

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
كلية علوم الطبيعة والحياة  
Département de Biochimie et de Biologie Cellulaire et Moléculaire  
قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزيئية

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master**

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie  
**Filière :** Sciences Biologiques  
**Spécialité :** *Biochimie*

N° d'ordre :  
N° de série :

Intitulé :

---

**Impact de la nutrition sur la santé mentale : cas de la dépression**

---

**Présenté par :** ICHTA Lina Malak  
BOUTOUT Sabrine

**Le 20/06/2022**

**Jury d'évaluation :**

**Encadreur :** BELLIL Ines (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
**Examineur 1 :** BECHKRI Sakina (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
**Examineur 2 :** BENCHIHEUB Meriem (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire  
2021 - 2022**



## *Remerciements*

*On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté  
d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir  
le jour sans l'aide et l'encadrement de Madame BELLIL Inès , on la remercie  
pour la qualité de son encadrement exceptionnel , pour sa patience ,  
sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire .*

*Nous tenons à remercier chaleureusement les membres du jury d'avoir  
accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail.*

*Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs,  
intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles , leurs écrits,  
leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté à nous  
rencontrer et répondre à nos questions durant les années des études.*





## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail*

*Aux être les plus chers à mon cœur ceux qui m'ont encouragé d'amour et d'affection,  
qui m'ont protégé, qui m'ont donnés force, courage et confiance.*

*A ma chère mère **Namira** la personne la plus proche de mon cœur, je veux  
te dire maman que tu es une mère exemplaire, par tes conseil, ta tendresse,  
ta confiance et ton amour.*

*A mon cher père **Rachid** qui m'a toujours encouragé, ta confiance m'a permis  
de surmonter les difficultés et m'a donné l'espoir pour les projets d'avenir.*

*Que Dieu les récompense pour tous leurs bienfaits.*

*Ainsi à ma sœur **Hadil takwa** et*

*à mes chers frères **Anes** et **Safouan**.*

*A ma cousine et la plus proches de mon cœur **Kawther***

*A tous ceux qui sont proches de mon cœur **B.M***

*A toute ma famille spécialement A ma grande mère et mes chères tantes*

*A mes chères amies : **Randa, Ikram***

*A toute mes collègues de la promotion de Master 11 Biochimie*

*2022 .*



*Lina Malak*





# Dédicace

*Je dédie ce travail ,*

*À mon père , pour son soutien , son affection et la confiance qu'il m'a accordé .*

*À ma mère , pour son amour , ses encouragements et ses sacrifices*

*Merci d'être tout simplement mes parents. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis  
fière de vous l'offrir.*

*À ma grande mère , mes chères tantes .*

*À mes chères sœurs , Merci pour votre amour, votre affection, vos encouragements, Vos  
sacrifices... que Dieu vous garde.*

*À mes frères .*

*À toute personne qui m'aime. À toute personne que j'aime. À tous ceux qui cherchent le  
savoir.*



*Sabrina*



---

# *Sommaire*

---

# *Table des matières*

## REMERCIEMENTS ET DÉDICACE

Liste des abréviations

Liste des tableaux et des figures

Résumés

**Introduction** ..... 1

## **Première partie : Synthèse Bibliographique**

**1. La dépression** ..... 3

1.1. Définition ..... 3

1.2. Les cause et Les facteur de risque ..... 4

1.3. physiopathologie ..... 6

1.3.1. Hypothèse monoaminergique ..... 6

1.3.2. Hypothèse neuroendocrine/inflammatoire ..... 7

1.3.3. Autres hypothèses ..... 9

**2. La nutrition** ..... 10

2.1. Définition ..... 10

2.2. Macronutriments et micronutriments ..... 11

2.2.1. Macronutriments ..... 11

2.2.2. Micronutriments ..... 11

2.2.3. Micronutriments et développement du cerveau ..... 11

2.2.4. Macronutriments et développement du cerveau ..... 11

2.3. Nutrition et microbiote intestinal ..... 12

2.3.1. Rôle ..... 13

2.3.2. Microbiote et maladies ..... 13

**3. Nutrition et dépression : Axe microbiote-intestin-cerveau** ..... 14

## Deuxième partie : *Étude expérimentale*

<b>1. probiotiques, prébiotiques et dépression</b> .....	22
<b>2. Aliments conseillés contre la dépression</b> .....	24
2.1. Aliments à forte teneur en acides gras oméga-3 .....	24
2.2. Vitamines .....	25
2.3. Minéraux .....	29
2.4. Assaisonnements, épices et fines herbes .....	30
<b>3. Aliments déconseillés dans le cas d'une dépression</b> .....	31
3.1. Sucre .....	31
3.2. Forte charge glycémique des aliments glucidiques .....	31
3.3. Édulcorants artificiels .....	32
3.4. Friture .....	32
3.5. Mauvais gras .....	32
3.6. L'ajout de nitrates .....	33
<b>4. Habitudes alimentaires méditerranéennes</b> .....	33
<b>5. Bienfaits et portions du régime méditerranéen</b> .....	34
<b>6. Régime norvégien et japonais</b> .....	36
<b>Conclusion</b> .....	37
Références Bibliographiques .....	38

Annexes

## *Liste des abréviations*

**DSM:** Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders

**SAMe:** S-Adénosyl-Méthionine

**IL:** Interleukine

**INF- $\gamma$ :** Interferon- $\gamma$

**TNF- $\alpha$ :** Tumor Necrosis Factor- $\alpha$

**TGF- $\beta$ :** Transforming Growth Factor- $\beta$

**CRP:** C-reactiv Protein

**BDNF:** Brain Derived Neurotrophic Factor

**ADN :** Acide Désoxyribonucléique

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé

**AA :** Acide Aminé

**AG :** Acide Gras

**MN :** Macronutriments

**CO<sub>2</sub> :** Dioxyde de Carbone

**MICI :** maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

**LPS :** Lipopolysaccharide

**GABA :** Gamma-Amino-Butyrique Acid

**HPA :** Hypothalamo-pituitary Axis

**IG :** Indice Glycémique

**AEP :** l'Acide Eicosapentaénoïque

**DHA :** l'Acide Docosahexaénoïque

**NMDA :** N-Methyl-D-Aspartate



**CARO** : Capacité d'Absorption des Radicaux Oxygénés

**HAM** : Habitudes Alimentaires Méditerranéennes

## *Liste des figures et tableaux*

<b>Figure 1</b> : BDNF et dépression - un exemple des complexités de la physiopathologie moléculaire de la dépression.....	10
<b>Figure 2</b> : L'axe microbiote-intestin-cerveau.....	18
<b>Figure 3</b> : Le microbiote intestinal Influence notre humeur.....	22
<b>Figure 4</b> : probiotiques : bienfaits Micronutrition.....	23
<b>Figure 5</b> : voies de synthèse de la dopamine et de la sérotonine, régulateurs de l'humeur.....	28
<b>Figure 6</b> : Nutrition et cerveau .....	30
<b>Figure7</b> :la pyramide du régime méditerranéen .....	34
<b>Tableau1</b> : les portions recommandées du régime méditerranéen.....	35

### **Résumé**

La dépression est devenue un problème majeur de santé mentale et c'est le trouble psychiatrique le plus fréquent.

C'est une maladie du comportement dans laquelle l'humeur est pathologiquement figée dans la tristesse ou la douleur (une tristesse intense).

Les causes de dépression sont nombreuses, ce travail est réalisé pour expliquer, montrer et confirmer le rôle de l'alimentation dans le développement du trouble dépressif à travers l'analyse des résultats et recherches scientifiques traitant cette question et mentionnés dans le deuxième chapitre du livre « **La révolution nutrition -Anxiété-dépression-Sommeil** ».

Les principaux résultats de ce travail montrent que l'alimentation a un large impact sur notre humeur et moral et qu'une forte relation entre la dépression et la nutrition existe. La dépression pourrait être traitée avec un régime équilibré (style de vie). Aussi, une alimentation saine est nécessaire pour le bon fonctionnement et la santé du cerveau. Désormais, l'intestin, est le siège de nos émotions et le cerveau pourrait modifier la composition du microbiote. L'intestin est donc notre deuxième cerveau.

**Mots clés :** nutrition, dépression, santé mentale, impact, cerveau, intestin, microbiote.

### **Abstract**

Depression has become a major mental health problem and is the most common psychiatric disorder.

It is a behavioral disease in which the mood is pathologically frozen in sadness or pain (intense sadness).

The causes of depression are numerous, this work is carried out to explain, show and confirm the role of diet in the development of depressive disorder through the analysis of the scientific results and research dealing with this issue and mentioned in the second chapter of the book « **The Nutrition revolution-Anxiety-Depression-Sleep** ».

The main results of this work show that diet has a large impact on our mood and morale and that a strong relationship between depression and nutrition exists. Depression could be treated with a balanced diet (lifestyle). Also, a healthy diet is necessary for the proper functioning and health of the brain. Now the gut is the seat of our emotions and the brain could change the composition of the microbiota. So the gut is our second brain.

**Keywords:** nutrition, depression, mental health, impact, brain, gut, microbiota.

### ملخص :

أصبح الاكتئاب مشكلة كبيرة في الصحة العقلية وهو أكثر أنواع الخلل النفسي شيوعاً.

إنه مرض في السلوك حيث تكون الحالة المزاجية أو المرضية متجمدة في الحزن أو الألم (الحزن الشديد).

وهناك العديد من أسباب الاكتئاب التي يتم القيام بها الآن بغرض شرح وتوضيح وتأكيد الدور الذي يلعبه الغذاء في تعزيز اضطرابات الاكتئاب من خلال تحليل النتائج والأبحاث العلمية التي تعالج هذه القضية والتي تم ذكرها في الفصل الثاني من كتاب "ثورة التغذية - القلق والاكتئاب والنوم".

وتظهر النتائج الرئيسية لهذا العمل أن للأغذية تأثير كبير على الحالة المزاجية والأخلاقية وأن هناك علاقة قوية بين الاكتئاب والتغذية. ومن الممكن التعامل مع الاكتئاب بالاستعانة بنظام متوازن (أسلوب الحياة). وعلى هذا فإن سلامة أنظمة التغذية تشكل ضرورة أساسية لنجاح وصحة الدماغ. إن الأمعاء .. هي حارة العواطف وإن الدماغ سوف يغير مكونات الميكروبات إن الأمعاء .. هي مخيلتنا الثانية.

**الكلمات المفتاحية:** التغذية، الاكتئاب، الصحة العقلية، التأثير، الدماغ، الأمعاء، الميكروبات

---

# *Introduction*

---

Au fil des siècles, le monde a fait face à de nombreuses maladies et épidémies qui ont bouleversé la vie et la stabilité de l'homme, comme : la grippe espagnole, choléra, peste et le fameux corona virus (considéré comme l'épidémie la plus récente au monde).

En revanche, il y avait l'apparition de plusieurs et divers troubles mentaux et psychologiques mais ces troubles n'ont pas reçu assez d'attention comme les maladies organiques.

Les anciennes cultures comme la culture grecque, romaine, l'hindouisme et pharaonique ont expliqué ces troubles comme des entités métaphysiques, de pouvoirs surnaturels de sorcelleries ou pouvoirs maléfiques.

Bien plus près de nous en 1993 « Hitler » en plein triomphe ordonna l'extermination des malades mentaux. En France on les tue, mais on les laisse mourir en leur accordant des rations alimentaires insuffisantes [1].

Actuellement, le monde commence à s'interner au troubles mentaux et psychologiques parmi ces troubles « la dépression » caractérisée par une baisse d'humeur, désintérêt pour des activités habituellement source de plaisir, une baisse de l'estime de soi ...

Cette maladie touche des femmes ainsi que les hommes de différentes catégories d'âge (enfants, adolescents, adultes et vieux). Malgré le développement de la psychologie le nombre des cas de dépression ne cesse d'augmenter.

Il existe un ensemble de facteurs qui sont impliqués dans l'apparition des troubles mentaux et psychologiques comme l'environnement, la situation de vie, l'entourage et peut être des facteurs nutritionnels.

Alors, comment l'alimentation influence notre santé mentale et est ce que la nutrition est l'une des causes majeurs de la dépression ? Notre mémoire s'inscrit dans ce contexte et a pour objectif de répondre à la question posée précédemment en analysant le deuxième chapitre « La dépression : les probiotiques, les oméga-3 et les habitudes alimentaires méditerranéennes » du livre « **La révolution nutrition – Anxiété, dépression, sommeil** » (2021).

Les données bibliographiques sont présentées dans le premier chapitre de ce mémoire avec une présentation générale de la dépression suivie par une présentation de la Nutrition. La partie pratique s'agit d'une analyse des résultats et recherches scientifiques réalisées sur la relation entre la dépression et la nutrition.



---

*Première partie :*

*Synthèse*

*Bibliographique*

---

### 1. La dépression

#### 1.1. Définition

Le terme d'humeur vient du latin *humor* qui signifie liquide. Dans l'antiquité, ce terme était employé en médecine pour désigner les fluides de l'organisme. D'après Hippocrate, chaque fluide était associé à une personnalité et à des traits de caractères. Par exemple, le sang était associé aux sanguins, décrits comme vifs et émotifs ; la bile noire se rapportait aux mélancoliques, considérés comme sombres et pessimistes. Le terme de mélancolie, dérivé du grec *melas* signifiant noir et *kholé*, bile, désigne la forme la plus grave de la dépression. Ainsi le terme d'humeur a été gardé pour définir l'état dominant la vie affective et les réactions émotionnelles d'un individu.

« L'humeur est cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur » (J. Delay, 1946). Il est intéressant de noter que le terme de thymie, synonyme d'humeur, vient du grec *thumos* qui désigne le siège des passions, le souffle, l'âme, le principe de vie. En d'autres termes, l'humeur peut se définir comme un tonus affectif qui varie selon les événements du quotidien, autour d'une ligne de base, vers le haut ce qui implique le plaisir et le bas qui relève de la douleur.

Le terme d'émotion vient du latin *motio* qui signifie mouvement. Ce concept est rattaché à l'humeur, à la personnalité ou encore à la motivation. Une émotion correspond à « une réaction psychique intense, agréable ou douloureuse, de durée variable qui influe puissamment sur de nombreux organes ». En 1982, Eckman a décrit 6 émotions de base : la joie, la surprise, la peur, la tristesse, la colère et le dégoût.

La dépression, ou trouble dépressif majeur, est considérée comme un trouble de l'humeur d'après le DSM IV. Elle est caractérisée par l'apparition d'un ou de plusieurs épisodes dépressifs majeurs. Elle correspond à une nette perturbation de l'humeur vers le bas. L'épisode dépressif majeur se manifeste par une humeur dépressive ou une perte d'intérêt durant deux semaines minimum associée à au moins quatre autres symptômes de dépression comme les troubles du sommeil, la perte ou le gain de poids, la fatigue,

le ralentissement psychomoteur ou l'agitation ou encore le sentiment de culpabilité.

Le trouble dépressif majeur se distingue du trouble dysthymique, défini par une humeur dépressive ou tristesse de l'humeur, quasiment permanente pendant deux ans associée à des symptômes dépressifs ne relevant pas de l'épisode dépressif majeur.

De manière générale, la dépression se manifeste par une humeur triste accompagnée d'un fléchissement psychomoteur, une baisse d'intérêt et de plaisir ainsi qu'une faible estime de soi. La tristesse seule ne définit pas la dépression, elle est normale en cas de deuil ou de rupture par exemple. Néanmoins, nous parlerons de tristesse pathologique quand celle-ci devient chronique, intense et insensible aux événements heureux et de fait associée à une perte de plaisir [2].

### **1.2. Les causes et les facteurs de risque**

La dépression et les problèmes dépressifs ont des causes multiples. L'étiologie de la dépression est manifestement de nature multifactorielle et englobe des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Son déclenchement est influencé par les circonstances mais d'autres facteurs peuvent augmenter la susceptibilité d'une personne à cette maladie ou précipiter son apparition.

La dépression touche souvent plusieurs membres d'une même famille, ce qui tend à prouver l'existence d'une susceptibilité génétique. Des études menées sur des jumeaux ont révélé le rôle joué par l'hérédité: pour la dépression, le taux de concordance est de 54 % chez les jumeaux homozygotes, contre 19 % chez les jumeaux hétérozygotes. Cependant, cette prédisposition familiale n'explique pas tout: d'autres éléments que ceux d'ordre génétique interviennent bien sûr également. Des études sur l'adoption ont confirmé que l'hérédité et l'environnement jouent tous deux un rôle parmi les facteurs de risque.

Les recherches en neurochimie sur la dépression ont connu une expansion rapide depuis les années 50, époque du lancement des premiers antidépresseurs. On a découvert que plusieurs neurotransmetteurs du cerveau jouent un rôle dans son apparition, les plus importants étant les systèmes de la noradrénaline, de la sérotonine

et la dopamine. La plupart des antidépresseurs augmentent la quantité de ces neurotransmetteurs dans le cerveau, en particulier celle de la noradrénaline et de la sérotonine. La dépression provoque également d'autres perturbations biologiques dans les systèmes hormonaux.

Les théories psychologiques de la dépression sont multiples. Certains traits de personnalité sont liés à une tendance à la dépression. Selon la théorie psychodynamique, la dépression est une réaction au deuil causée par l'impossibilité de faire un travail intérieur normal. Le sentiment d'agressivité ressenti envers la personne disparue est dirigé contre soi. La théorie cognitive souligne les changements négatifs des processus de pensée et leur rôle central dans l'interprétation du monde environnant. Le sujet a tendance à voir automatiquement les choses sous un angle négatif. Cette disposition rend la personne particulièrement vulnérable aux événements traumatiques et aux problèmes qui surgissent dans les relations avec les proches.

Plusieurs facteurs sociaux sont associés à l'apparition d'une dépression. Des études ont également démontré l'existence d'un lien entre la situation socioéconomique et la dépression. Le chômage, en particulier le chômage de longue durée, est aussi un facteur de risque apparent. D'autre part, une dépression non diagnostiquée entraînant une diminution de la capacité de travail peut conduire à l'exclusion du marché du travail. L'alcoolisme et la toxicomanie sont parfois les conséquences d'une dépression mais peuvent aussi en être la cause. La solitude rend vulnérable, tandis que le soutien relationnel peut constituer une protection.

Diverses études montrent que les personnes atteintes d'une dépression ont été victimes de plusieurs événements traumatiques au cours des six mois qui ont précédé l'apparition de leur maladie. Les pertes et les séparations, par exemple le décès d'un conjoint ou le divorce, sont citées particulièrement fréquemment, tandis que chez les enfants, on évoque le divorce des parents ou une hospitalisation due à une maladie grave. Il existe des liens très forts entre les événements particulièrement dangereux ou néfastes et le déclenchement d'une dépression, le risque pouvant alors être multiplié par six. Cependant, un nombre important de personnes atteintes de dépression ne signalent aucun événement traumatique avant l'apparition de leur maladie.

On observe souvent des différences entre les sexes en ce qui concerne la prévalence de la dépression, les femmes présentant un taux de morbidité plus élevé. Cet écart a été expliqué par une plus grande tendance de la part des femmes à signaler des symptômes dépressifs dans les enquêtes, par des différences d'ordre biologique, en particulier au niveau de la stabilité hormonale, et par les différences entre les rôles des deux sexes dans la société [3].

### 1.3. Physiopathologie

Depuis Galien qui évoquait un excès de « bile noire » pour expliquer la mélancolie, plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été proposées pour tenter d'expliquer les troubles dépressifs [4].

#### 1.3.1. Hypothèse monoaminergique

L'hypothèse monoaminergique représente une des plus anciennes théories physiopathologiques expliquant la dépression, toutefois toujours d'actualité. Elle a été initialement permise par la découverte fortuite de l'effet antidépresseur du traitement antituberculeux iproniazide grâce à son effet positif sur la transmission sérotoninergique et noradrénergique (par inhibition de la monoamine-oxydase). A l'inverse, il a également été découvert que la réserpine, agent antihypertenseur agissant en épuisant les réserves de monoamines, avait un effet dépressogène chez certains patients [5]. Cette hypothèse postule donc que la dépression est causée par un déficit cérébral de neurotransmetteurs monoaminergiques, en particulier la sérotonine et la noradrénaline.

La classe des monoamines (neurotransmetteurs ayant un groupe éthylamine associé à un noyau aromatique) est composée par les catécholamines (dopamine, noradrénaline, adrénaline) et les tryptamines (dont la sérotonine ou 5-hydroxytryptamine). La synthèse des catécholamines débute par l'hydroxylation de la tyrosine alors transformée en dopa, puis décarboxylée en dopamine grâce à la vitamine B6 qui agit en tant que cofacteur. Celle-ci peut ensuite être hydroxylée en noradrénaline puis méthylée pour produire l'adrénaline grâce à la S-adénosylméthionine (SAME) comme cofacteur. Elles peuvent être dégradées par la catéchol-O-méthyl-transférase et/ou les mono-amine-oxydases. La sérotonine peut être synthétisée à partir du tryptophane uniquement par

les cellules entéro chromaphines (responsables de 80% de sa production), les ostéoclastes et les neurones sérotoninergiques. On la retrouve dans le tractus digestif, les plaquettes, et le cerveau. Elle agit sur l'humeur, le rythme veille/sommeil, la motilité intestinale, la douleur et la coagulation [5].

Cette hypothèse est soutenue par l'efficacité des traitements antidépresseurs agissant sur les voies monoaminergiques comme les inhibiteurs de la monoamine oxydase, les tricycliques ou imipraminiques (blocage de la recapture de la noradrénaline, de la sérotonine et de la dopamine) et les inhibiteurs de recapture de la sérotonine/noradrénaline. On sait également que l'augmentation des taux de neurotransmetteurs cérébraux induite par les antidépresseurs provoque des modifications de la transcription et de la traduction génétique, influençant les synthèses moléculaires [5]. Les données récentes soutiennent donc l'hypothèse du rôle des monoamines dans le développement et la maintenance de la réponse aux traitements antidépresseurs. La dépression et la réponse à ces traitements ne peuvent cependant pas s'expliquer uniquement par ce phénomène de déficience [6].

### **1.3.2. Hypothèse neuroendocrine/inflammatoire**

L'hypothèse inflammatoire représente la deuxième grande hypothèse physiopathologique de la dépression apparue dans la deuxième moitié du 20ème siècle. Selon cette hypothèse, la dépression serait causée par un état inflammatoire chronique de bas grade, notamment dû à des dysfonctionnements de l'axe hypothalamo-hypophysaire, causant des réponses inflammatoires inadaptées. A l'origine, il a été observé qu'une administration chronique de glucocorticoïdes chez les rongeurs induisait des symptômes dépressifs et que le taux de glucocorticoïdes sanguins chez les patients dépressifs était augmenté.

Par ailleurs, en réponse à une infection périphérique ou à tout stress physiologique, les cellules immunitaires innées produisent des cytokines pro-inflammatoires agissant en périphérie mais également au niveau cérébral. Elles vont induire le « comportement de maladie » (en anglais : « sickness behaviour ») caractérisé par une hyperalgésie, une hyperthermie, un désintérêt pour les interactions sociales, une asthénie, une inhibition comportementale, une réduction des activités d'exploration et des fonctions sexuelles,

une anorexie, une anhédonie, et des troubles de la concentration. D'un point de vue évolutionniste, ce comportement paraît avoir un rôle de préservation d'une Contamination vis-à-vis d'agents infectieux et de survie en maintenant l'organisme au repos [7]. Ces symptômes sont médiés par des cytokines pro-inflammatoires comme les interleukines (IL-1, 2 et 6), l'Interferon-gamma (INF- $\gamma$ ) et le Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- $\alpha$ ). Elles activent la cyclo-oxygénase-2 et augmentent les taux de prostaglandine E2. Leur action est freinée par les cytokines anti-inflammatoires (IL-4, 10, 11, 13 et Transforming Growth Factor-béata ou TGF- $\beta$ ) ou par les systèmes corticotrope et nerveux autonome périphérique sympathique ou parasympathique. La similitude symptomatologique entre le « comportement de maladie » et la dépression a suggéré que la dépression pouvait également être causée par une dérégulation de ces médiateurs pro-inflammatoires, dans un contexte de persistance d'une activation du système immunitaire périphérique [8].

Cette hypothèse a été soutenue par l'observation chez les patients souffrant de dépression d'une augmentation des taux de cytokines pro-inflammatoires [9] et de la Creactive protein (CRP) [10]. Il existe aujourd'hui des arguments solides en faveur du rôle de l'inflammation dans la physiopathologie de la dépression via l'action des médiateurs inflammatoires au niveau du système nerveux central sur le métabolisme et l'expression des neurotransmetteurs, les fonctions neuroendocrines, la plasticité neuronale, la neurogénèse mais également sur l'équilibre du stress oxydatif [11-12-13-14]. Les traitements antidépresseurs semblent d'ailleurs pouvoir diminuer les taux de marqueurs inflammatoires et de stress oxydatif [15] et il pourrait y avoir un lien entre sévérité de l'inflammation et résistance de la dépression aux traitements antidépresseurs [16]. Cette hypothèse permet également d'expliquer en partie les comorbidités métaboliques fréquentes associées à la dépression, comme l'insulinorésistance ou l'obésité abdominale [17].

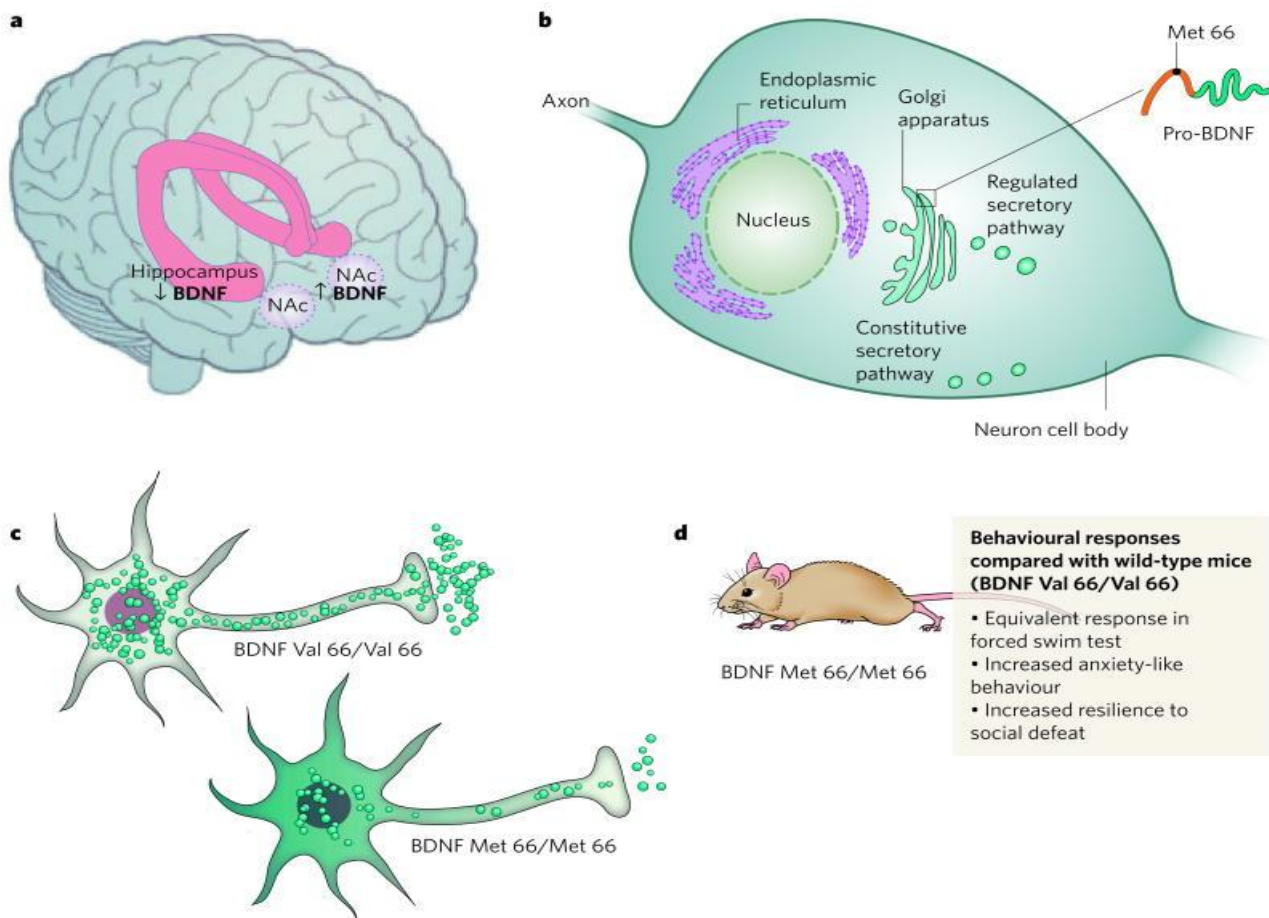
Plusieurs facteurs pourraient ainsi être associés au maintien d'un état inflammatoire chronique associé lui-même à l'augmentation du risque de dépression comme les facteurs de stress psychosocial, la sédentarité, l'obésité, le tabagisme, les troubles du sommeil et une alimentation de mauvaise qualité [18]. L'inflammation et la dépression semblent donc même pouvoir s'autoalimenter lorsqu'elles surviennent simultanément l'inflammation via le « comportement de maladie » influence les habitudes de vie telles

que l'alimentation, les consommations de toxiques, le sommeil et l'activité physique, pouvant être potentiellement protecteurs ou à l'inverse générateurs d'inflammation [19].

### 1.3.3. Autres hypothèses

On retrouve d'autres hypothèses intéressantes dans la physiopathologie de dépression. On peut citer notamment l'hypothèse neurotrophique/neurodégénérative selon laquelle la dépression pourrait être causée par une diminution volumétrique de la matière grise et de la densité gliale dans l'hippocampe et le cortex préfrontal, induite notamment par une déficience en facteurs neurotrophiques (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF, principalement) (**Figure 1**). Ces régions sont connues pour leur implication dans les aspects cognitifs de la dépression. Cette hypothèse est soutenue par de nombreuses études de neuro-imagerie ou post-mortem chez des patients dépressifs qui ont retrouvé ces anomalies anatomiques [5]. Cependant, aucun lien de cause à effet n'a pu être établi entre ces modifications et les troubles dépressifs. L'expression du BDNF dans les régions limbiques peut toutefois être influencée par le stress et les traitements antidépresseurs, et on sait aujourd'hui que les signaux médiés par le BDNF sont impliqués dans les réponses neuroplastiques au stress influencées par des facteurs génétiques et environnementaux [5]. Le BDNF permet une plasticité synaptique nécessaire à l'adaptation à l'environnement en cas d'évènements de vie stressants. On retrouve une diminution des taux de BDNF chez les patients dépressifs, qui se normalisent après l'introduction d'un traitement antidépresseur [7]. On peut également citer l'hypothèse épigénétique, selon laquelle la dépression serait influencée par des modifications à long terme de la fonction de certaines protéines par action épigénétique (modification covalente post-transcriptionnelle de l'ADN par action de l'environnement). L'épigénétique est le mécanisme par lequel l'environnement peut modifier la fonction des gènes en l'absence de modification de la séquence ADN. Elle pourrait augmenter les facteurs de vulnérabilité au stress, et ainsi à la dépression [5]. Les mécanismes épigénétiques pourraient d'ailleurs être une des clés des mécanismes d'action de l'axe microbiote-cerveau-intestin [20].





**Figure 1 : BDNF et dépression - un exemple des complexités de la physiopathologie moléculaire de la dépression [5].**

## **2. La nutrition**

### **2.1. Définition**

La nutrition est l'étude des nutriments dans les aliments, de la façon dont le corps les utilise et de la relation l'alimentation, la santé et les maladies [21].

Il s'agit d'un apport alimentaire répondant aux besoins de l'organisme. Une bonne nutrition (un régime adapté et équilibré) et la pratique régulière d'exercice physique sont autant de gages de bonne santé [22].

En médecine, la nutrition est la science appliquée, au carrefour de plusieurs disciplines scientifiques (biologie, médecine, psychologie...) qui permet de comprendre le fonctionnement du corps humain et de proposer des recommandations alimentaires ou

médicales visant à maintenir celui-ci en bonne santé [23].

La nutrition désigne les processus par lesquels un être vivant transforme des aliments pour assurer son fonctionnement C'est aussi la science qui analyse les rapports entre la nourriture et la santé [24].

### **2.2. Macronutriments et micronutriments**

#### **2.2.1. Macronutriments**

Voici trois classes de macronutriments ; glucides, protéines, lipides Alors que les macronutriments sont utilisés dans le métabolisme, ils sont séparés en leurs éléments constitutifs. Les éléments constitutifs des macronutriments sont les monosaccharides, les AA et les AG.

#### **2.2.2. Micronutriments**

Les oligo-éléments, les minéraux et les vitamines, nommés ensemble micronutriments (MN), sont essentiels au métabolisme humain. Des recherches récentes ont montré l'importance des MN dans les pathologies courantes [25].

Les vitamines et les minéraux sont des micronutriments essentiels au fonctionnement de l'organisme. Ce sont des substances nécessaires en quantité infime par rapport aux macronutriments, mais sans lesquelles nous ne pourrions pas survivre [26].

#### **2.2.3. Micronutriments et développement du cerveau**

Si la malnutrition persiste après la naissance, le développement normal du cerveau peut être altéré. Il existe de bonnes preuves scientifiques que certains micronutriments - en particulier le fer, l'iode, le zinc, l'acide folique, la vitamine A et la vitamine D - jouent un rôle essentiel dans le développement prénatal et postnatal du cerveau. Ces micronutriments sont les principaux nutriments manquants, isolés ou combinés, dans l'alimentation d'un tiers de la population mondiale [27].

#### **2.2.4. Macronutriments et développement du cerveau**

Il est depuis longtemps admis que le cerveau humain utilise le glucose comme seul

carburant métabolique et, par conséquent, dépend entièrement du glucose pour son fonctionnement. Ceci en dépit du fait que le cerveau contient de nombreux systèmes enzymatiques théoriquement capables de métaboliser des substrats autres que le glucose tels que le glycérol, les acides gras, le lactate, les cétones et les acides aminés. Néanmoins, il est vrai que le cerveau est le principal consommateur de glucose au repos et environ 10% de la glycémie est extraite par le cerveau. De ce glucose, plus de 90 % sont entièrement oxydés en CO<sub>2</sub> et en eau avec la génération de phosphates à haute énergie. Environ 5% du glucose cérébral est métabolisé par le shunt d'hexose monophosphate et le reste par glycolyse en lactate et pyruvate, et seule une très petite quantité est synthétisée en glycogène. Les réserves de glycogène du cerveau sont très petites et ne fournissent pas un réservoir utile de glucose en période de manque de glucose [28].

### **2.3. Nutrition et microbiote intestinal**

Le microbiote constitue un écosystème complexe dont l'implantation, dans les premières semaines de la vie semble constituer une période critique de « programmation » du système immunitaire. Toute perturbation dans le processus initial de mise en place de la flore pourrait avoir des conséquences sur la survenue ultérieure de pathologies comme l'obésité, le diabète, les pathologies inflammatoires du tractus digestif ou encore la survenue d'allergies, dont l'incidence augmente de manière très rapide depuis quelques années [29].

L'organisme humain vit normalement en symbiose avec un environnement microscopique considérable, présent sur toutes les interfaces avec le milieu extérieur ; il héberge dix fois plus de microbes (microbiote) qu'il ne compte de cellules somatiques ou germinales, représentant une diversité génique (microbiome) 100 à 150 fois plus élevée que celle du génome humain. Ces germes sont localisés pour l'essentiel dans l'intestin où ils représentent une masse d'environ un kilo. La primo-colonisation du tube digestif dépend de la voie d'accouchement, la flore bactérienne s'enrichissant ensuite en fonction de l'environnement, de l'alimentation, des conditions d'hygiène, des traitements médicamenteux [30].

Le microbiote intestinal distal correspond à l'ensemble des micro-organismes présents dans le côlon. C'est un écosystème complexe composé essentiellement de bactéries et, dans une moindre mesure, d'archées, d'eucaryotes et de virus. Le nombre de cellules bactériennes dans cet écosystème est estimé à  $10^{14}$  et le nombre de gènes microbiens non redondants est, quant à lui, estimé à 3,3 millions, soit jusqu'à 150 fois plus que le nombre de gènes codant pour des protéines dans le génome humain (20 à 25 milliers). Cette importante population microbienne vit en symbiose avec son hôte et se nourrit de substrats végétaux et animaux issus de notre alimentation, ainsi que de substrats endogènes (mucines) propres à l'hôte [31].

### **2.3.1. Rôle**

-Elle agit comme une barrière contre les bactéries pathogènes et fait donc partie intégrante du système immunitaire intestinal.

-Elle est essentielle à la digestion et contribue à un bon transit : "Plus le microbiote intestinal est composé de micro-organismes variés, meilleure est la santé intestinale", indique le Pr Jean-Christophe Saurin.

-Elle assure la fermentation des substrats et des résidus alimentaires non digestibles.

-Elle facilite l'assimilation des nutriments grâce à un ensemble d'enzymes dont l'organisme n'est pas pourvu.

-Elle participe à la synthèse de certaines vitamines (vitamine K, B12, B8).

-Elle assure l'hydrolyse de l'amidon, de la cellulose et des polysaccharides (glucides constituées) d'un nombre important de sucres simples), régule l'absorption des acides gras et contribue donc au maintien du poids.

### **2.3.2. Microbiote et maladies**

Les recherches menées sur la flore intestinale montrent qu'une dysbiose (déséquilibre de la flore intestinale) pourrait être impliquée dans le développement de certaines maladies dont :

- les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), comme la maladie de Crohn ou la recto-colite hémorragique, qui sont caractérisées par une réponse immunitaire inadaptée au sein de l'intestin.
- les troubles métaboliques, comme le diabète de type 2 et l'obésité, qui affectent le bon fonctionnement de l'organisme.
- le cancer colorectal, lorsqu'une tumeur se développe au niveau du côlon.
- certaines maladies neurologiques, en raison du lien entre le microbiote intestinal et le cerveau [32].

### **3. Nutrition et dépression : Axe microbiote-intestin-cerveau**

Plus récemment, le modèle de l'axe microbiote-intestin-cerveau est venu proposer un nouveau paradigme pour les pathologies neuropsychiatriques dont la dépression, qui permet de relier les hypothèses précédentes. Le microbiote a également été désigné comme le « chaînon manquant » du lien entre la dépression et plusieurs facteurs environnementaux dont l'alimentation.

Cet axe est défini comme un système physiologique intégrant des signaux endocrines, immunologiques, métaboliques et neuronaux afférents et efférents entre le microbiote, le système digestif et le système nerveux central.

Les voies utilisées sont encore loin d'être complètement élucidées, mais seraient de type hormonal et neuronal. Les produits bactériens mis en jeu peuvent être des molécules libérées par les cellules (produits de fermentation tels que les acides gras à chaînes courtes ou les dérivés d'acides aminés, ou neurotransmetteurs) ou des molécules constituant ces cellules (lipo-polysaccharides de l'enveloppe cellulaire, protéines constituant les flagelles). Ils peuvent avoir accès au cerveau par la circulation sanguine via la barrière hématoencéphalique, agir par le système immunitaire en déclenchant la libération de cytokines par les cellules immunitaires de la muqueuse intestinale, ou par le biais du système endocrinien en déclenchant la libération de neuropeptides à partir des cellules entéro-endocrines. Ils peuvent aussi agir en activant

des terminaisons du système nerveux entérique et de la composante parasympathique du système nerveux autonome (notamment via le nerf vague) dont les neurones afférents projettent sur des aires intégratives cérébrales [33-34]. Lors de l'ingestion d'un repas, le cerveau est ainsi informé du changement de statut nutritionnel par ces différentes voies [35].

L'un des éléments clés de l'axe microbiote-cerveau-intestin est donc le microbiote intestinal. Un microbiote est défini par l'ensemble des micro-organismes vivants dans un environnement spécifique. En 1907, Elie Metchnikoff (récompensé par un prix Nobel l'année suivante), suggérait que la dépendance des microbes intestinaux aux aliments permettait d'agir sur la flore intestinale pour remplacer les microbes « indésirables » producteurs de « toxines » par d'autres plus bénéfiques pour leur hôte. Il s'agit de la théorie de « l'auto-intoxication » [36]. Les multiples travaux de John F. Cryan et Timothy G. Dinan entre autres ont permis des avancées importantes dans la compréhension de la physiologie du microbiote intestinal [37].

On sait aujourd'hui qu'il est composé d'environ 1014 bactéries, d'approximativement mille espèces différentes (majoritairement anaérobies), de virus, de levures et de champignons. Cela représente un poids d'environ 1 kg (soit l'équivalent du poids du cerveau humain moyen) [38]. Il y a ainsi dix fois plus de cellules procaryotes que de cellules eucaryotes dans l'organisme humain. D'un point de vue génomique, le microbiote humain contient 150 fois plus de gènes uniques que le génome humain. Le microbiote se forme dès la naissance par le contact immédiat avec les flores microbiennes cutanée, fécale et vaginale de la mère notamment, et varie profondément tout au long de la vie, notamment en fonction de facteurs environnementaux comme l'alimentation et le mode de vie. Il semble cependant atteindre une certaine stabilité entre 6 et 36 mois de vie. Il est majoritairement composé de deux phyla bactériens dominants, Bacteroidetes et Firmicutes, composés chacun d'une centaine d'espèces. D'autres phyla comme Proteobacteria, Actinobacteria (comprenant les genres *Bifidobacterium* entre autres), Fusobacteria et Verucomicrobia sont également présents mais en quantité plus faible. Chaque individu porte dans son microbiote dominant un assemblage d'espèces relativement stable dont le profil moléculaire représente une signature personnelle [34]. Les genres bactériens ont des propriétés métaboliques

différentes mais, contrairement à ce qui pouvait être pensé initialement, l'importance fonctionnelle des souches bactériennes ne serait pas proportionnelle à leur importance pondérale dans le microbiote. Le rôle du microbiote intestinal dans la régulation des fonctions vitales de son organisme hôte a été considérablement sous-estimé jusqu'à très récemment. Actuellement, de nombreuses recherches travaillent sur le séquençage du microbiote humain [39], et étudient l'impact des changements de composition du microbiote sur la santé de l'Homme. Les données de ce champ de recherche se développent de façon exponentielle [40].

Les fonctions du microbiote pour son hôte sont multiples. Localement, il contribue au maintien de la barrière intestinale et ainsi à la protection contre des agents pathogènes extérieurs par des effets directs et indirects. Les effets directs sont liés principalement à la compétition écologique entre le microbiote résident et les pathogènes pour les nutriments et les sites d'adhésion. Les effets indirects passent par l'activation des cellules de l'hôte. Les principaux mécanismes à l'œuvre sont alors la production de mucus et de peptides antimicrobiens, la sécrétion d'immunoglobulines A et le renforcement des jonctions serrées entre les cellules épithéliales [34]. Le microbiote a également un rôle fondamental dans le développement du système immunitaire. Il stimule l'immunité innée dans les premières années de vie (contribuant ainsi à la maturation des systèmes lymphoïdes) et l'immunité acquise via la stimulation des réponses immunitaires locales et systémiques [41]. Il possède enfin des capacités métaboliques essentielles, en contribuant à la digestion, à la synthèse et au métabolisme de nombreux nutriments, hormones et vitamines [42] et à la clairance des toxiques et des médicaments. Les fonctions métaboliques du microbiote génèrent une diversité de métabolites majoritairement absorbés au niveau de l'épithélium intestinal pouvant avoir des effets bénéfiques ou délétères pour la physiologie et la santé de l'homme. La fermentation des glucides génère majoritairement des métabolites potentiellement bénéfiques alors que la fermentation des protéines est associée à la production de composés potentiellement délétères. L'alimentation représente un facteur important susceptible de moduler l'activité métabolique du microbiote intestinal [34].

Le terme de dysbiose définit des situations dans lesquelles une altération de la composition du microbiote peut potentiellement avoir pour conséquence des effets négatifs sur l'hôte. On peut également considérer la dysbiose comme une rupture de la symbiose microbiote-hôte. Les conséquences potentielles ayant un impact sur le système nerveux central sont :

- Une modification de la perméabilité intestinale qui conduit à une augmentation de la libération de certaines endotoxines comme le lipopolysaccharide (LPS) dans la circulation sanguine. Le LPS qui est un composé inflammatoire contenu dans les parois des bactéries Gram- peut induire un effet inflammatoire chronique du système nerveux central en lien avec une amplification de la réponse immunitaire [43].

- Une modulation de l'inflammation locale et périphérique via la production d'acides gras à chaînes courtes par la fermentation bactérienne présente dans le colon et l'intestin grêle. Les Bacteroides produisent principalement de l'acétate et du propionate, tandis que les Firmicutes produisent du butyrate. Le butyrate a une action anti-inflammatoire locale, sa diminution peut ainsi contribuer à l'inflammation locale et périphérique, et donc selon plusieurs travaux au déclenchement et à l'entretien de la dépression [44].

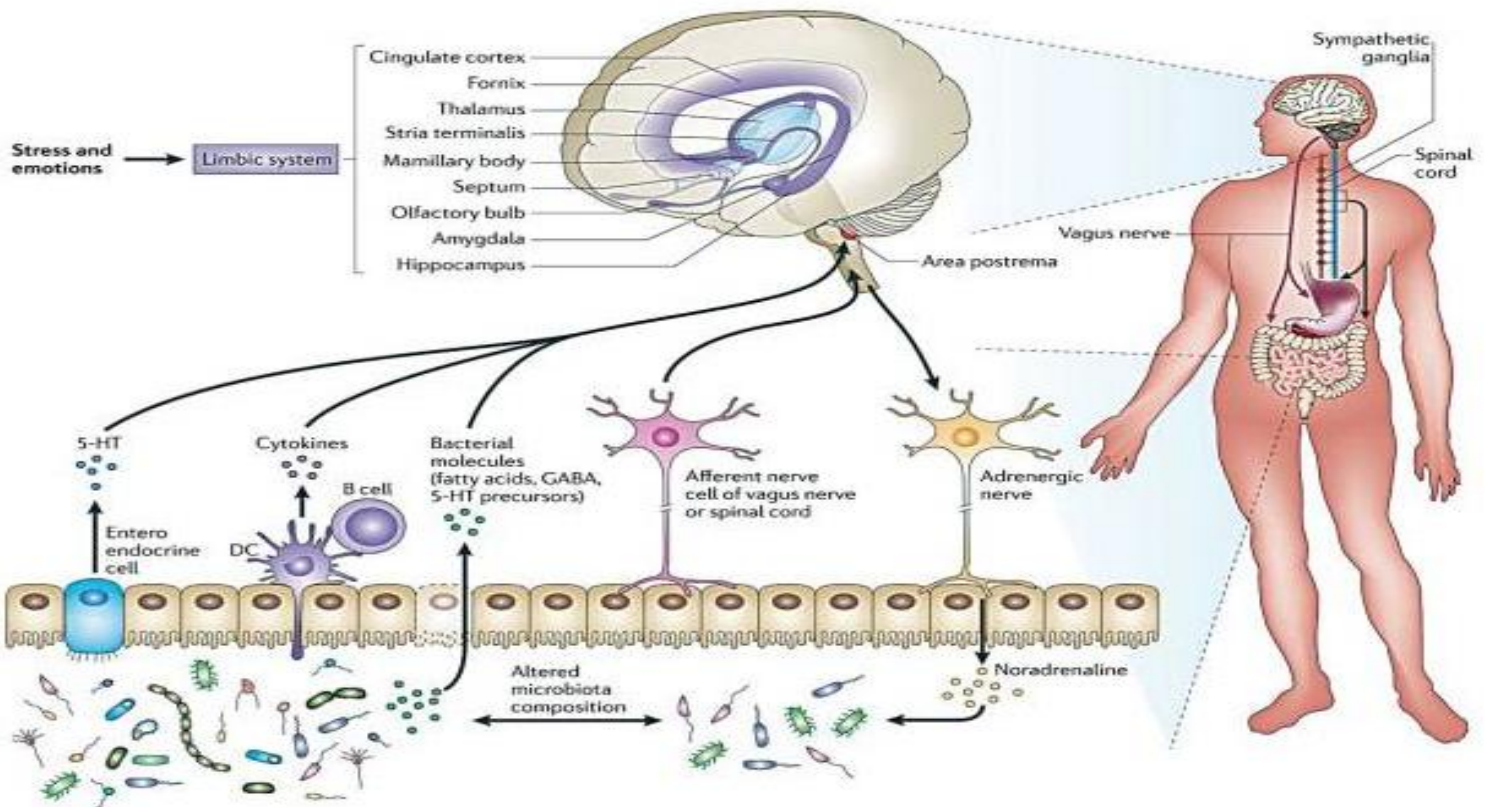
- Une diminution de l'absorption de nutriments bénéfiques ou essentiels (acides aminés, vitamines et acides gras polyinsaturés) et une augmentation de la synthèse de composés délétères (ammoniaque, phénols, indoles et sulphides) [44]. Le fonctionnement du système nerveux central peut être influencé par tous ces éléments.

- Une modulation de l'activation/désactivation du système nerveux autonome en lien direct avec le noyau du tractus solitaire, envoyant à son tour des projections noradrénergiques des aires cérébrales impliquées dans la régulation de l'anxiété comme l'amygdale, le système cholinergique et le cortex [44].

- Une modulation de la synthèse de neurotransmetteurs : certaines espèces bactériennes sont capable de produire différents neurotransmetteurs tels que la sérotonine (*Candida*, *Streptococcus*, *Escherichia* et *Enterococcus*), l'acide gamma aminobutyrique GABA (*Lactobacillus* et *Bifidobacterium*), les catécholamines (noradrénaline par *Escherichia*, *Bacillus* et *Saccharomyces*, dopamine par *Bacillus*), et l'acétylcholine (*Lactobacillus*) pouvant agir via leur action sur les cellules épithéliales intestinales [45].



Tous ces neurotransmetteurs jouent un rôle majeur dans la dépression et dans le mécanisme d'action des agents antidépresseurs.



**Figure2 : L'axe microbiote-intestin-cerveau [48].**

Les dysbioses intestinales sont associées à de nombreuses maladies chroniques comme les maladies inflammatoires de l'intestin, les cancers digestifs, les maladies métaboliques et hépatiques et les allergies [46]. Elles pourraient contribuer à l'apparition de troubles psychiques chez les patients souffrant de pathologies intestinales [47]. Les études comparatives entre souris axéniques (nées et élevées en conditions stériles, donc sans microbiote intestinal) et souris conventionnelles (nées et élevées en conditions non contrôlées d'un point de vue microbiologique, donc possédant un microbiote intestinal complexe) ont apporté les preuves de la contribution du microbiote intestinal au fonctionnement cérébral. Cela nous conduit naturellement à penser que les dysbioses pourraient contribuer à la physiopathologie des maladies du système nerveux central. Cette hypothèse est soutenue par d'autres données

expérimentales (plus rarement cliniques) dans le domaine des maladies psychiatriques telles que la dépression, et dans une moindre mesure dans les maladies neurodégénératives [34].

Les études chez la souris, et notamment la souris sans microbiote, ont initialement permis de montrer que le microbiote intestinal régule la réponse neuro-endocrinienne au stress et influence les comportements de type anxieux et dépressif chez le rongeur. La qualité de l'établissement du microbiote intestinal dans le jeune âge influence fortement le développement et la maturation de l'axe HPA et on observe qu'une modification du microbiote par différentes méthodes possibles (administration de certaines souches de bactéries comme *Lactobacillus* ou *Bifidobacteria*, utilisation d'antibiotiques, transplantation fécale) peut permettre une normalisation de fonctionnement de l'axe HPA et une amélioration des comportements anxieux et dépressifs (**Figure 2**) [48]. A l'inverse, la transplantation fécale de microbiotes issus de patients dépressifs chez ces souris peut induire des comportements de type anxieux et dépressifs [49]. Le stress peut, en retour, induire des modifications de la composition du microbiote en parallèle d'altérations du fonctionnement de l'axe HPA et des marqueurs inflammatoires. En effet, les rats qui ont subi une séparation maternelle précoce, ou un stress environnemental à l'âge adulte montrent une altération significative de la composition de leur microbiote durable dans le temps, comparativement aux sujets témoins, en parallèle d'une augmentation des taux de marqueurs inflammatoires. Ces mécanismes ne sont pas encore complètement élucidés [50]. D'autre part, Asano a montré que le microbiote intestinal avait un rôle majeur dans la bio-transformation des catécholamines intestinales dans leur forme active, et ces molécules pourraient ainsi venir moduler les fonctions cérébrales [51].

Chez l'Homme, on observe une augmentation de la translocation bactérienne chez les patients souffrant de dépression et l'administration de LPS (composé inflammatoire de la paroi des bactéries Gram-) chez des sujets sains provoque une augmentation des niveaux d'anxiété et de dépression en parallèle d'une augmentation du cortisol salivaire et des taux de cytokines pro inflammatoires [44]. Plusieurs études récentes montrent que les patients souffrant de dépression ont des modifications de leur microbiote avec notamment une réduction de la diversité par rapport à des sujets sains [52-53]. On observe surtout une diminution des *Bifidobacteria*, des *Lactobacilles* [33]

et des Bacteroidetes [54]. Mais d'autres études retrouvent à l'inverse une diminution des Bacteroidetes [55] et il est donc encore impossible d'assigner à certaines dysbioses un rôle causal dans la physiopathologie de la dépression. Dans l'étude de Valles-Colomer publiée en 2019 dans Nature microbiology, un lien est établi entre la présence des bactéries productrices de butyrate (*Faecali bacterium* et *Coprococcus*) et une meilleure qualité de vie. Or la quantité de ces bactéries semble être diminuée chez les patients souffrant de dépression, même après ajustement sur les facteurs potentiellement confondants. De grandes études métagénomiques permettraient de faciliter la translation des données retrouvées chez l'animal à l'Homme, mais leur interprétation est rendue difficile par un déficit en bases de données de référence et en outils pour étudier le potentiel « neuroactif » microbien [54].

Enfin, selon certains auteurs le microbiote semblerait avoir joué un rôle fondamental dans le développement du cerveau humain, et la sophistication des interactions sociales (56). Des travaux suggèrent un rôle particulièrement important dans la régulation des fonctions sérotoninergiques, en influençant notamment le métabolisme du tryptophane. Son influence serait majeure durant le développement du système sérotoninergique (au début de la vie), ainsi qu'à un âge plus avancé [56].

Le rôle du microbiote dans la maturation de l'axe neuro-endocrinien du stress et dans la régulation des émotions est donc aujourd'hui clairement établi. Selon certains chercheurs, il pourrait représenter un bio marqueur de l'axe cerveau-intestin, et être utilisé en psychiatrie pour prédire la réponse aux antidépresseurs ou aux autres interventions.

La leptine est une hormone régulant la satiété, l'homéostasie énergétique et le stockage de la masse grasse. Elle est ainsi impliquée dans l'obésité, pathologie caractérisée par une augmentation de la leptine circulante et une diminution de l'expression de ses récepteurs. On retrouve également des preuves significatives d'une association entre les dépressions atypiques avec augmentation de l'appétit et hypersomnie, et une augmentation des taux de leptine circulante. On observe conjointement une diminution d'une hormone orexigène, la ghréline. Or, les taux de leptine sont associés au microbiote intestinal. La sécrétion de leptine par les adipocytes est régulée par les

acides gras à chaînes courtes, métabolites dérivés des bactéries du microbiote, indépendamment des apports alimentaires. Et selon certaines études cette régulation serait différente en fonction de la composition du microbiote. Donc, la leptine serait une hormone en lien direct avec les troubles dépressifs, les troubles métaboliques et le microbiote intestinal, et pourrait représenter un moyen d'identification de sous-groupes de patients atteints de troubles dépressifs avec une caractéristique d'augmentation de l'appétit.

La ghréline, hormone produite par les cellules cholinergiques du système digestif, est principalement retrouvée dans l'estomac. Elle est impliquée dans l'homéostasie énergétique, les comportements alimentaires et de sommeil, mais également dans la cognition et l'humeur. Il existe aujourd'hui des arguments solides en faveur d'un rôle dans les troubles dépressifs, via une action sur les voies sérotoninergiques (inhibition de la libération de sérotonine). Il est suggéré qu'elle aurait un rôle de maintien de mécanisme de survie en stimulant l'appétit dans les situations de stress aigu. Or, la production de ghréline est également régulée par les acides gras à chaînes courtes, produits par les bactéries intestinales. Elle pourrait donc représenter aussi un biomarqueur intéressant de l'axe microbiote-cerveau-intestin dans les troubles dépressifs. Identifier des sous-groupes de patients souffrant de troubles dépressifs permettrait de proposer des traitements potentiellement plus adaptés à chacun, et notamment agissant via l'axe microbiote-intestin-cerveau [57].

---

*Deuxième partie :*

*Étude*

*Expérimentale*

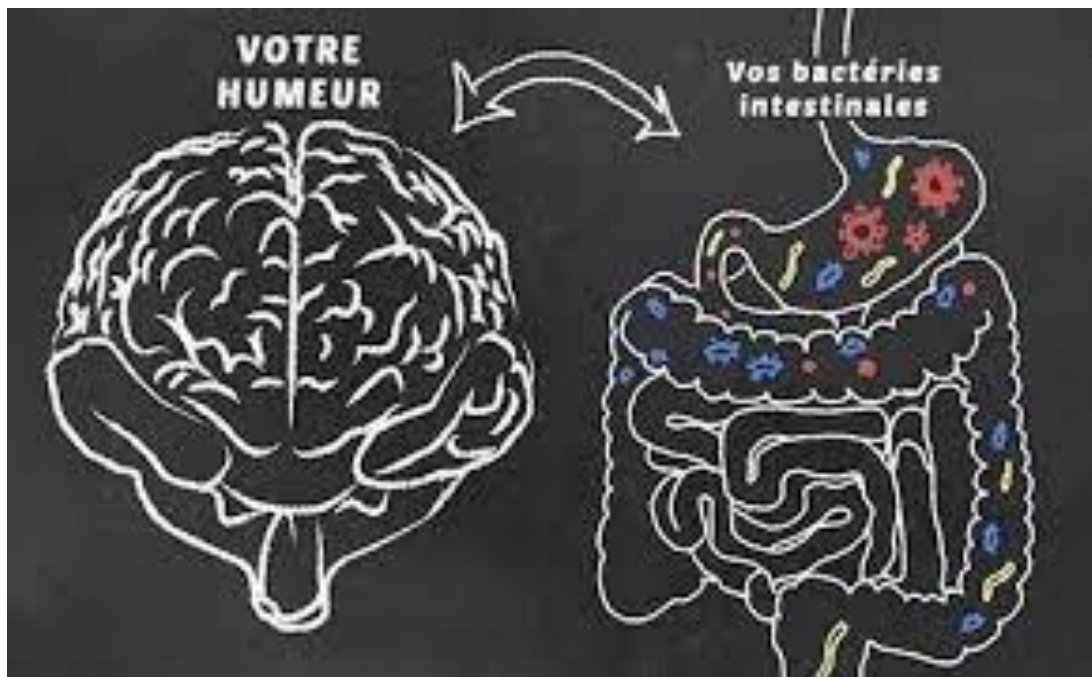
---

## *Nutrition et dépression*

### **1. probiotiques, prébiotiques et dépression**

Si l'on souffre d'une dépression déclenchée par la flore intestinale, comment rétablir l'équilibre du microbiome de façon à recouvrer la santé mentale ? Il suffit d'augmenter la quantité de probiotiques et de prébiotiques dans son alimentation. Les probiotiques sont des bactéries vivantes qui ont des effets salutaires (**Figure 3**). Les aliments riches en probiotiques renferment des bactéries bénéfiques pour l'organisme et le cerveau.

D'après une étude réalisée sur les animaux par l'University of Virginia School of Medicine en 2017, les lactobacilles, bactéries intestinales que l'on trouve notamment dans le yogourt, peuvent faire régresser la dépression chez les rats. Et, récemment, on a tiré des conclusions semblables chez l'humain. Ces bactéries constituent souvent un ingrédient des suppléments de probiotiques destinés aux humains.



**Figure 3 :Le microbiote intestinal Influence notre humeur[58].**

Les prébiotiques sont essentiellement de la nourriture pour les bactéries utiles, par exemple certains types de fibres que nous ne pouvons pas digérer, alors que les

bonnes bactéries de notre intestin le peuvent. Pour que les probiotiques soient efficaces, il leur est utile de disposer de prébiotiques à digérer dans l'intestin. Les probiotiques fractionnent les prébiotiques pour en faire des acides gras à chaîne courte qui contribuent à réduire l'inflammation intestinale, à bloquer la croissance des cellules cancéreuses et à favoriser la croissance de cellules saines. En 2010, Michael Messaoudi et ses collègues ont étudié cinquante-cinq hommes et femmes en santé à qui l'on a distribué au hasard une formule probiotique quotidienne ou un placebo pendant trente jours [60]. Avant et après le traitement, les sujets ont rempli des questionnaires portant sur leur humeur. Ils ont également fourni des échantillons d'urine afin que l'on puisse mesurer leur taux de cortisol, principale hormone du stress de l'organisme.

Comparés aux sujets du groupe placebo, ceux qui ont pris des probiotiques ont fait état de moins de dépression, et leur taux de cortisol dans l'urine était moins élevé, ce qui indique que leur cerveau était moins déprimé et moins stressé.

Et pourquoi donc ? Certaines espèces de bactéries intestinales ont la capacité de faire augmenter dans le cerveau les taux de substances chimiques, telles que l'acide 4-aminobutanoïque, qui peuvent accélérer le soulagement de la dépression et d'autres troubles de santé mentale [61].



**Figure 4 : probiotiques : bienfaits Micronutrition [59].**

Les probiotiques sont offerts sous forme de suppléments, mais il est préférable d'augmenter sa flore bactérienne au moyen de l'alimentation (**Figure 4**). Le yogourt contenant des cultures actives est l'une des meilleures sources de probiotiques ; évitez seulement les yogourts aux fruits qui contiennent de fortes quantités de sucres ajoutés. Parmi les autres sources de probiotiques, on compte le tempeh, le miso et le natto (produits de soya fermentés) ; la choucroute ; le kéfir (yogourt fermenté) ; le kimchi (marinade coréenne) ; le kombucha (boisson fermentée à base de thé) ; le babeurre ; et certains fromages, comme le cheddar, la mozzarella et le gouda.

Les haricots et autres légumineuses, l'avoine, la banane, les petits fruits, l'ail, l'oignon, les feuilles de pissenlit, l'asperge, le topinambour et le poireau sont des aliments riches en prébiotiques.

## **2. Aliments conseillés contre la dépression**

### **2.1. Aliments à forte teneur en acides gras oméga-3**

Il a été mentionné que les bons gras sont capables de soigner la dépression, et les acides gras oméga-3 sont essentiels à la santé mentale.

Les oméga-3, importants pour le métabolisme normal, sont une partie essentielle des membranes cellulaires et participent à la fabrication d'hormones qui régulent la coagulation sanguine, la contraction et la relaxation des parois artérielles, ainsi que l'inflammation. Mais, comme nous ne pouvons pas les fabriquer nous-mêmes, nous devons les tirer de notre alimentation.

Les trois principaux acides gras oméga-3 sont l'acide alpha-linolénique, l'acide eicosapentaénoïque (AEP) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) qui sont importants pour l'organisme dans les membranes cellulaires [62].

L'AEP et le DHA jouent le rôle le plus critique dans les troubles de l'humeur. Il est donc très important de s'assurer d'en absorber suffisamment.

Les oméga-3 favorisent la santé du cerveau en abaissant la valeur des marqueurs inflammatoires et en protégeant les neurones d'une inflammation excessive. L'essentiel est de maintenir un sain équilibre entre les oméga-3 et les oméga-6, que l'on trouve



dans différents aliments. Dans un régime alimentaire de type occidental, les oméga-6 sont assez courants, alors que les oméga-3 sont beaucoup plus rares, ce qui mène à un ratio d'environ quinze oméga-6 pour un oméga-3.

Le ratio idéal serait plutôt de quatre pour un, ce qui signifie que la plupart des Américains devraient diminuer leur apport en oméga-6 et absorber davantage d'oméga 3 [63].

En fait, des études ont démontré que les gens qui consomment des aliments à teneur élevée en oméga-6 courent quatre fois plus de risques de souffrir de dépression que ceux qui consomment des aliments à teneur élevée en oméga-3. Cela signifie que la consommation d'aliments à forte teneur en oméga-6, comme du fromage riche en matières grasses, de la viande rouge, de l'huile de maïs et de l'huile de palme, peut faire augmenter les risques de souffrir d'une dépression. Par contre, consommer des aliments à forte teneur en oméga-3, par exemple des poissons gras, des noix de Grenoble, des huiles végétales et des légumes feuillus foncés, peut nous en protéger.

Quelle est la meilleure source d'oméga-3, surtout d'AEP et de DHA ?

- ✓ Le poisson, plus particulièrement le poisson gras d'eau froide, comme le saumon, le maquereau, le thon, le hareng et les sardines.
- ✓ Les poissons moins gras – achigan, tilapia, morue et fruits de mer – ne sont pas aussi riches en oméga-3, mais ils en contiennent tout de même une quantité importante.

### 2.2. Vitamines

Les vitamines B sont essentielles pour les fonctions nerveuses. La vitamine B9 (ou l'acide folique), et la vitamine B12 sont essentielles à la production de l'homocystéine, un précurseur de la méthionine et de la S-adenosyl-méthionine (SAME), entre autres nécessaires au cerveau pour la synthèse de la noradrénaline, la sérotonine et de la dopamine.

Une carence en B12 mène à une carence en acide folique, ce qui peut contribuer à une perte de cellules cérébrales, surtout celles situées dans l'hippocampe. Appelée atrophie hippocampique, cette perte de cellules cérébrales est associée à la dépression. L'hippocampe est une structure fondamentale du cerveau qui joue un rôle crucial dans

l'apprentissage et la mémoire ; les patients déprimés peuvent donc perdre leur capacité d'apprendre de nouvelles façons de gérer leur stress.

En fait, des études ont démontré que plus le taux d'acide folique est élevé, moins la dépression est grave [64]. En plus du rôle qu'il joue dans l'hippocampe, l'acide folique peut influencer sur la synthèse de la sérotonine (**Figure 5**) ; or, dans la dépression les taux des sérotonine sont souvent bas [65].

Ainsi, il faudrait optimiser les taux de vitamine B12 et d'acide folique pour prévenir ou traiter la dépression. Profitez donc abondamment des saveurs des légumineuses, des agrumes, de la banane, de l'avocat, des légumes feuillus et des crucifères, de l'asperge, des noix et des graines, ainsi que du poisson et des fruits de mer !

Les vitamines B1 (thiamine) et B6 (pyridoxine) sont également importantes dans la prévention et le traitement de la dépression, car elles aident le cerveau à produire et à synthétiser les neurotransmetteurs qui jouent un rôle dans la régulation de l'humeur.

La vitamine A favorise le fonctionnement du cerveau, la croissance des neurones et leur capacité d'adaptation [66]. Comme pour la vitamine B12, une carence en vitamine A peut mener à l'atrophie de certaines régions du cerveau, perturbant ainsi ses réactions au stress [67].

En 2016, une étude a conclu que la vitamine A peut atténuer considérablement les symptômes de fatigue et de dépression chez les patients atteints de sclérose en plaques [68]. Cependant, un excès d'acide rétinoïque (métabolite de la vitamine A) a également été associé à la dépression et au suicide [69].

La quantité de vitamines que vous devriez consommer pour souffrir de ces effets secondaires est de beaucoup supérieure à ce que vous mangerez dans un régime sain et varié ; alors ne vous gênez pas pour consommer des aliments riches en vitamine A, comme la patate douce, la carotte, l'épinard et les haricots à œil noir.

Certaines études animales montrent des résultats en faveur d'un effet antidépresseur de la vitamine C notamment via la modulation des systèmes monoaminergiques et GABAergiques et son effet antioxydant. En outre, la carence en vitamine C apparaît être fréquente chez les patients souffrant de troubles dépressifs [70]. Les études chez l'homme retrouvent une association entre la carence en vitamine C et l'augmentation

des symptômes dépressifs à la suite de pathologies aiguës chez les personnes âgées ainsi qu'une association entre la supplémentation en vitamine A, C et E pendant 6 mois et une réduction des scores de dépression. Une étude randomisée contrôlée publiée en 2013 retrouve une efficacité significative d'une supplémentation en vitamine C (1g/jour pendant 6 mois) en association à la fluoxétine (antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine) dans le traitement des épisodes dépressifs majeurs chez l'enfant).

Vous trouverez de la vitamine C dans les agrumes, les cantaloups, les fraises et les crucifères, notamment le brocoli, le chou-fleur et les choux de Bruxelles.

Il pourrait être d'autant plus important de tenir compte des effets potentiellement bénéfiques des vitamines dans la prise en charge des enfants souffrant de troubles dépressifs, notamment du fait du processus de maturation cérébrale très actif à cette période de la vie.

Les types de vitamines qui ont des effets bénéfiques sur les fonctions cérébrales et les aliments qui en contiennent sont mentionnés dans l'annexe B.

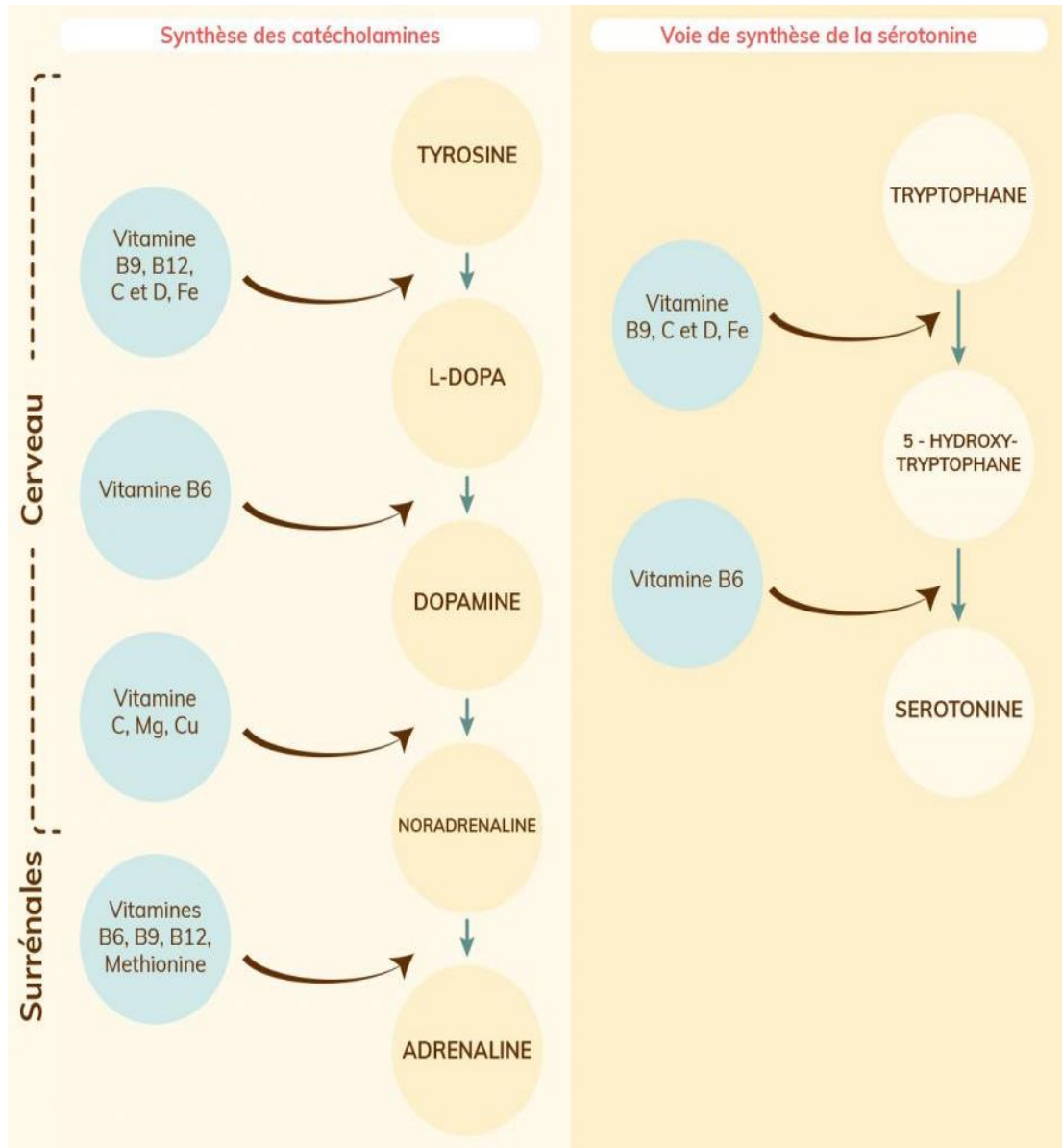


Figure 5 : voies de synthèse de la dopamine et de la sérotonine, régulateurs de l'humeur [71].

### **2.3. Minéraux**

Concernant les minéraux, plusieurs études retrouvent une association entre des apports diminués en certains minéraux (tels que le zinc, le fer, le cuivre, le sélénium, le magnésium, calcium, phosphore, potassium) et la dépression. On retrouve une association inverse entre les apports en zinc et le risque de dépression [72]. De plus, une carence en zinc peut induire des symptômes dépressifs, tandis qu'une supplémentation en zinc permet l'amélioration de l'humeur, surtout en association avec un antidépresseur. Il y a plusieurs hypothèses expliquant l'association entre une carence en zinc et la dépression. Le zinc est un élément essentiel impliqué dans de nombreux processus physiologiques de régulation des émotions : modulation des cytokines, neurogénèse hippocampique via le BDNF, modulation de l'activité du glutamate et du N-methyl-D-aspartate (NMDA), régulation hormonale et de l'axe HPA.

Par ailleurs, le magnésium est aussi important pour le bon fonctionnement du cerveau [73]. Le premier rapport d'un traitement au magnésium dans le cas d'une dépression agitée a été publié en 1921 ; d'innombrables études ont laissé entendre que la dépression est liée à une carence en magnésium. Dans le cadre de plusieurs études de cas, des patients, traités au moyen de 125 à 300 mg de magnésium, ont récupéré rapidement d'une dépression majeure, parfois même en moins d'une semaine. Comment avoir suffisamment de magnésium dans votre diète ? Mangez davantage d'avocat, de noix et de graines, de légumineuses, de grains entiers et de certains poissons riches en oméga-3 (saumon et maquereau) (**Figure 6**).

Enfin, bon nombre d'études ont également laissé entendre qu'un régime à forte teneur en sélénium et fer contribue à créer l'enveloppe qui protège les neurones et à contrôler la synthèse des substances chimiques ainsi que les voies chimiques qui influent sur l'humeur [74] (annexe B).



**Figure 6 : Nutrition et cerveau [71].**

#### **2.4. Assaisonnements, épices et fines herbes**

En général, les propriétés antioxydantes des épices comptent parmi leurs principaux bienfaits. Autrement dit, elles aident le cerveau à combattre les radicaux libres nocifs, prévenant donc le stress oxydatif susceptible d'endommager les tissus. Il existe une mesure des capacités antioxydantes des épices appelée indice CARO (Capacité d'absorption des radicaux oxygénés). L'annexe C montre les épices qui présentent le plus d'antioxydants.

Une étude réalisée en 2017 a démontré qu'une quantité de quinze milligrammes de safran était aussi efficace que vingt milligrammes de Prozac pour atténuer les symptômes de dépression !

Apparemment, le pouvoir secret du safran était connu de Christopher Catton, herboriste anglais du dix-neuvième siècle, qui a dit : « Le safran a la capacité d'aviver l'esprit, et ses vertus se rendent jusqu'au cœur, provoquant le rire et la joie » [75]. Même si son mécanisme précis d'action reste inconnu, on sait que, chez les animaux, le safran augmente les taux de glutamate et de dopamine, neurotransmetteurs de la bonne humeur [76].

### **3. Aliments déconseillés dans le cas d'une dépression**

D'après l'étude menée en 2019 par Heather M. Francis et ses collègues il existe des preuves solides que notre alimentation est liée à la dépression. Parmi ces aliments nous citons :

#### **3.1. Sucre**

En 2002 Arthur Westover et Lauren Marangell ont découvert une importante corrélation entre les gens qui consomment du sucre et ceux qui souffrent de dépression et cela s'est confirmé dans six pays ! [77].

En 2019 une méta-analyse de dix études observationnelles déjà publiées a conclu que les boissons sucrées augmentent le risque de dépression [78].

Pourquoi le sucre provoque-t-il la dépression ? Pour survivre et fonctionner, le cerveau a besoin de glucose, un type de sucre qu'il tire de la nourriture que nous ingérons. Au cours d'une période de vingt-quatre heures, le cerveau n'a besoin que de soixante-deux grammes de glucose, montrant ainsi une incroyable efficacité énergétique quand on pense qu'il comprend au moins cent milliards de cellules. On peut facilement combler ce besoin avec des aliments sains et entiers. La consommation d'aliments transformés malsains, comme les viennoiseries et les boissons gazeuses, bourrés de sucres raffinés et ajoutés, souvent sous forme de sirop de maïs à haute teneur en fructose, submerge le cerveau de glucose. Cette « vague de sucre » peut entraîner une inflammation du cerveau et, ultimement, une dépression [79].

#### **3.2. Forte charge glycémique des aliments glucidiques**

Pourtant que le pain, les pâtes et tout ce qui est fait à partir de farine raffinée n'ont pas un goût sucré, le corps les traite de la même façon qu'il traite le sucre. Donc ils peuvent augmenter le risque de dépression [80].

Des études en 2018 ont montré que parmi les glucides à IG (mesure la rapidité avec laquelle les glucides d'un aliment sont digérés, convertis et retrouvés sous forme de glucose dans le sang) élevé sont la pomme de terre, pain blanc et le riz blanc, alors que le miel, le jus d'orange et le pain du blé entier ont un IG moyen et finalement les

aliments à faible IG comprennent les légumes verts, la plupart des fruits, les carottes... Donc il faut éviter les aliments à IG élevé et privilégier les aliments à IG moyen et faible mais aussi il ne faut pas abuser non plus des aliments à IG faible ou moyen car une grande quantité de glucides peu importe leur IG impose une forte charge glycémique à votre organisme [81].

### **3.3. Édulcorants artificiels**

Le stevia (Truvia), la saccharine (SweetN Low) sont quelque uns des édulcorants les plus utilisés par les fabricants de produits alimentaires.

Une étude à démontré que la consommation de ces produits augmente le risque de dépression car ils augmentent dans le cerveau les substances qui inhibent la synthèse et la libération des neurotransmetteurs du << bonheur >> soit la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine [82].

### **3.4. Friture**

Samosas, fish & chips, escalope panée et frites. On a tous l'eau à la bouche, mais ces aliments délicieux ont un mauvais impact sur notre santé et particulièrement sur notre cerveau.

Une étude réalisée au japon auprès de 715 personnes a montré que les gens qui consomment plus de fritures ont plus de risque de dépression. Donc il faut réduire la consommation des fritures (1 fois par semaine) [83].

### **3.5. Mauvais gras**

Si la friture a un tel effet sur l'humeur, c'est probablement que la cuisson se fait dans des graisses de mauvaise qualité.

En 2011, Almudena Sánchez\_Villegas et ses collègues ont fait des recherches sur 12059 diplômés universitaires et pendant 6 ans ils ont enregistré 650 nouveaux cas de dépression [84].

Plus il y a de gras trans dans l'alimentation le risque de dépression augmente et le contraire avec les AG polyinsaturés et les monoinsaturé. Les corps gras mono insaturés



devraient constituer la majorité des gras de votre alimentation (huile d'olive, les noix, les beurres de noix et l'avocat) [85].

### **3.6.L'ajout de nitrates**

Utilisés comme agents de conservation et pour rehausser la couleur des viandes froides et des charcuteries comme le bacon, le salami et la saucisse, les nitrates pourraient avoir un lien avec la dépression [86].

Une étude récente laisse entendre que les nitrates peuvent modifier la flore intestinale de façon à mener au trouble bipolaire [87].

Si vous ne pouvez tout simplement pas vivre sans salami ou saucisses, recherchez ceux qui contiennent de la farine de sarrasin, utilisée comme agent de remplissage. Elle contient d'importants antioxydants susceptibles de contrer certains des effets négatifs de ces produits sur la santé [88].

## **4. Habitudes alimentaires méditerranéennes**

Les habitudes alimentaires méditerranéennes, c'est un régime à base de plantes locales et de saison, qui ont subi un minimum de transformation (haricots, noix, grains entiers ...).

Dans ce régime la quantité des sucreries, produits laitiers, la viande rouge et œufs est limitée et seuls les gras de haute qualité sont acceptables (l'huile d'olive est la source principale) avec une consommation des protéines (principalement les poissons et les fruits de mer) (**Figure 6**) et enfin les fines herbes et épices qui remplacent le sel [89].



Figure 7 : la pyramide du régime méditerranéen [90].

## 5. Bienfaits et portions du régime méditerranéen

De nombreuses recherches ont confirmé l'efficacité des habitudes alimentaires méditerranéennes dans la protection contre le diabète, les maladies du cœur et aussi un rôle sur l'augmentation de l'espérance de vie.

Le Dr Felice Jacka le directeur du Food and Mood Centre à l'université Deakin en Australie et son équipe ont réalisé une étude de 12 semaines sur l'efficacité des HAM

dans le traitement d'une dépression sévère. Leur approche était plus précisément concentrée sur < une plus grande qualité de régime grâce à l'ajout des 12 groupes alimentaires clés suivants > avec les portions recommandées ci-dessous :

Aliments	Portions
Grains entiers	Cinq à huit par jour
Légumes	Six par jour
Fruits	Trois par jour
Légumineuses	Trois à quatre par semaine
Produits laitiers faibles en matières grasses et non sucrés	Deux à trois par jour
Noix crues non salées	Une par jour
Poisson	Au moins deux par semaine
Viandes rouges maigres	Trois à quatre par semaine
Poulet	Deux à trois par semaine
Œufs	Jusqu'à six par semaine
Huile d'olive	Quarante-cinq millilitres par jour
<b>Aliments&lt;&lt;en suppléments&gt;&gt;:</b>	<b>Portions:</b>
Sucreries, céréales raffinées, fritures, alimentation rapide, viandes transformées, boissons sucrées	Pas plus de trois par semaine

Après 12 semaines les chercheurs ont découvert que le régime fonctionnait, près du tiers des sujets du groupe avec intervention alimentaires montrait une diminution des symptômes de dépression contre seulement huit pour cent des gens du groupe témoin [91].

## **6. Régime norvégien et japonais**

Des études ont démontré que d'autres habitudes alimentaires « traditionnelles » sont également efficaces pour prévenir la dépression, comme le régime norvégien (régime nordique). Ce régime a les mêmes Conditions que le régime HAM sauf que ce régime est axé sur l'huile de canola plutôt que sur l'huile d'olive.

D'autre part, il y a des preuves que le régime japonais traditionnel réduit le risque de dépression. Ce régime comprenait les mêmes aliments que les deux régimes précédents avec l'ajout d'éléments marinés et fermentés (riches en probiotiques) [92].

---

# *Conclusion*

---

Ce travail a été effectué pour étudier la relation entre la dépression et la nutrition, expliquer l'effet de cette dernière et son rôle sur le développement du trouble dépressif.

Les principaux résultats de ce travail sont :

- ⇒ L'alimentation a un large impact sur notre humeur et morale
- ⇒ Il existe une forte relation entre la dépression et la nutrition
- ⇒ On peut traiter la dépression avec un régime équilibré (style de vie)
- ⇒ Une alimentation saine est nécessaire pour le bon fonctionnement et la santé du cerveau
- ⇒ L'intestin, est le siège de nos émotions
- ⇒ Le cerveau peut modifier la composition du microbiote
- ⇒ L'intestin est notre deuxième cerveau

Malgré ces résultats, le trajet pour comprendre l'impact de l'alimentation sur notre moral ou bien la relation et la communication entre le cerveau et l'intestin reste long et intéressant.

Pour approfondir nos connaissances sur la question, des études pratiques seront envisagées sur les populations algériennes en évaluant leur comportement moral et leur régime alimentaire pour en tirer des conclusions sur notre situation alimentaire et mentale et définir les modalités pour améliorer notre santé morale par notre alimentation riche et diversifiée.

---

*Références*  
*Bibliographiques*

---

## *Références Bibliographiques*

---

- [1] Paul Sivdon . Université libre de Bruxelles . Universalis.fr .
- [2] ADELL Hannelore,2004, la flexibilité mentale dans la dépression unipolaire. mémoire présenté pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophoniste ,Allemagne P. 8-9.
- [3] Robert Madelin,2004, Actions contre la dépression Améliorer la santé mentale et le bien-être en luttant contre les effets négatifs de la dépression sur la santé, la société et l'économie. Commission européenne, Luxembourg.P.18-19.
- [4] Kaplan BJ, Rucklidge JJ, Romijn A, McLeod K. The Emerging Field of Nutritional Mental Health: Inflammation, the Microbiome, Oxidative Stress, and Mitochondrial Function. *Clin Psychol Sci*. nov 2015;3(6):964-80.
- [5] Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. oct 2008;455(7215):894-902.
- [6] Villas Boas GR, Boerngen de Lacerda R, Paes MM, Gubert P, Almeida WL da C, Rescia VC, et al. Molecular aspects of depression: A review from neurobiology to treatment. *Eur J Pharmacol*. Mai 2019; 851:99-121.
- [7] Lang UE, Borgwardt S. Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies. *Cell Physiol Biochem*. 2013;31(6):761-77.
- [8] Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci*. janv 2008;9(1):46-56.
- [9] Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, Liu H, Sham L, Reim EK, et al. A Meta-Analysis of Cytokines in Major Depression. *Biol Psychiatry*. mars 2010;67(5):446-57.
- [10] Pasco JA, Nicholson GC, Williams LJ, Jacka FN, Henry MJ, Kotowicz MA, et al. Association of high-sensitivity C-reactive protein with de novo major depression. *Br J Psychiatry*. nov 2010;197(05):372-7.
- [11] Ng F, Berk M, Dean O, Bush AI. Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *Int J Neuropsychopharmacol* [Internet]. Sept2008[cité26mars2019];11(06).Disponiblesur:<https://academic.oup.com/ijnp/article/lookup/doi/10.1017/S1461145707008401>
- [12] Black CN, Bot M, Scheffer PG, Cuijpers P, Penninx BWJH. Is depression associated with increased oxidative stress? A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. Janv 2015;51:164-75.
- [13] Leonard B, Maes M. Mechanistic explanations how cell-mediated immune activation, inflammation and oxidative and nitrosative stress pathways and their sequels and concomitants play a role in the pathophysiology of unipolar depression. *Neurosci Biobehav Rev*. févr 2012;36(2):764-85.



## *Références Bibliographiques*

---

- [14] Moylan S, Berk M, Dean OM, Samuni Y, Williams LJ, O'Neil A, et al. Oxidative & nitrosative stress in depression: Why so much stress? *Neurosci Biobehav Rev.* sept 2014;45:46-62.
- [15] Liu T, Zhong S, Liao X, Chen J, He T, Lai S, et al. A Meta-Analysis of Oxidative Stress Markers in Depression. Zhang XY, éditeur. *PLOS ONE.* 7 oct 2015;10(10):e0138904.
- [16] Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and Its Discontents: The 74 Role of Cytokines in the Pathophysiology of Major Depression. *Biol Psychiatry.* mai 2009;65(9):732-41.
- [17] Ambrósio G, Kaufmann FN, Manosso L, Platt N, Ghisleni G, Rodrigues ALS, et al. Depression and peripheral inflammatory profile of patients with obesity. *Psychoneuroendocrinology.* Mai 2018 ;91:132-41.
- [18] Berk M, Williams LJ, Jacka FN, O'Neil A, Pasco JA, Moylan S, et al. So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *BMC Med.* 12 sept 2013;11:200.
- [19] Kiecolt-Glaser JK, Derry HM, Fagundes CP. Inflammation: Depression Fans the Flames and Feasts on the Heat. *Am J Psychiatry.* nov 2015;172(11):1075-91.
- [20] Alam R, Abdolmaleky HM, Zhou J-R. Microbiome, inflammation, epigenetic alterations, and mental diseases. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* sept 2017;174(6):651-60.
- [21] Tim Newan .9 janvier 2020. 'What is nutrition and why does it matter ' .*MedicalNewsToday.com* .
- [22] OMS. 2011.
- [23] LAROUSSE. 2013.
- [24] Dr.sylvie gerche . 7 novembre 2011. 'Nutrition' . *Docteur Clic.com*.
- [25] Esen Tasgin . 2017 . ' Macronutrients and Micronutrients ' . Volume 1 . Issue 1 . P.10-15 .
- [26] Laura Gush , Sonal Shah , Farah Gilami . 2021 . 'Macronutrients and Micronutrients ' . *A guide to lifestyle.* P.255-273 .
- [27] Biesalski Hans K , Tinz Jana. June 2018 . 'Micronutrients in the life style ' . *NFS Journal* . Volume 11 . P.1-11 .
- [28] Stephanie A.Amiel . 1994 . 'Nutrition of the brain ' . *Proceedings of the Nutrition Society* . 53,401405 .
- [29] C.Gras-Le Guen , E.Launay , H Colas , G potel , J caillomb . June 2011. 'Microbiote intestinale et antibiothérapie périnatale . *Journal des Anti-infectieux* . Volume 13 . Issue 2 . P.103-108 .

## *Références Bibliographiques*

---

- [30] Antonie Bruneau , Minh-Tam Baylatry , Anne christine joly , Harry Sokol . December 2014 . ‘ Microbiote intestinal ‘ . Bulletin de l’Académie Nationale de Médecine . Volume 198. Issue 9 . P.1667-1684 .
- [31] Abdessamad El Kaoutari , Fabrice Armougom , Didier Raoult , Bernard Henrissat . December 2014 . ‘Le microbiote intestinal et la digestion des polysaccharides’. Bulletin De l’Académie Nationale de Médecine . Volume 198 . Issue 9. P.1667-1684 .
- [32] Anaïs Thiébaux . 22/07/2021 . 18:23 . <https://sante.journaldesfemmes.fr>
- [33]Collins SM, Surette M, Bercik P. The interplay between the intestinal microbiota and the brain. *Nat Rev Microbiol.* nov 2012;10(11):735-42.
- [34]Marteau P, Doré J. Le microbiote intestinal, un organe à part entière. John Libbey Eurotext.
- [35]Sandhu KV, Sherwin E, Schellekens H, Stanton C, Dinan TG, Cryan JF. Feeding the microbiota-gut-brain axis: diet, microbiome, and neuropsychiatry. *Transl Res.* janv 2017;179:223-44.
- [36] Podolsky SH. The art of medicine, Metchnikoff and the microbiome. 380(Novembre 2012).
- [37] Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci.* oct 2012;13(10):701-12.
- [38]Dinan TG, Stilling RM, Stanton C, Cryan JF. Collective unconscious: How gut microbes shape human behavior. *J Psychiatr Res.* avr 2015;63:1-9.
- [39] Falony G, Joossens M, Vieira-Silva S, Wang J, Darzi Y, Faust K, et al. Population-level analysis of gut microbiome variation. *Science.* 29 avr 2016;352(6285):560-4.
- [40] Chuong KH, Hwang DM, Tullis DE, Waters VJ, Yau YCW, Guttman DS, et al. Navigating social and ethical challenges of biobanking for human microbiome research. *BMC Med Ethics [Internet].* 11 janv 2017 [cité 12 oct 2017];18. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5225618/>
- [41] Mangiola F. Gut microbiota in autism and mood disorders. *World J Gastroenterol.* 2016;22(1):361.
- [42]Flint HJ, Scott KP, Louis P, Duncan SH. The role of the gut microbiota in nutrition and health. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 4 sept 2012;9(10):577-89.
- [43]Maes M, Kubera M, Leunis J-C, Berk M. Increased IgA and IgM responses against gut commensals in chronic depression: Further evidence for increased bacterial translocation or leaky gut. *J Affect Disord.* déc 2012;141(1):55-62.
- [44]Fond G. Microbiote intestinal : un rôle potentiel dans les troubles psychiatriques majeurs Une revue qualitative systématique. Première partie : aspects cliniques. 2015;11(8):360-5.

## *Références Bibliographiques*

---

- [45]Fond G, Chevalier G, Eberl G, Leboyer M. Le rôle potentiel du microbiote intestinal dans les troubles psychiatriques majeurs : mécanismes, données fondamentales, comorbidités gastro-intestinales et options thérapeutiques. *Presse Médicale*. janv 2016;45(1):7-19.
- [46]Fung TC, Olson CA, Hsiao EY. Interactions between the microbiota, immune and 75 nervous systems in health and disease. *Nat Neurosci*. févr 2017;20(2):145-55.
- [47]Bercik P, Denou E, Collins J, Jackson W, Lu J, Jury J, et al. The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Behavior in Mice. *Gastroenterology*. août 2011;141(2):599- 609.e3.
- [48]Anglin R, Surette M, Moayyedi P, Bercik P. Lost in Translation: The Gut Microbiota in Psychiatric Illness. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. oct 2015;60(10):460-3.
- [49]Kelly JR, Borre Y, O' Brien C, Patterson E, El Aidy S, Deane J, et al. Transferring the blues: Depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *J Psychiatr Res*. nov 2016;82:109-18.
- [50]Dinan TG, Cryan JF. Regulation of the stress response by the gut microbiota: Implications for psychoneuroendocrinology. *Psychoneuroendocrinology*. sept 2012;37(9):1369-78.
- [51]Asano Y, Hiramoto T, Nishino R, Aiba Y, Kimura T, Yoshihara K, et al. Critical role of gut microbiota in the production of biologically active, free catecholamines in the gut lumen of mice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. déc 2012;303(11): G1288-95.
- [52]Huang Y, Shi X, Li Z, Shen Y, Shi X, Wang L, et al. Possible association of Firmicutes in the gut microbiota of patients with major depressive disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*. déc 2018;Volume 14:3329-37.
- [53]Jiang H, Ling Z, Zhang Y, Mao H, Ma Z, Yin Y, et al. Altered fecal microbiota composition in patients with major depressive disorder. *Brain Behav Immun*. août 2015;48:186-94.
- [54]Valles-Colomer M, Falony G, Darzi Y, Tigchelaar EF, Wang J, Tito RY, et al. The neuroactive potential of the human gut microbiota in quality of life and depression. *Nat Microbiol* [Internet]. 4 févr 2019 [cité 5 mars 2019]; Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/s41564-018-0337-x>
- [55]Naseribafrouei A, Hestad K, Avershina E, Sekelja M, Linløkken A, Wilson R, et al. Correlation between the human fecal microbiota and depression. *Neurogastroenterol Motil*. août 2014;26(8):1155-62.
- [56]O'Mahony SM, Clarke G, Borre YE, Dinan TG, Cryan JF. Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gutmicrobiome axis. *Behav Brain Res*. janv 2015;277:32-48.

## *Références Bibliographiques*

---

[57] Horne R, Foster JA. Metabolic and Microbiota Measures as Peripheral Biomarkers in Major Depressive Disorder. *Front Psychiatry* [Internet]. 22 oct 2018 [cité 26 févr 2019];9. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2018.00513/full>.

[58] <https://www.julienvenesson.fr/probiotiques-cerveau/>

[59] <https://www.tvn.fr/expertises/gastroenterologie/prebiotiques-et-probiotiques-de-quoi-sagit-il/>

[60] Messaoudi, M., R. Lalonde, N. Violle, et al. «Assessment of psychotropic-like properties of a probiotic formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in rats and human subjects», *British Journal of Nutrition*, 2010, 105(5), p. 755-764, doi:10.1017/s0007114510004319.

[61] Clapp, M., N. Aurora, L. Herrera, M. Bhatia, E. Wilen, S. Wakefield. «Gut microbiota's effect on mental health: the gut-brain axis», *Clinical Practice*, 2017, 7(4), p. 987.

[62] Mocking, R. J. T., I. Harmsen, J. Assies, M. W. J. Koeter, H. G. Ruhé, A. H. Schene. «Meta-analysis and meta-regression of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for major depressive disorder», *Translational Psychiatry*, 2016, 6(3), p. e756, doi:10.1038/tp.2016.29.

[63] Simopoulos, A. «The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids». *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 2002, 56(8), p. 365-379, doi:10.1016/s0753-3322(02)00253-6.

[64] Beydoun, M. A., M. R. Shroff, H. A. Beydoun, A. B. Zonderman. «Serum folate, vitamin B12 and homocysteine and their association with depressive symptoms among U.S. adults», *Psychosomatic Medicine*, 2010, 72(9), p. 862-873, doi:10.1097/psy.0b013e3181f61863.

[65] Albert, P. R., C. Benkelfat, L. Descarries. «The neurobiology of depression – revisiting the serotonin hypothesis. I. Cellular and molecular mechanisms», *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2012, 367(1601), p. 2378-2381, doi:10.1098/rstb.2012.0190.

[66] Olson, C. R., C. V. Mello. «Significance of vitamin A to brain function, behavior and learning», *Molecular Nutrition and Food Research*, 2010, 54(4), p. 489-495, doi:10.1002/mnfr.200900246.

[67] Misner, D. L., S. Jacobs, Y. Shimizu, et al. «Vitamin A deprivation results in reversible loss of hippocampal long-term synaptic plasticity», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2001, 98(20), p. 11714-11719, doi:10.1073/pnas.191369798.

[68] Bitarafan, S., A. Saboor-Yaraghi, M. A. Sahraian, et al. «Effect of vitamin A supplementation on fatigue and depression in multiple sclerosis patients: a double-blind

## *Références Bibliographiques*

---

placebo-controlled clinical trial», *Iranian Journal of Allergy, Asthma, and Immunology*, 2016, 15(1), p. 13-19.

[69] Bremner, J. D., P. McCaffery. «The neurobiology of retinoic acid in affective disorders», *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 2008, 32(2), p. 315-331, doi:10.1016/j.pnpbp.2007.07.001.

[70] Gariballa, S. «Poor vitamin C status is associated with increased depression symptoms following acute illness in older people», *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 2014, 84(1-2), p. 12-17, doi:10.1024/0300-9831/a000188.

[71] <https://www.pensersante.fr/neurotransmetteurs-nutrition-du-stress>

[72] Wang, J., P. Um, B. Dickerman, J. Liu. «Zinc, magnesium, selenium and depression: a review of the evidence, potential mechanisms and implications», *Nutrients*, 2018, 10(5), p. 584, doi:10.3390/nu10050584.

[73] Eby, G. A., K. L. Eby, H. Murk. «Magnesium and major depression», dans: Vink, R. et M. Nechifor éd, *Magnesium in the Central Nervous System* [Internet], Adelaide, Australia, University of Adelaide Press, 2011. Disponible à <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/lives/NBK507265/>.

[74] Kim, J., M. Wessling-Resnick. «Iron and mechanisms of emotional behavior», *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2014, 25(11), p.1101-1107, doi:10.1016/j.jnutbio.2014.07.003.

[75] Safran, site Web: Uses of Herbs website, <https://usesofherbs.com/saffron>. Accès: le 18 novembre 2019.

[76] Khazdair, M. R., M. H. Boskabady, M. Hosseini, R. Rezaee, A. M. Tsatsakis. «The effects of *Crocus sativus* (saffron) and its constituents on nervous system: a review», *Avicenna Journal of Phytomedicine*, 2015, 5(5), p. 376-391.

[77] Westover, A. N., L. B. Marangell. «A cross-national relationship between sugar consumption and major depression?», *Depression and Anxiety*, 2002, 16, p. 118-120, doi:10.1002/da.10054.

[78] Hu, D., L. Cheng, W. Jiang. «Sugar-sweetened beverages consumption and the risk of depression: a meta-analysis of observational studies», *Journal of Affective Disorders*, 2019, 245, p. 348-355, doi:10.1016/j.jad.2018.11.015.

[79] Marosi, K., M. P. Mattson. «TBNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges», *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 2014, 25(2), p. 89-98.

[80] Sánchez-Villegas, A., I. Zazpe, S. Santiago, A. Perez-Cornago, M. A. Martinez-Gonzalez, F. Lahortiga-Ramos. «Added sugars and sugar-sweetened beverage consumption, dietary carbohydrate index and depression risk in the Seguimiento

## *Références Bibliographiques*

---

Universidad de Navarra (SUN) Project», *British Journal of Nutrition*, 2017, 119(2), p. 211-221, doi:10.1017/s0007114517003361.

[81] Gangwisch, J. E., L. Hale, L. Garcia, et al. «High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative», *American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 102(2), p. 454-463, doi:10.3945/ajcn.114.103846. Salari-Moghaddam, A., P. Saneei, B. Larijani, A. Esmailzadeh. «Glycemic index, glycemic load, and depression: a systematic review and meta- analysis», *European Journal of Clinical Nutrition*, 2018, 73(3), p. 356-365, doi:10.1038/s41430-018- 0258-z.

[82]] Guo, X., Y. Park, N. D. Freedman, et al. «Sweetened beverages, coffee and tea and depression risk among older US adults», *Matsuoka, Y. éd., PLoS One*, 2014, 9(4), p. e94715, doi:10.1371/journal.pone.0094715.

[83] Yoshikawa, E., D. Nishi, Y. J. Matsuoka. «Association between frequency of fried food consumption and resilience to depression in Japanese company workers: a cross-sectional study», *Lipids in Health and Disease*, 2016, 15(1), doi:10.1186/s12944-016-0331-3.

[84] Sánchez-Villegas, A., L. Verberne, J. De Irala, et al. «Dietary fat intake and the risk of depression: the SUN Project», *PLoS One*, 2011, 6(1), p. e16268.

[85] Ford, P. A., K. Jaceldo-Siegl, J. W. Lee, S. Tonstad. «Trans fatty acid intake is related to emotional affect in the Adventist Health Study-2», *Nutrition Research*, 2016, 36(6), p. 509-517, doi:10.1016/j.nutres.2016.01.005. Appleton, K. M., P. J. Rogers, A. R. Ness. «Is there a role for n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in the regulation of mood and behaviour? A review of the evidence to date from epidemiological studies, clinical studies and intervention trials», *Nutrition Research Reviews*, 2008, 21(1), p. 13-41, doi:10.1017/s0954422408998620.

[86] Suzuki, E., G. Yagi, T. Nakaki, S. Kanba, M. Asai. «Elevated plasma nitrate levels in depressive states», *Journal of Affective Disorders*, 2001, 63(1-3), p. 221-224, doi:10.1016/s0165-0327(00)00164- 6.

[87] Khambadkone, S. G., Z. A. Cordner, F. Dickerson, et al. «Nitrated meat products are associated with mania in humans and altered behavior and brain gene expression in rats», *Molecular Psychiatry*, juillet 2018, doi:10.1038/s41380-018-0105-6.

[88] Park, W., J.-H. Kim, M.-G. Ju, et al. «Enhancing quality characteristics of salami sausages formulated with whole buckwheat flour during storage», *Journal of Food Science and Technology*, 2016, 54(2), p. 326-332, doi:10.1007/s13197-016-2465-8.

## *Références Bibliographiques*

---

[89] Hoffman, R., M. Gerber. «Evaluating and adapting the Mediterranean diet for non-Mediterranean populations: a critical appraisal», *Nutrition Reviews*, 2013, 71(9), p. 573-584, doi:10.1111/nure.12040.

[90] <https://www.pinterest.fr/pin/851672979506860375/>

[91] Fresán, U., M. Bes-Rastrollo, G. Segovia-Siapco, et al. «Does the MIND diet decrease depression risk? A comparison with Mediterranean diet in the SUN cohort», *European Journal of Nutrition*, 2018, 58(3), p. 1271-1282, doi:10.1007/s00394-018-1653-x.

[92] Quirk, S. E., L. J. Williams, A. O'Neil, et al. «The association between diet quality, dietary patterns and depression in adults: a systematic review», *BMC Psychiatry*, 2013, 13(1), doi:10.1186/1471-244x-13-175 .

---

# *Annexes*

---



**Annexe A :**  
**Charge glycémique des aliments glucidiques**

<b>Faible charge glycémique (10 ou moins)</b>
Céréales de son
Orange
Haricots ordinaires et noirs, lentilles
Carotte, noix de cajou, arachides
Pomme
Tortilla, blé
Lait écrémé

<b>Charge glycémique moyenne (11 à 19)</b>
Orge perlé (250 ml/1 tasse), cuit
Boulgour (180 ml/¾ tasse), cuit
Riz brun (180 ml/¾ tasse), cuit
Galettes de riz (3)
Gruau (250 ml/1 tasse), cuit
Grains entiers : pâtes (300 ml/1 ¼ tasse), cuites
1 tranche de pain

<b>Forte charge glycémique (20 ou +)</b>
Pommes de terre frites et au four
Boissons gazeuses et autres boissons sucrées
Bonbons et friandises
Céréales à déjeuner avec sucre raffiné
Couscous
Riz basmati blanc et pâtes (farine blanche)

**Annexe B :**  
**Sources courantes de vitamines et de minéraux**

<b>Vitamine/minéraux</b>	<b>État mental</b>	<b>Sources alimentaires</b>
Vitamine A	Humeur Anxiété	Foie : Agneau, Bœuf Huile de foie de morue Poisson : Maquereau, Thon rouge, Truite Saumon Fromage : Bleu Camembert, Cheddar Chèvre, Féta, Roquefort Caviar, Œuf dur
Vitamine B1 (thiamine)	Humeur, Anxiété Concentration, Sommeil	Asperge, Bœuf, Chou frisé, Chou-fleur, Courge poivrée, Graines de tournesol, Grains entiers, Gruau, Haricots noirs, Lentilles, Noix, Œuf Orange, Orge, Porc Saumon, Thon
Vitamine B6 (pyridoxine)	Humeur, Anxiété Mémoire, Sommeil	Arachides, Céréales de grains entiers, gruau et germe de blé, Œuf, Lait Poisson, Porc, Volaille poulet et dinde
Vitamine B9 (acide folique)	Humeur, Mémoire Sommeil, Trouble bipolaire, Dépression Schizophrénie	Agrumes, Asperge Betterave, Chou-fleur Grains entiers, Haricots, Laitue, Légumes feuillus
Vitamine B12 (cobalamine)	Humeur, TOC, Sommeil Schizophrénie	Abats rouges, Bœuf Céréales enrichies, Lait,

		yogourt, fromage suisse Levure alimentaire Palourde, Sardine Saumon, Thon, Truite
Vitamine C	Humeur, Anxiété Concentration, Mémoire, Sommeil, Schizophrénie	Brocoli, Chou frisé, Citron, Goyave, Kiwi, Orange, Persil, Poivron jaune, Cassis, Choux de Bruxelles, Fraise, Kaki Litchi, Papaye, Piment de Cayenne, Thym
Vitamine D	Anxiété, Sommeil	Champignon, Crevettes Hareng, Huile de foie de morue, Huître, Jaune d'œuf, Sardine, Saumon Thon, pâle en boîte
Vitamine E (alpha-tocophérol)	Anxiété, Guérison Mémoire, Sommeil Schizophrénie (modérée)	Amande, Arachide Avocat, Bette à carde Courge Butternut, Épinard, Feuilles de betterave, Graines de tournesol, Truite
Vitamine K	Mémoire	Avocat, Bette à carde crue Brocoli, Chou frisé cuit Choux de Bruxelles Épinard cru, Feuilles de chou vert cuites, Feuilles de moutarde cuites, Foie de bœuf, Fromages à pâte ferme et molle, Haricots verts cuits, Kiwi, Natto Petits pois cuits, Poulet, Pruneau

Fer	Humeur, TDAH	Brocoli, Chocolat noir Fruits de mer, Graines de tournesol, Légumineuses Viandes rouges maigres
Magnésium	Humeur, Anxiété, TDAH Fatigue, Trouble bipolaire	Avocat, Grains entiers Légumineuses, Noix Poissons gras (saumon et maquereau)
Potassium	Humeur, Anxiété, TDAH	Banane, Champignon Concombre, Orange Patate douce, Pois
Sélénium	Humeur, Anxiété	Noix du Brésil
Zinc	Humeur, TDAH, Fatigue Trouble bipolaire	Fruits de mer, Grains entiers, Haricots, Noix, Volaille

### Annexe C : Antioxydants et CARO

« CARO » est l'acronyme de capacité d'absorption des radicaux oxygénés. C'est une mesure de la capacité antioxydante des suppléments alimentaires.

Épice	Mesure	CARO
Origan séché	1 c. à café	3 602
Curcuma moulu	1 c. à café	3 504
Graines de cumin	1 c. à café	1 613
Poudre de cari	1 c. à café	970
Poudre de chili	1 c. à café	615
Poivre noir	1 c. à café	580
Thym	1 c. à café	407
Paprika	1 c. à café	376



**Année universitaire : 2021-2022**

**Présenté par : ICHTA Lina Malak  
BOUTOUT Sabrina**

## **Impact de la nutrition sur la santé mentale : cas de la dépression**

### **Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie**

La dépression est devenue un problème majeur de santé mentale et c'est le trouble psychiatrique le plus fréquent.

C'est une maladie du comportement dans laquelle l'humeur est pathologiquement figée dans la tristesse ou la douleur (une tristesse intense).

Les causes de dépression sont nombreuses, ce travail est réalisé pour expliquer, montrer et confirmer le rôle de l'alimentation dans le développement du trouble dépressif à travers l'analyse des résultats et recherches scientifiques traitant cette question et mentionnés dans le deuxième chapitre du livre « La révolution nutrition- Anxiété, dépression, sommeil »

Les principaux résultats de ce travail montrent que l'alimentation a un large impact sur notre humeur et moral et qu'une forte relation entre la dépression et la nutrition existe. La dépression pourrait être traitée avec un régime équilibré (style de vie). Aussi, une alimentation saine est nécessaire pour le bon fonctionnement et la santé du cerveau. Désormais, l'intestin, est le siège de nos émotions et le cerveau pourrait modifier la composition du microbiote. L'intestin est donc notre deuxième cerveau.

**Mots-clefs :** nutrition, dépression, santé mentale, impact, cerveau, intestin, microbiote

#### **Laboratoires de recherche :**

Laboratoire de Génétique Biochimie et Biotechnologies Végétales (Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Encadreur :** BELLIL Ines (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1 :** BECHKRI Sakina (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2 :** BENCHIHEUB Meriem (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).