



Origine Développementale de la Santé Adulte Master2 Sciences Cellulaires et Moléculaires du Vivant, Université de Rennes 1

Gwenola Le Drean

► To cite this version:

Gwenola Le Drean. Origine Développementale de la Santé Adulte Master2 Sciences Cellulaires et Moléculaires du Vivant, Université de Rennes 1. Master. France. 2020, pp.1-55. hal-03309800

HAL Id: hal-03309800

<https://hal.inrae.fr/hal-03309800>

Submitted on 30 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



➤ Origine développementale de la santé adulte

UMR 1280 INRAE-Université de Nantes, Physiopathologies des Adaptations Nutritionnelles

Dr Gwenola Le Dréan



UNIVERSITÉ DE NANTES





Parcours

Universitaire (Rennes1), Physiologie Animale

Doctorat INRA de Rennes, physiologie des adaptations nutritionnelles du jeune animal

Postdoctorat Université de Rennes 1 (Neurobiologie de la reproduction)

Enseignant-Chercheur à l'université de Brest (ESIAB, Qualité des Productions Animales)

Chercheur INRAE Nantes, Physiopathologies des adaptations nutritionnelles

➤ PRESENTATION DE L'UMR PhAN

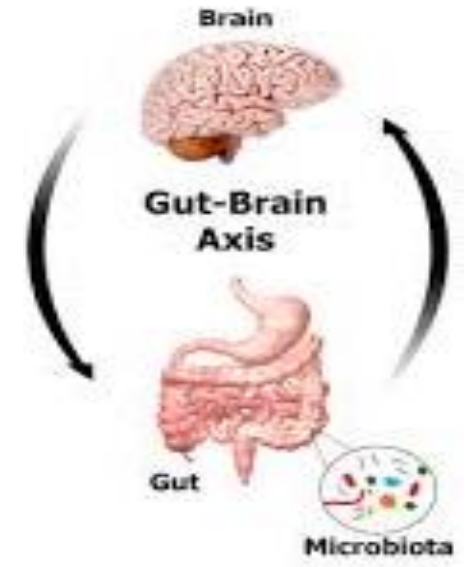
**UMR 1280 PhAN,
CHU-Hôtel Dieu, Nantes**



**Néonatalogie clinique :
prématurité, RCIU,
placenta, allaitement**



**Recherche:
RCIU, programmation métabolique.
Intestin, cerveau, microbiote**



➤ L'origine précoce des maladies (DOHaD): nouvel enjeu de la nutrition périnatale



Période d'importance critique dans le développement humain et la construction du capital santé

Période allant de la conception aux 2 ans de l'enfant: fenêtre unique de sensibilité à l'environnement (impact + ou – la régulation génique, en particulier par des mécanismes épigénétiques)

➤ Enjeu de santé publique

Maladies non transmissibles, non communicable disease (NCD)

OMS: Maladies chroniques

- Diabète
- Obésité
- Maladies cardiovasculaires
- Cancer
- Maladies respiratoires chroniques
- Troubles mentaux

86% des décès en UE
77% morbidité

Evitables-Facteurs de risques

NCD Risk Factor Collaboration : données mondiales, entre 1975 et 2014

- augmentation des NCD de 3,2 à 10,8% chez les hommes
- de 6,4 à 14,9% chez les femmes



➤ Obésité infantile

Prévalence de 18,5% (2016), 1 enfant sur 5 est en surpoids ou obèse dans le monde (OMS)

Causes multifactorielles

- Hérité
- Mode de vie occidental: consommation excessive de sucres simples et de lipides, sédentarité
- Transition nutritionnelle : Globalisation, urbanisation des pays à revenus faibles ou modérés
- Déterminants socio-économiques
- Origine développementale : exposition fœtale à un environnement délétère (nutrition, hormones...)
 - ➡ Impact sur le développement de l'organisme, la structuration des organes et leur fonction plus tard dans la vie

Concept du DOHaD, étendu à la période péri- et postnatale

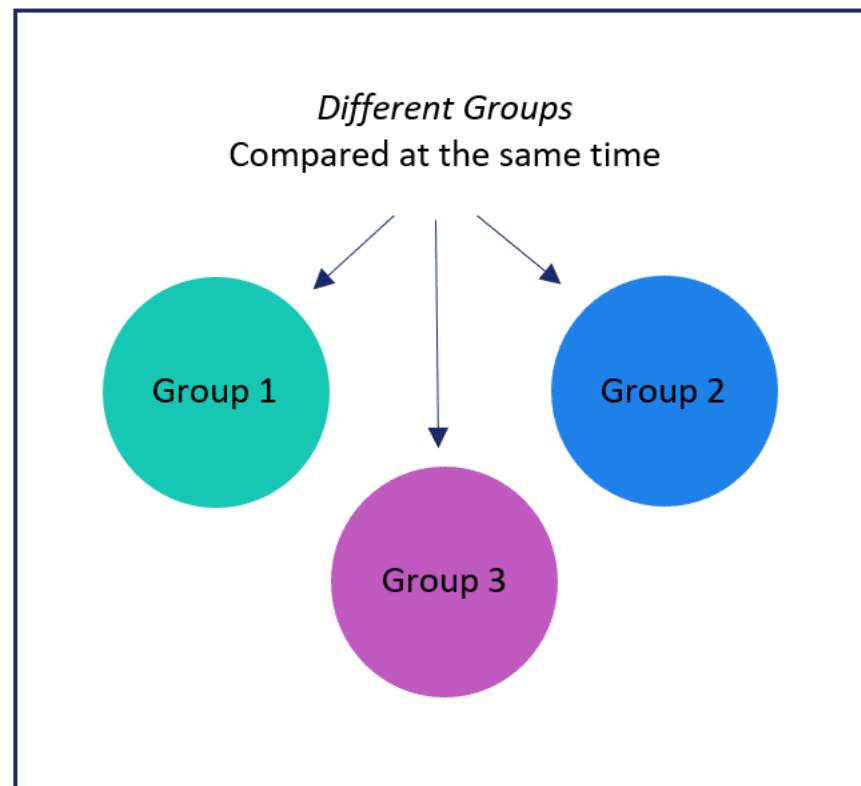
➤ Historique du concept du DOHaD

Etudes épidémiologiques

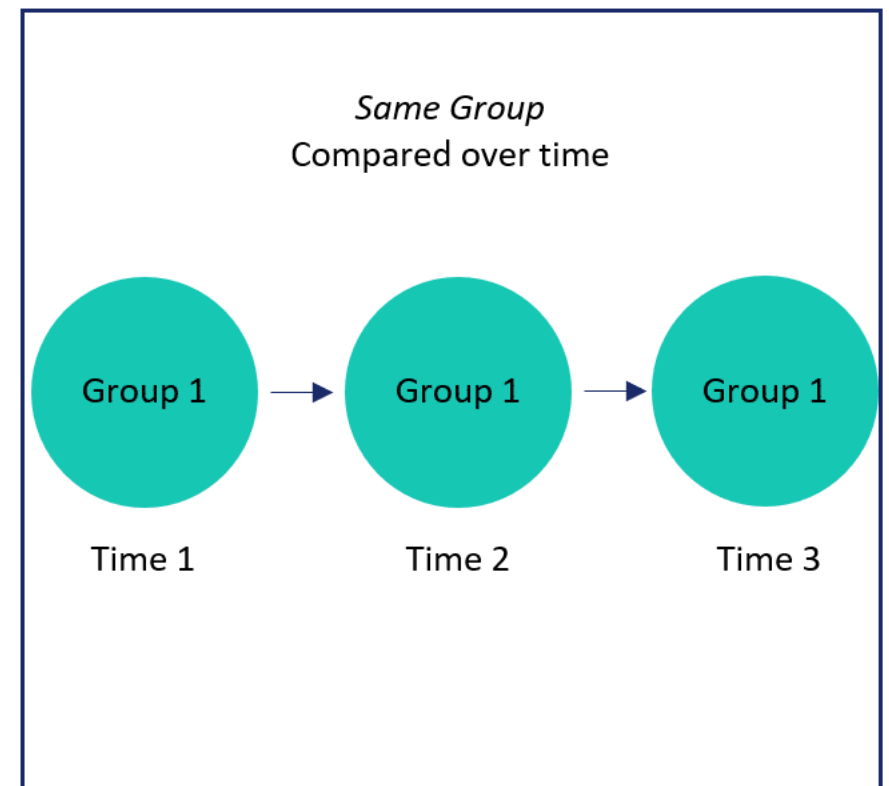
Etudes de cohortes



Cross-Sectional Study



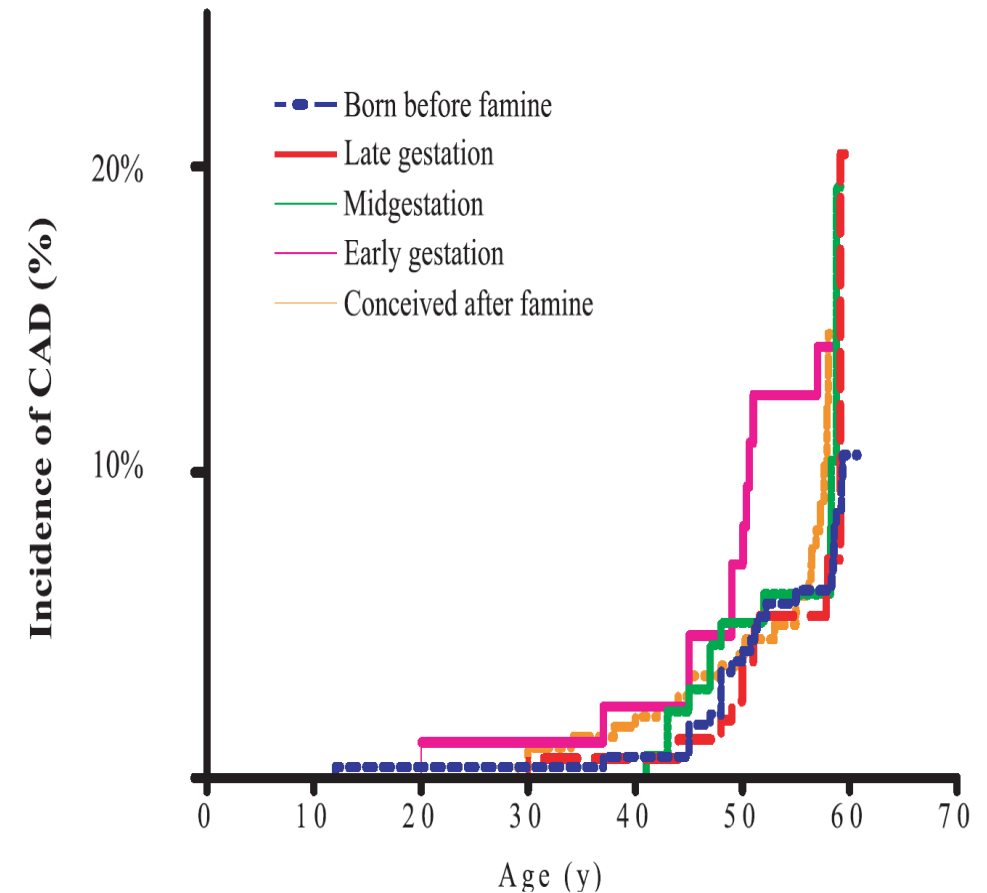
Longitudinal Study



➤ Effets de la famine de Rotterdam, 60 ans plus tard

Incidences des maladies cardiovasculaires

Ravelli et al, 1976: lien famine in utero et obésité (3^{ème} trimestre de grossesse)



Painter RC, et al. *Am J Clin Nutr* 84:322-327,2006

➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

Mortalité par maladies cardio-vasculaires

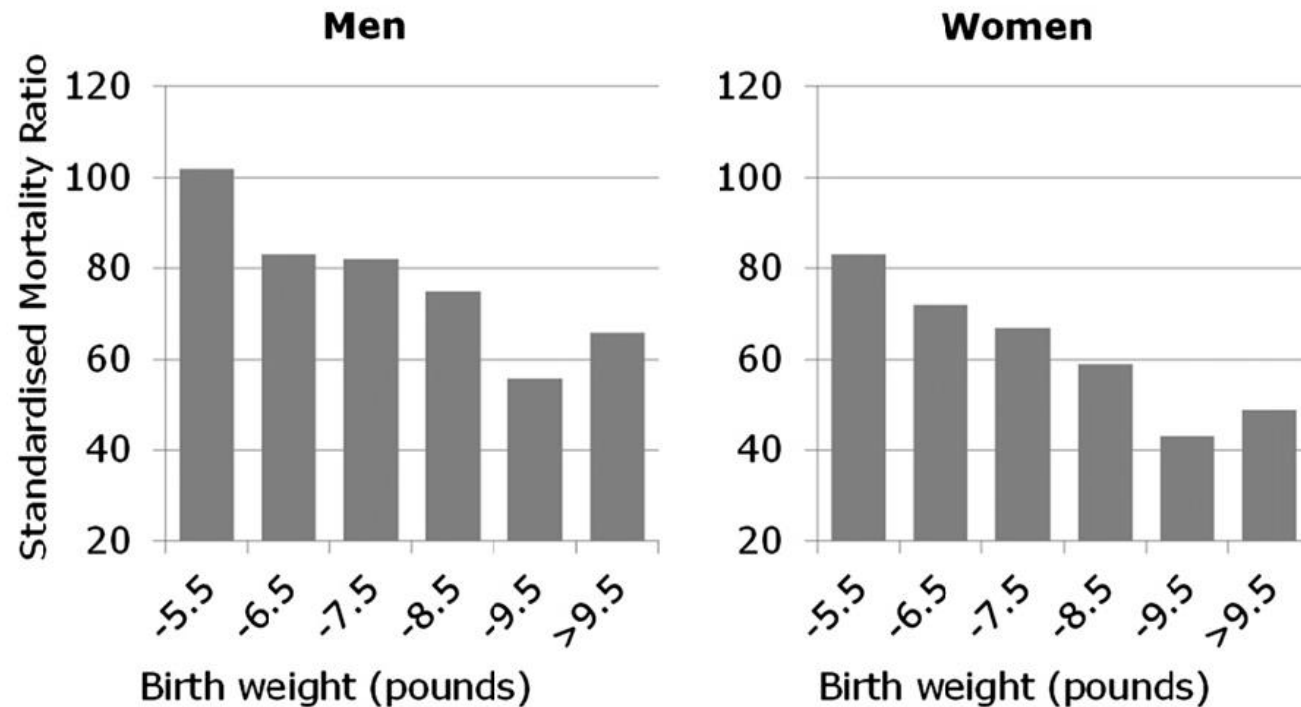
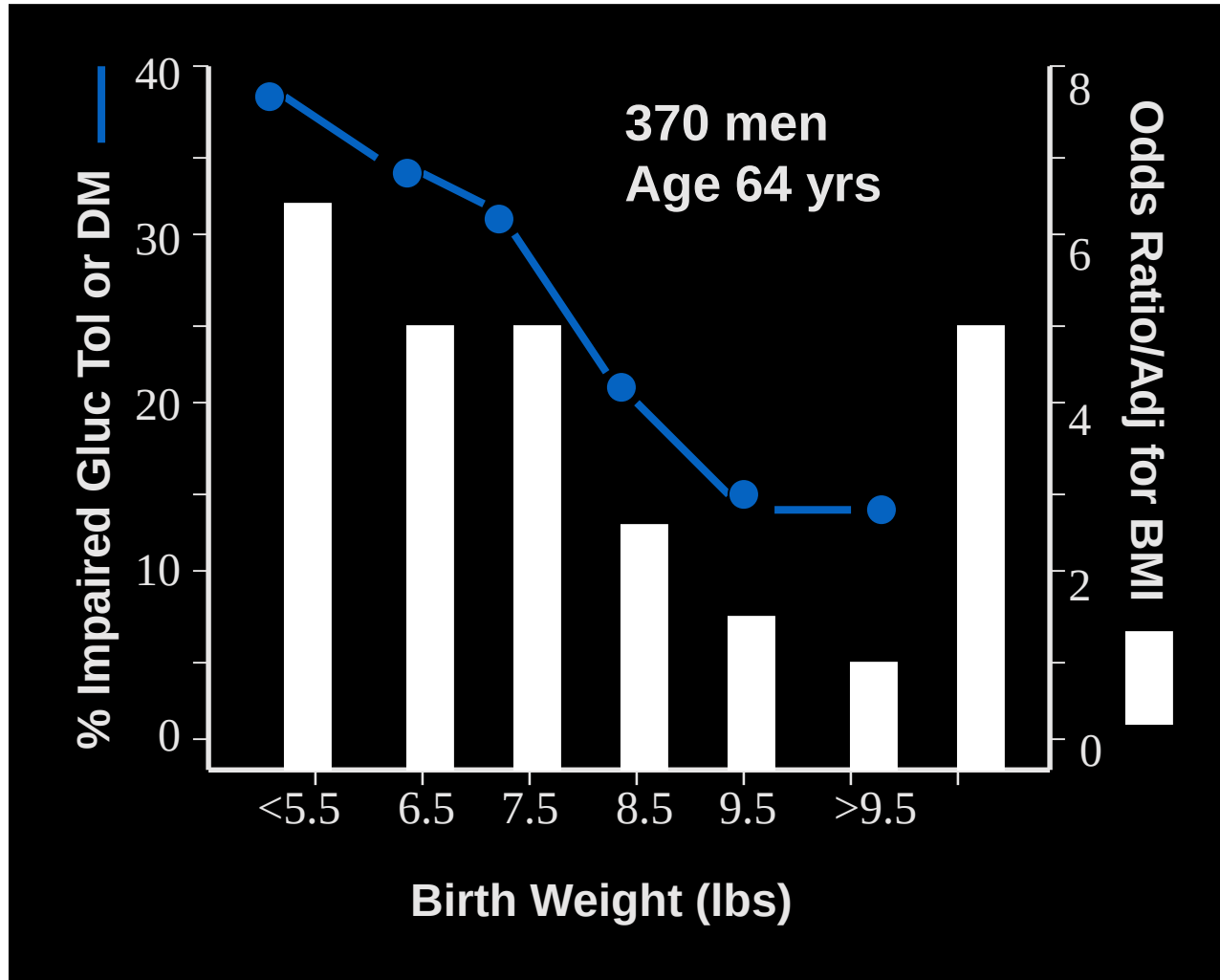


Fig. 1 – Mortality from coronary heart disease in 15,726 men and women in Hertfordshire.

Barker et al, The Lancet, 1989

➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

BMI, body mass index



BMI = IMC, indice de masse corporelle (kg/m^2)

5,5 lb = 2,5 kg
9,5 lb = 4,3 kg

Odds Ratio



Odds Ratio

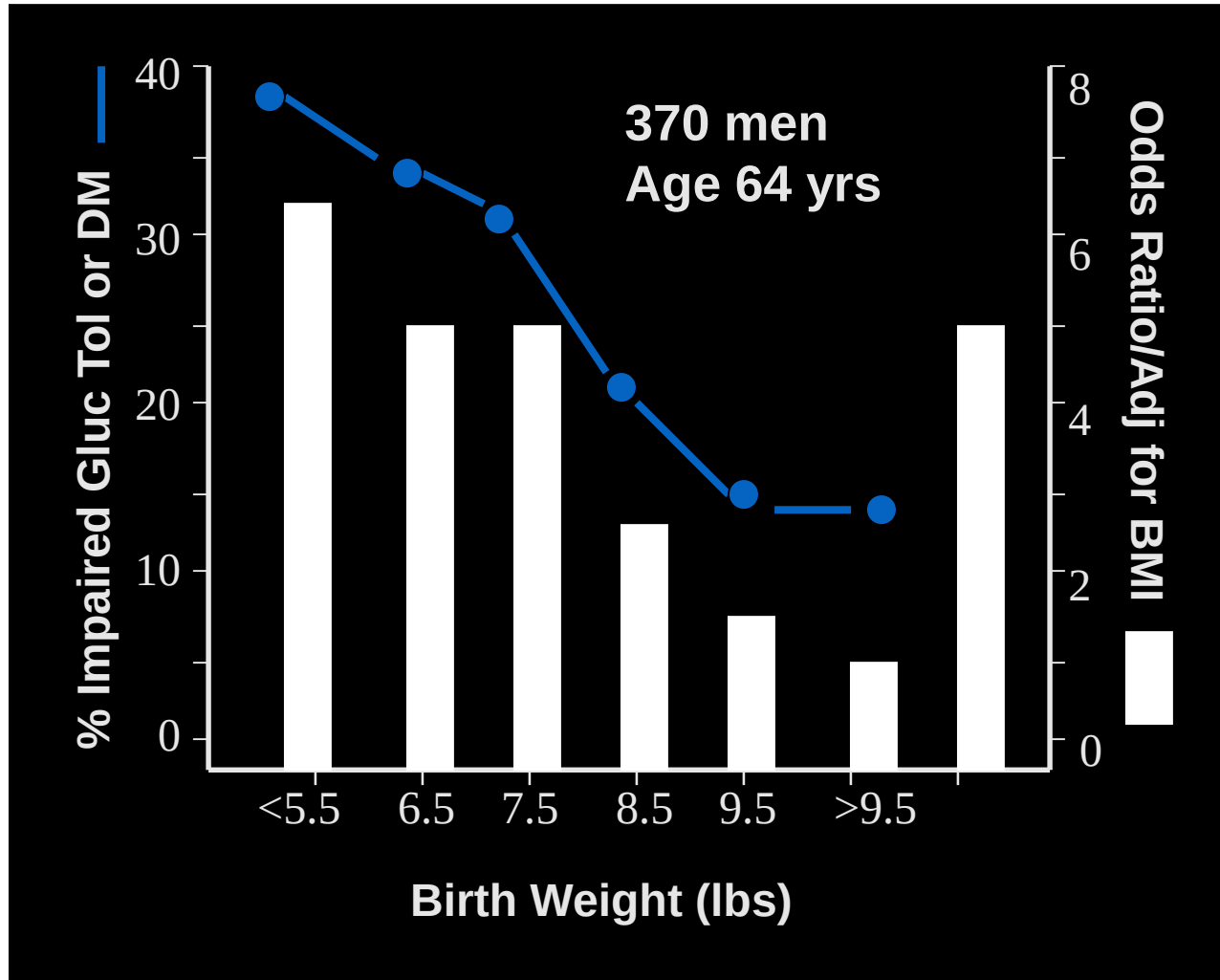
Estimation d'un risque
Mesure l'effet d'un facteur

Statistique qui quantifie la force de l'association entre deux événements, A et B
Deux événements sont indépendants si et seulement si l'OR est égal à 1, c'est-à-dire les cotes d'un événement sont les mêmes en présence ou en absence de l'autre événement.

- Si $OR = 1$, les deux événements sont indépendants (pas d'influence de A sur B, ni de B sur A)
- Si $OR > 1$, alors A et B sont associés (corrélés) en ce sens que, la présence de B augmente les chances de A, et symétriquement la présence de A augmente les chances de B.
- Si $OR < 1$, alors A et B sont négativement corrélés, et la présence d'un événement réduit les chances de l'autre événement.

➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

BMI et intolérance au glucose



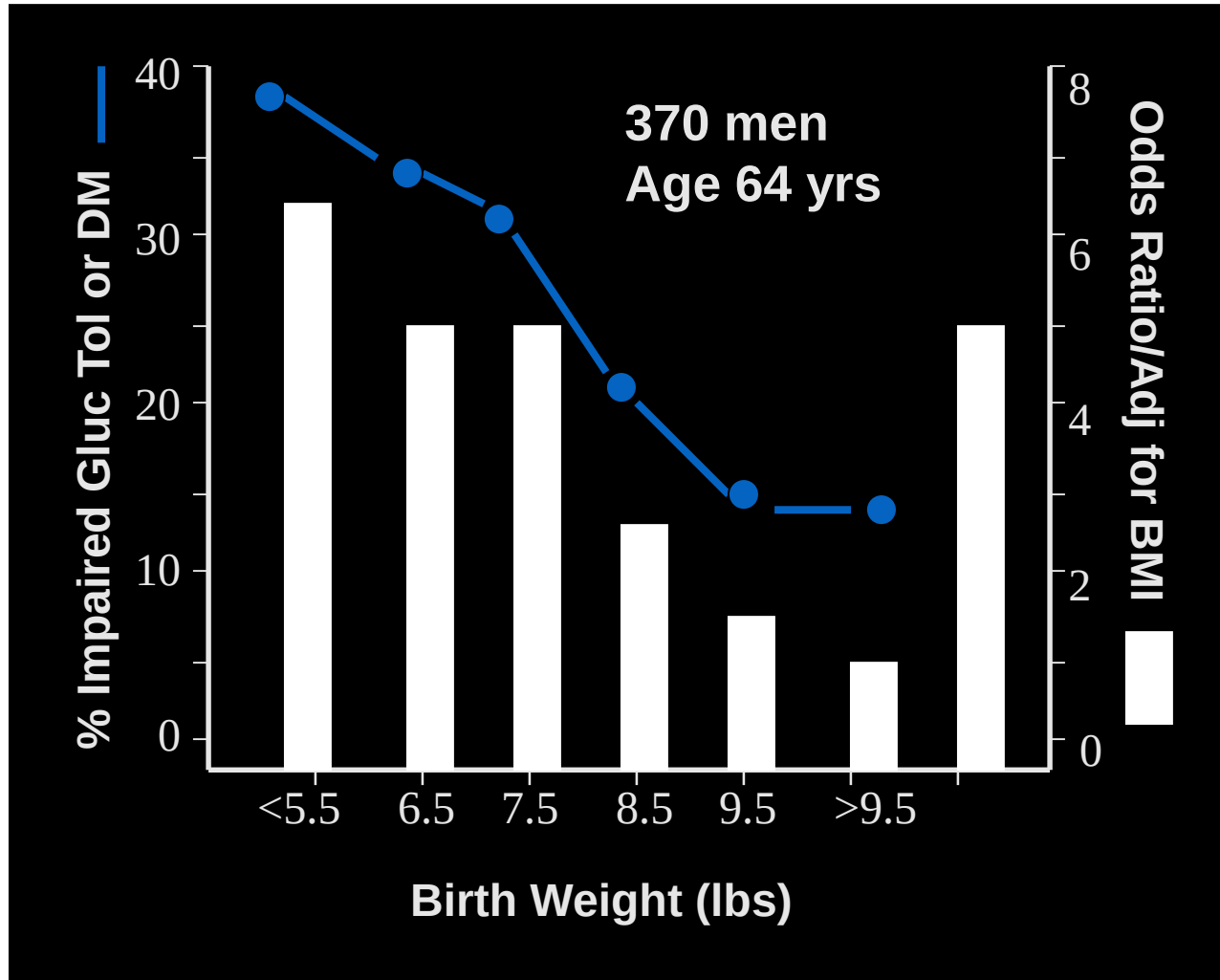
BMI = IMC, indice de masse corporelle (kg/m^2)

Risque 6x plus important de développer une obésité si poids de naissance <2,5 kg

5,5 lb = 2,5 kg
9,5 lb = 4,3 kg

➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

BMI et intolérance au glucose



BMI = IMC, indice de masse corporelle (kg/m^2)

Risque 6x plus important de développer une obésité si poids de naissance <2,5 kg

Forme de la courbe pour le BMI?

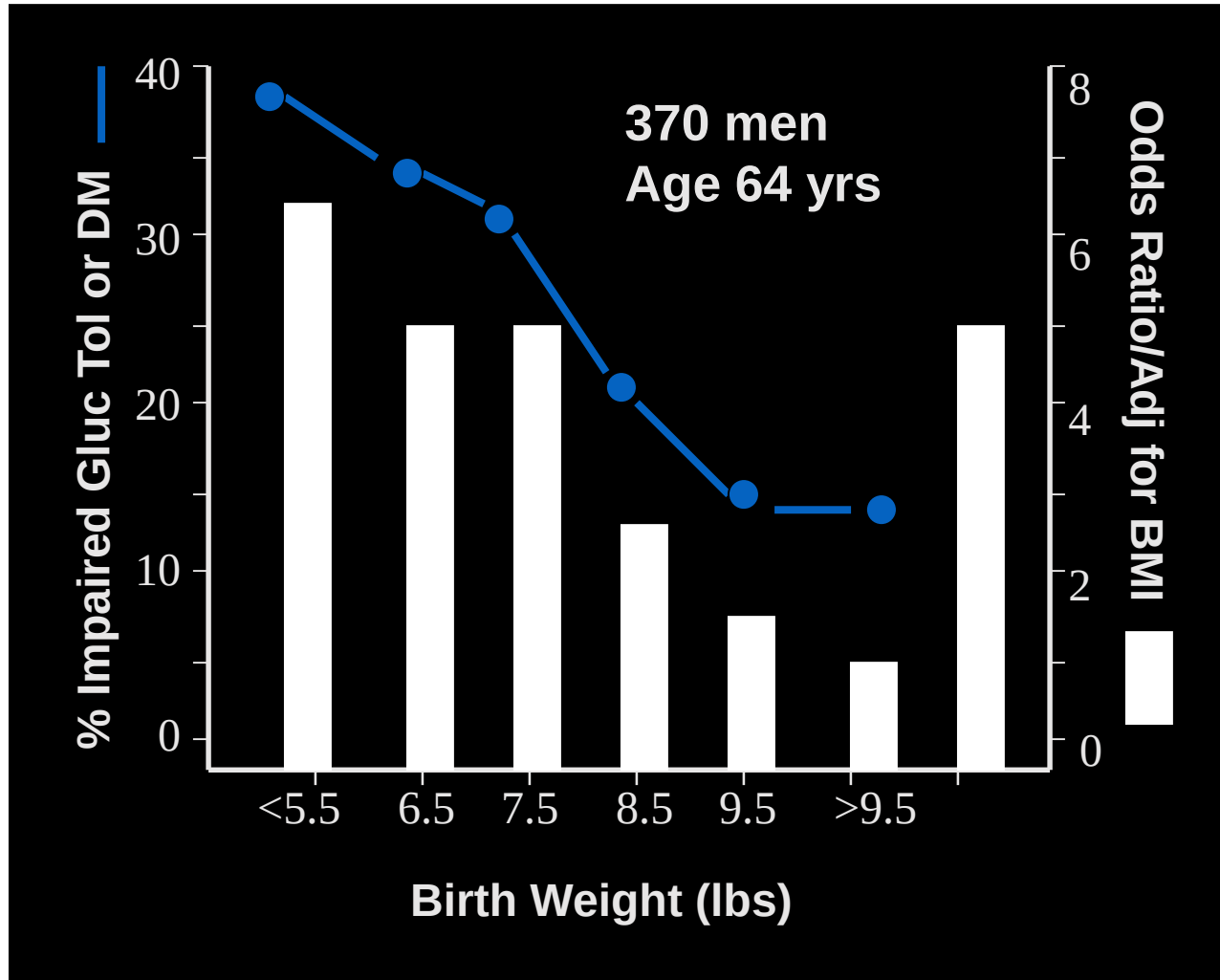
5,5 lb = 2,5 kg
9,5 lb = 4,3 kg



INRAE

➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

BMI et intolérance au glucose



5,5 lb = 2,5 kg
9,5 lb = 4,3 kg

BMI = IMC, indice de masse corporelle (kg/m^2)

Courbe en U du rapport entre poids de naissance et BMI



➤ Cohorte anglaise de D. Barker (Comté du Hertfordshire)

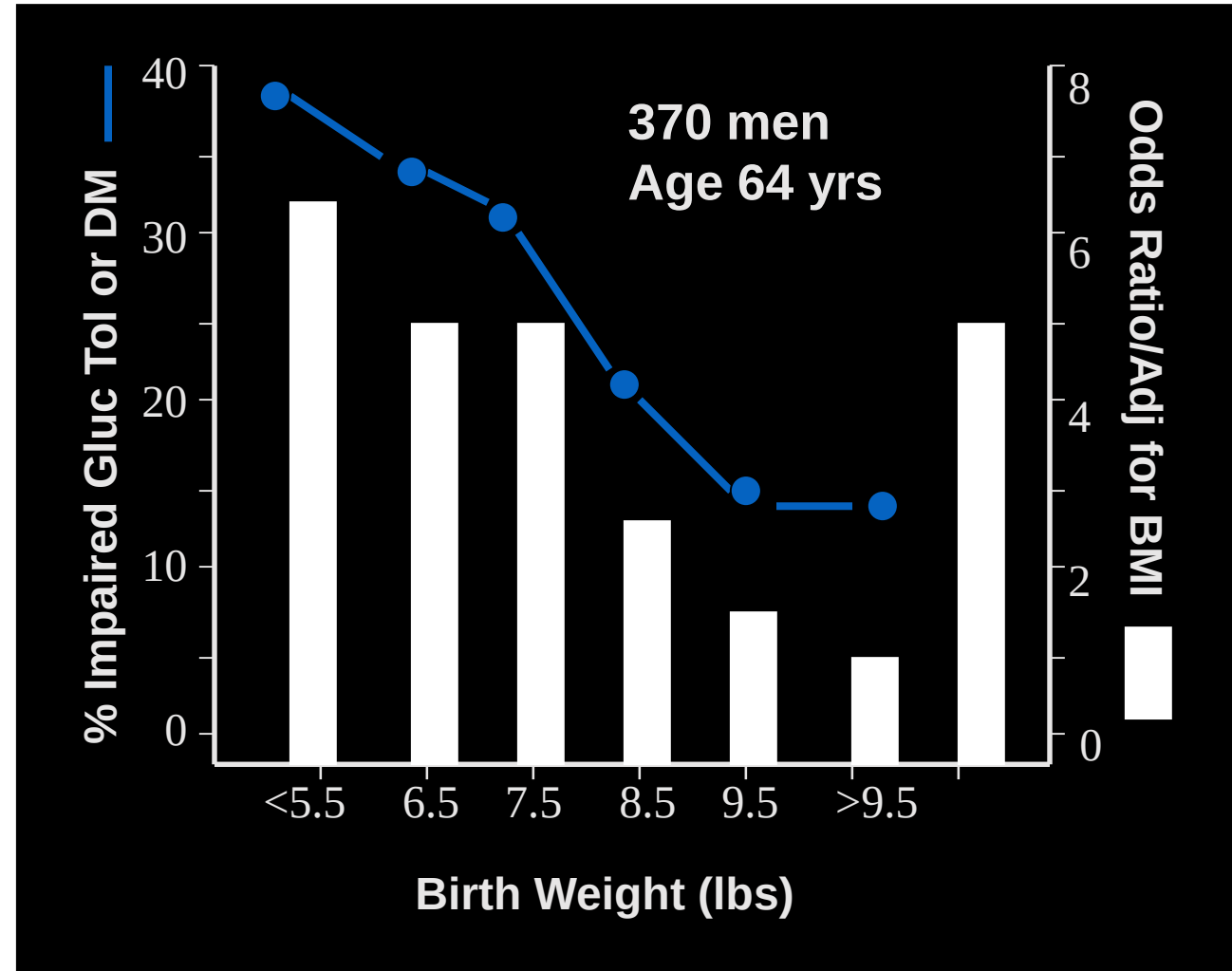
Intolérance au glucose

DM: diabetes mellitus
Points bleus

Risque 4x plus important
de développer un diabète si
poids de naissance < 2,5 kg

5,5 lb = 2,5 kg

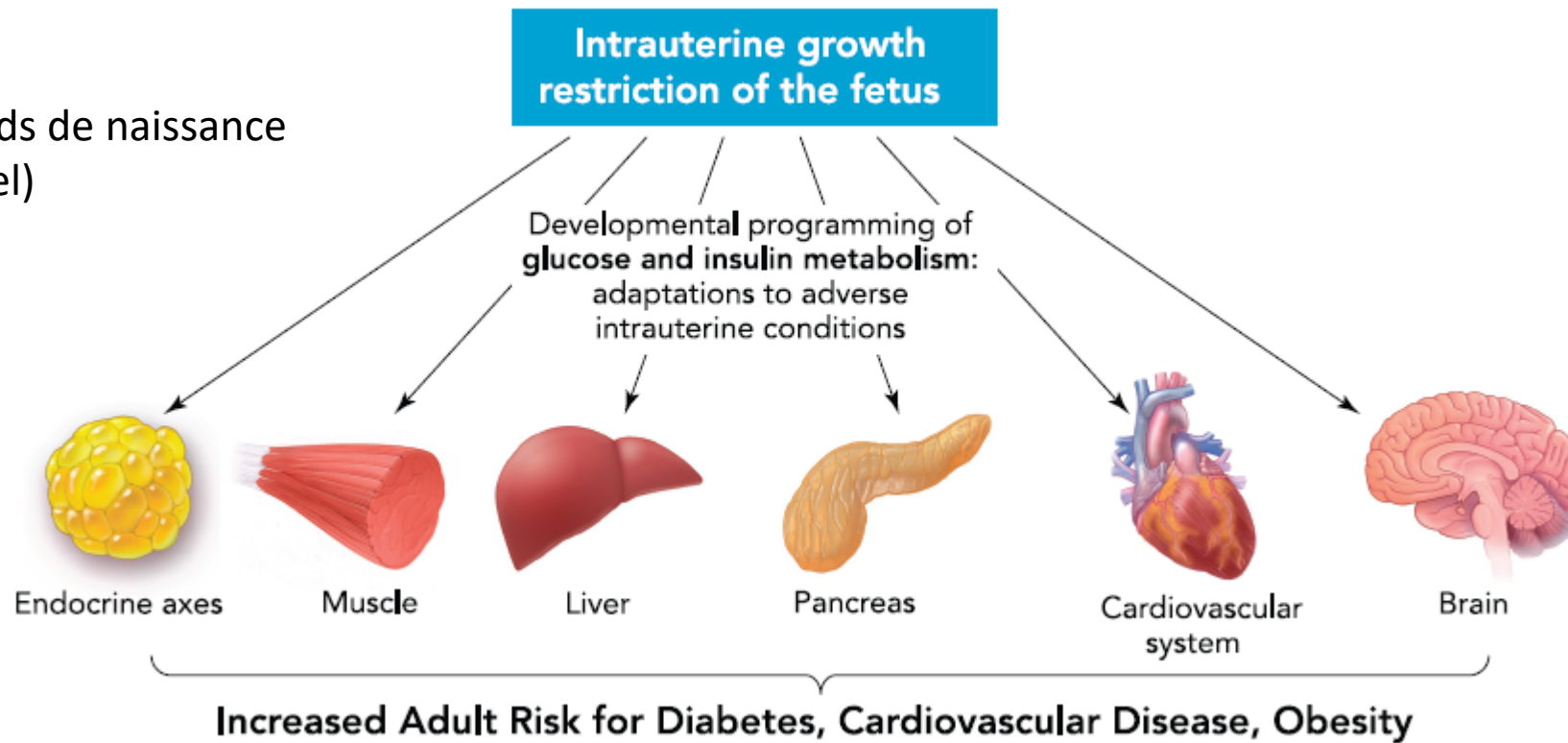
9,5 lb = 4,3 kg



➤ Programmation métabolique des organes

Phénotype « économe »: mismatch entre adaptation à la restriction nutritionnelle fœtale et disponibilité (voire pléthore) postnatale ou plus tard dans la vie (« second hit »)

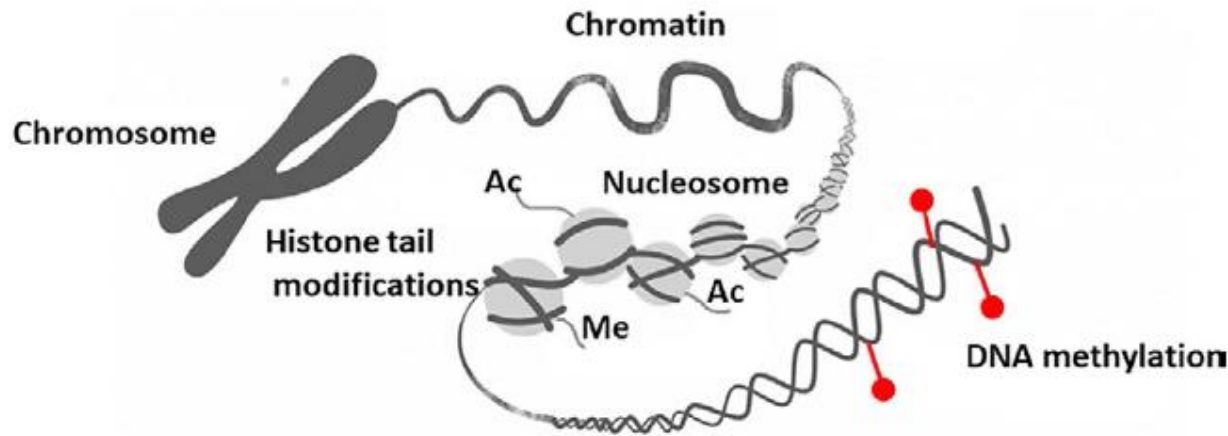
Retard de croissance
Intra-utérin (petit poids de naissance
Pour l'âge gestationnel)



Devaskar et Chu, 2018 Symonds et al. , 2009

➤ Mécanismes « mémoire » des adaptations *in utero*

Signatures épigénétiques



Mécanismes épigénétiques: importants dans la plasticité cellulaire, notamment durant la gestation et l'enfance

- Méthylation de l'ADN: marque qui peut activer ou inactiver un gène
- Modifications d'histones: rendent l'ADN plus ou moins accessible par des changements de conformation de la chromatine
- Petits ARN non codants

Transfert à la descendance
D'une génération à l'autre

➤ Mécanismes « mémoire » des adaptations *in utero*

Signatures épigénétiques

Méthylations globales de l'ADN: sang de cordon ombilical. Résultats mitigés: OK pour groupes extrêmes.

Méthylation sur un gène:

- IGFII (empreinte parentale) moins méthylé chez individus exposés à la famine de Rotterdam

➡ lien intolérance glucose et profil métabolique défavorable, BMI plus élevé

- Gène Aryl-Hydrocarbon receptor repressor: méthylation 2,1% plus importante chez descendants de mères obèses vs poids normal. Lien tabagisme et adiposité de la descendance à long-terme.

Epigenome-wide associations study : recherche de l'ensemble des marques épigénétiques connues de l'ADN . Ex DMR: régions différenciellement méthylées

Marques épigénétiques: causes ou conséquences de l'exposition *in utero* à l'obésité maternelle?

➤ Fenêtres critiques du développement

Programmation métaboliques ou empreinte nutritionnelle

Importance de la trajectoire de croissance

Les périodes critiques:

- 1000 premiers jours: période pré et postnatale jusqu'à 2 ans
- Petite enfance: rebond d'adiposité (vers 6 ans)
- Fin enfance et adolescence: nombre d'adipocytes définitifs
- Puberté: croissance rapide et fluctuations hormonales

La grossesse elle-même: diabète gestationnel, prématurité, hypertension

➡ Risque de pathologies métaboliques et cardiovasculaires pour la mère et l'enfant plus tard dans la vie

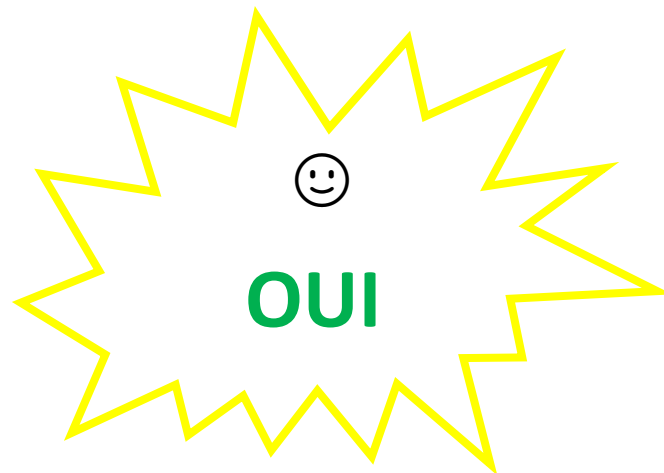


➤ Pause Sondage

Concept DOHaD

Vous l'avez?

Répondez par le Chat!



BOF ☹

> Obésité maternelle

Question de DOHaD?

Courbe en U: petits et forts poids de naissances: même risque de surpoids plus tard dans la vie

Si BMI >25 kg/m²: surpoids; >30kg/m²: obésité

1/3 des femmes en âge de procréer sont obèses aux USA

40% des grossesses: prise de poids excessive

Environnement nutritionnel (métabolique) *in utero* inadapté = stress

➡ réaction d'adaptation au stress du fœtus

Plus tard dans la vie : adolescence ou âge adulte, un « second hit » aura plus d'effet sur un individu stressé *in utero*

➤ Obésité maternelle

Risques de pathologies chez l'enfant

- Composition corporelle et obésité, syndrome métabolique
- Morbidité cardiovasculaires: cohorte d'Helsinki
- Mort prématurée : cohorte anglaise
- Maladies neurodéveloppementales :(UK Millenium) désordres cognitifs et psychiatriques (hyperactivité et déficit d'attention, troubles de spectre autistique, anxiété, dépression, comportement alimentaire...)

> Obésité maternelle

Risques de pathologies chez l'enfant

- Composition corporelle et obésité, syndrome métabolique
- Morbidité cardiovasculaires: cohorte d'Helsinki
- Mort prématurée : cohorte anglaise
- Maladies neurodéveloppementales :(UK Millenium) désordres cognitifs et psychiatriques (hyperactivité et déficit d'attention, troubles de spectre autistique, anxiété, dépression, comportement alimentaire...)

Table 2. Child IQ (age 5) according to maternal BMI.

Bliddal et al, 2014

	n	Coef.	(95% CI)	s.e.	p
Maternal BMI, crude	1,737	−0.40	(−0.64; −0.17)	0.12	0.001
Maternal BMI*	1,735	−0.30	(−0.51; −0.08)	0.11	0.007
Maternal BMI**	1,623	−0.27	(−0.50; −0.03)	0.12	0.030

*adjusted for maternal IQ.

**adjusted for all chosen covariates and maternal IQ.

doi:10.1371/journal.pone.0094498.t002

1 unité de
BMI = moins 1
point de QI à
5 ans



➤ Obésité maternelle

Risques de pathologies chez l'enfant

- Composition corporelle et obésité, syndrome métabolique
- Morbidité cardiovasculaires: cohorte d'Helsinki
- Mort prématurée : cohorte anglaise
- Maladies neurodéveloppementales :(UK Millenium) désordres cognitifs et psychiatriques (hyperactivité et déficit d'attention, troubles de spectre autistique, anxiété, dépression, comportement alimentaire...)

Table 2. Child IQ (age 5) according to maternal BMI.

Bliddal et al, 2014

	n	Coef.	(95% CI)	s.e.	p
Maternal BMI, crude	1,737	−0.40	(−0.64; −0.17)	0.12	0.001
Maternal BMI*	1,735	−0.30	(−0.51; −0.08)	0.11	0.007
Maternal BMI**	1,623	−0.27	(−0.50; −0.03)	0.12	0.030

1 unité de
BMI = moins 1
point de QI à
5 ans

*adjusted for maternal IQ.

**adjusted for all chosen covariates and maternal IQ.

doi:10.1371/journal.pone.0094498.t002

Troubles émotionnels : + 40% de risque
Désordres neurodéveloppementaux: +60%
(*Sanchez et al, 2017*)

> Obésité maternelle

Risques de pathologies chez l'enfant

Cohortes observationnelles: Facteurs confondants

- QI de la mère
- allaitement vs formules infantiles
- santé mentale de la mère
- modes de vie
- facteurs socio-économiques

→ Ex précédent: pondération des effets BMI maternel/QI si on prend en compte le BMI paternel

Biais méthodologiques: récolte des données (self-reporting par ex)

Importance des études chez l'animal

- réduction des facteurs confondants
- distinction des fenêtres: obésité pré-conceptionnelle de la prise de poids excessive pendant la gestation
- distinction effet des régimes de ceux dus à l'obésité *per se*

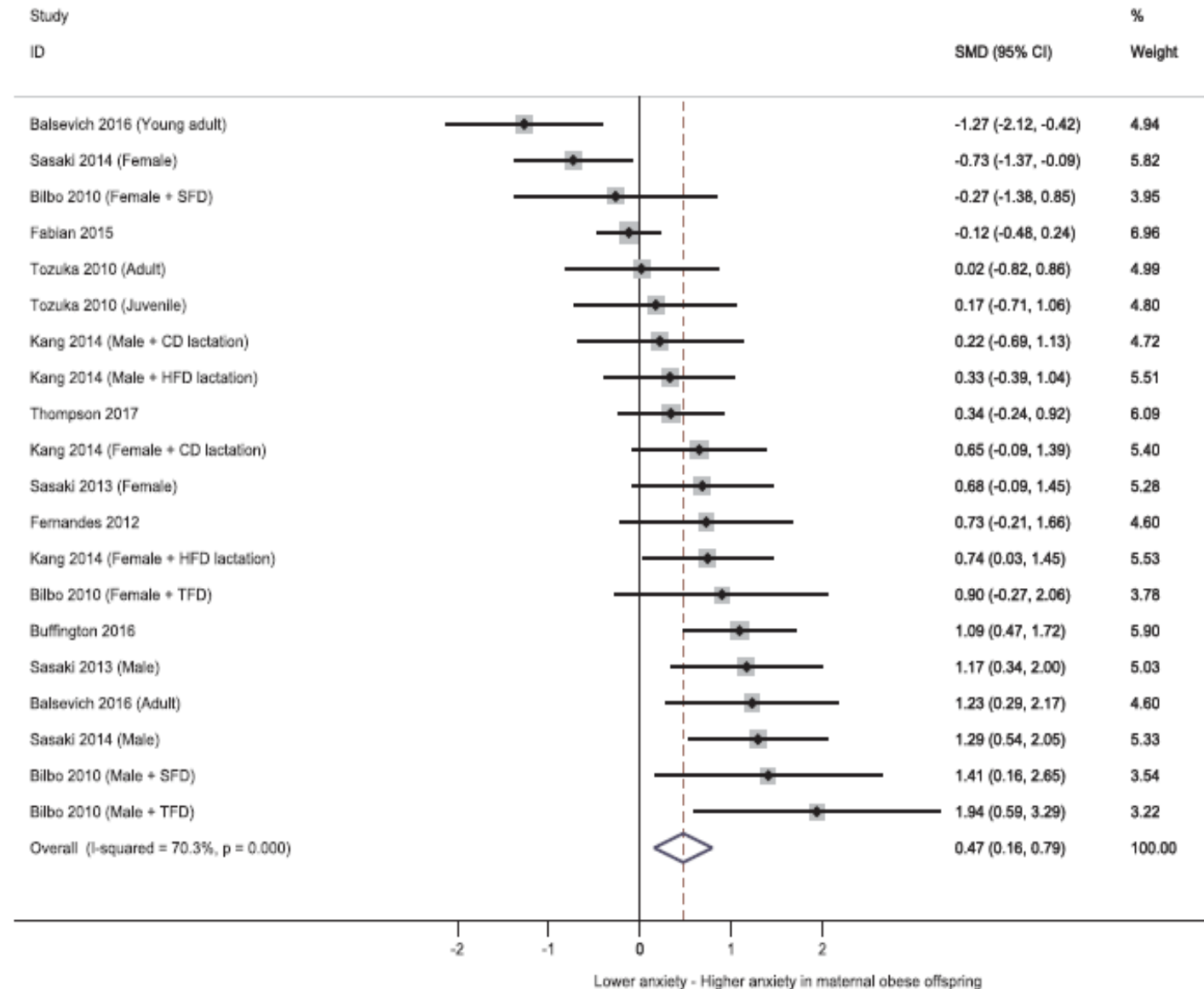


➤ Obésité maternelle

Modèles animaux

Ex: Effet obésité maternelle (Régime hyperlipidique) sur anxiété de la descendance mais pas sur les capacités d'apprentissage.

Méta-analyse (Menting et al, 2019)



Méta-analyse





SOS Wikipedia

Une **méta-analyse** est une [méthode scientifique](#) systématique combinant les résultats d'une série d'études indépendantes sur un problème donné, selon un protocole reproductible. La méta-analyse permet une analyse plus précise des données par l'augmentation du nombre de cas étudiés et de tirer une conclusion globale.

Ré-exploitation de données existantes

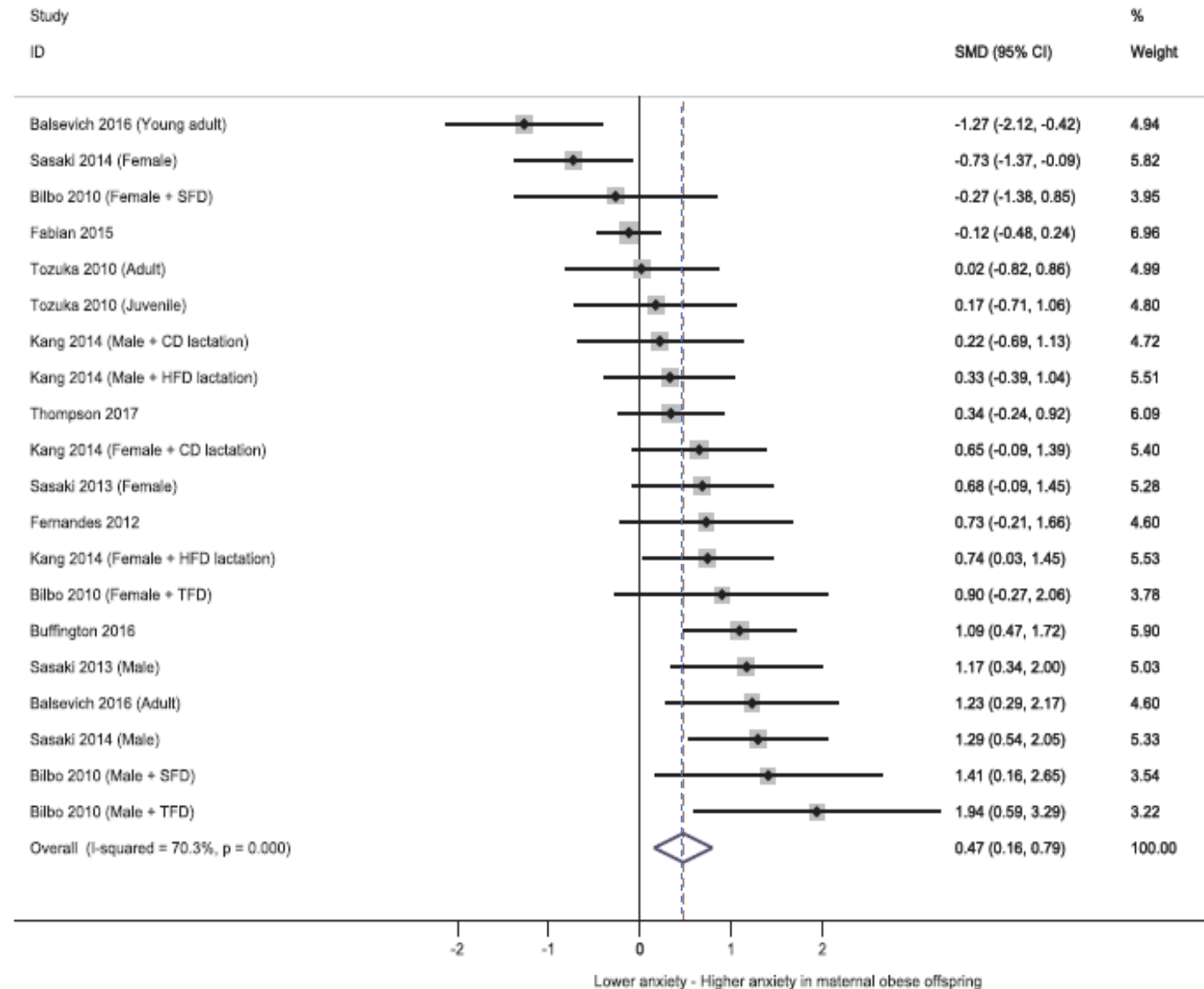
Limites: biais différences de protocoles, âge des animaux, régimes, mesures réalisées et méthodes
Corrections, pondérations, ajustements statistiques

➤ Obésité maternelle

Modèles animaux

Ex: Effet obésité maternelle (Régime hyperlipidique) sur anxiété de la descendance mais pas sur les capacités d'apprentissage.

Méta-analyse (Menting et al, 2019)

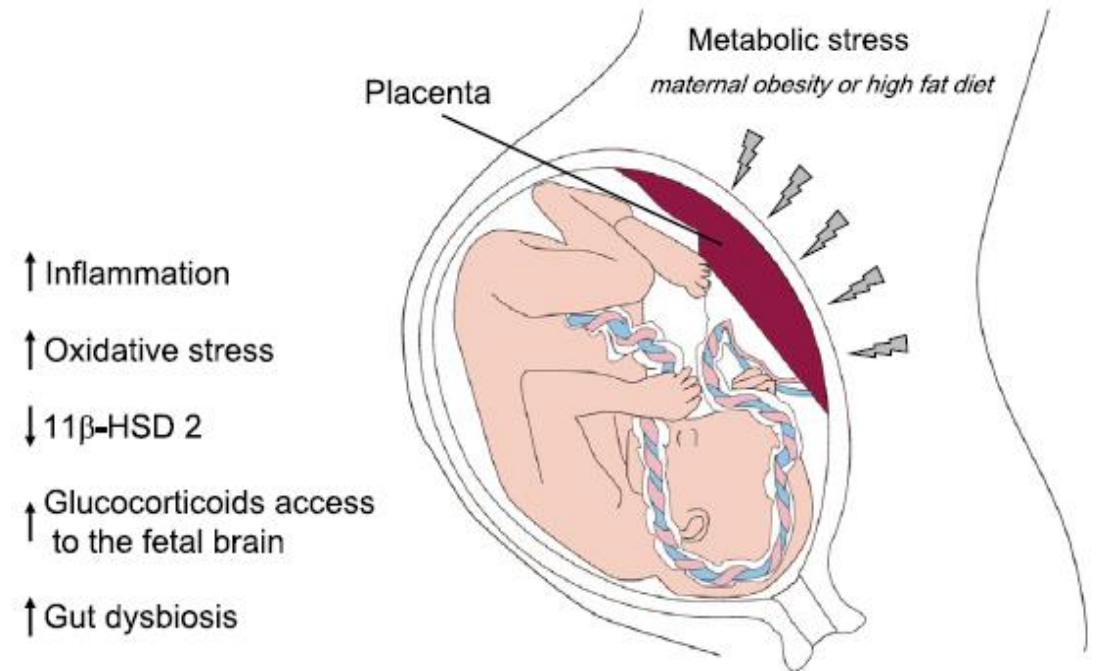


➤ Obésité maternelle et programmation fœtale

Quels mécanismes?

Obésité + grossesse = stress métabolique

Transfert du « stress métabolique » via le placenta
Exposition fœtale aux nutriments, hormones et médiateurs inflammatoires vers les organes en développement, dont le cerveau



Cirulli et al, Neurosciences 2020

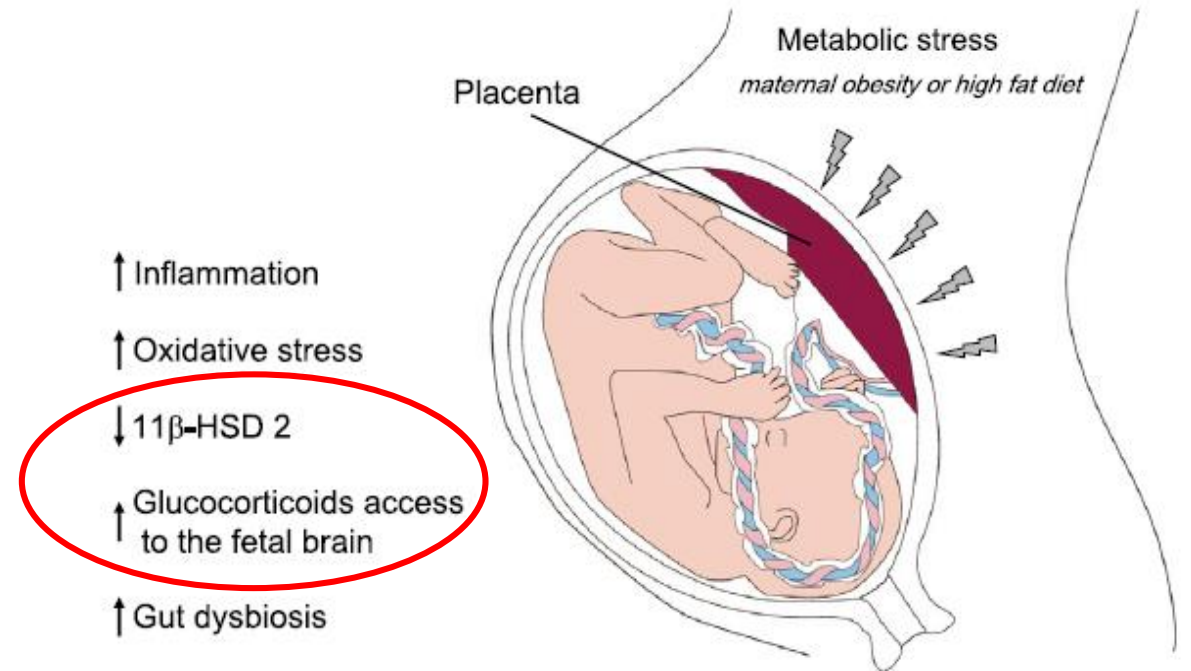
Désordres métaboliques et comportementaux
Médiateurs communs impliqués dans la plasticité neuronale et les régulations métaboliques
ex Glucocorticoïdes

➤ Obésité maternelle et programmation foetale

Quels mécanismes?

Obésité + grossesse = stress métabolique

Transfert du « stress métabolique » via le placenta
Exposition fœtale aux nutriments, hormones et médiateurs inflammatoires vers les organes en développement, dont le cerveau



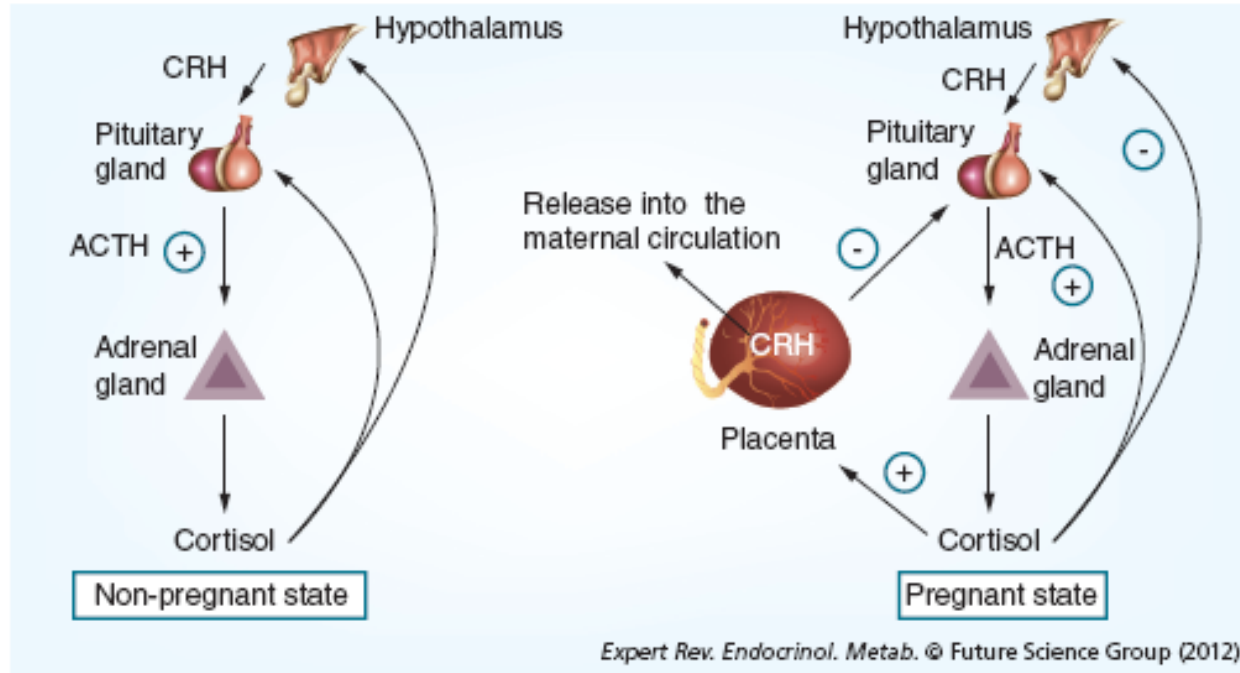
Cirulli et al, Neurosciences 2020

Désordres métaboliques et comportementaux
Médiateurs communs impliqués dans la plasticité neuronale et les régulations métaboliques
ex Glucocorticoïdes

➤ Stress métabolique

Transfert placentaire

Les glucocorticoïdes



CRH: corticotrophin-releasing hormone
ACTH Adrenicorticitropic hormone

Grossesse: la mise en place du placenta altère les feedbacks de l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales de la réponse au stress

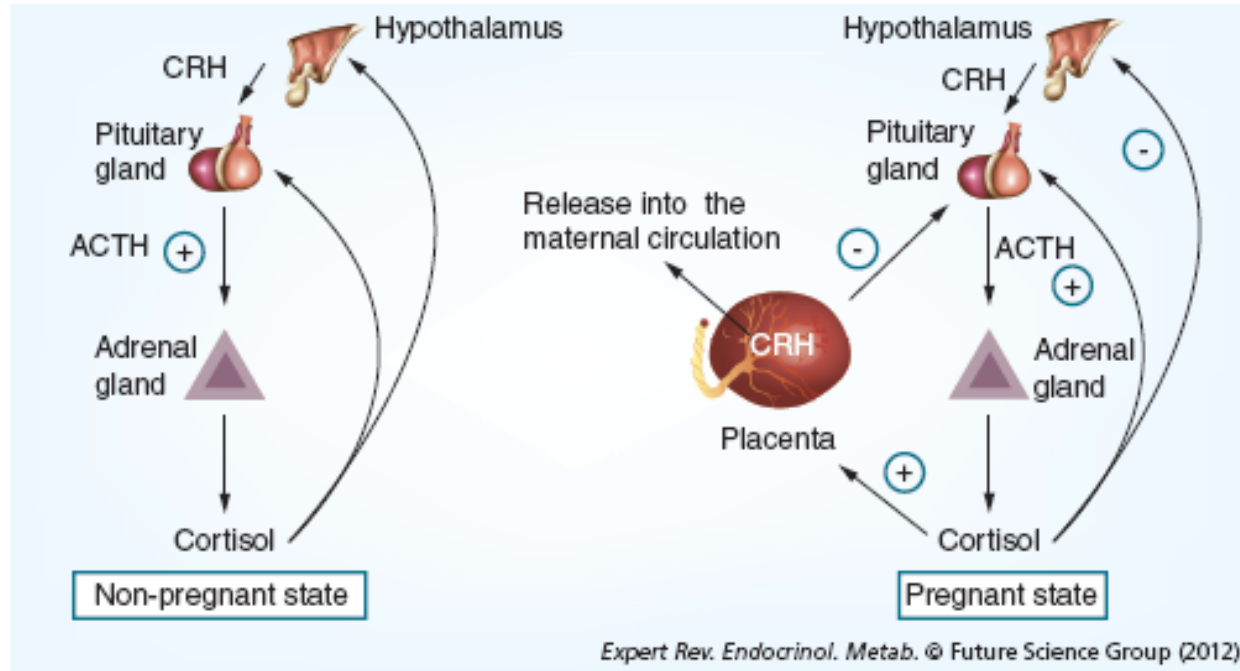


Besoins en glucocorticoïdes augmenté et nécessaire pour le développement du fœtus

➤ Stress métabolique

Transfert placentaire

Les glucocorticoïdes



CRH: corticotrophin-releasing hormone
ACTH Adrenicorticotrop hormone

Grossesse: la mise en place du placenta altère les feedbacks de l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales de la réponse au stress



Besoins en glucocorticoïdes augmenté et nécessaire pour le développement du fœtus

Placenta inactive les GC en excès grâce à l'expression d'une enzyme, la 11 β -hydroxysteroid déshydrogénase de type 2, moins efficace en fin de grossesse (poumons)

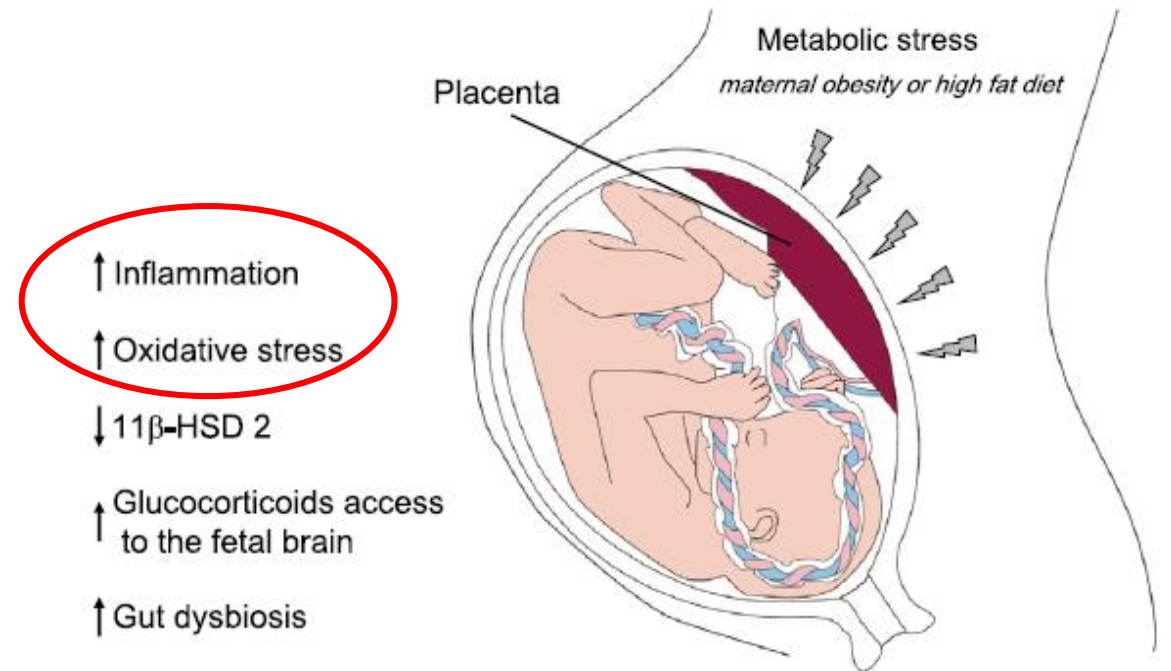
Stress prénatal: psychologique, métabolique/nutritionnel réduit l'expression de cette enzyme, laissant passer un taux élevé de GC au fœtus
➡ altération de l'expression de gènes sensibles aux GC dans le cerveau et en périphérie (notamment axe HPA)

➤ Obésité maternelle et programmation foetale

Quels mécanismes?

Obésité + grossesse = stress métabolique

Transfert du « stress métabolique » via le placenta
Exposition fœtale aux nutriments, hormones et médiateurs inflammatoires vers les organes en développement, dont le cerveau



Cirulli et al, Neurosciences 2020

Désordres métaboliques et comportementaux
Médiateurs communs impliqués dans la plasticité neuronale et les régulations métaboliques
ex Glucocorticoïdes

➤ Stress oxydant et inflammation

Transfert placentaire

Les cytokines pro-inflammatoires

- Concentrations plus élevées chez femmes obèses, en lien avec BMI
- Modèle rongeur: régime hyperlipidique en période périnatale: IL-6 et autres marqueurs de l'inflammation augmentés dans l'hypothalamus de la descendance

Espèces réactives de l'oxygène : ROS

- plus élevées dans placenta mères obèses
- Grossesse= état inflammatoire, production de ROS normale (forte activité prolifératrice lors du développement foetal)
- Souvent retrouvés en excès dans situations pathologiques métaboliques (DT2, obésité, sous HFD) mais aussi neuropsych (troubles bipolaires, de l'attention, TSA, dépression...)
- Taux élevés de ROS: peuvent devenir pathologiques au niveau placentaire, pour l'embryon, le fœtus et être à l'origine de modifications épigénétiques car effets sur modifications post-traductionnelles des protéines, lipides et ADN



➤ Stress oxydant

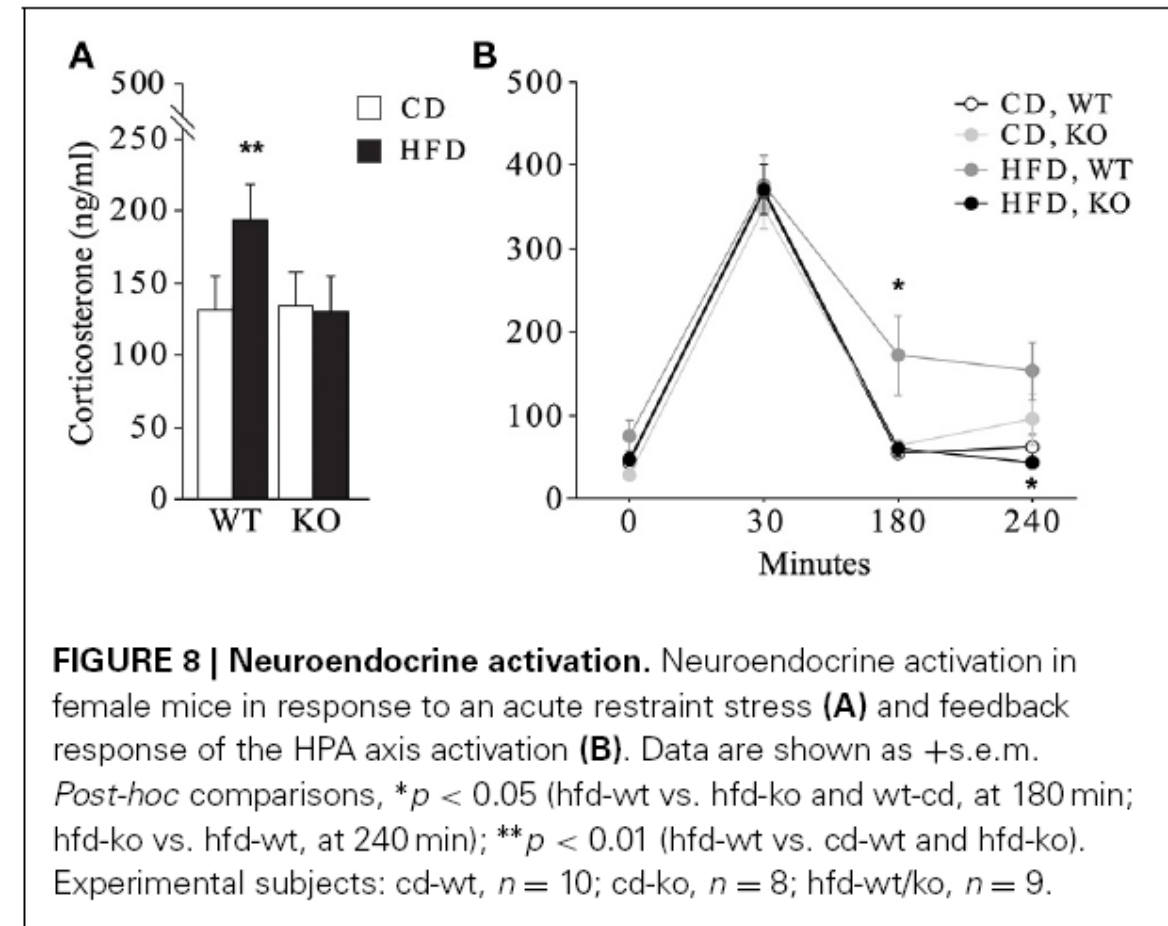
Transfert placentaire

Etude chez l'animal

Modèle de stress oxydant réduit: souris KO pour p66 Shc impliquée dans la régulation de l'apoptose en augmentant les OS intracellulaires mais contribue aussi au métabolisme lipidique en favorisant le stockage lipidique.

KO p66 Shc: résistantes aux effets négatifs des OS et à l'obésité

Exposition prénatale de ces souris au HFD: moindre production de glucocorticoïdes chez les descendants, notamment femelles, des KO. Meilleure protection contre l'hyperglycémie.



Bellisario et al., 2014

➤ Stress oxydant

Transfert placentaire

Etude chez l'animal

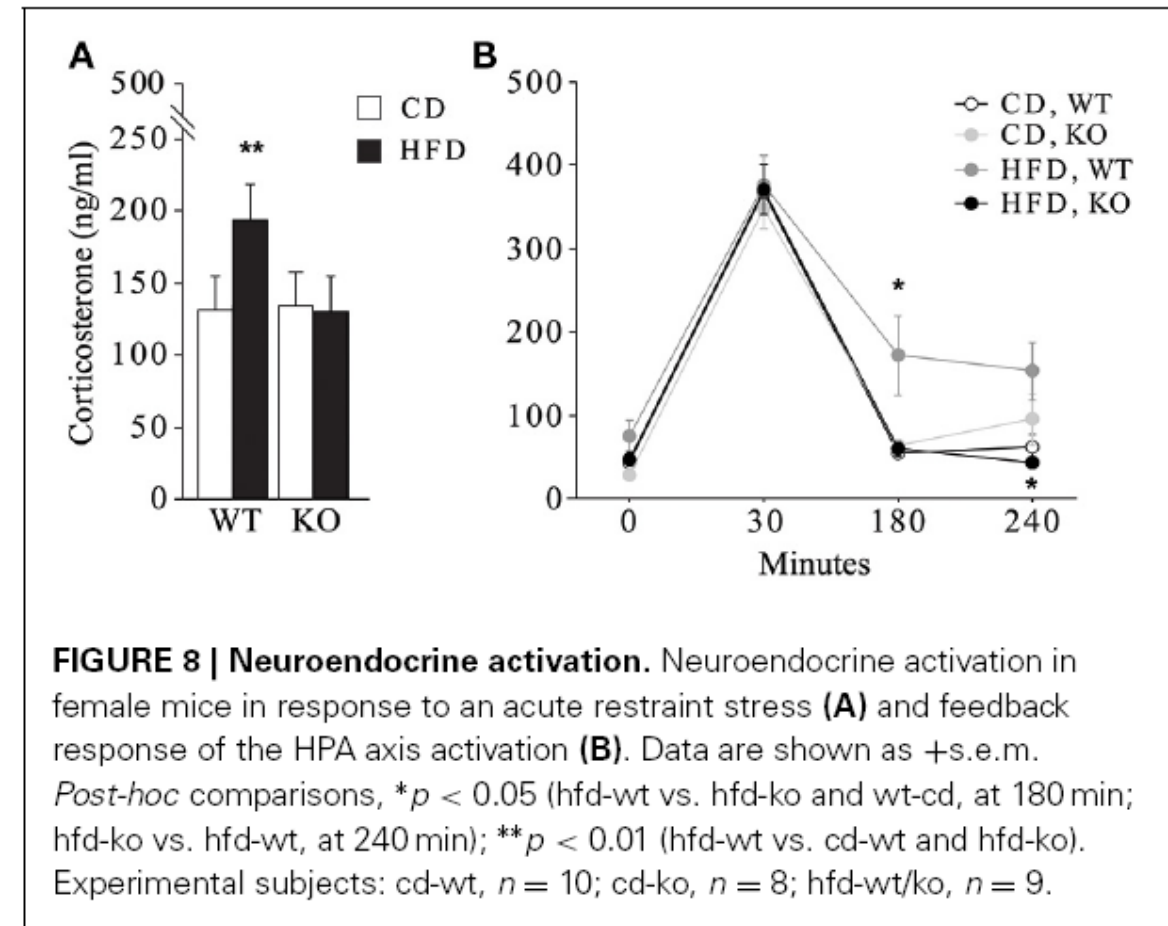
Modèle de stress oxydant réduit: souris KO pour p66 Shc impliquée dans la régulation de l'apoptose en augmentant les OS intracellulaires mais contribue aussi au métabolisme lipidique en favorisant le stockage lipidique.

KO p66 Shc: résistantes aux effets négatifs des OS et à l'obésité

Exposition prénatale de ces souris au HFD: moindre production de glucocorticoïdes chez les descendants, notamment femelles, des KO. Meilleure protection contre l'hyperglycémie.

Chez l'homme: Cohorte d'Helsinki

Augmentation de l'expression p66 Shc dans les leucocytes de femmes (âgées) nées de mères obèses: programmation long-terme de la fonction mitochondriale par le stress oxydant lié à la grossesse.



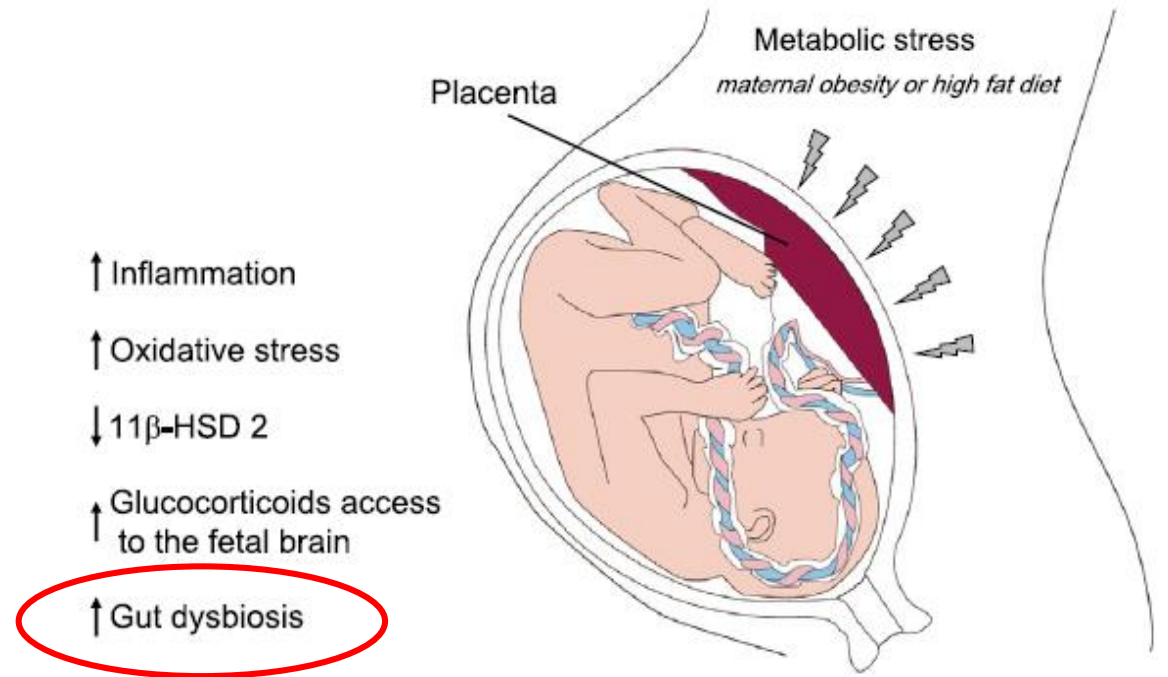
Bellisario et al., 2014

➤ Obésité maternelle et programmation foetale

Quels mécanismes?

Obésité + grossesse = stress métabolique

Transfert du « stress métabolique » via le placenta
Exposition fœtale aux nutriments, hormones et médiateurs inflammatoires vers les organes en développement, dont le cerveau

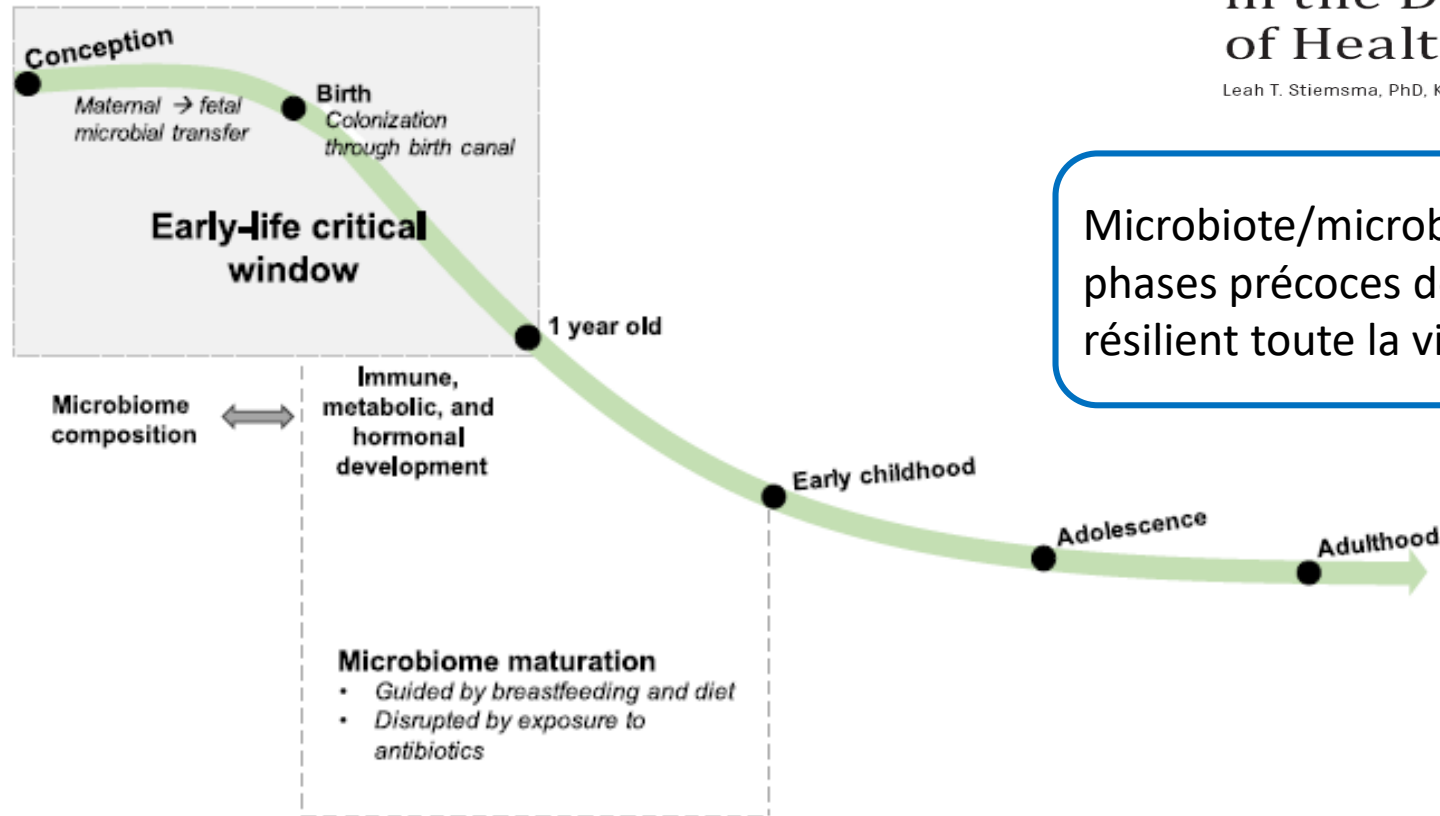


Cirulli et al, Neurosciences 2020

Désordres métaboliques et comportementaux
Médiateurs communs impliqués dans la plasticité neuronale et les régulations métaboliques
ex Glucocorticoïdes

➤ Transfert materno-fœtal: comment?

Hypothèse Microbiote



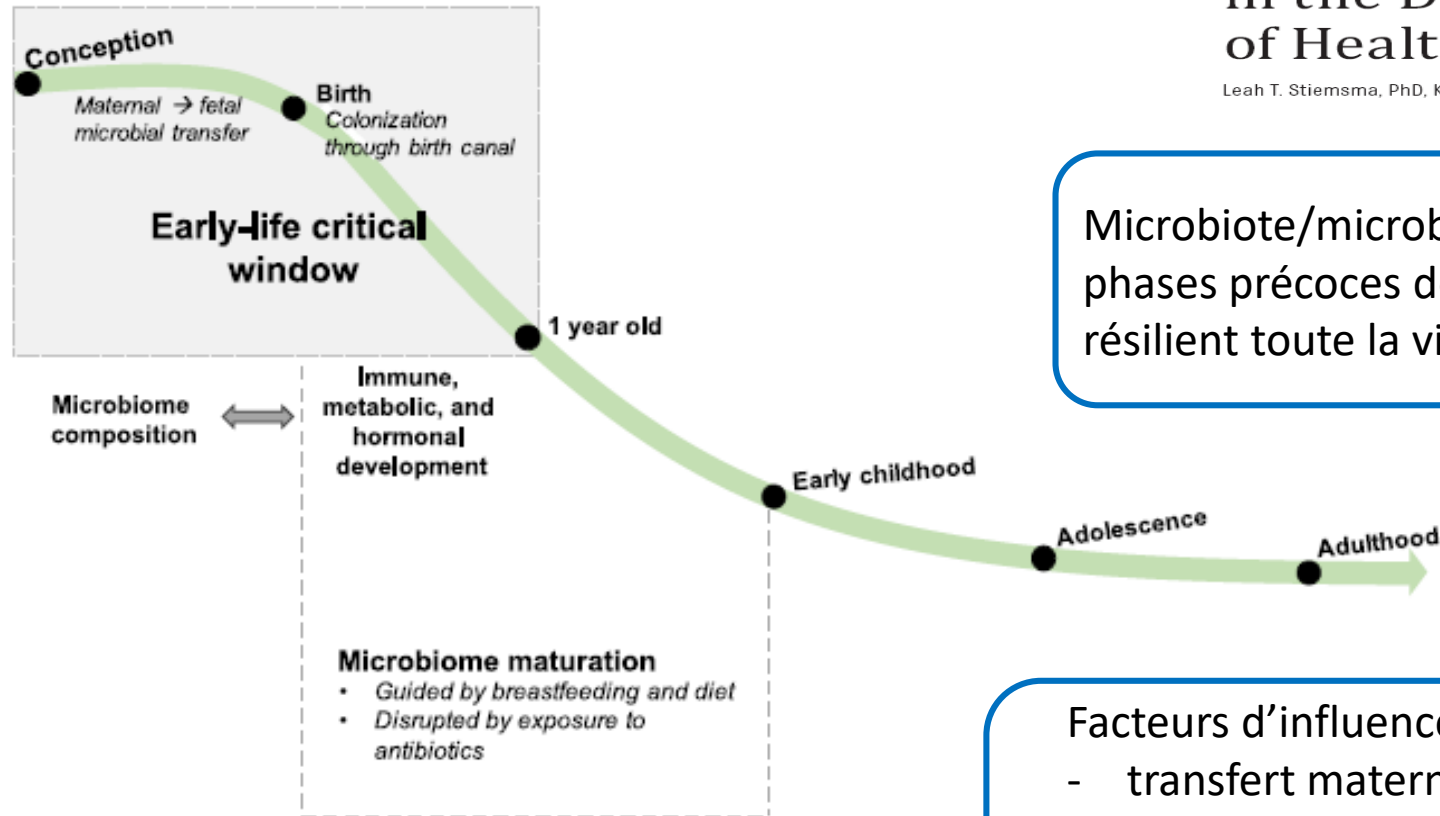
The Role of the Microbiome in the Developmental Origins of Health and Disease

Leah T. Stiemsma, PhD, Karin B. Michels, ScD, PhD

Microbiote/microbiome: très modulable pendant les phases précoces de la vie (~stable vers 3-4 ans et résilient toute la vie)

➤ Transfert materno-fœtal: comment?

Hypothèse Microbiote



The Role of the Microbiome in the Developmental Origins of Health and Disease

Leah T. Stiersma, PhD, Karin B. Michels, ScD, PhD

Microbiote/microbiome: très modulable pendant les phases précoces de la vie (~stable vers 3-4 ans et résilient toute la vie)

Facteurs d'influence

- transfert materno-fœtal
- Mode d'accouchement
- Prise d'antibiotiques
- Alimentation

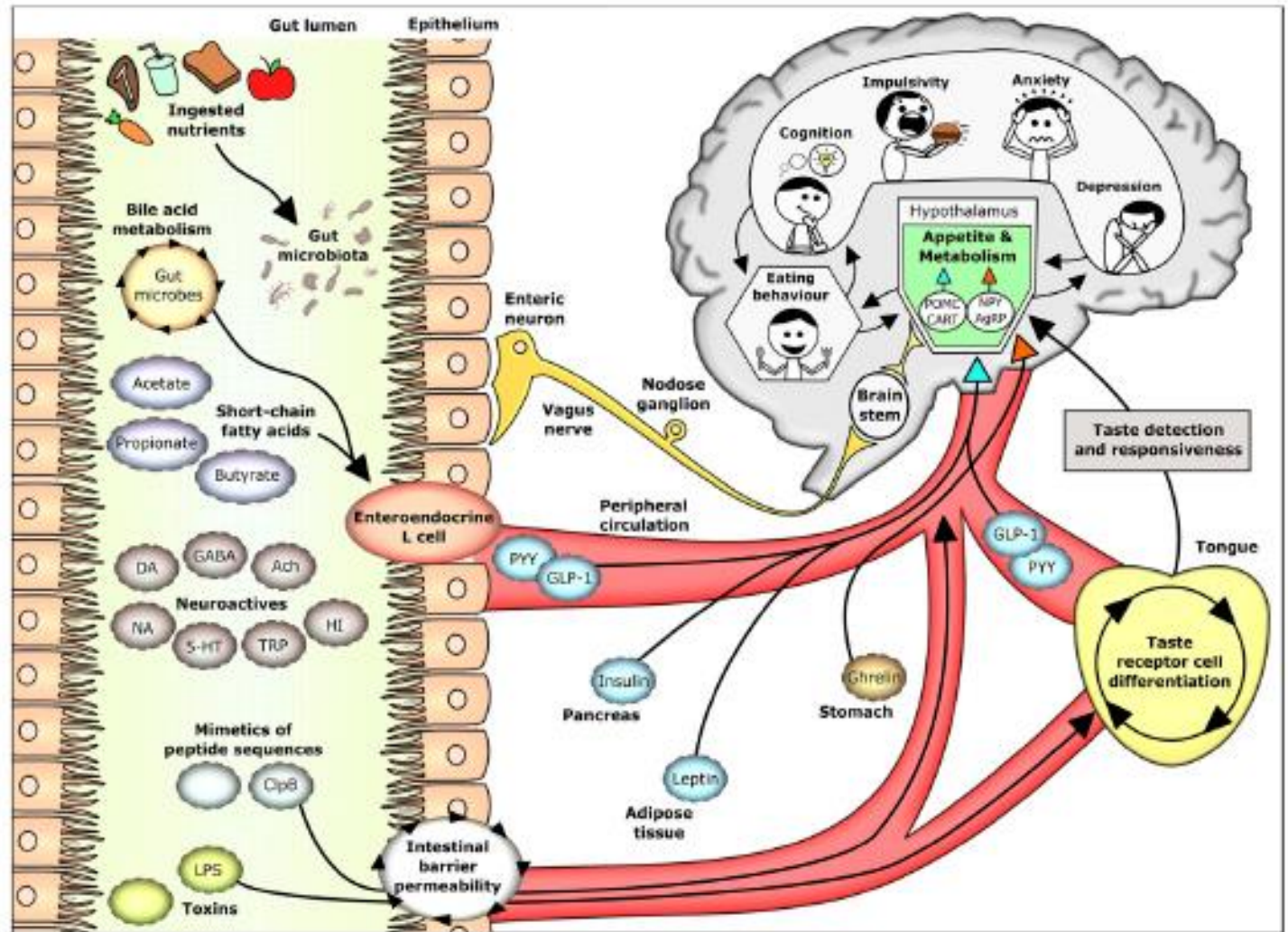
Colonisation et maturation du microbiote en début de vie.

➤ Comment le microbiote peut-il influencer le comportement?

Comportement alimentaire

Axe Gut-Brain

- Effets alimentation sur composition et fonction du microbiote intestinal
- Métabolisme des acides biliaires
- Production de métabolites:
 - acides gras à chaîne courte
 - peptides neuroactifs
 - toxines (LPS)
- Action via des récepteurs intestinaux sur cellules entéroendocrines (EEC) et/ou nerf vague
- Sécrétion de peptides satiétogènes par EEC



Van de Wouw et al, 2017,

Psychosomatic Medicine, V 79 • 874-879

> Transfert maternel à la naissance

Hypothèse Microbiote

ANR MAMIPROOFI
MAternal MIcrobiota
PROgramming Of Food Intake



Transfert de la mère à l'enfant d'un microbiote programmant une obésité (obésogène) ?

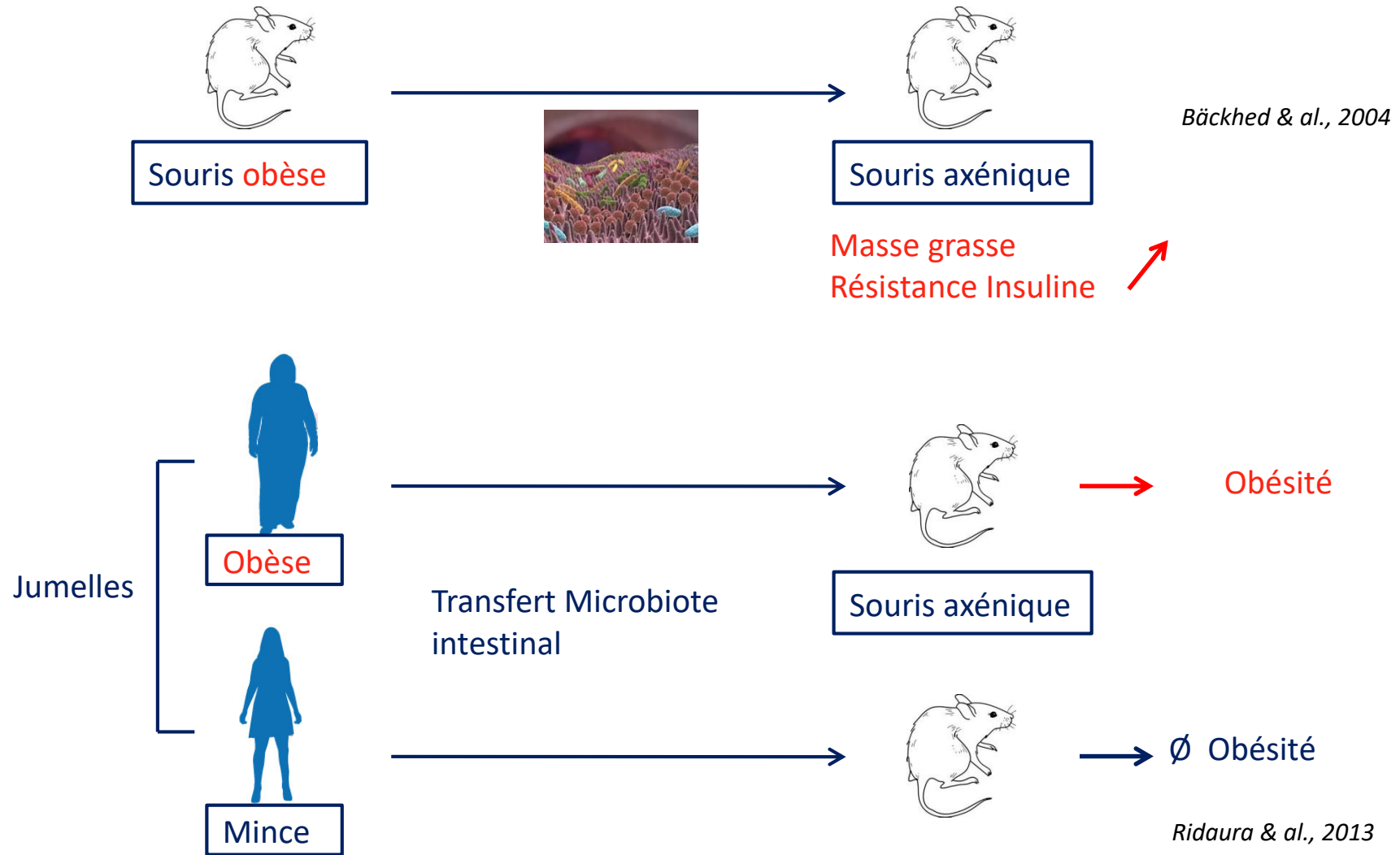


**Transfert microbiote
«obésogène»**
(intestinal, vaginal, lait
maternel)



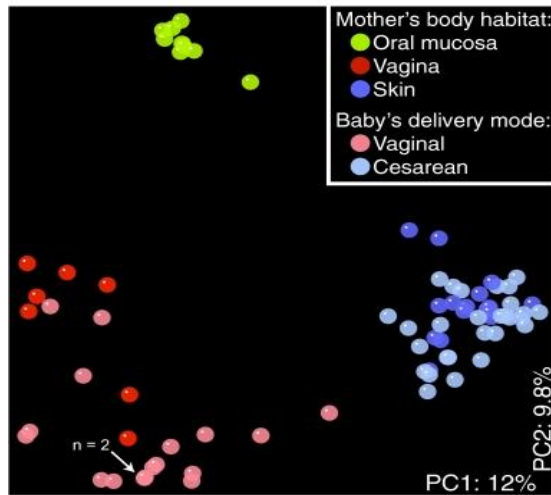
**Obésité, maladies
métaboliques**
(âge adulte)

1) Microbiote intestinal → Obésité ?



2) Primo-colonisation maternelle

Transfert microbiote (mise-bas) :



Dominguez-Bello & al., 2010

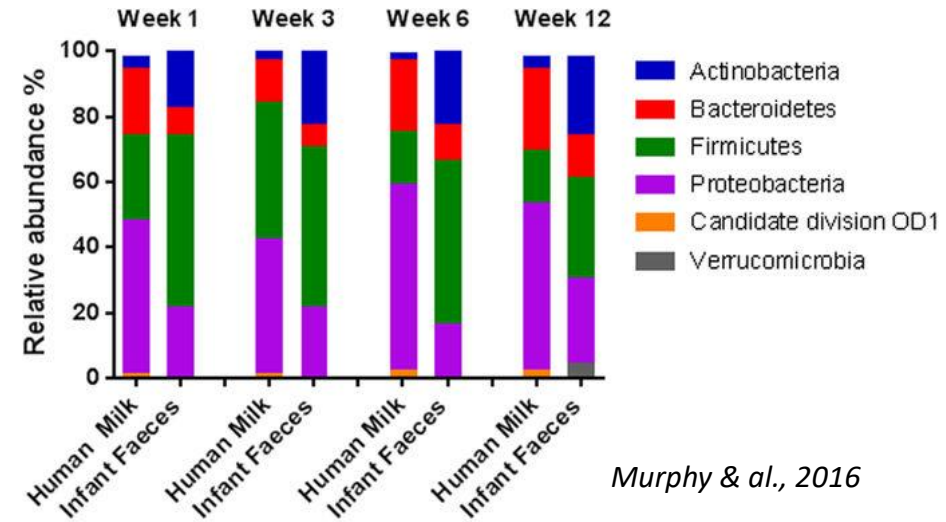


Risque obésité nouveau-né :

césarienne > Voie basse
 (mère obèse) (mère obèse)

Mueller & al., 2017

Transfert microbiote (allaitement) :



Murphy & al., 2016



Adoption mère
 résistante à l'obésité



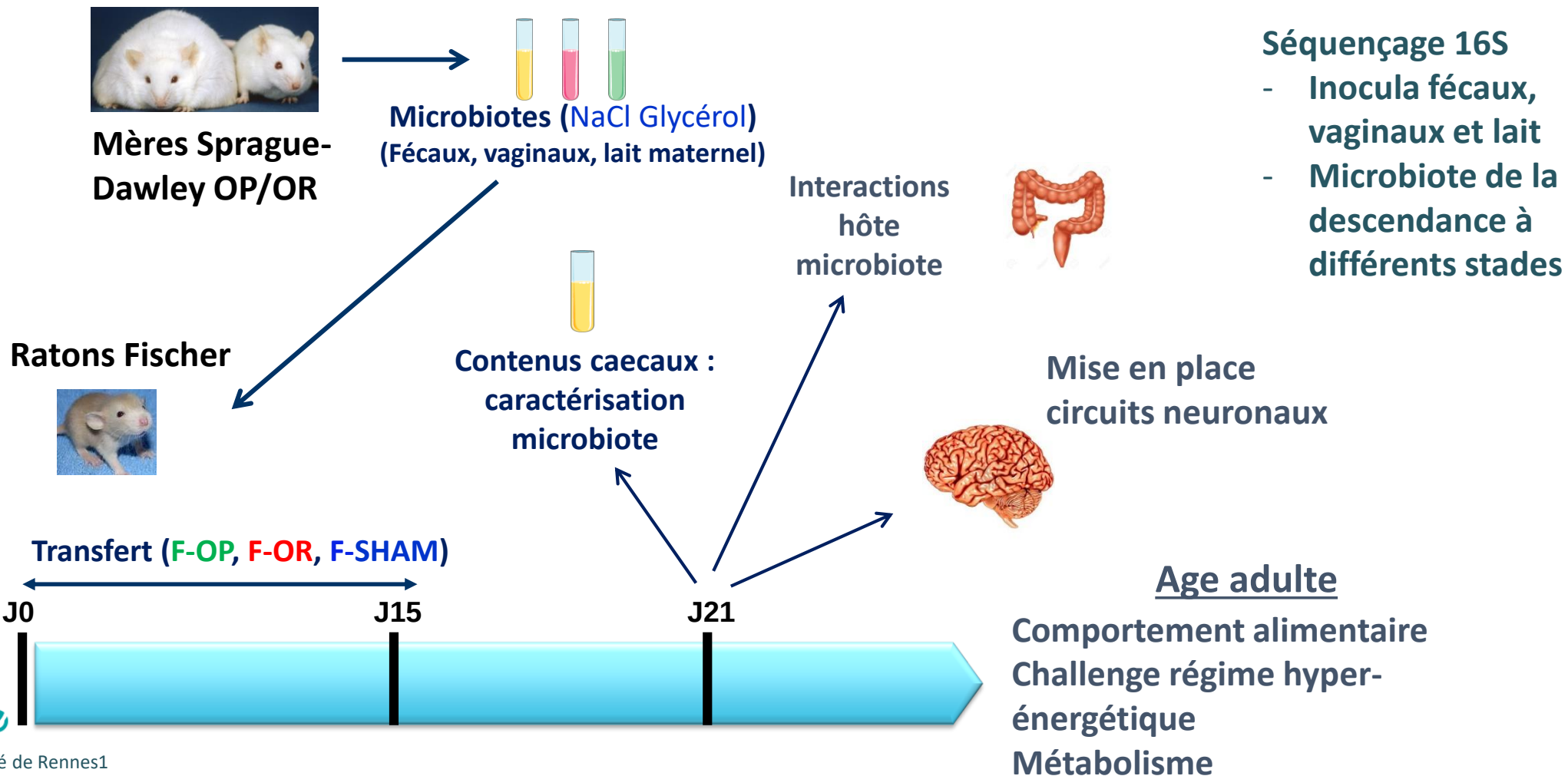
Ratons
 (mère **obèse**)

↓ Obésité et prise alimentaire

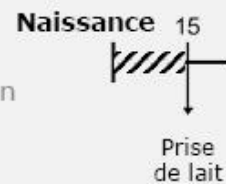
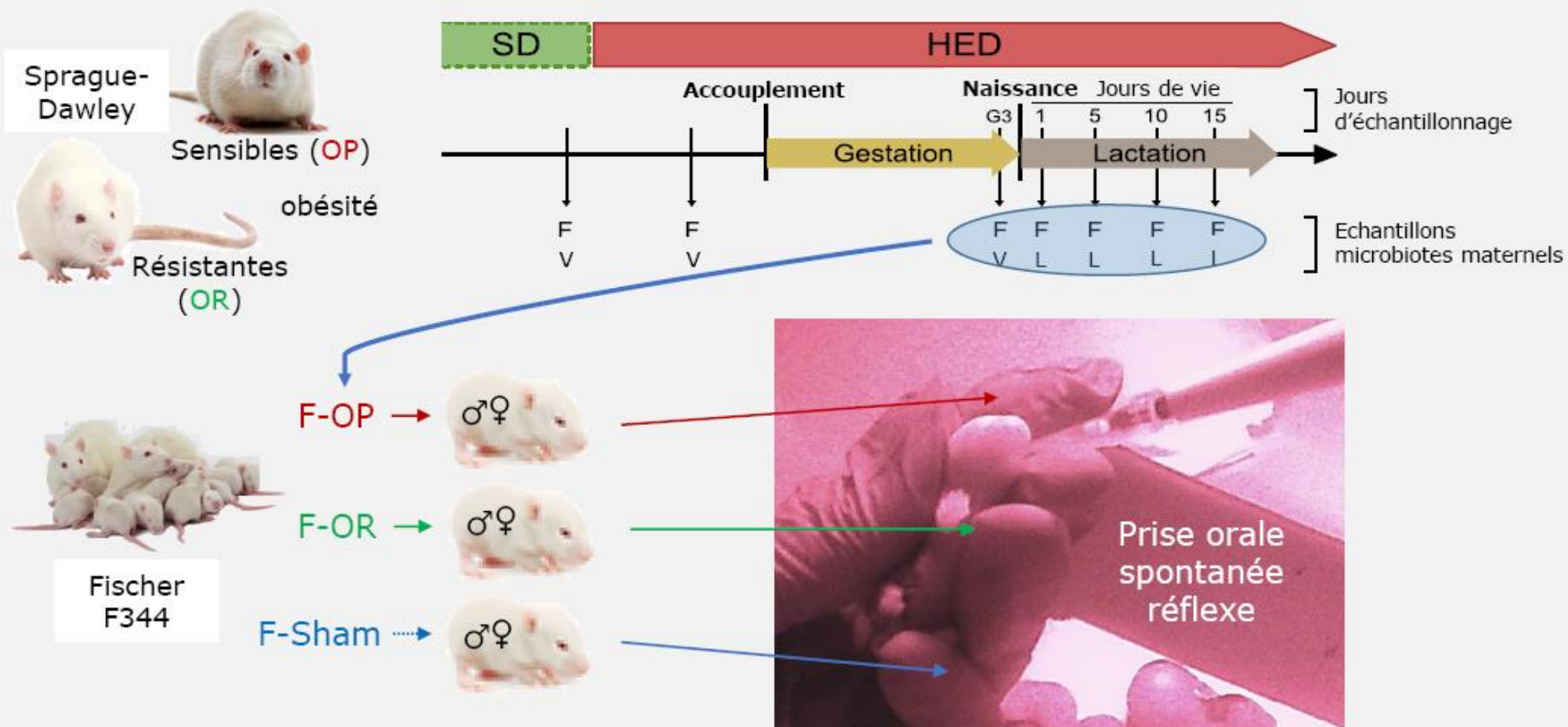
Gorski & al., 2006

Stratégie

Transfert des microbiotes maternels Obese Prone (OP) et Obese Resistant (OR) à des rats Fischer

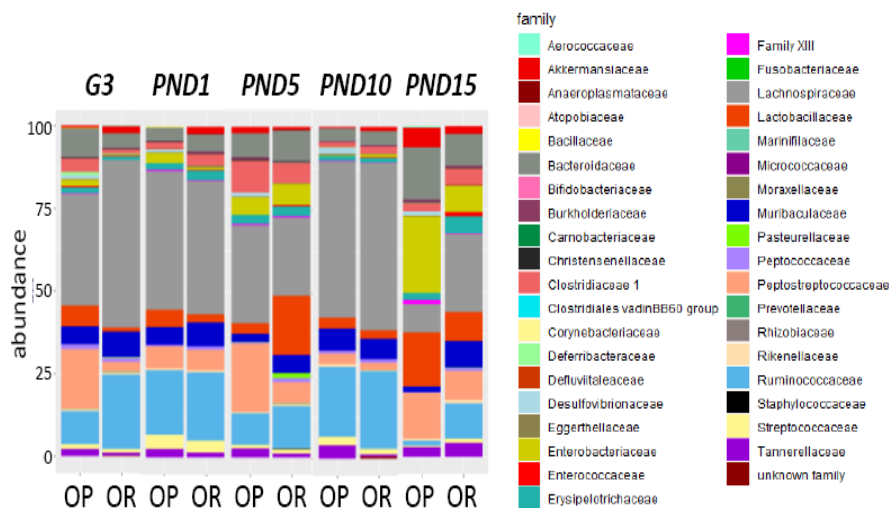


L'apport de bactéries maternelles dès la naissance pourrait influencer la programmation du comportement alimentaire à l'âge adulte

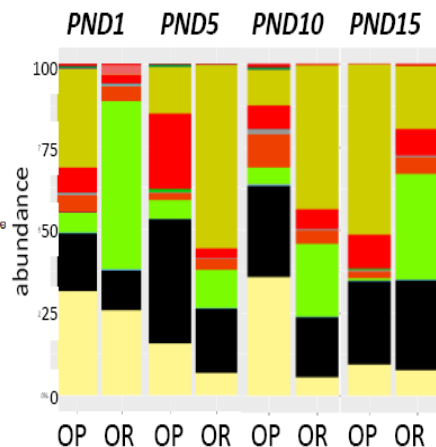


G3 : fin de gestation
F : Fèces
L : Lait
V : Frottis Vaginal

Faecal inoculas

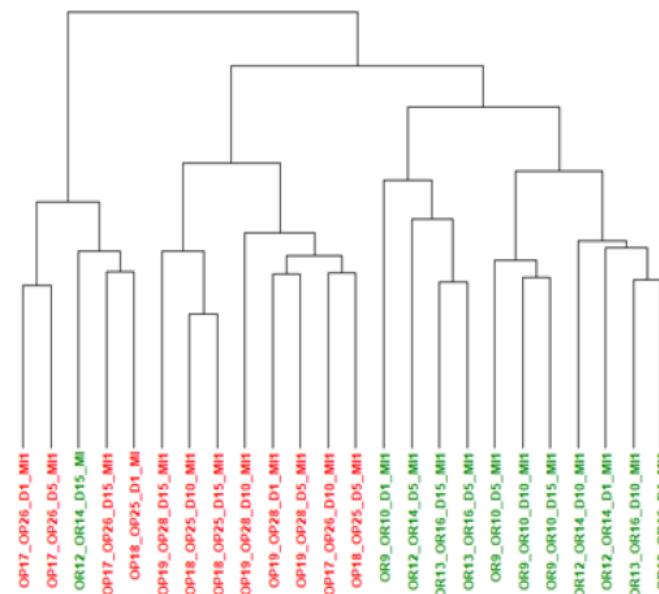
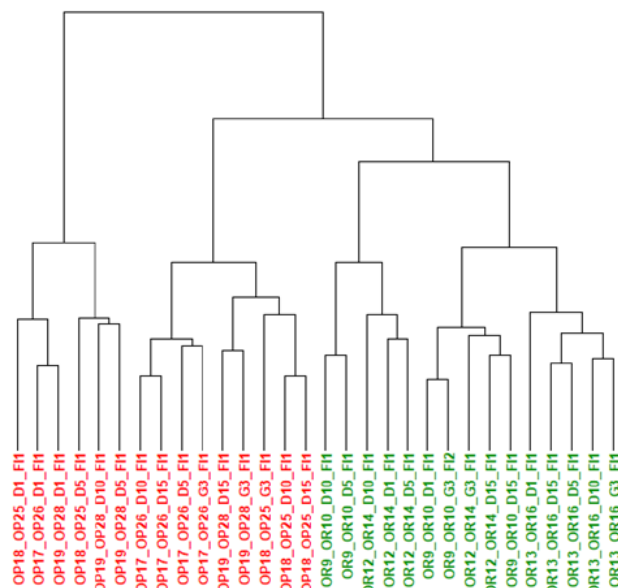


Milk-derived inoculas



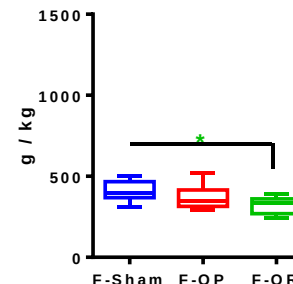
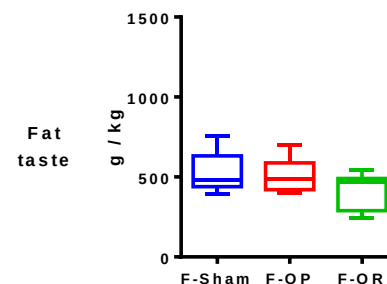
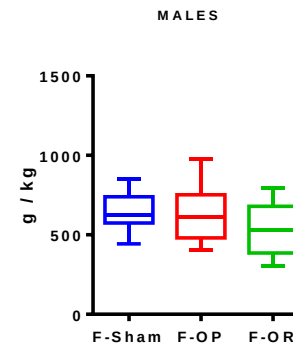
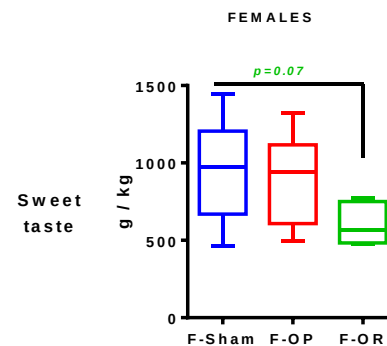
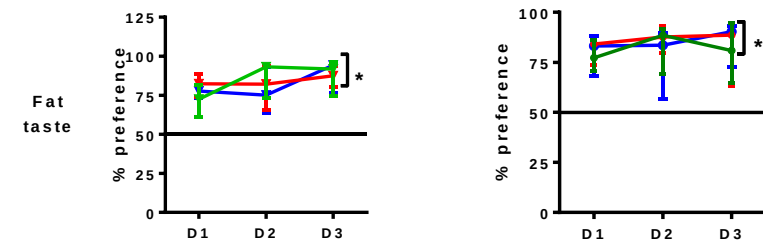
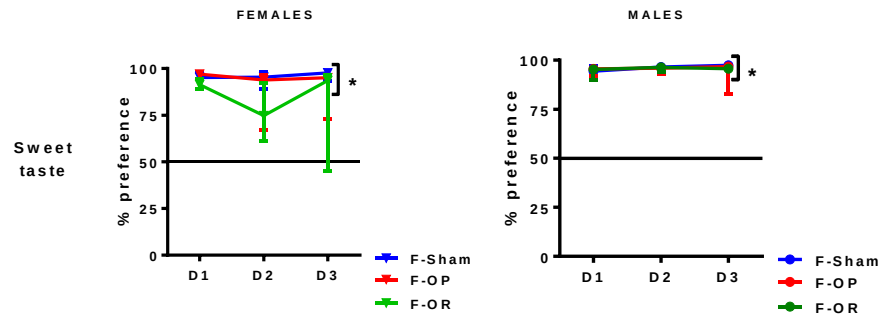
Composition bactérienne très différente entre lait maternel et fecès (variété et espèces)

Très bonne séparation inocula fécaux préparés à partir des mères OP (rouge) vs OR (vert)

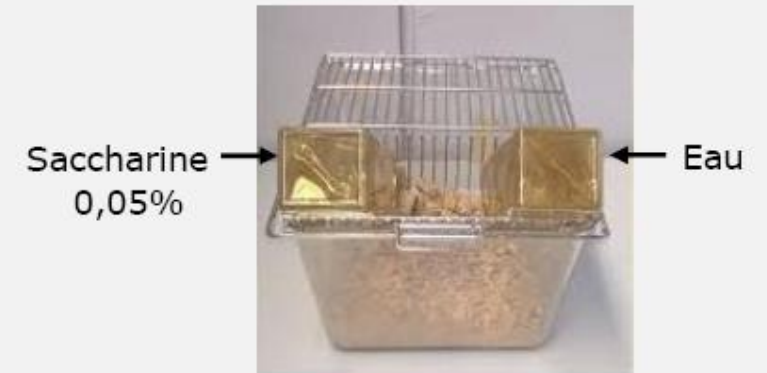


➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

Tests de préférences aux goûts gras ou sucrés



Préférences alimentaires



Les femelles F-OR consomment moins de solutions « goût sucré »

Les mâles F-OR consomment moins de solutions « goût gras »

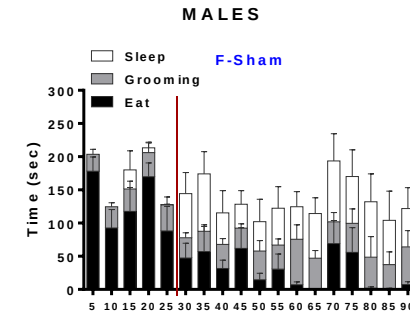
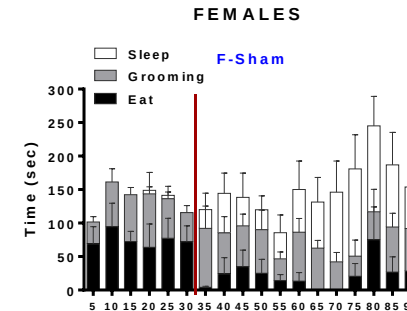
➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

Séquence de satiété

Enregistrement caméra IR
Mesures par tranches de 5 min
toilettes/sommeil/repas pendant 90 min
(réalimentation après jeûne)

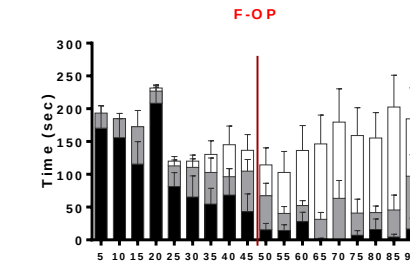
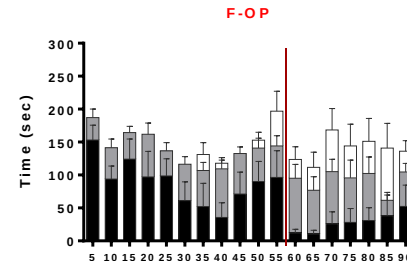
Point de satiété, croisement des
courbes de prise alimentaire
avec repos et toilettage

30-35 min



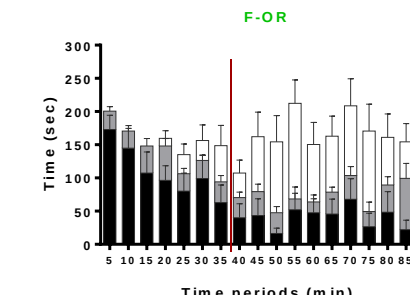
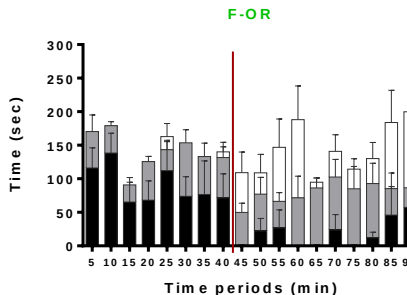
25-30 min

55-60 min

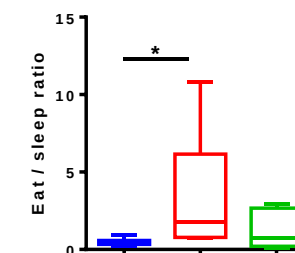
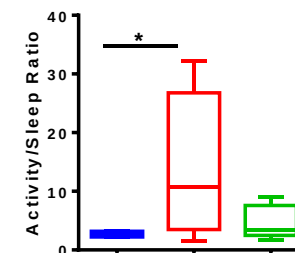


45-50 min

40-45 min



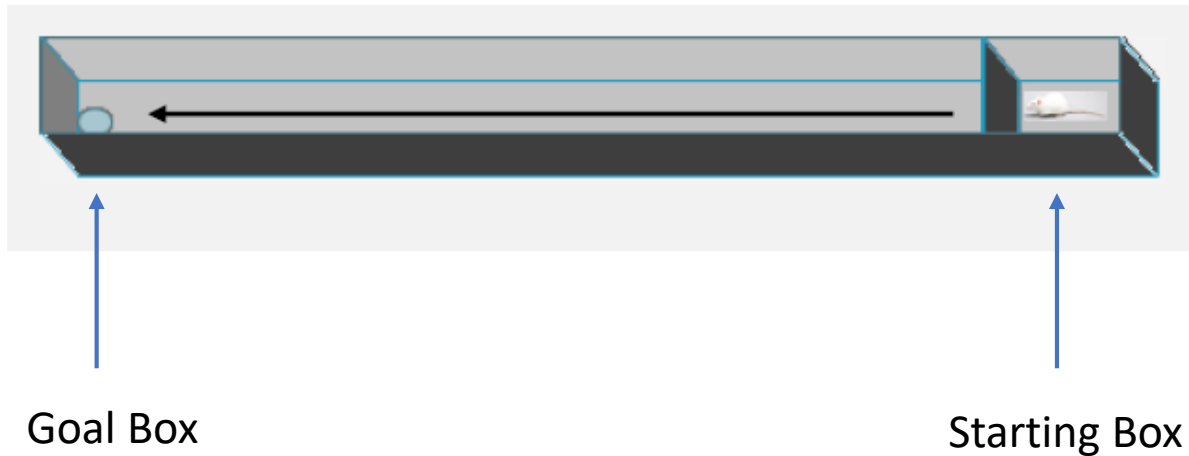
35-40 min



➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

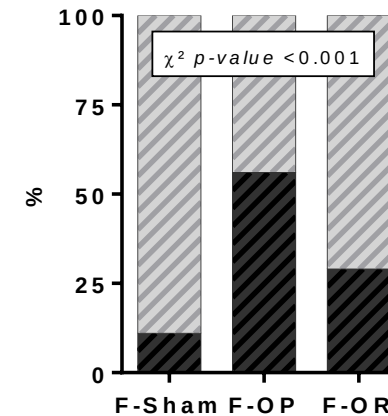
Motivation

Test de l'allée droite

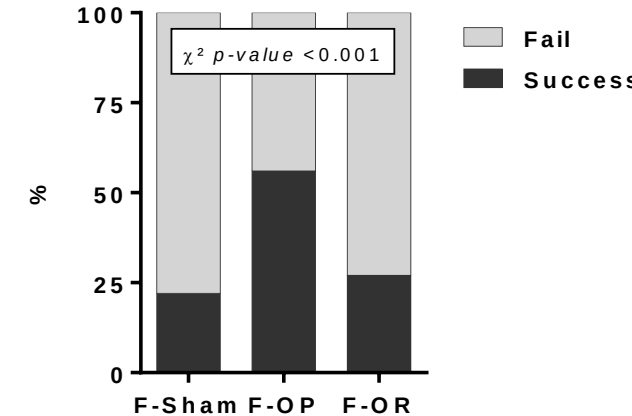


Meilleur taux de succès chez les F-OP
= plus de motivation pour aller chercher la récompense

FEMALES

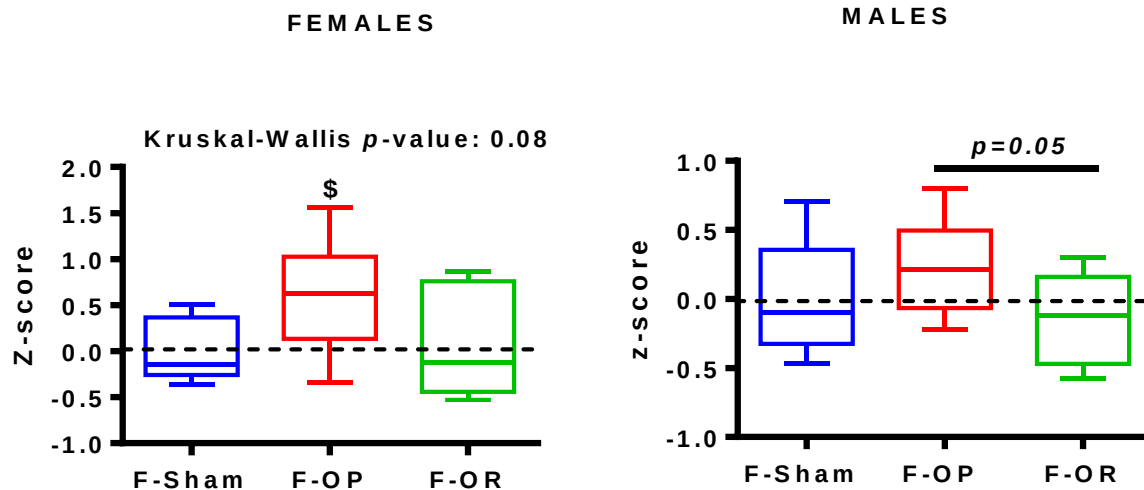


MALES



➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

Z-score intégratif des différents résultats des tests comportementaux



- Prise de lait à j15
- Pattern de prise alimentaire sur 24h
- Préférences alimentaires
- Motivation
- Quantités consommées quotidiennes (régimes standard et hyper-énergétiques)
- Séquence de satiété

Femelles F-OP: risque augmenté de consommation excessive, grasse et sucrée
Mâles F-OR: plus à risque que les mâles F-OR

➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

Perspectives

- Recherche de corrélations entre espèces bactériennes et comportement alimentaire
- Analyse métagénomique : fonction du microbiote
- Inoculation d'une bactérie candidate à des animaux axéniques
- Analyses immunohistochimiques et expression de gènes dans l'intestin (interactions hôte-microbiote) et le cerveau (neurodéveloppement)



➤ Microbiote « obésogène » et Comportement alimentaire

Perspectives

- Recherche de corrélations entre espèces bactériennes et comportement alimentaire
- Analyse métagénomique : fonction du microbiote
- Inoculation d'une bactérie candidate à des animaux axéniques
- Analyses immunohistochimiques et expression de gènes dans l'intestin (interactions hôte-microbiote) et le cerveau (neurodéveloppement)

Article

The maternal microbiome modulates fetal neurodevelopment in mice

Nature | Vol 586 | 8 October 2020 | 281

Helen E. Vuong^{1,2}, Geoffrey N. Pronovost¹, Drake W. Williams², Elena J. L. Coley¹, Emily L. Siegler¹, Austin Qiu¹, Maria Kazantsev¹, Chantel J. Wilson¹, Tomiko Rendon¹ & Elaine Y. Hsiao¹

➤ MERCI POUR VOTRE ATTENTION



INRAE

Université de Rennes1

10/11/2020 Le Dréan Gwenola