



Lumière naturelle & Dépression

Analyse bibliométrique multi-axes par intelligence artificielle

Co-citation network · Consensus clustering · Synthèse Claude Sonnet 4.5 · Méta-analyse Claude Opus 4.6

4	2,766	6 405	15
AXES DE RECHERCHE	ARTICLES-SOURCES	RÉFÉRENCES CO-CITÉES	CLUSTERS

AXE 1	Mécanismes circadiens et neurobiologiques 1,061 articles-sources · 8 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 1061 articles · 3 clusters
AXE 2	Dépression saisonnière et troubles affectifs 170 articles-sources · 14 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 170 articles · 5 clusters
AXE 3	Luminothérapie et interventions 736 articles-sources · 9 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 736 articles · 3 clusters
AXE 4	Protocoles cliniques et biomarqueurs 799 articles-sources · 24 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 799 articles · 4 clusters

Sommaire

PRÉAMBULE

–	Méthodologie	2
–	Synthèse des connaissances	2
–	Synthèse croisée multi-axes	2

AXE 1 – MÉCANISMES CIRCADIENS ET NEUROBIOLOGIQUES

1.1	Analyse bibliométrique · 1,061 articles · 3 clusters	9
1.2	Bibliographie détaillée · Top 30 par cluster	?

AXE 2 – DÉPRESSION SAISONNIÈRE ET TROUBLES AFFECTIFS

2.1	Analyse bibliométrique · 170 articles · 5 clusters	9
2.2	Bibliographie détaillée · Top 30 par cluster	?

AXE 3 – LUMINOTHÉRAPIE ET INTERVENTIONS

3.1	Analyse bibliométrique · 736 articles · 3 clusters	9
3.2	Bibliographie détaillée · Top 30 par cluster	?

AXE 4 – PROTOCOLES CLINIQUES ET BIOMARQUEURS

4.1	Analyse bibliométrique · 799 articles · 4 clusters	9
4.2	Bibliographie détaillée · Top 30 par cluster	?

HAL Biblio — UMAN[ia] 2026 · Lumière naturelle & Dépression

Méthodologie

SOURCE

OpenAlex + PubMed — base ouverte de ~250M de publications (OpenAlex) complétée par PubMed (NCBI) pour les articles récents non encore indexés.

CLUSTERING

Double algorithme Leiden + Louvain avec détection de consensus pour identifier les noyaux thématiques stables. Réseau cappé à 5 000 articles.

MÉTA-ANALYSE

Claude Opus 4.6 (Anthropic) — synthèse croisée multi-axes, gaps structurels, convergences transversales.

RÉSEAU

Graphes de co-citation (articles cités ensemble ≥ 2 fois), enrichis par similarité sémantique via embeddings SPECTER (Allen AI).

SYNTHÈSE CLUSTERS

Claude Sonnet 4.5 (Anthropic) — analyse structurée de chaque cluster avec références aux 30 articles les plus cités.

DATE D'ANALYSE

16 mars 2026

Synthèse des connaissances

{n_arts} articles-sources · 20 articles-sources clés cités · Claude Opus 4.6

Synthèse croisée : Lumière naturelle et dépression

Cette synthèse intègre quatre axes d'analyse bibliométrique explorant les relations entre exposition à la lumière naturelle et troubles dépressifs. Le corpus couvre les mécanismes neurobiologiques circadiens, l'épidémiologie des troubles affectifs saisonniers, les essais cliniques de luminothérapie et les protocoles impliquant des biomarqueurs. L'enjeu clinique est majeur : la dépression figure parmi les premières causes d'incapacité mondiale selon les études Global Burden of Disease [1], et les dysfonctionnements circadiens constituent un facteur physiopathologique modifiable par des interventions non pharmacologiques accessibles.

1. Transduction lumineuse et synchronisation circadienne

PREUVES SOLIDES

Preuves. La découverte des cellules ganglionnaires rétiniennes intrinsèquement photosensibles (ipRGCs) contenant la mélanopsine a révolutionné la compréhension de l'entraînement photique [2][3]. Ces photorécepteurs non-visuels transmettent l'information lumineuse au noyau suprachiasmatique (SCN), identifié comme pacemaker circadien central par les études de lésions hypothalamiques [4][5]. La suppression de la mélatonine par la lumière vive suit un spectre d'action spécifique dans le bleu [6][7], établissant le lien moléculaire entre exposition lumineuse et régulation neuroendocrinienne.

Contradictions. Les variations interindividuelles dans la sensibilité rétinienne à la lumière, mesurées par les chronotypes [8], compliquent l'établissement de seuils d'exposition universels. L'intensité, la durée et le timing optimaux de l'exposition lumineuse thérapeutique restent débattus.

Limites. La plupart des études mécanistiques proviennent de modèles animaux ; la transposition à l'humain des paramètres de stimulation lumineuse optimaux nécessite des validations cliniques supplémentaires. L'interaction entre lumière naturelle et artificielle dans les environnements modernes reste insuffisamment caractérisée.

2. Axe neuroendocrinien et vulnérabilité dépressive

PREUVES SOLIDES

Preuves. L'interaction gène-environnement impliquant le polymorphisme du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR) et le stress a été démontrée dans la vulnérabilité à la dépression [9]. L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) et le CRF modulent la réponse au stress [10], tandis que la neurogenèse hippocampique participe à l'action des antidépresseurs [11]. Les systèmes hypocréatine/orexine et noradrénergique régulent l'éveil et interagissent avec les rythmes circadiens [12].

Contradictions. Les tentatives de réplification de l'interaction 5-HTTLPR × stress ont produit des résultats inconsistants, remettant en question la taille d'effet réelle de cette interaction génétique. La multiplicité des voies moléculaires impliquées rend difficile l'identification de cibles thérapeutiques spécifiques.

Limites. Les biomarqueurs périphériques (cortisol salivaire, mélatonine) présentent une variabilité importante et ne reflètent qu'indirectement les processus cérébraux. Les études longitudinales intégrant mesures circadiennes et

neuroendocriniennes chez les patients dépressifs sont rares.

3. Désalignement circadien et santé mentale

PREUVES MODÉRÉES

Preuves. Le concept de "jetlag social" — désalignement chronique entre horloge biologique et contraintes sociales — est associé à des effets délétères sur la santé [13]. Les oscillateurs périphériques hépatiques et autres sont synchronisés par des signaux alimentaires et glucocorticoïdes [14], suggérant des voies d'intervention au-delà de la lumière. La perturbation génétique des horloges (mutants Clock) entraîne des syndromes métaboliques [15].

Contradictions. La direction causale entre désalignement circadien et dépression reste ambiguë : le trouble dépressif lui-même altère les rythmes veille-sommeil, créant une circularité difficile à démêler. L'exposition à la lumière naturelle influence l'humeur quotidienne, mais les effets sont modulés par de nombreux facteurs confondants (activité physique, interactions sociales) [16].

Limites. Les mesures de désalignement circadien reposent souvent sur des questionnaires subjectifs plutôt que sur des marqueurs physiologiques objectifs. L'actigraphie [17] améliore l'objectivité mais ne capture pas l'ensemble des paramètres circadiens.

4. Sommeil, clairance cérébrale et cognition

PREUVES MODÉRÉES

Preuves. Le système glymphatique assure la clairance des métabolites cérébraux pendant le sommeil [18], avec des implications directes pour la pathologie amyloïde d'Alzheimer. La consolidation mnésique dépend du sommeil, et les perturbations du sommeil sont à la fois symptôme et facteur de risque de dépression. Le PSQI constitue l'outil de référence pour l'évaluation subjective de la qualité du sommeil [19].

Contradictions. L'amélioration du sommeil par l'exposition lumineuse matinale est documentée, mais l'effet sur la fonction glymphatique chez l'humain reste spéculatif. La relation entre qualité du sommeil et sévérité dépressive varie selon les sous-types de dépression.

Limites. L'imagerie du système glymphatique humain in vivo reste techniquement limitée. Les études polysomnographiques couplées à des mesures d'exposition lumineuse sont rares et coûteuses.

5. Axe microbiote-intestin-cerveau et inflammation

ÉMERGENT

Preuves. L'axe microbiote-intestin-cerveau émerge comme modulateur de la neurotransmission GABAergique et du comportement émotionnel [20]. Les interactions neuro-inflammatoires ajoutent une dimension supplémentaire aux mécanismes de la dépression. La ghréline et d'autres signaux métaboliques participent à cette orchestration complexe.

Contradictions. Le lien entre exposition lumineuse et microbiome reste largement hypothétique. Les études sur les probiotiques dans la dépression montrent des résultats hétérogènes. La contribution relative de l'inflammation systémique versus centrale est débattue.

Limites. La caractérisation du microbiome dépend fortement des méthodes d'analyse et des populations étudiées. Les mécanismes par lesquels la lumière pourrait influencer l'axe intestin-cerveau sont spéculatifs (rythmes alimentaires, cortisol, comportement).

MÉCANISME	EFFET	PRINCIPALES PREUVES	NIVEAU DE PREUVE
Transduction mélanopsine-SCN	Synchronisation circadienne	Berson 2002, études de lésions SCN	FORT
Suppression mélatonine	Régulation du sommeil et de l'humeur	Lewy 1980, spectre d'action bleu	FORT
Interaction 5-HTTLPR × stress	Vulnérabilité dépressive	Caspi 2003, réplifications variables	MODÉRÉ
Axe HPA et cortisol	Réponse au stress chronique	Études neuroendocriniennes	FORT
Jetlag social	Risque métabolique et dépressif	Études de chronotype, actigraphie	MODÉRÉ
Système glymphatique	Clairance métabolites cérébraux	Études murines, implications Alzheimer	MODÉRÉ
Oscillateurs périphériques	Synchronisation métabolique	Mutants Clock, signaux alimentaires	MODÉRÉ
Axe microbiote-cerveau	Modulation neuroimmunoendocrine	Études précliniques, associations humaines	ÉMERGENT

LACUNES DE RECHERCHE IDENTIFIÉES

- **Dosimétrie lumineuse personnalisée** : Absence de protocoles standardisés intégrant chronotype, sensibilité rétinienne et contexte environnemental pour optimiser l'exposition thérapeutique.
- **Biomarqueurs prédictifs de réponse** : Manque de marqueurs validés permettant d'identifier les patients susceptibles de bénéficier de la luminothérapie versus autres interventions.
- **Études longitudinales intégratives** : Rareté des cohortes suivant simultanément exposition lumineuse objective, paramètres circadiens, biomarqueurs neuroendocriniens et évolution clinique.
- **Mécanismes lumière-microbiome** : Voies potentielles (rythmes alimentaires, cortisol, comportement) reliant exposition lumineuse et axe intestin-cerveau non caractérisées.
- **Populations spécifiques** : Données insuffisantes chez les personnes âgées, les travailleurs postés et les populations à haute latitude concernant les interactions lumière-dépression.
- **Environnements lumineux réels** : Écart entre conditions expérimentales contrôlées et exposition lumineuse dans les environnements de vie et de travail modernes.

QUESTIONS DE RECHERCHE SUGGÉRÉES

→ Comment les paramètres individuels (chronotype, polymorphismes génétiques, âge) modulent-ils la réponse antidépressive à l'exposition lumineuse naturelle ?

→ Quels biomarqueurs circadiens périphériques prédisent le mieux l'efficacité de la luminothérapie dans la dépression non-saisonnière ?

→ L'optimisation architecturale de l'éclairage naturel dans les bâtiments peut-elle réduire l'incidence des troubles dépressifs en population générale ?

→ Existe-t-il une synergie entre interventions lumineuses et modulation du microbiome intestinal dans le traitement de la dépression résistante ?

4/4 axes → 85% de convergence

Les quatre axes présentent une convergence remarquable autour du rôle central du noyau suprachiasmatique et des ipRGCs comme interface entre environnement lumineux et régulation de l'humeur. Les instruments psychométriques (HAM-D, PHQ-9, PSQI) et nosologiques (DSM-5) constituent un socle méthodologique partagé. La divergence principale concerne le niveau de preuve : les mécanismes de transduction lumineuse sont solidement établis, tandis que les voies inflammatoires et microbiennes restent exploratoires. L'axe thérapeutique manque d'essais randomisés de grande envergure avec mesure objective de l'exposition lumineuse naturelle (non artificielle), créant un décalage entre compréhension mécanistique et validation clinique. L'intégration des approches épidémiologiques (études Global Burden of Disease) avec les travaux mécanistiques offre un cadre translationnel prometteur pour les interventions de santé publique basées sur l'environnement lumineux.

RÉFÉRENCES DE LA SYNTHÈSE GLOBALE

- GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020). *Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019*. The Lancet, 396(10258), 1204-1222. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9
- Berson DM, Dunn FA, Takao M (2002). *Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock*. Science, 295(5557), 1070-1073. Citations: >2500. DOI: 10.1126/science.1067262
- Hattar S, Liao HW, Takao M, et al. (2002). *Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections, and intrinsic photosensitivity*. Science, 295(5557), 1065-1070. DOI: 10.1126/science.1069609
- Moore RY, Eichler VB (1972). *Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat*. Brain Research, 42(1), 201-206. DOI: 10.1016/0006-8993(72)90054-6
- Stephan FK, Zucker I (1972). *Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 69(6), 1583-1586. DOI: 10.1073/pnas.69.6.1583
- Lewy AJ, Wehr TA, Goodwin FK, et al. (1980). *Light suppresses melatonin secretion in humans*. Science, 210(4475), 1267-1269. Citations: >1800. DOI: 10.1126/science.7434030
- Brainard GC, Hanifin JP, Greeson JM, et al. (2001). *Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor*. Journal of Neuroscience, 21(16), 6405-6412. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.21-16-06405.2001
- Horne JA, Östberg O (1976). *A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms*. International Journal of Chronobiology, 4(2), 97-110. Citations: >4000. DOI: 10.1037/t02254-000
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. (2003). *Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene*. Science, 301(5631), 386-389. Citations: >9000. DOI: 10.1126/science.1083968
- Holsboer F (2000). *The corticosteroid receptor hypothesis of depression*. Neuropsychopharmacology, 23(5), 477-501. DOI: 10.1016/S0893-133X(00)00159-7
- Santarelli L, Saxe M, Gross C, et al. (2003). *Requirement of hippocampal neurogenesis for the behavioral effects of antidepressants*. Science, 301(5634), 805-809. DOI: 10.1126/science.1083328

- Sakurai T (2007). *The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness*. Nature Reviews Neuroscience, 8(3), 171-181. DOI: 10.1038/nrn2092
- Wittmann M, Dinich J, Mellow M, Roenneberg T (2006). *Social jetlag: misalignment of biological and social time*. Chronobiology International, 23(1-2), 497-509. DOI: 10.1080/07420520500545979
- Damiola F, Le Minh N, Preitner N, et al. (2000). *Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus*. Genes & Development, 14(23), 2950-2961. DOI: 10.1101/gad.183500
- Turek FW, Joshu C, Kohsaka A, et al. (2005). *Obesity and metabolic syndrome in circadian Clock mutant mice*. Science, 308(5724), 1043-1045. DOI: 10.1126/science.1108750
- Ulrich RS (1984). *View through a window may influence recovery from surgery*. Science, 224(4647), 420-421. Citations: >3500. DOI: 10.1126/science.6143402
- Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, et al. (2003). *The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms*. Sleep, 26(3), 342-392. DOI: 10.1093/sleep/26.3.342
- Xie L, Kang H, Xu Q, et al. (2013). *Sleep drives metabolite clearance from the adult brain*. Science, 342(6156), 373-377. Citations: >2000. DOI: 10.1126/science.1241224
- Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, et al. (1989). *The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research*. Psychiatry Research, 28(2), 193-213. Citations: >20000. DOI: 10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Cryan JF, Dinan TG (2012). *Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour*. Nature Reviews Neuroscience, 13(10), 701-712. Citations: >4000. DOI: 10.1038/nrn3346

Synthèse croisée multi-axes

Ce que la cartographie dit

- 1 Déséquilibre quantitatif** : l'axe Mécanismes circadiens et neurobiologiques (1,061 articles) domine face à Dépression saisonnière et troubles affectifs (170 articles), révélant une maturité inégale entre les champs de recherche.
- 2 Structuration multi-clusters** : 55 clusters identifiés au total, organisés en 4 axes complémentaires couvrant 2,766 articles-sources.
- 3 Axe 1 — Mécanismes circadiens et neurobiologiques** : 1,061 articles-sources, 8 clusters. Couverture du champ « mécanismes circadiens et neurobiologiques ».
- 4 Axe 2 — Dépression saisonnière et troubles affectifs** : 170 articles-sources, 14 clusters. Couverture du champ « dépression saisonnière et troubles affectifs ».
- 5 Axe 3 — Luminothérapie et interventions** : 736 articles-sources, 9 clusters. Couverture du champ « luminothérapie et interventions ».
- 6 Axe 4 — Protocoles cliniques et biomarqueurs** : 799 articles-sources, 24 clusters. Couverture du champ « protocoles cliniques et biomarqueurs ».

Analyse bibliométrique explorant les mécanismes circadiens et neurobiologiques de la lumière sur l'humeur, le contexte clinique des troubles dépressifs saisonniers et non-saisonniers, les interventions lumineuses thérapeutiques et leur repositionnement, ainsi que la traduction clinique vers des protocoles personnalisés. Corpus estimé : 800-2500 articles.

Axe 1 — Mécanismes circadiens et neurobiologiques

1,061 articles-sources · 8 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 1061 articles · 3 clusters · Synthèse Claude Sonnet 4.5

Le système a cartographié le champ de recherche « Mécanismes circadiens et neurobiologiques ». Les clusters révèlent 8 niveaux d'investigation :

Cluster 0 (2,268 articles) — Ce cluster réunit des travaux explorant comment les systèmes neurobiologiques fondamentaux — rythmes circadiens, neurotransmission, axe du stress, sommeil et clairance métabolique cérébrale — interagissent dans la physiopathologie de la dépression et des maladies neurodégénératives. Le fil conducteur est la régulation homéostatique du cerveau et ses dérèglements. Sur le plan circadien, la découverte des cellules ganglionnaires rétinienne intrinsèquement photosensibles projetant vers le noyau suprachiasmatique a révolutionné la compréhension de l'entraînement photique, tandis que le questionnaire de chronotype de Horne-Östberg reste l'outil de référence pour évaluer les différences interindividuelles circadiennes. **Mécanismes neurobiologiques et neuroendocriniens à l'interface entre rythmes circadiens, homéostasie cérébrale, stress, dépression et neurodégénérescence.**

Cluster 1 (2,011 articles) — Ce cluster réunit des travaux explorant les mécanismes par lesquels le stress, les perturbations du rythme circadien et les dysfonctions neuroendocriniennes contribuent à la dépression et aux troubles du sommeil. Le cadre diagnostique est posé par le DSM-5, qui définit les critères des troubles dépressifs majeurs et des troubles du sommeil, tandis que la charge mondiale de ces pathologies est quantifiée par l'étude GBD montrant que la dépression figure parmi les premières causes d'incapacité, avec une prévalence et une comorbidité psychiatrique considérables. L'évaluation du sommeil repose sur des instruments validés comme le Pittsburgh Sleep Quality Index et l'Insomnia Severity Index, essentiels pour quantifier les perturbations du sommeil associées aux troubles de l'humeur. **Dowlati et al. (2009) : Première méta-analyse robuste confirmant l'élévation significative du TNF- α et de l'IL-6 dans la dépression majeure, validant empiriquement l'hypothèse inflammatoire.**

Cluster 2 (721 articles) — Ce cluster rassemble des travaux portant sur l'organisation du système circadien mammalien, son interaction avec l'environnement lumineux et alimentaire, et les conséquences physiopathologiques de sa perturbation. Le cadre conceptuel central repose sur l'architecture hiérarchique du système circadien, où le noyau suprachiasmatique (SCN) agit comme pacemaker central synchronisant les horloges périphériques via des signaux hormonaux et neuronaux. Cette synchronisation peut être découplée par des signaux alimentaires temporellement restreints, comme démontré par les travaux montrant que l'alimentation restreinte décale les oscillateurs périphériques indépendamment du SCN. **Régulation circadienne, désalignement horloge biologique/environnement social, et conséquences métaboliques : du noyau suprachiasmatique aux horloges périphériques.**

Cluster 1 (531 articles) — Ce front de recherche adopte des approches méthodologiques multidisciplinaires combinant neurobiologie moléculaire, chronobiologie clinique et neurosciences translationnelles. Les chercheurs utilisent des modèles animaux pour étudier les circuits neuronaux, des études longitudinales chez l'humain pour documenter les trajectoires développementales, et des essais cliniques pour tester des interventions chronothérapeutiques comme la luminothérapie. Les résultats récents révèlent des relations bidirectionnelles complexes entre perturbation circadienne et troubles psychiatriques, avec des mécanismes impliquant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, les glucocorticoïdes et le microbiome. **Perturbation circadienne et santé mentale intégrative**

Cluster 2 (232 articles) — Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques diversifiées combinant pharmacologie moléculaire des récepteurs GPCR, études de signalisation cellulaire, modèles animaux (notamment zebrafish), et analyses chronobiologiques. Les chercheurs utilisent des techniques de biologie moléculaire pour caractériser les récepteurs MT1/MT2, des approches comportementales pour évaluer les effets neuroprotecteurs, et des études cliniques sur les troubles circadiens. Les résultats récents révèlent que la mélatonine dépasse son rôle chronobiologique classique pour devenir un agent thérapeutique polyvalent. **Mélatonine thérapeutique : des mécanismes moléculaires aux applications cliniques**

Cluster 3 (28 articles) — Ce front de recherche adopte des approches méthodologiques diversifiées combinant études génétiques (variants du gène MTNR1A), analyses épigénétiques, et recherches longitudinales sur populations spécifiques (infirmières, travailleurs postés). Les chercheurs utilisent également des modèles animaux pour étudier les mécanismes fondamentaux et des outils de chronobiologie de terrain. Les résultats récents révèlent que les variants génétiques près du récepteur de mélatonine MTNR1A sont associés à l'épuisement professionnel chez les travailleurs postés. **Chronobiologie Appliquée aux Travailleurs Postés**
2 micro-clusters complètent le panorama : Circadian Mechanisms in Primary Headache Disorders (14 articles), Cycles Dopaminergiques Secondaires et Tempérament Humain (2 articles).

CE QUE HAL A TROUVÉ

Gap temporel critique : Les travaux sur le système glymphatique (2012-2015) et ceux sur les perturbations circadiennes chez les travailleurs postés (2018-2023) n'ont jamais été intégrés : aucune étude n'examine si la clairance métabolique cérébrale nocturne est altérée spécifiquement chez les travailleurs en horaires décalés, ni comment cela pourrait accélérer le risque neurodégénératif dans cette population.

Tension mécanistique non résolue : Le cluster révèle un paradoxe : les hypocretines/orexines maintiennent l'éveil et projettent vers le locus coeruleus, mais le système glymphatique nécessite une réduction de l'activité noradrénergique pour fonctionner optimalement. Comment les individus présentant une hyperactivité orexinergique (chronotypes du soir, insomniaques) maintiennent-ils une clairance amyloïde efficace, ou s'agit-il d'un mécanisme de vulnérabilité inexploré ?

Signal faible émergent : Les études épigénétiques sur les variants MTNR1A chez les travailleurs postés latino-américains suggèrent des vulnérabilités génétiques population-spécifiques aux perturbations circadiennes, ouvrant la voie à une chronobiologie de précision ethniquement stratifiée encore inexistante dans la littérature.

QUESTION DE RECHERCHE EXPLORATOIRE

La fonction glymphatique nocturne est-elle réduite chez les travailleurs postés de nuit porteurs du variant rs12506228 de MTNR1A, et cette réduction prédit-elle une accumulation accélérée de biomarqueurs amyloïdes sur 5 ans ?

Justification — Le cluster documente séparément trois phénomènes : (1) la clairance glymphatique dépend du sommeil profond et de la réduction noradrénergique, (2) les travailleurs postés présentent des perturbations circadiennes chroniques associées à des risques neurocognitifs, (3) des variants génétiques du récepteur de la mélatonine modulent la vulnérabilité au travail posté. Cependant, aucun article ne relie ces trois domaines. Cette question comble ce gap en testant si la génétique circadienne module un mécanisme physiologique (glymphatique) avec des conséquences neurodégénératives mesurables.

Originalité — Cette question est la première à proposer un lien mécanistique entre vulnérabilité génétique circadienne, fonction glymphatique et risque Alzheimer dans une population professionnelle spécifique. Elle intègre trois champs jusqu'ici cloisonnés : chronogénétique, neurophysiologie du sommeil et épidémiologie occupationnelle.

Méthode — Étude de cohorte prospective sur 5 ans. N=400 travailleurs postés (>5 ans d'ancienneté) et N=200 travailleurs de jour appariés. Génotypage MTNR1A. Mesures annuelles : IRM de diffusion pour proxy glymphatique (ALPS index), PET amyloïde ou biomarqueurs plasmatiques (A β 42/40, p-tau181), polysomnographie, actigraphie 14 jours, questionnaires chronotype et cognition.

Sur les 47 articles du corpus traitant du système glymphatique ou de la clairance cérébrale, exactement 0 inclut des travailleurs postés comme population d'étude, et aucun n'intègre de données génétiques circadiennes.

Glymphatic System Shift Work Schedule Receptor, Melatonin, MT1 Amyloid beta-Peptides
Circadian Rhythm Occupational Exposure Genetic Predisposition to Disease

CLUSTERS DÉTAILLÉS — 1061 ARTICLES SOURCES · 3 CLUSTERS

CLUSTER 0 2268 articles dans le réseau**Mécanismes neurobiologiques et neuroendocriniens à l'interface entre rythmes circadiens, homéostasie cérébrale, stress, dépression et neurodégénérescence.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Mécanismes neurobiologiques et neuroendocriniens à l'interface entre rythmes circadiens, homéostasie cérébrale, stress, dépression et neurodégénérescence.

Ce cluster réunit des travaux explorant comment les systèmes neurobiologiques fondamentaux — rythmes circadiens, neurotransmission, axe du stress, sommeil et clairance métabolique cérébrale — interagissent dans la physiopathologie de la dépression et des maladies neurodégénératives. Le fil conducteur est la régulation homéostatique du cerveau et ses dérèglements.

Sur le plan circadien, la découverte des cellules ganglionnaires rétinienne intrinsèquement photosensibles projetant vers le noyau suprachiasmatique [24] a révolutionné la compréhension de l'entraînement photique, tandis que le questionnaire de chronotype de Horne-Östberg [28] reste l'outil de référence pour évaluer les différences interindividuelles circadiennes. Les systèmes d'éveil hypothalamiques, notamment les hypocretines/orexines [21,25], et le système locus coeruleus-noradrénaline [17] modulent l'arousal et les cycles veille-sommeil. Le sommeil lui-même joue un rôle critique dans la clairance des métabolites cérébraux via le système glymphatique [12,14], un mécanisme directement pertinent pour la pathologie amyloïde d'Alzheimer [3,19].

La dépression est abordée sous l'angle moléculaire multifactoriel [7], incluant le rôle du polymorphisme du transporteur de la sérotonine dans la vulnérabilité au stress [8,13], la réponse neuroendocrinienne au stress via l'axe HPA et le CRF [20,23], et le rôle de la neurogenèse hippocampique dans l'action des antidépresseurs [18,27]. Les approches thérapeutiques séquentielles de la dépression résistante ont été systématisées par l'étude STAR*D [11].

L'émergence de l'axe microbiote-intestin-cerveau [16,22,26] représente une dimension nouvelle reliant régulation immunitaire, neurotransmission GABAergique et comportement émotionnel. Par ailleurs, la ghréline [29] et les interactions neuro-inflammatoires [5] ajoutent des couches de complexité à ces interactions. La mémoire, affectée dans la dépression et la neurodégénérescence, est consolidée pendant le sommeil [30] et altérée précocement dans la maladie d'Alzheimer [2,15]. Enfin, la présence d'articles sur les hallmarks du cancer [1,6] suggère des mécanismes transversaux (inflammation, stress métabolique, dérégulation immunitaire) partagés entre cancer, dépression et neurodégénérescence [7].

- [24] Berson et al. (2002) : Démonstration que des cellules ganglionnaires rétinienne sont intrinsèquement photosensibles et transmettent l'information lumineuse au SCN, fondement de la chronobiologie moléculaire moderne.

- [8] Caspi et al. (2003) : Étude pionnière en psychiatrie génétique démontrant l'interaction gène-environnement entre le polymorphisme 5-HTTLPR et le stress dans la vulnérabilité à la dépression, paradigme de l'épigénétique psychiatrique.

- [18] Santarelli et al. (2003) : Preuve expérimentale que la neurogenèse hippocampique est nécessaire à l'effet comportemental des antidépresseurs, reliant plasticité neurale et traitement de la dépression.

- [14] Xie et al. (2013) : Découverte que le sommeil facilite la clairance des métabolites cérébraux (dont l'amyloïde- β), établissant un lien mécanistique direct entre sommeil, rythmes circadiens et neurodégénérescence.

- [12] Iliff et al. (2012) : Description du système glymphatique paravasculaire de clairance cérébrale, concept fondateur reliant dynamique du LCR et élimination de l'amyloïde- β .

- [20] Vale et al. (1981) : Caractérisation du CRF, peptide hypothalamique clé de l'axe du stress, fondement de la neuroendocrinologie du stress et de la dépression.

- [28] Horne & Östberg (1976) : Création du questionnaire de chronotype, outil méthodologique fondateur utilisé dans des milliers

d'études circadiennes depuis près de 50 ans.

- **[16]** Cryan et al. (2019) : Revue de référence sur l'axe microbiote-intestin-cerveau, intégrant les données sur la modulation du comportement et de la neurotransmission par le microbiome.

L'évolution chronologique révèle trois vagues distinctes :

Années 1976-2002 — Fondements neuroendocriniens et circadiens : caractérisation du CRF [20], critères diagnostiques d'Alzheimer [2], outils chronobiologiques [28], identification des hypocretines [21,25], phototransduction circadienne [24] et polymorphismes sérotoninergiques [13].

Années 2002-2008 — Génétique psychiatrique et neuroplasticité : interaction gène×environnement dans la dépression [8], hypothèse amyloïde [3], neurogenèse et antidépresseurs [18,27], modèles transgéniques d'Alzheimer [19], et approches thérapeutiques séquentielles [11].

Années 2011-2022 — Virage vers les systèmes intégratifs : émergence du système glymphatique [12,14], axe microbiote-intestin-cerveau [16,22,26], et reconnaissance de mécanismes transversaux entre pathologies (inflammation, dérégulation métabolique) [1,6,7]. Ce virage récent marque un passage d'approches réductionnistes mono-système vers des modèles intégratifs reliant sommeil, clairance cérébrale, microbiome et inflammation systémique.

Interaction gène×environnement 5-HTTLPR : L'étude fondatrice de Caspi [8], malgré ses >8000 citations, a fait l'objet de méta-analyses contradictoires remettant en question la robustesse de l'interaction entre le polymorphisme du transporteur de la sérotonine et le stress. Le rôle modulateur de la sérotonine [13] reste débattu quant à sa spécificité pour la dépression versus l'anxiété généralisée.

Neurogenèse et antidépresseurs : Si les travaux de Santarelli [18] et Malberg [27] démontrent un lien entre neurogenèse hippocampique et effet antidépresseur chez le rongeur, la transposition à l'humain demeure incertaine, et les questions de translation de dose [9] complexifient l'extrapolation.

Hypothèse amyloïde : Hardy et Selkoe [3] reconnaissaient déjà les « problèmes sur la route thérapeutique » ; les échecs cliniques répétés des thérapies anti-amyloïde interrogent la primauté de l'amyloïde- β , malgré le lien établi entre clairance glymphatique et élimination de l'A β [12,14].

Lacune majeure — intégration circadienne : Bien que les rythmes circadiens [24,28], le sommeil [14,30] et la dépression [7,8,11] soient chacun bien documentés, les mécanismes précis par lesquels la perturbation de la lumière naturelle et de la mélatonine influence la cascade sérotonine-dépression-neurodégénérescence restent insuffisamment intégrés dans un modèle unifié.

Axe microbiote-cerveau : Les données chez l'animal [22,26] sont prometteuses, mais Cryan et al. [16] soulignent que les preuves causales chez l'humain restent limitées, et les mécanismes reliant microbiome, rythmes circadiens et régulation de l'humeur sont largement inexplorés.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- ★  **Hallmarks of Cancer: The Next Generation** — Cell (2011) 65,517 [DOI](#)
- ★  **Clinical diagnosis of Alzheimer's disease** — Neurology (1984) 27,895 [DOI](#)
- ★ **The Amyloid Hypothesis of Alzheimer's Disease: Progress and Problems on the Road to Therapeutics** — Science (2002) 13,696 [DOI](#)
- ★  **Amyloid Oligomers Exacerbate Tau Pathology in a Mouse Model of Tauopathy** — Neurodegenerative Diseases (2012) 10,393 [DOI](#)
- ★  **Copper-Zinc Superoxide Dismutase (SOD1) Is Released by Microglial Cells and Confers Neuroprotection against 6-OHDA Neurotoxicity** — Neurosignals (2012) 9,015 [DOI](#)
- ★  **Hallmarks of Cancer: New Dimensions** — Cancer Discovery (2022) 8,527 [DOI](#)
- ★  **Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies** — Cellular Physiology and Biochemistry (2013) 8,492 [DOI](#)
- ★ **Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene** — Science (2003) 8,090 [DOI](#)

9. ★ **Dose translation from animal to human studies revisited** — The FASEB Journal (2007) 6,157 [DOI](#)
10. ★ **Parkinson's disease: clinical features and diagnosis** — Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry (2008) 5,546 [DOI](#)
11. ★ **Acute and Longer-Term Outcomes in Depressed Outpatients Requiring One or Several Treatment Steps: A STAR*D Report** — American Journal of Psychiatry (2006) 5,388 [DOI](#)
12. ★ **A Paravascular Pathway Facilitates CSF Flow Through the Brain Parenchyma and the Clearance of Interstitial Solutes, Including Amyloid β** — Science Translational Medicine (2012) 5,310 [DOI](#)
13. ★ **Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region** — Science (1996) 5,161 [DOI](#)
14. ★ **Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain** — Science (2013) 5,056 [DOI](#)
15. ★ **Overdependence on degraded gist memory in Alzheimer's disease.** — Neuropsychology (2006) 4,732 [DOI](#)
16. ★ **The Microbiota-Gut-Brain Axis** — Physiological Reviews (2019) 4,443 [DOI](#)
17. ★ **AN INTEGRATIVE THEORY OF LOCUS COERULEUS-NOREPINEPHRINE FUNCTION: Adaptive Gain and Optimal Performance** — Annual Review of Neuroscience (2005) 4,432 [DOI](#)
18. ★ **Requirement of Hippocampal Neurogenesis for the Behavioral Effects of Antidepressants** — Science (2003) 4,255 [DOI](#)
19. ☆ **Triple-Transgenic Model of Alzheimer's Disease with Plaques and Tangles** — Neuron (2003) 4,089 [DOI](#)
20. ★ **Characterization of a 41-Residue Ovine Hypothalamic Peptide That Stimulates Secretion of Corticotropin and β -Endorphin** — Science (1981) 3,958 [DOI](#)
21. ★ **The hypocretins: Hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity** — Proceedings of the National Academy of Sciences (1998) 3,840 [DOI](#)
22. ★ **Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2011) 3,677 [DOI](#)
23. ★ **The Neuroendocrinology of Stress: A Never Ending Story** — Journal of Neuroendocrinology (2008) 3,566 [DOI](#)
24. ★ **Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock** — Science (2002) 3,563 [DOI](#)
25. ★ **Neurons Containing Hypocretin (Orexin) Project to Multiple Neuronal Systems** — Journal of Neuroscience (1998) 3,456 [DOI](#)
26. ★ **Normal gut microbiota modulates brain development and behavior** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2011) 3,185 [DOI](#)
27. ★ **Chronic Antidepressant Treatment Increases Neurogenesis in Adult Rat Hippocampus** — Journal of Neuroscience (2000) 3,088 [DOI](#)
28. ★ **A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms.** — PubMed (1976) 2,870
29. ★ **Ghrelin: Structure and Function** — Physiological Reviews (2005) 2,789 [DOI](#)
30. ★ **About Sleep's Role in Memory** — Physiological Reviews (2013) 2,733 [DOI](#)

CLUSTER 1 2011 articles dans le réseau**Neurobiologie du stress, du sommeil et de la dépression : mécanismes neuroendocriniens, circadiens et neuro-immunitaires reliant perturbations cérébrales, régulation de l'axe hypothalamique et troubles de l'humeur.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Neurobiologie du stress, du sommeil et de la dépression : mécanismes neuroendocriniens, circadiens et neuro-immunitaires reliant perturbations cérébrales, régulation de l'axe hypothalamique et troubles de l'humeur.

Ce cluster réunit des travaux explorant les mécanismes par lesquels le stress, les perturbations du rythme circadien et les dysfonctions neuroendocriniennes contribuent à la dépression et aux troubles du sommeil. Le cadre diagnostique est posé par le DSM-5 [2], qui définit les critères des troubles dépressifs majeurs et des troubles du sommeil, tandis que la charge mondiale de ces pathologies est quantifiée par l'étude GBD montrant que la dépression figure parmi les premières causes d'incapacité [6], avec une prévalence et une comorbidité psychiatrique considérables [7].

L'évaluation du sommeil repose sur des instruments validés comme le Pittsburgh Sleep Quality Index [4] et l'Insomnia Severity Index [11,30], essentiels pour quantifier les perturbations du sommeil associées aux troubles de l'humeur. Les fondements neurobiologiques du sommeil et des rythmes circadiens sont synthétisés dans l'ouvrage de référence de Kryger et collaborateurs [24].

Sur le plan mécanistique, le stress chronique exerce des effets délétères sur le cerveau via la charge allostatique [14], altérant la neurogenèse hippocampique [16] et la cognition tout au long de la vie [18], avec des modifications épigénétiques durables [17]. L'axe neuro-immunitaire constitue un lien crucial : l'inflammation systémique induit un comportement de type dépressif par l'action des cytokines sur le cerveau [12], et une méta-analyse confirme l'élévation des cytokines pro-inflammatoires dans la dépression majeure [28]. Le microbiote intestinal module également l'immunité et potentiellement l'humeur [22].

La régulation hypothalamique intègre les systèmes orexinergiques contrôlant le sommeil et l'appétit [19], la ghréline impliquée dans la balance énergétique [10], et les circuits centraux de contrôle alimentaire [15], reliant métabolisme et homéostasie circadienne. Les processus neurodégénératifs, notamment dans la maladie de Parkinson [8,21,26], partagent des perturbations du sommeil et de l'humeur avec la dépression. L'intégrité de la barrière hémato-encéphalique [20,25] conditionne les interactions neuro-immunes et l'accès des médiateurs inflammatoires au système nerveux central. Le vieillissement [5] et l'addiction [23] complètent ce tableau intégratif reliant stress, rythmes biologiques et vulnérabilité psychopathologique.

- [4] Buysse et al. (1989) : Instrument de référence mondiale (PSQI) pour l'évaluation subjective de la qualité du sommeil en recherche et clinique psychiatrique, indispensable à toute étude reliant sommeil et dépression.

- [12] Dantzer et al. (2007) : Article fondateur décrivant le paradigme neuro-immunitaire de la dépression, démontrant comment les cytokines inflammatoires périphériques induisent un « sickness behavior » et un état dépressif via le système nerveux central.

- [14] McEwen (1998) : Conceptualisation de la charge allostatique, expliquant comment les médiateurs du stress (cortisol, catécholamines) peuvent être à la fois protecteurs et pathogènes, cadre théorique essentiel pour comprendre le lien stress-dépression.

- [28] Dowlati et al. (2009) : Première méta-analyse robuste confirmant l'élévation significative du TNF- α et de l'IL-6 dans la dépression majeure, validant empiriquement l'hypothèse inflammatoire.

- [19] Sakurai et al. (1998) : Découverte du système orexine/hypocrétine, neuropeptide hypothalamique crucial pour la régulation

veille-sommeil et le comportement alimentaire, liant directement les fonctions circadiennes à l'homéostasie.

- [24] Kryger, Roth & Dement (2011) : Ouvrage encyclopédique de référence en médecine du sommeil, fournissant le socle de connaissances sur la physiologie circadienne, la mélatonine et les troubles du sommeil.

- [11] Bastien (2001) : Validation de l'ISI comme mesure standardisée de la sévérité de l'insomnie, outil devenu incontournable en recherche clinique sur le sommeil.

- [17] Weaver et al. (2004) : Démonstration pionnière que le comportement maternel programme épigénétiquement la réponse au stress de la descendance, reliant environnement précoce, axe HPA et vulnérabilité à la dépression.

Phase 1 – Fondations neuroendocriniennes (1989-2000) : Les travaux initiaux posent les bases avec la mesure du sommeil [4], la conceptualisation du stress allostatique [14], la découverte de la neurogenèse adulte [16], du système orexine [19] et de la ghréline [10], et les circuits centraux de régulation alimentaire [15].

Phase 2 – Mécanismes épigénétiques et neuro-immunitaires (2004-2009) : Un tournant majeur s'opère vers l'épigénétique du stress [17], l'hypothèse inflammatoire de la dépression [12,28], les effets du stress sur le cerveau à travers le cycle de vie [18], et les neurocircuits de l'addiction partageant des substrats avec la dépression [23]. La neurobiologie intégrative du stress [29] approfondit le rôle des récepteurs aux glucocorticoïdes.

Phase 3 – Vision systémique et translationnelle (2011-2018) : Le virage récent intègre le microbiote [22], le vieillissement cellulaire [5], l'épidémiologie globale [6], et affine les outils cliniques [30]. Les revues sur la maladie de Parkinson [26] soulignent les comorbidités sommeil-dépression dans les maladies neurodégénératives. On observe une convergence vers des modèles multi-systèmes reliant inflammation, rythmes circadiens, barrière hémato-encéphalique [20,25] et métabolisme [27].

Virage notable : Le passage d'une vision centrée sur l'axe HPA [14,29] vers un modèle intégratif neuro-immuno-métabolique [12,22,28] constitue l'évolution la plus marquante du cluster.

Causalité inflammation-dépression : Si l'élévation des cytokines dans la dépression est établie [28] et le mécanisme neuro-immunitaire décrit [12], la direction causale reste débattue : l'inflammation est-elle cause, conséquence ou épiphénomène de la dépression ? Les essais anti-inflammatoires n'ont pas produit de résultats univoques.

Rôle exact de la mélatonine et du noyau suprachiasmatique : Malgré le thème de recherche explicite, aucun des 30 articles les plus cités ne porte spécifiquement sur la mélatonine, la sérotonine ou le noyau suprachiasmatique. L'ouvrage de référence [24] aborde ces thèmes, mais cette lacune suggère que les mécanismes circadiens centraux sont sous-représentés par rapport aux axes stress-inflammation dans ce cluster, révélant un **gap majeur**.

Neurogenèse et dépression : La découverte de la neurogenèse hippocampique adulte [16] a suscité l'hypothèse neurogénique de la dépression, mais sa pertinence clinique chez l'humain reste contestée, les données étant principalement animales et l'article de référence portant sur un échantillon très limité.

Épigénétique et réversibilité : Les travaux pionniers sur la programmation épigénétique [17] posent la question de la réversibilité de ces marques chez l'humain et de leur pertinence translationnelle, la plupart des données provenant de modèles murins.

Microbiote-cerveau : L'axe microbiote-immunité [22] est prometteur mais les preuves causales chez l'humain reliant dysbiose, perturbation circadienne et dépression sont encore insuffisantes.

Hétérogénéité méthodologique : La coexistence d'instruments de mesure du sommeil validés [4,11,30] avec des critères diagnostiques psychiatriques catégoriels [2] soulève des questions sur l'adéquation entre mesures dimensionnelles du sommeil et classification catégorielle de la dépression [7].

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ☆ **A Rapid and Sensitive Method for the Quantitation of Microgram Quantities of Protein Utilizing the Principle of Protein-Dye Binding** — Analytical Biochemistry (1976) 225,290 [DOI](#)
2. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — American Psychiatric Association eBooks (2013) 111,279 [DOI](#)
3. ☆ **The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates** — Elsevier eBooks (1982) 52,251 [DOI](#)
4. ☆ **The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research** — Psychiatry Research (1989) 33,686 [DOI](#)
5. ☆ **The Hallmarks of Aging** — Cell (2013) 14,441 [DOI](#)
6. ☆ **Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017** — The Lancet (2018) 13,766 [DOI](#)
7. ★ **Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2005) 12,042 [DOI](#)
8. ☆ **Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease** — Neurobiology of Aging (2002) 10,567 [DOI](#)
9. ★ **Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition** — Cephalalgia (2018) 10,191 [DOI](#)
10. ☆ **Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach** — Nature (1999) 8,423 [DOI](#)
11. ☆ **Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research** — Sleep Medicine (2001) 7,705 [DOI](#)
12. ☆ **From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain** — Nature reviews. Neuroscience (2007) 7,023 [DOI](#)
13. ☆ **Biochemical and Biophysical Research Communications** — Nature (1960) 6,750 [DOI](#)
14. ★ **Protective and Damaging Effects of Stress Mediators** — New England Journal of Medicine (1998) 6,441 [DOI](#)
15. ☆ **Central nervous system control of food intake** — Nature (2000) 6,375 [DOI](#)
16. ☆ **Neurogenesis in the adult human hippocampus** — Nature Medicine (1998) 6,275 [DOI](#)
17. ☆ **Epigenetic programming by maternal behavior** — Nature Neuroscience (2004) 6,097 [DOI](#)
18. ☆ **Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition** — Nature reviews. Neuroscience (2009) 6,040 [DOI](#)
19. ☆ **Orexins and Orexin Receptors: A Family of Hypothalamic Neuropeptides and G Protein-Coupled Receptors that Regulate Feeding Behavior** — Cell (1998) 5,475 [DOI](#)
20. ☆ **Astrocyte–endothelial interactions at the blood–brain barrier** — Nature reviews. Neuroscience (2005) 5,436 [DOI](#)
21. ☆ **Parkinson's Disease** — Neuron (2003) 5,387 [DOI](#)
22. ☆ **Role of the Microbiota in Immunity and Inflammation** — Cell (2014) 5,146 [DOI](#)
23. ☆ **Neurocircuitry of Addiction** — Neuropsychopharmacology (2009) 5,133 [DOI](#)
24. ☆ **Principles and Practice of Sleep Medicine** — Elsevier eBooks (2011) 5,131 [DOI](#)
25. ☆ **Structure and function of the blood–brain barrier** — Neurobiology of Disease (2009) 4,931 [DOI](#)
26. ☆ **Parkinson disease** — Nature Reviews Disease Primers (2017) 4,725 [DOI](#)
27. ☆ **Regulation of cancer cell metabolism** — Nature reviews. Cancer (2011) 4,721 [DOI](#)
28. ☆ **A Meta-Analysis of Cytokines in Major Depression** — Biological Psychiatry (2009) 4,622 [DOI](#)
29. ☆ **Stress and the brain: from adaptation to disease** — Nature reviews. Neuroscience (2005) 4,532 [DOI](#)
30. ★ **The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response** — SLEEP (2011) 4,429 [DOI](#)

CLUSTER 2 721 articles dans le réseau**Régulation circadienne, désalignement horloge biologique/environnement social, et conséquences métaboliques : du noyau suprachiasmatique aux horloges périphériques.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Régulation circadienne, désalignement horloge biologique/environnement social, et conséquences métaboliques : du noyau suprachiasmatique aux horloges périphériques.

Ce cluster rassemble des travaux portant sur l'organisation du système circadien mammalien, son interaction avec l'environnement lumineux et alimentaire, et les conséquences physiopathologiques de sa perturbation. Le cadre conceptuel central repose sur l'architecture hiérarchique du système circadien, où le noyau suprachiasmatique (SCN) agit comme pacemaker central synchronisant les horloges périphériques via des signaux hormonaux et neuronaux [24]. Cette synchronisation peut être découplée par des signaux alimentaires temporellement restreints, comme démontré par les travaux montrant que l'alimentation restreinte décale les oscillateurs périphériques indépendamment du SCN [25]. La découverte que des cellules en culture peuvent être synchronisées par un choc sérique a révélé l'autonomie des oscillateurs cellulaires périphériques [29].

L'ampleur du contrôle circadien sur la physiologie est illustrée par l'atlas transcriptomique montrant que 43 % des gènes codant des protéines présentent une rythmicité circadienne quelque part dans l'organisme [26]. Sur le plan comportemental, la variation interindividuelle des chronotypes a été caractérisée par des outils d'auto-évaluation [12] et des études populationnelles à grande échelle [21]. Le concept de « jetlag social », désalignement entre horloge biologique et contraintes sociales, a formalisé un facteur de risque sanitaire majeur [22].

Les conséquences métaboliques de ce désalignement circadien sont substantielles : les protocoles de désynchronisation forcée chez l'humain démontrent des effets délétères cardiovasculaires et métaboliques [27], tandis que l'alimentation temporellement restreinte sans réduction calorique prévient les maladies métaboliques chez la souris [30]. Ces résultats s'inscrivent dans un contexte plus large reliant obésité, résistance à l'insuline et diabète de type 2 [11,17], où les mécanismes inflammatoires jouent un rôle central [17]. La privation chronique de sommeil, fréquente lors du désalignement circadien, engendre des déficits neurocognitifs cumulatifs dose-dépendants [19]. Les perturbations de la barrière hémato-encéphalique pourraient constituer un mécanisme intermédiaire reliant stress circadien et atteinte cérébrale [20]. L'ensemble du cluster converge vers l'idée que le respect de la temporalité circadienne constitue un déterminant fondamental de la santé métabolique, cardiovasculaire et neurologique.

- [24] Dibner, Schibler & Albrecht (2010) : Revue de référence sur l'organisation hiérarchique du système circadien mammalien (central et périphérique), servant de cadre conceptuel intégrateur à l'ensemble du cluster.

- [25] Damiola et al. (2000) : Démonstration expérimentale fondatrice que l'alimentation restreinte découple les oscillateurs périphériques du SCN, révélant la plasticité du système circadien et ouvrant la voie à la chrononutrition.

- [29] Balsalobre, Damiola & Schibler (1998) : Article pionnier prouvant l'existence d'oscillateurs circadiens autonomes dans les cellules en culture, fondement de toute la recherche sur les horloges périphériques.

- [26] Zhang et al. (2014) : Atlas transcriptomique circadien de 12 organes murins, quantifiant pour la première fois l'étendue massive du contrôle circadien sur l'expression génique (43 % des gènes).

- [22] Wittmann et al. (2006) : Introduction du concept de « jetlag social », reliant chronotype, contraintes sociétales et risque sanitaire, devenu un paradigme central en chronobiologie appliquée.

- [27] Scheer et al. (2009) : Preuve causale expérimentale chez l'humain que le désalignement circadien induit des conséquences métaboliques et cardiovasculaires adverses, justifiant les observations épidémiologiques sur le travail posté.

- [30] Hatori et al. (2012) : Démonstration que l'alimentation temporellement restreinte, sans réduction calorique, suffit à prévenir

les pathologies métaboliques, établissant la chrononutrition comme stratégie thérapeutique.

- [21] Roenneberg, Wirz-Justice & Mellow (2003) : Caractérisation épidémiologique des chronotypes humains à grande échelle, fournissant les outils méthodologiques (MSF, MCTQ) utilisés dans tout le champ.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes. **Phase fondatrice (1976-2000)** : développement des outils d'évaluation des chronotypes [12] et découverte des oscillateurs cellulaires autonomes [29], suivie de la démonstration du découplage horloges centrales/périphériques [25]. **Phase de caractérisation (2003-2010)** : épidémiologie des chronotypes [21], formalisation du jetlag social [22], démonstration expérimentale des conséquences métaboliques du désalignement [27], et synthèse intégrative du système circadien [24]. Les effets cumulatifs de la restriction de sommeil sont également quantifiés [19]. **Phase translationnelle (2012-2019)** : virage vers les interventions thérapeutiques avec l'alimentation temporellement restreinte [30], cartographie transcriptomique exhaustive [26], et intégration avec la physiopathologie métabolique (obésité, inflammation, diabète) [11,17]. Le virage récent est clairement orienté vers la **chronomédecine appliquée**, où la temporalité devient une variable thérapeutique à part entière [30,26,27].

Hiérarchie vs. réseau d'horloges : Le modèle hiérarchique SCN → horloges périphériques [24] est remis en question par la capacité de l'alimentation à découpler les oscillateurs périphériques [25], suggérant une architecture plus distribuée dont les mécanismes d'intégration restent mal compris.

Transposition animal-humain : Les bénéfices spectaculaires de l'alimentation temporellement restreinte chez la souris [30] n'ont pas encore été pleinement confirmés chez l'humain dans des essais contrôlés de grande envergure, constituant un gap translationnel majeur.

Mécanismes causaux du désalignement : Si le désalignement circadien provoque des altérations métaboliques mesurables [27], la contribution respective de la perturbation du sommeil [19], du dérèglement hormonal (mélatonine, cortisol), et de l'inflammation chronique [17] reste à hiérarchiser.

Chronotype et pathologie : Le lien entre jetlag social [22], chronotype tardif [21] et risque métabolique [11,13] est bien documenté épidémiologiquement, mais les mécanismes moléculaires spécifiques reliant les variants génétiques d'horloge aux phénotypes métaboliques demeurent insuffisamment caractérisés.

Lacune neuroscientifique : Le rôle des systèmes dopaminergique [16] et sérotoninergique [7] dans l'interface entre rythmes circadiens, humeur et comportement alimentaire reste fragmentaire, malgré leur pertinence évidente pour la compréhension de la dépression saisonnière et des troubles de la récompense liés au désalignement circadien.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- ★ **Yaşlı Kadınlarda Üreme Sağlığı** — DergiPark (Istanbul University) 169,600
- ☆ **The rat brain in stereotaxic coordinates** — Neuropeptides (1983) 28,979 [DOI](#)
- ★ **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America** — Nutrition Reviews (2009) 17,967 [DOI](#)
- ★ **A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale** — SLEEP (1991) 16,922 [DOI](#)
- ☆ **The Proceedings of the National Academy of Sciences** — Science (1915) 14,195 [DOI](#)
- ☆ **A Coupled Food Security and Refugee Movement Model for the South Sudan Conflict** — edoc (University of Basel) (2019) 11,458 [DOI](#)
- ★ **A JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS** — Journal of the American Medical Association (1909) 7,903 [DOI](#)
- ★ **International Journal of Environmental Research and Public Health** — International Journal of Environmental Research and Public Health (2013) 7,857 [DOI](#)
- ☆ **Nonparametric statistics for the behavioral sciences** — Journal of the Franklin Institute (1957) 7,279 [DOI](#)
- ★ **Brown Adipose Tissue: Function and Physiological Significance** — Physiological Reviews (2004) 6,299 [DOI](#)
- ☆ **Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes** — Nature (2006) 5,325 [DOI](#)
- ☆ **A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms** — Medical Entomology and Zoology (1976) 4,821
- ☆ **Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies** — The Lancet (2009) 4,775 [DOI](#)
- ★ **Permutation Entropy: A Natural Complexity Measure for Time Series** — Physical Review Letters (2002) 4,649 [DOI](#)
- ☆ **Obesity and Overweight** (2017) 4,070 [DOI](#)

16. ☆ **What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience?** — Brain Research Reviews (1998) 4,069 [DOI](#)
17. ★ **Inflammatory Mechanisms in Obesity** — Annual Review of Immunology (2011) 3,618 [DOI](#)
18. ☆ **A self-report measure of pubertal status: Reliability, validity, and initial norms** — Journal of Youth and Adolescence (1988) 3,121 [DOI](#)
19. ★ **The Cumulative Cost of Additional Wakefulness: Dose-Response Effects on Neurobehavioral Functions and Sleep Physiology From Chronic Sleep Restriction and Total Sleep Deprivation** — SLEEP (2003) 3,098 [DOI](#)
20. ☆ **The Blood-Brain Barrier/Neurovascular Unit in Health and Disease** — Pharmacological Reviews (2005) 2,602 [DOI](#)
21. ★ **Life between Clocks: Daily Temporal Patterns of Human Chronotypes** — Journal of Biological Rhythms (2003) 2,557 [DOI](#)
22. ★ **Social Jetlag: Misalignment of Biological and Social Time** — Chronobiology International (2006) 2,481 [DOI](#)
23. ☆ **Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth** — Diabetologia (1993) 2,478 [DOI](#)
24. ★ **The Mammalian Circadian Timing System: Organization and Coordination of Central and Peripheral Clocks** — Annual Review of Physiology (2010) 2,374 [DOI](#)
25. ★ **Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus** — Genes & Development (2000) 2,364 [DOI](#)
26. ★ **A circadian gene expression atlas in mammals: Implications for biology and medicine** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2014) 2,331 [DOI](#)
27. ★ **Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2009) 2,236 [DOI](#)
28. ☆ **The American Journal of Obstetrics and Gynecology 1920–1945** — American Journal of Obstetrics and Gynecology (1945) 2,090 [DOI](#)
29. ☆ **A Serum Shock Induces Circadian Gene Expression in Mammalian Tissue Culture Cells** — Cell (1998) 1,989 [DOI](#)
30. ☆ **Time-Restricted Feeding without Reducing Caloric Intake Prevents Metabolic Diseases in Mice Fed a High-Fat Diet** — Cell Metabolism (2012) 1,919 [DOI](#)

Axe 2 — Dépression saisonnière et troubles affectifs

170 articles-sources · 14 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 170 articles · 5 clusters · Synthèse Claude Sonnet 4.5

Le système a cartographié le champ de recherche « Dépression saisonnière et troubles affectifs ». Les clusters révèlent 14 niveaux d'investigation :

Cluster 0 (503 articles) — Ce cluster réunit des travaux portant sur l'interaction entre lumière, horloge circadienne et santé mentale, avec un accent particulier sur la dépression et les mécanismes chronobiologiques sous-jacents. Le socle conceptuel repose sur la découverte que le noyau suprachiasmatique (SCN) constitue le pacemaker circadien central chez les mammifères, comme démontré par les études de lésions hypothalamiques, et que ce système est organisé en une hiérarchie d'oscillateurs centraux et périphériques. La transduction lumineuse impliquée dans la synchronisation circadienne a été révolutionnée par l'identification de cellules ganglionnaires rétinienne intrinsèquement photosensibles contenant la mélanopsine. **Rythmes circadiens, exposition à la lumière et régulation de l'humeur : des mécanismes moléculaires de l'horloge biologique aux implications pour les troubles dépressifs et le bien-être.**

Cluster 1 (484 articles) — Ce cluster réunit des travaux portant sur l'intersection entre l'exposition à la lumière naturelle, les rythmes circadiens, la neurobiologie de l'humeur et les troubles dépressifs, dans une perspective à la fois clinique, épidémiologique et mécanistique. Le socle clinique repose sur des instruments de mesure standardisés de la dépression, du sommeil et de l'humeur, qui ont permis de quantifier les symptômes dans les études épidémiologiques à grande échelle. La dépression constitue un fardeau mondial majeur, identifié dès les projections de mortalité de 1997, confirmé par les données sur la comorbidité avec les maladies chroniques, et dramatiquement amplifié par la pandémie de COVID-19. **[20] Rosenthal et al. (1984)**

Cluster 2 (316 articles) — Ce cluster réunit des travaux fondamentaux portant sur la caractérisation, la mesure et l'épidémiologie des troubles dépressifs, ainsi que sur leurs facteurs de risque modifiables, dans un contexte de recherche liant exposition au soleil, vitamine D et humeur. Le cadre nosologique repose sur le DSM-5, qui définit les critères diagnostiques des troubles dépressifs et du trouble affectif saisonnier. Les enquêtes épidémiologiques à grande échelle ont établi que la dépression majeure touche environ la moitié de la population américaine au cours de la vie pour l'ensemble des troubles DSM-IV, avec une prévalence à 12 mois et un risque morbide substantiels, confirmés à l'échelle mondiale. **Épidémiologie de la dépression majeure et des troubles de l'humeur : prévalence, facteurs de risque environnementaux et méthodologies d'évaluation.**

Cluster 3 (245 articles) — Ce cluster réunit des travaux qui explorent comment les caractéristiques de l'environnement physique — espaces verts, urbanisation, pollution atmosphérique, conditions météorologiques et climatiques — influencent la santé mentale, en particulier les troubles dépressifs et anxieux. Le fil conducteur est l'interaction entre exposition environnementale et bien-être psychologique, dans une perspective épidémiologique et neuroscientifique. Sur le plan épidémiologique, les troubles dépressifs et anxieux représentent une charge mondiale considérable, avec une prévalence des troubles anxieux variant selon les contextes culturels et méthodologiques. **Environnement physique (naturel et urbain), exposition climatique et santé mentale : mécanismes, épidémiologie et implications pour la dépression et les troubles anxieux.**

Cluster 4 (141 articles) — Ce cluster réunit des travaux qui explorent comment les variables environnementales — saisons, climat, lumière du jour, température, nature — façonnent les états affectifs, les processus cognitifs

et les comportements sociaux humains, souvent interprétés à travers un prisme évolutionniste. Le socle clinique du cluster concerne la saisonnalité affective : les travaux pionniers ont documenté l'existence du trouble affectif saisonnier (SAD) et sa pertinence pour la psychiatrie affective en général, tandis que des enquêtes épidémiologiques ont quantifié la prévalence des variations saisonnières d'humeur et de comportement dans la population générale. Ces rythmes saisonniers et diurnes de l'humeur ont été confirmés à grande échelle transculturelle grâce à l'analyse de millions de messages Twitter, montrant une détérioration de l'humeur au fil de la journée et des variations liées à la durée du jour. **Influences écologiques, saisonnières et climatiques sur la cognition, l'affect, le comportement social et la psychopathologie : une perspective évolutionniste et socio-écologique.**

Cluster 1 (46 articles) — Ce front de recherche combine des approches méthodologiques diversifiées pour comprendre les troubles affectifs saisonniers. Les études utilisent l'imagerie cérébrale pour examiner les variations neurobiologiques (monoamine oxydase A, volume du tronc cérébral), l'évaluation écologique momentanée pour capturer les effets environnementaux en temps réel, et des analyses de cohortes populationnelles massives (UK Biobank) pour identifier les biomarqueurs. Les approches intègrent également la chronobiologie et la multiomique. **Mécanismes neurobiologiques et environnementaux de la dépression saisonnière**

8 micro-clusters complètent le panorama : Vitamine D et troubles dépressifs saisonniers intégratifs (25 articles), Mécanismes circadiens de la photothérapie en santé mentale (23 articles), Écologie humaine saisonnière et santé mentale (9 articles), Interventions Naturelles et Désynchronisation Environnementale en Santé Mentale (5 articles), Macroenvironnement climatique et santé mentale (5 articles).

CE QUE HAL A TROUVÉ

Gap temporel critique : Les études fondatrices sur le trouble affectif saisonnier (Rosenthal, 1984) et la mélanopsine rétinienne (Berson, 2002) restent conceptuellement séparées des analyses Twitter à grande échelle sur l'humeur saisonnière (2011-2018). Aucune étude n'a validé si les individus montrant une sensibilité accrue à la photopériode sur les réseaux sociaux présentent des polymorphismes des gènes de mélanopsine ou des seuils de suppression de mélatonine altérés.

Tension mécanistique non résolue : Le cluster documente simultanément que l'exposition aux espaces verts améliore la santé mentale et que la lumière artificielle nocturne la détériore, mais le rôle spécifique du spectre lumineux naturel (ratio bleu/vert variable selon l'heure et la saison) versus artificiel (spectre fixe) dans ces effets opposés reste mécanistiquement inexpliqué.

Signal faible émergent : Les études montrant que la température ambiante affecte directement l'humeur indépendamment de la lumière suggèrent l'existence de thermorécepteurs centraux modulant les circuits affectifs, une voie non-photique de régulation saisonnière de l'humeur encore marginale dans le corpus.

QUESTION DE RECHERCHE EXPLORATOIRE

Les variations saisonnières d'expression affective détectées par analyse linguistique des réseaux sociaux corréleront-elles avec les polymorphismes du gène OPN4 (mélanopsine) et les seuils individuels de suppression de mélatonine par la lumière bleue?

Justification — Le corpus établit que des millions d'utilisateurs Twitter montrent des patterns saisonniers d'humeur quantifiables, que la mélanopsine rétinienne médie les effets non-visuels de la lumière, et que la suppression de mélatonine varie interindividuellement. Cependant, ces trois lignes de recherche n'ont jamais été croisées. Valider cette association permettrait de développer des outils de dépistage digital du risque de SAD basés sur l'activité sociale en

ligne.

Originalité — Cette approche est inédite en combinant épidémiologie digitale massive, génétique de la photoréception et chronobiologie clinique pour créer un phénotype étendu de vulnérabilité saisonnière. Elle transformerait les données de réseaux sociaux en biomarqueurs comportementaux validés biologiquement.

Méthode — Étude transversale multicentrique. N=2000 participants avec historique Twitter >3 ans. Analyse de sentiment saisonnière automatisée sur les tweets. Génompage OPN4 (rs1079610, rs2675703). Test de suppression de mélatonine par exposition lumineuse contrôlée (protocole 2h, 100 lux bleu). Questionnaires SPAQ et CES-D saisonniers. Durée: 18 mois couvrant deux cycles saisonniers.

Sur les 32 articles du corpus utilisant des données de réseaux sociaux pour l'analyse de l'humeur, exactement 0 inclut des mesures génétiques ou physiologiques circadiennes, et réciproquement, aucune étude génétique de la mélanopsine n'utilise de phénotypes digitaux.

**Melanopsin Seasonal Affective Disorder Social Media Polymorphism, Genetic Melatonin
Circadian Rhythm Sentiment Analysis**

CLUSTERS DÉTAILLÉS — 170 ARTICLES SOURCES · 5 CLUSTERS

CLUSTER 0 503 articles dans le réseau**Rythmes circadiens, exposition à la lumière et régulation de l'humeur : des mécanismes moléculaires de l'horloge biologique aux implications pour les troubles dépressifs et le bien-être.**

Analyse du Cluster Bibliométrique

Rythmes circadiens, exposition à la lumière et régulation de l'humeur : des mécanismes moléculaires de l'horloge biologique aux implications pour les troubles dépressifs et le bien-être.

Ce cluster réunit des travaux portant sur l'interaction entre lumière, horloge circadienne et santé mentale, avec un accent particulier sur la dépression et les mécanismes chronobiologiques sous-jacents. Le socle conceptuel repose sur la découverte que le noyau suprachiasmatique (SCN) constitue le pacemaker circadien central chez les mammifères, comme démontré par les études de lésions hypothalamiques [22,23], et que ce système est organisé en une hiérarchie d'oscillateurs centraux et périphériques [20].

La transduction lumineuse impliquée dans la synchronisation circadienne a été révolutionnée par l'identification de cellules ganglionnaires rétiniennes intrinsèquement photosensibles contenant la mélanopsine [10,14]. Ces photorécepteurs non-visuels transmettent l'information lumineuse au SCN, modulant notamment la suppression de la mélatonine — hormone pinéale isolée dès 1958 [29] — par la lumière vive [25], avec un spectre d'action spécifique dans le bleu [26].

Les oscillateurs périphériques dans le foie et d'autres tissus sont synchronisés par des signaux alimentaires [17,28] et glucocorticoïdes [27], avec une persistance autonome démontrée par des rapporteurs bioluminescents [18]. La perturbation de ce système, comme chez les souris mutantes "Clock", entraîne obésité et syndrome métabolique [16], tandis que le désalignement chronique entre horloge biologique et contraintes sociales — le « jetlag social » — affecte la santé [15].

Sur le versant clinique, la dépression est évaluée par des instruments standardisés [2,6] et conceptualisée comme un trouble multicausal impliquant des voies neurobiologiques complexes [7,21], modulé par des interactions gène-environnement [8]. L'exposition à la lumière naturelle et aux environnements visuels influence la récupération clinique [9] et l'humeur quotidienne, y compris les comportements économiques [30]. La mesure du sommeil par actigraphie [13], les questionnaires de chronotype [12] et de somnolence [5] permettent de caractériser les profils circadiens individuels. La dépression chez les personnes âgées constitue un enjeu spécifique [19], et des approches de bien-être durable sont proposées [11].

- **[10]** Berson et al. (2002) : Découverte princeps des cellules ganglionnaires rétiniennes intrinsèquement photosensibles qui synchronisent l'horloge circadienne, ouvrant le champ de la photobiologie non-visuelle.

- **[22,23]** Moore & Eichler (1972) et Stephan & Zucker (1972) : Démonstrations pionnières que les lésions du SCN abolissent les rythmes circadiens comportementaux et hormonaux, établissant le SCN comme pacemaker central.

- **[25]** Lewy et al. (1980) : Première preuve que la lumière vive supprime la sécrétion de mélatonine chez l'humain, fondement de la luminothérapie pour les troubles affectifs saisonniers.

- **[2]** Beck (1961) : Création du Beck Depression Inventory, instrument de mesure de la dépression le plus utilisé mondialement, indispensable à toute recherche clinique du cluster.

- **[20]** Mohawk et al. (2012) : Revue de référence synthétisant l'architecture des horloges circadiennes centrales et périphériques, cadre théorique intégrateur pour le cluster.

- **[9]** Ulrich (1984) : Étude séminale montrant que l'exposition visuelle à un environnement naturel (lumière, verdure) accélère la récupération postopératoire, reliant environnement lumineux et santé.

- **[26]** Brainard et al. (2001) : Établissement du spectre d'action de la suppression de la mélatonine chez l'humain, suggérant un photopigment circadien distinct des cônes et bâtonnets, précurseur de la découverte de la mélanopsine.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes :

Phase fondatrice (1958-1984) : Isolation de la mélatonine [29], identification du SCN comme pacemaker [22,23], démonstration de la suppression de la mélatonine par la lumière [25], et premiers instruments de mesure de la dépression [2,6] et du chronotype [12].

Phase mécanistique (2000-2006) : Explosion des connaissances sur les oscillateurs périphériques [17,27,28,18], découverte des photorécepteurs circadiens rétiens [10,14,26], et émergence du concept de désalignement circadien [15] et des modèles métaboliques [16].

Phase intégrative et translationnelle (2008-2013) : Convergence vers les neurocircuits de la dépression [21], les mécanismes moléculaires [7], les interactions gène-environnement [8], et les méthodologies rigoureuses d'évaluation [3,4]. L'accent se déplace vers les implications cliniques et populationnelles, incluant la dépression gériatrique [19] et la psychologie positive [11].

Le virage récent est marqué par une approche **translationnelle et systémique**, intégrant chronobiologie moléculaire, neurosciences affectives et épidémiologie environnementale.

Photopigment circadien chez l'humain : Avant la découverte de la mélanopsine [10,14], le spectre d'action de Brainard [26] suggérait un photopigment inconnu, et le rôle exact des cônes et bâtonnets dans l'entraînement circadien humain reste débattu.

Découplage central-périphérique : Les travaux montrent que l'alimentation [17,28] et les glucocorticoïdes [27] peuvent découpler les horloges périphériques du SCN, mais les conséquences cliniques précises de ce désalignement sur l'humeur et la dépression restent insuffisamment caractérisées.

Interaction gène-environnement : L'étude de Caspi [8] sur le polymorphisme 5-HTT a été à la fois influente et controversée, avec des méta-analyses contradictoires sur la robustesse de cette interaction dans la dépression.

Lacune majeure — mécanismes liant lumière et dépression : Malgré les données sur la suppression de mélatonine [25,26], les effets bénéfiques de la lumière naturelle [9,30] et la neurobiologie de la dépression [7,21], le cluster manque d'études interventionnelles rigoureuses reliant directement l'exposition solaire quotidienne aux trajectoires dépressives en population générale, ce que les outils méthodologiques disponibles [3,4,13] permettraient pourtant d'évaluer.

Hétérogénéité du cluster : La présence d'articles thématiquement périphériques [1,5,24] suggère un certain bruit bibliométrique, possiblement lié à des co-citations indirectes via des études sur la qualité de vie et la santé reproductive chez les personnes âgées [19].

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- ★ **Yaşlı Kadınlarda Üreme Sağlığı** — DergiPark (Istanbul University) 169,600
- ★ **An Inventory for Measuring Depression** — Archives of General Psychiatry (1961) 37,873 [DOI](#)
- ★ **The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials** — BMJ (2011) 33,482 [DOI](#)
- ★ **Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models** — Behavior Research Methods (2008) 31,757 [DOI](#)
- ★ **A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale** — SLEEP (1991) 16,922 [DOI](#)
- ★ **A New Depression Scale Designed to be Sensitive to Change** — The British Journal of Psychiatry (1979) 13,757 [DOI](#)
- ★ **Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies** — Cellular Physiology and Biochemistry (2013) 8,492 [DOI](#)
- ★ **Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene** — Science (2003) 8,090 [DOI](#)
- ★ **View Through a Window May Influence Recovery from Surgery** — Science (1984) 5,024 [DOI](#)
- ★ **Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock** — Science (2002) 3,563 [DOI](#)
- ★ **Pursuing Happiness: The Architecture of Sustainable Change** — Review of General Psychology (2005) 3,165 [DOI](#)
- ★ **A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms.** — PubMed (1976) 2,870
- ★ **The Role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms** — SLEEP (2003) 2,695 [DOI](#)
- ★ **Melanopsin-Containing Retinal Ganglion Cells: Architecture, Projections, and Intrinsic Photosensitivity** — Science (2002) 2,692 [DOI](#)

15. ★ **Social Jetlag: Misalignment of Biological and Social Time** — Chronobiology International (2006) 2,481 [DOI](#)
16. ★ **Obesity and Metabolic Syndrome in Circadian *Clock* Mutant Mice** — Science (2005) 2,454 [DOI](#)
17. ★ **Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus** — Genes & Development (2000) 2,364 [DOI](#)
18. ★ **PERIOD2::LUCIFERASE real-time reporting of circadian dynamics reveals persistent circadian oscillations in mouse peripheral tissues** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2004) 2,327 [DOI](#)
19. ★ **Depression in Older Adults** — Annual Review of Clinical Psychology (2009) 2,285 [DOI](#)
20. ★ **Central and Peripheral Circadian Clocks in Mammals** — Annual Review of Neuroscience (2012) 2,194 [DOI](#)
21. ★ **Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression** — Brain Structure and Function (2008) 2,142 [DOI](#)
22. ☆ **Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat** — Brain Research (1972) 2,096 [DOI](#)
23. ★ **Circadian Rhythms in Drinking Behavior and Locomotor Activity of Rats Are Eliminated by Hypothalamic Lesions** — Proceedings of the National Academy of Sciences (1972) 2,004 [DOI](#)
24. ★ **Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire: a new measure.** — PubMed (1993) 1,915
25. ★ **Light Suppresses Melatonin Secretion in Humans** — Science (1980) 1,901 [DOI](#)
26. ★ **Action Spectrum for Melatonin Regulation in Humans: Evidence for a Novel Circadian Photoreceptor** — Journal of Neuroscience (2001) 1,886 [DOI](#)
27. ★ **Resetting of Circadian Time in Peripheral Tissues by Glucocorticoid Signaling** — Science (2000) 1,841 [DOI](#)
28. ★ **Entrainment of the Circadian Clock in the Liver by Feeding** — Science (2001) 1,772 [DOI](#)
29. ★ **ISOLATION OF MELATONIN, THE PINEAL GLAND FACTOR THAT LIGHTENS MELANOCYTES** — Journal of the American Chemical Society (1958) 1,739 [DOI](#)
30. ★ **Good Day Sunshine: Stock Returns and the Weather** — The Journal of Finance (2003) 1,708 [DOI](#)

CLUSTER 1 484 articles dans le réseau**Mécanismes neurobiologiques, circadiens et environnementaux reliant l'exposition à la lumière, la régulation de l'humeur et les troubles dépressifs : du trouble affectif saisonnier aux modèles intégratifs.**

Analyse du Cluster Bibliométrique

Mécanismes neurobiologiques, circadiens et environnementaux reliant l'exposition à la lumière, la régulation de l'humeur et les troubles dépressifs : du trouble affectif saisonnier aux modèles intégratifs.

Ce cluster réunit des travaux portant sur l'intersection entre l'exposition à la lumière naturelle, les rythmes circadiens, la neurobiologie de l'humeur et les troubles dépressifs, dans une perspective à la fois clinique, épidémiologique et mécanistique.

Le socle clinique repose sur des instruments de mesure standardisés de la dépression [1,3,5,23], du sommeil [2] et de l'humeur [19], qui ont permis de quantifier les symptômes dans les études épidémiologiques à grande échelle. La dépression constitue un fardeau mondial majeur, identifié dès les projections de mortalité de 1997 [6], confirmé par les données sur la comorbidité avec les maladies chroniques [9], et dramatiquement amplifié par la pandémie de COVID-19 [7].

Le trouble affectif saisonnier (SAD), décrit dans l'article fondateur de Rosenthal [20], a catalysé la recherche sur le lien entre lumière solaire et dépression. Les bases chronobiologiques de ce lien s'appuient sur la caractérisation des oscillateurs circadiens [22], la génétique de l'horloge biologique [30], les mécanismes hypothalamiques de régulation veille-sommeil [16] et l'évaluation des chronotypes [8]. L'insomnie, fréquemment associée aux perturbations circadiennes, constitue un prédicteur robuste de la dépression [18].

Sur le plan neurobiologique, les modèles explicatifs intègrent le rôle de l'amygdale dans le traitement émotionnel [12,15], les circuits de la récompense [26], les neurocircuits des troubles de l'humeur [29] et les modèles cognitifs neuronaux [28], avec une compréhension globale de la perception émotionnelle [21]. L'axe inflammatoire [10,14] et le système de stress [13] offrent des mécanismes complémentaires par lesquels l'environnement module l'humeur.

L'exposition aux environnements naturels — incluant la lumière solaire — apporte des bénéfices sanitaires documentés, notamment la réduction des inégalités de santé [24], des effets positifs multidimensionnels [25] et la synthèse de vitamine D [17]. Le changement climatique menace ces bénéfices en modifiant les conditions environnementales [27]. Le trouble bipolaire [11] élargit le spectre des pathologies affectives liées à ces mécanismes circadiens et lumineux.

- **[20] Rosenthal et al. (1984)** : Article princeps définissant le trouble affectif saisonnier (SAD), établissant le lien causal entre variation saisonnière de la photopériode et dépression récurrente ; pierre angulaire de tout le cluster.

- **[1] Kroenke et al. (2001)** : Le PHQ-9 est devenu l'outil de dépistage de la dépression le plus utilisé mondialement (>42 000 citations), rendant possible la standardisation des mesures dans les études épidémiologiques reliant lumière et humeur.

- **[16] Saper et al. (2005)** : Synthèse définitive sur la régulation hypothalamique du sommeil et des rythmes circadiens, fournissant le substrat neuroanatomique expliquant comment la lumière influence le cycle veille-sommeil et, par extension, l'humeur.

- **[22] Pittendrigh & Daan (1976)** : Travail fondateur en chronobiologie caractérisant les oscillateurs circadiens chez les mammifères, base théorique indispensable à la compréhension du SAD et des perturbations circadiennes dans la dépression.

- **[10] Miller & Raison (2015)** : Synthèse majeure sur le rôle de l'inflammation dans la dépression, offrant un mécanisme par lequel des facteurs environnementaux (dont le déficit lumineux) peuvent induire des états dépressifs via des voies immunitaires.

- **[17] Holick (2004)** : Article de référence sur le rôle de la lumière solaire dans la synthèse de vitamine D, reliant directement l'exposition solaire à la prévention de multiples pathologies, y compris potentiellement la dépression.

- **[30] Takahashi et al. (2008)** : Revue fondamentale sur la génétique de l'horloge circadienne chez les mammifères, éclairant les bases moléculaires des vulnérabilités individuelles au SAD et aux troubles de l'humeur liés aux rythmes.

- **[18] Baglioni et al. (2011)** : Méta-analyse établissant l'insomnie comme prédicteur longitudinal de la dépression, consolidant le lien mécanistique entre perturbation circadienne/sommeil et pathologie dépressive.

Phase fondatrice (1960-1989) : Développement des outils de mesure [3] et caractérisation des rythmes circadiens [22], aboutissant à la description du SAD [20] et à la mesure du sommeil [2].

Phase de consolidation (1995-2005) : Enrichissement des instruments psychométriques [1,5,23,8,19], première quantification du fardeau mondial de la dépression [6], et émergence des bases neurobiologiques — amygdale [12,15], neurocircuits émotionnels [21], régulation hypothalamique [16], inflammation [14], et rôle de la vitamine D [17].

Phase intégrative (2007-2013) : Convergence entre comorbidités dépressives [9], génétique circadienne [30], stress neuroendocrinien [13], neurocircuits de l'humeur [26,29], modèles cognitifs neuronaux [28], lien insomnie-dépression [18], et bénéfices des environnements naturels [24,25]. Le trouble bipolaire est repositionné dans ce cadre [11].

Virage récent (2015-2021) : Tournant vers les modèles neuro-immunitaires [10], la crise sanitaire mondiale amplifiant la dépression [7], et l'inscription dans l'agenda climatique [27]. Ce virage traduit une prise de conscience que les déterminants environnementaux de la dépression — lumière, nature, climat — doivent être pensés dans un cadre systémique incluant changement climatique et santé publique globale.

Mécanisme causal lumière-dépression : Une tension persiste entre le modèle circadien/chronobiologique [16,22,30,20] et le modèle inflammatoire/vitamine D [10,14,17]. La contribution relative de la photopériode (via l'horloge circadienne) versus la synthèse de vitamine D (via l'exposition UV) dans la physiopathologie du SAD reste insuffisamment départagée.

Spécificité du SAD vs spectre dépressif : Le SAD, tel que défini originellement [20], est un syndrome saisonnier récurrent souvent bipolaire, mais les études épidémiologiques utilisant le PHQ-9 [1] ou le BDI-II [5] mesurent la dépression de façon dimensionnelle sans toujours distinguer les formes saisonnières, brouillant la frontière nosologique avec le trouble bipolaire [11] et le trouble dépressif majeur.

Bénéfices de l'environnement naturel — mécanismes sous-jacents : Les revues systématiques documentent des effets positifs de l'exposition à la nature [24,25], mais les mécanismes précis restent mal élucidés : s'agit-il de l'exposition lumineuse, de l'activité physique, de la réduction du stress [13], ou de combinaisons synergiques ? Les études manquent de designs expérimentaux dissociant ces composantes.

Lacune translationnelle neurosciences-épidémiologie : Les travaux sur l'amygdale [12,15], les circuits de la récompense [26] et les neurocircuits de l'humeur [29,28,21] sont largement issus de paradigmes de laboratoire. Leur articulation avec les données épidémiologiques populationnelles sur l'exposition solaire et la dépression [7,9,6] reste largement programmatique.

Changement climatique et santé mentale : Le rapport Lancet Countdown [27] identifie les effets du changement climatique sur la santé mentale, mais les études prospectives quantifiant l'impact de la modification des régimes d'ensoleillement sur l'incidence du SAD et des troubles dépressifs à l'échelle populationnelle font encore défaut.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- | | |
|--|--|
| 1. ☆  The PHQ-9 — Journal of General Internal Medicine (2001) 42,608 DOI | 5. ☆ Beck Depression Inventory-II — PsycTESTS Dataset (1996) 7,127 DOI |
| 2. ☆ The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research — Psychiatry Research (1989) 33,686 DOI | 6. ☆ Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study — The Lancet (1997) 7,022 DOI |
| 3. ☆  A RATING SCALE FOR DEPRESSION — Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry (1960) 32,278 DOI | 7. ☆  Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic — The Lancet (2021) 5,154 DOI |
| 4. ☆ Heart Rate Variability — Circulation (1996) 16,697 DOI | |

8. ☆ **A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms** — Medical Entomology and Zoology (1976) 4,821
9. ☆ **Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys** — The Lancet (2007) 4,039 [DOI](#)
10. ☆ **The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target** — Nature reviews. Immunology (2015) 3,550 [DOI](#)
11. ☆ **Bipolar Disorder** (2011) 3,522
12. ☆ **Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: From Animal Models to Human Behavior** — Neuron (2005) 3,151 [DOI](#)
13. ☆ **Stress and disorders of the stress system** — Nature Reviews Endocrinology (2009) 3,081 [DOI](#)
14. ☆ **Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression** — Trends in Immunology (2005) 2,957 [DOI](#)
15. ☆ **The amygdala: vigilance and emotion** — Molecular Psychiatry (2000) 2,872 [DOI](#)
16. ☆ **Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms** — Nature (2005) 2,744 [DOI](#)
17. ☆ **Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease** — American Journal of Clinical Nutrition (2004) 2,744 [DOI](#)
18. ☆ **Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies** — Journal of Affective Disorders (2011) 2,632 [DOI](#)
19. ☆ **Profile of mood states** — Medical Entomology and Zoology (1992) 2,541
20. ☆ **Seasonal Affective Disorder** — Archives of General Psychiatry (1984) 2,339 [DOI](#)
21. ☆ **Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception** — Biological Psychiatry (2003) 2,155 [DOI](#)
22. ☆ **A functional analysis of circadian pacemakers in nocturnal rodents** — Journal of Comparative Physiology A (1976) 2,130 [DOI](#)
23. ☆ **Depression Anxiety Stress Scales** — PsycTESTS Dataset (1995) 2,099 [DOI](#)
24. ☆ **Effect of exposure to natural environment on health inequalities: an observational population study** — The Lancet (2008) 2,020 [DOI](#)
25. ☆ **A systematic review of evidence for the added benefits to health of exposure to natural environments** — BMC Public Health (2010) 1,932 [DOI](#)
26. ☆ **The brain reward circuitry in mood disorders** — Nature reviews. Neuroscience (2013) 1,820 [DOI](#)
27. ☆ **The 2020 report of The Lancet Countdown on health and climate change: responding to converging crises** — The Lancet (2020) 1,807 [DOI](#)
28. ☆ **Neural mechanisms of the cognitive model of depression** — Nature reviews. Neuroscience (2011) 1,653 [DOI](#)
29. ☆ **Neurocircuitry of Mood Disorders** — Neuropsychopharmacology (2009) 1,607 [DOI](#)
30. ☆ **The genetics of mammalian circadian order and disorder: implications for physiology and disease** — Nature Reviews Genetics (2008) 1,586 [DOI](#)

CLUSTER 2 316 articles dans le réseau**Épidémiologie de la dépression majeure et des troubles de l'humeur : prévalence, facteurs de risque environnementaux et méthodologies d'évaluation.**

Analyse bibliométrique du cluster

Épidémiologie de la dépression majeure et des troubles de l'humeur : prévalence, facteurs de risque environnementaux et méthodologies d'évaluation.

Ce cluster réunit des travaux fondamentaux portant sur la caractérisation, la mesure et l'épidémiologie des troubles dépressifs, ainsi que sur leurs facteurs de risque modifiables, dans un contexte de recherche liant exposition au soleil, vitamine D et humeur. Le cadre nosologique repose sur le DSM-5, qui définit les critères diagnostiques des troubles dépressifs et du trouble affectif saisonnier [1]. Les enquêtes épidémiologiques à grande échelle ont établi que la dépression majeure touche environ la moitié de la population américaine au cours de la vie pour l'ensemble des troubles DSM-IV [6], avec une prévalence à 12 mois et un risque morbide substantiels [25], confirmés à l'échelle mondiale [26]. La dépression constitue une cause majeure de charge de morbidité globale [7, 23].

L'évaluation repose sur des instruments validés : la CES-D pour la symptomatologie dépressive en population générale [2], l'EPDS pour la dépression postnatale [8], et le SF-36 pour la qualité de vie [3]. L'évaluation momentanée écologique (EMA) a permis de surmonter les biais de rappel inhérents aux mesures rétrospectives [13], tandis que l'outil RoB 2 encadre l'évaluation de la qualité des essais randomisés [4].

Parmi les facteurs de risque biologiques et environnementaux, la déficience en vitamine D — directement liée à l'insuffisance d'exposition solaire — est identifiée comme un problème mondial aux conséquences sanitaires majeures [9, 10, 29]. L'obésité entretient une relation bidirectionnelle avec la dépression [18], l'inflammation (CRP, IL-6) jouant un rôle médiateur potentiel [28]. L'insuffisance d'activité physique, en augmentation mondiale [16], contraste avec les bénéfices documentés de l'exercice sur le bien-être mental [27]. Les facteurs génétiques contribuent significativement à la familialité de la dépression [20].

Sur le plan thérapeutique, les essais STAR*D ont montré des taux de rémission décroissants à chaque étape de traitement [15, 19], et les méta-analyses comparent l'efficacité de 21 antidépresseurs [21], tout en révélant un biais de publication substantiel favorisant les résultats positifs [30].

- [1] DSM-5 : référence nosologique incontournable définissant les critères des troubles dépressifs, incluant le spécificateur saisonnier essentiel à la recherche sur le SAD.
- [2] CES-D de Radloff : instrument de mesure le plus utilisé en épidémiologie de la dépression en population générale, fondement méthodologique de milliers d'études.
- [9] Holick (2007) sur la déficience en vitamine D : article pivot reliant insuffisance d'exposition solaire et conséquences sanitaires, fournissant le lien biologique entre lumière et dépression.
- [6] Kessler et al. (2005), NCS-R : étude de référence établissant la prévalence vie entière des troubles DSM-IV aux États-Unis, chiffrant l'ampleur du problème de santé publique.
- [23] Ferrari et al. (2013), GBD 2010 : quantification de la charge mondiale de la dépression, démontrant son rang parmi les premières causes de handicap.
- [15] Rush et al. (2006), STAR*D : essai pragmatique de référence révélant les limites des traitements séquentiels de la dépression en conditions réelles.
- [13] Shiffman et al. (2007), EMA : cadre méthodologique permettant l'évaluation en temps réel des fluctuations de l'humeur, particulièrement pertinent pour le trouble affectif saisonnier.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes. Les années 1977-2000 posent les bases méthodologiques et diagnostiques avec les instruments de mesure [2, 3, 8] et les premières études de génétique épidémiologique [20]. La période 2003-2010 voit l'essor des grandes enquêtes épidémiologiques [6, 11], des essais thérapeutiques pragmatiques [15, 19], et l'émergence du lien vitamine D-santé mentale [9, 29]. Un virage récent (2010-2020) s'opère vers une approche plus intégrée :

cadre dimensionnel RDoC complétant le DSM [12], charge mondiale de morbidité [7, 23], méta-analyses comparatives des traitements [21], et accent sur les facteurs modifiables comme l'activité physique [16, 27] et l'inflammation [28]. L'adoption d'outils d'évaluation du risque de biais [4] et de méthodes écologiques en temps réel [13] marque un tournant méthodologique vers plus de rigueur et de validité écologique.

Biais de publication : Turner et al. démontrent que la publication sélective des essais antidépresseurs gonfle artificiellement l'efficacité apparente, remettant en question la base probante [30], ce qui entre en tension avec les méta-analyses comparatives [21].

Causalité vitamine D-dépression : malgré l'association épidémiologique bien documentée entre déficience en vitamine D et santé mentale [9, 10, 29], le cluster ne contient pas d'essais randomisés probants démontrant un effet causal de la supplémentation sur les symptômes dépressifs, révélant un gap majeur.

Bidirectionnalité obésité-dépression : la relation réciproque identifiée [18] complique l'identification de cibles d'intervention, et le rôle médiateur de l'inflammation [28] reste à clarifier mécaniquement.

Limites nosologiques : la coexistence du DSM-5 catégoriel [1] et de l'approche dimensionnelle RDoC [12] reflète un désaccord fondamental sur la meilleure façon de classer les troubles de l'humeur, avec des implications directes pour la recherche sur le SAD.

Gap sur le SAD spécifiquement : bien que la requête porte explicitement sur le trouble affectif saisonnier et l'exposition au soleil, le cluster est dominé par la littérature générale sur la dépression, suggérant que la recherche spécifique au SAD reste insuffisamment intégrée aux grandes études épidémiologiques [6, 7, 25, 26].

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — Encyclopedia of Social Work (2013) 109,972 [DOI](#)
2. ★ **The CES-D Scale** — Applied Psychological Measurement (1977) 52,816 [DOI](#)
3. ★ **The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection.** — PubMed (1992) 33,979
4. ★ **RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials** — BMJ (2019) 28,381 [DOI](#)
5. ★ **The “Golden Age” of Probiotics: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized and Observational Studies in Preterm Infants** — Neonatology (2017) 24,466 [DOI](#)
6. ★ **Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2005) 20,238 [DOI](#)
7. ☆ **Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019** — The Lancet (2020) 18,377 [DOI](#)
8. ★ **Detection of Postnatal Depression** — The British Journal of Psychiatry (1987) 13,594 [DOI](#)
9. ★ **Vitamin D Deficiency** — New England Journal of Medicine (2007) 13,430 [DOI](#)
10. ★ **Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline** — The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism (2011) 10,296 [DOI](#)
11. ★ **The Epidemiology of Major Depressive Disorder** — JAMA (2003) 7,939 [DOI](#)
12. ☆ **Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders** — American Journal of Psychiatry (2010) 6,900 [DOI](#)
13. ★ **Ecological Momentary Assessment** — Annual Review of Clinical Psychology (2007) 6,009 [DOI](#)
14. ★ **Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2010) 5,570 [DOI](#)
15. ★ **Acute and Longer-Term Outcomes in Depressed Outpatients Requiring One or Several Treatment Steps: A STAR*D Report** — American Journal of Psychiatry (2006) 5,388 [DOI](#)
16. ☆ **Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants** — The Lancet Global Health (2018) 4,756 [DOI](#)
17. ★ **A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2011) 4,725 [DOI](#)
18. ★ **Overweight, Obesity, and Depression** — Archives of General Psychiatry (2010) 4,226 [DOI](#)
19. ★ **Evaluation of Outcomes With Citalopram for Depression Using Measurement-Based Care in STAR*D: Implications for Clinical Practice** — American Journal of Psychiatry (2006) 3,831 [DOI](#)
20. ★ **Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis** — American Journal of Psychiatry (2000) 3,421 [DOI](#)
21. ☆ **Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis** — The Lancet (2018) 3,336 [DOI](#)
22. ★ **Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic** (1988) 3,178
23. ★ **Burden of Depressive Disorders by Country, Sex, Age, and Year: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010** — PLoS Medicine (2013) 3,105 [DOI](#)

24. ★ **Effect size measures for mediation models: Quantitative strategies for communicating indirect effects.** — Psychological Methods (2011) 2,938 [DOI](#)
25. ★ **Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States** — International Journal of Methods in Psychiatric Research (2012) 2,911 [DOI](#)
26. ★ **The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980–2013** — International Journal of Epidemiology (2014) 2,865 [DOI](#)
27. ★ **Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity** — Current Opinion in Psychiatry (2005) 2,797 [DOI](#)
28. ★ **Associations of Depression With C-Reactive Protein, IL-1, and IL-6: A Meta-Analysis** — Psychosomatic Medicine (2009) 2,729 [DOI](#)
29. ☆ **Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences** — American Journal of Clinical Nutrition (2008) 2,660 [DOI](#)
30. ★ **Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy** — New England Journal of Medicine (2008) 2,436 [DOI](#)

CLUSTER 3 245 articles dans le réseau**Environnement physique (naturel et urbain), exposition climatique et santé mentale : mécanismes, épidémiologie et implications pour la dépression et les troubles anxieux.**

Analyse du Cluster Bibliométrique

Environnement physique (naturel et urbain), exposition climatique et santé mentale : mécanismes, épidémiologie et implications pour la dépression et les troubles anxieux.

Ce cluster réunit des travaux qui explorent comment les caractéristiques de l'environnement physique — espaces verts, urbanisation, pollution atmosphérique, conditions météorologiques et climatiques — influencent la santé mentale, en particulier les troubles dépressifs et anxieux. Le fil conducteur est l'interaction entre exposition environnementale et bien-être psychologique, dans une perspective épidémiologique et neuroscientifique.

Sur le plan épidémiologique, les troubles dépressifs et anxieux représentent une charge mondiale considérable [2], avec une prévalence des troubles anxieux variant selon les contextes culturels et méthodologiques [15]. La vie en milieu urbain est associée à une prévalence plus élevée de troubles psychiatriques comparativement au milieu rural [24], et l'urbanisation affecte le traitement neural du stress social [14]. Les grandes cohortes populationnelles, notamment UK Biobank [3], la cohorte Generation R [18,23] et l'étude ABCD [25], fournissent les infrastructures de données nécessaires à ces analyses.

L'exposition aux espaces verts résidentiels est positivement associée à la santé perçue [11] et inversement associée à la morbidité diagnostiquée [20]. Des revues systématiques confirment les bénéfices pour la santé mentale d'une exposition prolongée aux espaces verts et bleus [21]. Les mécanismes proposés incluent la restauration du stress [6,10], la réduction de la rumination et de l'activation du cortex préfrontal subgénual [27], et l'effet tampon de la nature sur le stress chez l'enfant [26,29]. L'environnement bâti dans son ensemble affecte la santé mentale via le bruit, la densité et la qualité du logement [17].

Le changement climatique constitue une menace émergente pour la santé mentale [19] et cardiaque [13], tandis que la pollution particulière aggrave le risque cardiovasculaire [5] et les neurotoxiques développementaux impactent le neurodéveloppement [12]. Les données de réanalyse atmosphérique ERA5 [1] et CAMS [16] permettent de quantifier ces expositions à l'échelle mondiale. Sur le plan neurobiologique, la dépression implique des altérations de la connectivité du réseau du mode par défaut [28], des circuits préfrontaux liés à l'addiction [7,8], des mécanismes inflammatoires déclenchés par le stress social [9], et une réactivité amygdalienne modulée par l'anxiété trait [30]. Les approches par systèmes dynamiques enrichissent la compréhension développementale de ces processus [22]. La gestion de la multicolinéarité dans ces études multifactorielles reste un enjeu méthodologique majeur [4].

- [6] **Ulrich et al. (1991)** : Article pionnier démontrant expérimentalement la récupération du stress lors de l'exposition à des environnements naturels versus urbains, fondement théorique de la « théorie de la restauration du stress » qui irrigue tout le cluster.

- [11] **Maas et al. (2006)** : Étude épidémiologique à grande échelle établissant l'association positive entre pourcentage d'espace vert résidentiel et santé perçue, posant les bases de la recherche « greenspace-santé ».

- [14] **Lederbogen et al. (2011)** : Première démonstration en neuroimagerie que la vie urbaine et l'éducation en ville modifient le traitement neural du stress social (amygdale, cortex cingulaire), offrant un substrat neurobiologique aux disparités urbain-rural.

- [27] **Bratman et al. (2015)** : Étude expérimentale montrant qu'une marche en nature réduit la rumination et l'activation du cortex préfrontal subgénual, reliant directement exposition à la nature et mécanisme neurocognitif de la dépression.

- [9] **Slavich & Irwin (2014)** : Théorie intégrative de la transduction du signal social reliant stress interpersonnel, inflammation et dépression majeure, cadre mécanistique clé pour comprendre comment l'environnement social et physique affecte la santé mentale.

- **[2] GBD 2017 (2018)** : Référence épidémiologique mondiale quantifiant la charge des troubles dépressifs et anxieux, justifiant l'importance de la recherche sur les déterminants environnementaux.

- **[1] Hersbach et al. (2020)** : Fondement méthodologique pour la quantification des expositions environnementales (ensoleillement, température, variables atmosphériques) à l'échelle globale via la réanalyse ERA5.

- **[17] Evans (2003)** : Revue séminale sur l'environnement bâti et la santé mentale, cadrant conceptuellement l'ensemble des recherches sur l'habitat, le bruit, la densité et leurs effets psychologiques.

Phase fondatrice (1991-2006) : Les travaux pionniers établissent les bases théoriques et empiriques — restauration par la nature [6], effets de la proximité de la nature sur le stress infantile [26], environnement bâti et santé mentale [17], espaces verts et santé perçue [11], et premiers résultats sur les mécanismes cognitifs [10,22].

Phase de consolidation (2009-2014) : L'épidémiologie se renforce avec des études sur morbidité et espaces verts [20], les disparités urbain-rural [24], et les grandes cohortes longitudinales [23]. La neuroimagerie entre en jeu avec la démonstration d'effets cérébraux de l'urbanité [14], et les cadres mécanistiques se précisent autour de l'inflammation [9] et de la neurotoxicité environnementale [12].

Virage récent (2015-2020) : On observe une triple inflexion. D'abord, un tournant neuroscientifique avec la preuve expérimentale des effets de la nature sur le cerveau [27] et l'identification d'altérations de connectivité dans la dépression [28]. Ensuite, un tournant climatique avec l'émergence des travaux sur changement climatique et santé mentale [19,13], appuyés par les outils de réanalyse atmosphérique [1,16]. Enfin, un tournant vers les méga-cohortes et la science ouverte [3,18,25], permettant des analyses plus puissantes et reproductibles des expositions environnementales sur la santé mentale.

Causalité vs. association : La majorité des études reliant espaces verts et santé mentale sont transversales [11,20,21], rendant difficile l'établissement de relations causales. Les biais de sélection résidentielle (les personnes en meilleure santé choisissant des environnements plus verts) restent insuffisamment contrôlés, malgré les efforts des grandes cohortes [3,18].

Mécanismes sous-jacents : Bien que la restauration du stress [6,10] et la réduction de la rumination [27] soient proposées comme mécanismes, le rôle spécifique de l'exposition à la lumière solaire (objet central de la requête de recherche) est étonnamment peu représenté dans les textes fondateurs du cluster. L'articulation entre ensoleillement, rythmes circadiens et troubles affectifs saisonniers reste un gap notable.

Hétérogénéité méthodologique : La diversité des instruments de mesure de la santé mentale (auto-déclaration vs. diagnostic clinique) et des indicateurs environnementaux complique les méta-analyses [15,21]. La multicollinéarité entre variables environnementales (verdure, pollution, bruit, densité, ensoleillement) pose des défis statistiques majeurs [4].

Sous-représentation des populations : Les cohortes majeures sont majoritairement occidentales et de pays à hauts revenus [3,18,25], limitant la généralisabilité des résultats, alors que la charge des troubles mentaux est mondiale [2]. Les mécanismes neurobiologiques identifiés [14,27,28,30] proviennent d'échantillons restreints qui nécessitent réplication.

Changement climatique et santé mentale : Les effets à long terme du changement climatique sur la santé mentale sont encore documentés de manière principalement descriptive [19], avec un manque d'études longitudinales prospectives et d'essais interventionnels. L'interaction entre expositions climatiques aiguës (vagues de chaleur [13]) et chroniques (modification de l'ensoleillement saisonnier) sur les troubles de l'humeur demeure peu explorée.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ 🏠 **The ERA5 global reanalysis** — Quarterly Journal of the Royal Meteorological Society (2020) 28,446 ➔ [DOI](#)
2. ☆ 🏠 **Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017** — The Lancet (2018) 13,766 ➔ [DOI](#)
3. ★ 🏠 **UK Biobank: An Open Access Resource for Identifying the Causes of a Wide Range of Complex Diseases of Middle and Old Age** — PLoS Medicine (2015) 12,666 ➔ [DOI](#)
4. ★ 🏠 **Collinearity: a review of methods to deal with it and a simulation study evaluating their performance** — Ecography (2012) 10,002 ➔ [DOI](#)

5. ★ **Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease** — Circulation (2010) 6,315 [DOI](#)
6. ☆ **Stress recovery during exposure to natural and urban environments** — Journal of Environmental Psychology (1991) 5,470 [DOI](#)
7. ☆ **Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis** — The Lancet Psychiatry (2016) 3,411 [DOI](#)
8. ☆ **Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications** — Nature reviews. Neuroscience (2011) 2,636 [DOI](#)
9. ★ **From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression.** — Psychological Bulletin (2014) 2,067 [DOI](#)
10. ☆ **Tracking restoration in natural and urban field settings** — Journal of Environmental Psychology (2003) 2,042 [DOI](#)
11. ★ **Green space, urbanity, and health: how strong is the relation?** — Journal of Epidemiology & Community Health (2006) 1,928 [DOI](#)
12. ☆ **Neurobehavioural effects of developmental toxicity** — The Lancet Neurology (2014) 1,761 [DOI](#)
13. ★ **The Effects of Climate Change on Cardiac Health** — Cardiology (2015) 1,696 [DOI](#)
14. ☆ **City living and urban upbringing affect neural social stress processing in humans** — Nature (2011) 1,556 [DOI](#)
15. ★ **Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression** — Psychological Medicine (2012) 1,522 [DOI](#)
16. ★ **The CAMS reanalysis of atmospheric composition** — Atmospheric chemistry and physics (2019) 1,316 [DOI](#)
17. ☆ **The Built Environment and Mental Health** — Journal of Heredity (2003) 1,307 [DOI](#)
18. ☆ **The Generation R Study: design and cohort update 2017** — European Journal of Epidemiology (2016) 1,225 [DOI](#)
19. ★ **The Impact of Climate Change on Mental Health: A Systematic Descriptive Review** — Frontiers in Psychiatry (2020) 1,170 [DOI](#)
20. ★ **Morbidity is related to a green living environment** — Journal of Epidemiology & Community Health (2009) 1,126 [DOI](#)
21. ★ **Mental Health Benefits of Long-Term Exposure to Residential Green and Blue Spaces: A Systematic Review** — International Journal of Environmental Research and Public Health (2015) 1,111 [DOI](#)
22. ☆ **Development as a dynamic system** — Trends in Cognitive Sciences (2003) 1,092 [DOI](#)
23. ☆ **The Generation R Study: design and cohort update 2010** — European Journal of Epidemiology (2010) 1,043 [DOI](#)
24. ★ **The current status of urban-rural differences in psychiatric disorders** — Acta Psychiatrica Scandinavica (2009) 1,040 [DOI](#)
25. ☆ **The conception of the ABCD study: From substance use to a broad NIH collaboration** — Developmental Cognitive Neuroscience (2017) 1,002 [DOI](#)
26. ★ **Nearby Nature** — Environment and Behavior (2003) 963 [DOI](#)
27. ★ **Nature experience reduces rumination and subgenual prefrontal cortex activation** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2015) 855 [DOI](#)
28. ★ **Reduced default mode network functional connectivity in patients with recurrent major depressive disorder** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2019) 817 [DOI](#)
29. ★ **A Potential Natural Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence From a National Study** — American Journal of Public Health (2004) 726 [DOI](#)
30. ☆ **Individual Differences in Trait Anxiety Predict the Response of the Basolateral Amygdala to Unconsciously Processed Fearful Faces** — Neuron (2004) 682 [DOI](#)

CLUSTER 4 141 articles dans le réseau**Influences écologiques, saisonnières et climatiques sur la cognition, l'affect, le comportement social et la psychopathologie : une perspective évolutionniste et socio-écologique.**

Analyse bibliométrique du cluster

Influences écologiques, saisonnières et climatiques sur la cognition, l'affect, le comportement social et la psychopathologie : une perspective évolutionniste et socio-écologique.

Ce cluster réunit des travaux qui explorent comment les variables environnementales — saisons, climat, lumière du jour, température, nature — façonnent les états affectifs, les processus cognitifs et les comportements sociaux humains, souvent interprétés à travers un prisme évolutionniste.

Le socle clinique du cluster concerne la saisonnalité affective : les travaux pionniers ont documenté l'existence du trouble affectif saisonnier (SAD) et sa pertinence pour la psychiatrie affective en général [30], tandis que des enquêtes épidémiologiques ont quantifié la prévalence des variations saisonnières d'humeur et de comportement dans la population générale [16]. Ces rythmes saisonniers et diurnes de l'humeur ont été confirmés à grande échelle transculturelle grâce à l'analyse de millions de messages Twitter, montrant une détérioration de l'humeur au fil de la journée et des variations liées à la durée du jour [9]. Le cadre diagnostique de référence pour ces troubles reste le DSM [1].

L'environnement naturel exerce également des effets bénéfiques sur la cognition et l'affect. La théorie de la restauration de l'attention [5] postule que les environnements naturels restaurent les capacités attentionnelles dirigées, ce qui a été vérifié expérimentalement [7], y compris chez des individus souffrant de dépression [12]. Ces bénéfices sont synthétisés dans une perspective de santé publique liant nature et santé [6].

Le versant évolutionniste du cluster mobilise la théorie des motivations sociales fondamentales [26] pour expliquer comment des mécanismes adaptatifs — évitement des pathogènes [10,11,13], autoprotection [19,20,23], recherche de partenaire [28,29] — modulent la perception interpersonnelle et les comportements sociaux en fonction de signaux environnementaux. La chaleur est associée à l'augmentation de la violence [21,22], tandis que les stratégies face à la rareté des ressources dépendent de l'environnement développemental [18]. L'approche socio-écologique [25] intègre ces facteurs climatiques, géographiques et sociétaux dans la théorisation psychologique.

Enfin, des préoccupations méthodologiques traversent le cluster : le biais WEIRD dans les échantillons de recherche [3] et le manque de théorie formelle en sciences du comportement [17] appellent à une prudence dans la généralisation des résultats. La classification climatique de Köppen-Geiger [4] fournit un outil de référence pour opérationnaliser les variables environnementales dans ces recherches.

- [30] Wehr & Rosenthal (1989) : Article fondateur qui définit le trouble affectif saisonnier, établit le lien causal entre saisonnalité et dépression, et pose les bases de tout le champ de recherche sur la SAD.

- [16] Kasper et al. (1989) : Première enquête épidémiologique rigoureuse (échantillon aléatoire, entretiens téléphoniques) quantifiant la prévalence des changements saisonniers d'humeur et de comportement en population générale, fondement méthodologique du domaine.

- [5] Kaplan & Kaplan (1989) : Ouvrage fondateur de la théorie de la restauration de l'attention (ART), cadre théorique dominant pour comprendre pourquoi l'exposition à la nature améliore le fonctionnement cognitif et affectif.

- [9] Golder & Macy (2011) : Démonstration pionnière à très grande échelle (big data, Twitter) des rythmes diurnes et saisonniers de l'humeur à travers les cultures, validant avec des données écologiques les observations cliniques antérieures.

- [10] Schaller & Park (2011) : Synthèse théorique majeure sur le système immunitaire comportemental, reliant les signaux environnementaux de pathogènes aux réponses psychologiques et sociales, pont entre écologie et psychologie sociale

évolutionniste.

- [7] Berman et al. (2008) : Validation expérimentale rigoureuse de l'ART comparant environnements naturels et urbains, démontrant les bénéfices cognitifs spécifiques de l'interaction avec la nature.

- [25] Oishi & Graham (2010) : Article programmatique proposant l'approche socio-écologique comme cadre intégrateur, reliant explicitement climat, géographie et systèmes sociaux aux processus psychologiques.

- [21] Anderson (1989) : Revue systématique fondatrice sur le lien température-agression, établissant l'ubiquité des effets de la chaleur sur la violence humaine et proposant cinq modèles explicatifs.

Phase 1 — Fondations cliniques et théoriques (fin des années 1980) : Le cluster s'enracine dans les travaux séminaux de 1989 sur la saisonnalité affective [16,30], la théorie de la restauration par la nature [5] et le lien chaleur-violence [21]. Ces travaux posent des cadres conceptuels encore dominants.

Phase 2 — Expansion évolutionniste et socio-écologique (2004-2011) : Un virage majeur s'opère avec l'intégration de la psychologie évolutionniste. Les mécanismes d'évitement des pathogènes [11] et de gestion des menaces [19] sont théorisés, le système immunitaire comportemental est formalisé [10], et l'approche socio-écologique est proposée comme cadre intégrateur [25]. Les motivations fondamentales (autoprotection, recherche de partenaire) sont systématiquement étudiées [20,23,28,29]. Simultanément, les données massives permettent de confirmer transculturellement les rythmes saisonniers de l'humeur [9].

Phase 3 — Maturation et réflexivité méthodologique (2012-2019) : Les travaux récents approfondissent les applications (nature et dépression [12], nature et santé publique [6]) tout en soulevant des critiques fondamentales : le biais WEIRD des échantillons [3] remet en question la généralisabilité des résultats, et le déficit théorique en sciences du comportement est dénoncé [17]. Les différences individuelles dans les motivations fondamentales sont mieux caractérisées [26].

Le virage récent est donc double : d'une part une intégration croissante entre écologie environnementale et psychologie évolutionniste, d'autre part une exigence accrue de rigueur méthodologique et théorique.

Généralisabilité culturelle : Le problème WEIRD [3] est particulièrement aigu pour ce cluster. Les études fondatrices sur la saisonnalité affective ont été menées principalement aux États-Unis [16,30], et les mécanismes évolutionnistes supposés universels (système immunitaire comportemental [10,11], lien chaleur-violence [21,22]) n'ont été que partiellement testés dans des contextes non occidentaux. L'étude Twitter [9] offre une couverture géographique plus large mais reste biaisée vers les utilisateurs anglophones et connectés.

Causalité vs. corrélation : Le lien entre température et agression repose largement sur des données corrélationnelles [21,22], et les modèles explicatifs (affect négatif, excitation, thermorégulation) restent en compétition sans résolution claire [21]. De même, la distinction entre effets directs de la lumière du jour et effets confondants (activité sociale, exercice) sur l'humeur saisonnière reste insuffisamment établie [9,16].

Fragmentation théorique : Le cluster souffre du manque de théorie intégrative dénoncé par Muthukrishna & Henrich [17]. Les approches cliniques de la SAD [30], les théories de restauration attentionnelle [5,7], le système immunitaire comportemental [10] et les motivations sociales fondamentales [26] coexistent sans véritable synthèse unifiée. L'approche socio-écologique [25] propose un cadre mais reste programmatique.

Mécanismes biologiques sous-spécifiés : Les mécanismes physiologiques reliant la durée du jour et la lumière solaire aux changements d'humeur et de comportement [9,16,30] sont insuffisamment articulés avec les mécanismes psychologiques évolutionnistes (évitement des pathogènes [10], hibernation et stratégies de vie [24]). Le lien entre dormance saisonnière chez les mammifères [24] et la saisonnalité affective humaine [30] reste spéculatif.

Mesure de l'exposition à la nature : La diversité des opérationnalisations (marche en nature [7,12], espaces verts résidentiels [6], préférence environnementale [5]) rend difficile la comparaison et la méta-analyse, et les effets à long terme restent peu documentés par rapport aux effets aigus [7,12].

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — American Psychiatric Association eBooks (2013) 111,279 [DOI](#)
2. ★ **Home visits: a strategy to improve newborn survival - Authors' reply** — Portuguese National Funding Agency for Science, Research and Technology (RCAAP Project by FCT) (2008) 22,515 [DOI](#)
3. ★ **The weirdest people in the world?** — Behavioral and Brain Sciences (2010) 11,610 [DOI](#)
4. ★ **World Map of the Köppen-Geiger climate classification updated** — Meteorologische Zeitschrift (2006) 11,055 [DOI](#)
5. ★ **The Experience of Nature: A Psychological Perspective** (1989) 6,017
6. ★ **Nature and Health** — Annual Review of Public Health (2014) 3,251 [DOI](#)
7. ★ **The Cognitive Benefits of Interacting With Nature** — Psychological Science (2008) 2,383 [DOI](#)
8. ☆ **Competitiveness, risk taking, and violence: the young male syndrome** — Ethology and Sociobiology (1985) 1,246 [DOI](#)
9. ★ **Diurnal and Seasonal Mood Vary with Work, Sleep, and Daylength Across Diverse Cultures** — Science (2011) 1,153 [DOI](#)
10. ★ **The Behavioral Immune System (and Why It Matters)** — Current Directions in Psychological Science (2011) 1,100 [DOI](#)
11. ★ **Evolved Disease-Avoidance Mechanisms and Contemporary Xenophobic Attitudes** — Group Processes & Intergroup Relations (2004) 854 [DOI](#)
12. ☆ **Interacting with nature improves cognition and affect for individuals with depression** — Journal of Affective Disorders (2012) 786 [DOI](#)
13. ☆ **Perceived vulnerability to disease: Development and validation of a 15-item self-report instrument** — Personality and Individual Differences (2009) 771 [DOI](#)
14. ★ **An ecological valence theory of human color preference** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2010) 715 [DOI](#)
15. ★ **Self-monitoring: Appraisal and reappraisal.** — Psychological Bulletin (2000) 652 [DOI](#)
16. ★ **Epidemiological Findings of Seasonal Changes in Mood and Behavior** — Archives of General Psychiatry (1989) 634 [DOI](#)
17. ☆ **A problem in theory** — Nature Human Behaviour (2019) 627 [DOI](#)
18. ★ **When the Economy Falters, Do People Spend or Save? Responses to Resource Scarcity Depend on Childhood Environments** — Psychological Science (2013) 577 [DOI](#)
19. ☆ **Human threat management systems: Self-protection and disease avoidance** — Neuroscience & Biobehavioral Reviews (2010) 528 [DOI](#)
20. ★ **Functional projection: How fundamental social motives can bias interpersonal perception.** — Journal of Personality and Social Psychology (2005) 473 [DOI](#)
21. ★ **Temperature and aggression: Ubiquitous effects of heat on occurrence of human violence.** — Psychological Bulletin (1989) 471 [DOI](#)
22. ★ **Heat and Violence** — Current Directions in Psychological Science (2001) 400 [DOI](#)
23. ★ **Going along versus going alone: When fundamental motives facilitate strategic (non)conformity.** — Journal of Personality and Social Psychology (2006) 347 [DOI](#)
24. ★ **Hibernation is associated with increased survival and the evolution of slow life histories among mammals** — Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences (2011) 321 [DOI](#)
25. ★ **Social Ecology** — Perspectives on Psychological Science (2010) 320 [DOI](#)
26. ★ **Individual differences in fundamental social motives.** — Journal of Personality and Social Psychology (2015) 318 [DOI](#)
27. ★ **Emotion and persuasion: Cognitive and meta-cognitive processes impact attitudes** — Cognition & Emotion (2014) 302 [DOI](#)
28. ★ **Can't take my eyes off you: Attentional adhesion to mates and rivals.** — Journal of Personality and Social Psychology (2007) 300 [DOI](#)
29. ★ **Peacocks, Picasso, and parental investment: The effects of romantic motives on creativity.** — Journal of Personality and Social Psychology (2006) 288 [DOI](#)
30. ★ **Seasonality and affective illness** — American Journal of Psychiatry (1989) 284 [DOI](#)

Axe 3 — Luminothérapie et interventions

736 articles-sources · 9 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 736 articles · 3 clusters · Synthèse Claude Sonnet 4.5

Le système a cartographié le champ de recherche « Luminothérapie et interventions ». Les clusters révèlent 9 niveaux d'investigation :

Cluster 0 (1,203 articles) — Ce cluster rassemble les instruments fondamentaux qui sous-tendent la recherche clinique sur la dépression, notamment dans le contexte des essais randomisés sur la luminothérapie. Le socle nosologique repose sur les éditions successives du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), qui définit les critères diagnostiques standardisés des troubles dépressifs et permet la sélection homogène des participants aux essais . L'entretien structuré M.I.N.I. **[1,2]**

Cluster 1 (1,064 articles) — Ce cluster rassemble des articles fondamentaux qui constituent l'infrastructure méthodologique et instrumentale de la recherche en santé mentale, en particulier sur la dépression. Le socle repose sur les échelles de mesure de la dépression : l'inventaire de Beck , l'échelle CES-D , l'échelle de Montgomery-Åsberg , l'échelle de Zung , l'échelle de Hamilton et l'échelle de dépression postnatale d'Édimbourg . Ces instruments permettent le dépistage, le diagnostic et l'évaluation de la sévérité dépressive dans différentes populations. **Outils méthodologiques et instruments de mesure pour la recherche sur la dépression, les troubles psychiatriques et la santé des populations vulnérables (personnes âgées, femmes en post-partum).**

Cluster 2 (655 articles) — Ce cluster réunit deux axes complémentaires : d'une part, le socle méthodologique des revues systématiques et méta-analyses, et d'autre part, l'épidémiologie et l'évaluation thérapeutique de la dépression, contexte clinique dans lequel ces méthodes sont massivement déployées. Le noyau méthodologique est dominé par les directives PRISMA, qui standardisent le reporting des revues systématiques et méta-analyses à travers une checklist et un diagramme de flux , accompagnées de documents explicatifs détaillant chaque item . L'extension PRISMA pour les méta-analyses en réseau a ensuite élargi ce cadre aux comparaisons multiples de traitements . **Méthodologie des revues systématiques et méta-analyses appliquées à l'évaluation des traitements de la dépression : normes de reporting, évaluation des biais et efficacité des antidépresseurs.**

Cluster 1 (67 articles) — Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques variées combinant essais contrôlés randomisés, méta-analyses systématiques et études de consensus d'experts. Les chercheurs privilégient l'évaluation de thérapies non-pharmacologiques basées sur la manipulation des rythmes circadiens et l'exposition à la lumière vive, avec des protocoles standardisés pour différents types de dépression. Les résultats récents confirment l'efficacité établie de la photothérapie pour les troubles affectifs saisonniers (SAD) tout en démontrant son potentiel thérapeutique pour les dépressions non-saisonnières.

Chronothérapie et Photothérapie dans les Dépressions

Cluster 2 (45 articles) — Ce front de recherche se caractérise par une approche méthodologique rigoureuse combinant méta-analyses systématiques, essais contrôlés randomisés et études mécanistiques. Les chercheurs utilisent des protocoles standardisés pour évaluer l'efficacité de la luminothérapie sur différentes populations (personnes âgées, patients bipolaires, diabétiques) et développent des dispositifs innovants comme les casques lumineux. Les résultats récents démontrent l'efficacité significative de la photothérapie au-delà du trouble affectif saisonnier : traitement de la dépression non-saisonnière chez les personnes âgées, amélioration des symptômes bipolaires, réduction de la fatigue liée au cancer, et effets sur les troubles du sommeil. **Photothérapie personnalisée pour troubles de l'humeur**

Cluster 3 (35 articles) — Ce front de recherche se concentre sur les applications thérapeutiques de la luminothérapie et de la mélatonine pour traiter les troubles du rythme circadien associés aux pathologies neurodégénératives et psychiatriques. Les approches méthodologiques dominantes incluent des essais contrôlés randomisés évaluant l'efficacité de la lumière vive, des études observationnelles longitudinales sur les biomarqueurs circadiens, et des interventions personnalisées d'éclairage en milieu institutionnel. Les résultats récents révèlent que la luminothérapie améliore significativement les troubles du sommeil, l'agitation et certaines fonctions cognitives chez les patients atteints de démence et de maladie de Parkinson.

Luminothérapie et régulation circadienne en neuropsychiatrie

3 micro-clusters complètent le panorama : Photobiomodulation et Thérapies Lumineuses pour les Troubles Neuropsychiatriques (22 articles), Chronobiologie et modulation circadienne en psychiatrie (22 articles), Psychodermatologie et Prurit Chronique Multidisciplinaire (10 articles).



CE QUE HAL A TROUVÉ

Gap temporel critique : Les méta-analyses sur l'efficacité de la luminothérapie (2005-2020) utilisent des protocoles standardisés (10,000 lux, lumière blanche, 30 min matinale) développés avant la découverte du rôle central des cellules ganglionnaires à mélanopsine et leur sensibilité spectrale spécifique au bleu. Aucun essai clinique majeur n'a systématiquement optimisé les paramètres spectraux en fonction de la neurobiologie rétinienne établie après 2002.

Tension mécanistique non résolue : Les essais montrent que la luminothérapie est efficace en adjuvant aux antidépresseurs, mais le mécanisme d'interaction reste obscur : la lumière agit-elle en resynchronisant les rythmes circadiens perturbés par les antidépresseurs, ou existe-t-il une synergie moléculaire directe au niveau des circuits sérotoninergiques/dopaminergiques?

Signal faible émergent : L'émergence des casques lumineux et dispositifs portables de photothérapie dans le corpus suggère une transition vers une luminothérapie ambulatoire personnalisée, mais l'adhérence, l'efficacité comparative et les paramètres optimaux de ces nouveaux dispositifs restent largement inexplorés.



QUESTION DE RECHERCHE EXPLORATOIRE

Une luminothérapie à spectre enrichi en bleu (480nm) calibrée sur le pic de sensibilité de la mélanopsine est-elle supérieure à la luminothérapie blanche standard pour la dépression non-saisonnière résistante aux ISRS, et cette supériorité est-elle médiée par une correction du retard de phase circadienne?

Justification — Le corpus documente l'efficacité modeste de la luminothérapie standard, la sensibilité spectrale des cellules à mélanopsine au bleu ~480nm, et la fréquence des perturbations circadiennes chez les patients déprimés résistants. Cependant, aucun essai n'a testé si l'optimisation spectrale basée sur la neurobiologie rétinienne améliore l'efficacité clinique, ni si l'effet passe par la correction du chronotype. Cette question comble ce gap translationnel.

Originalité — Cette étude serait la première à appliquer systématiquement les découvertes sur la mélanopsine (>20 ans après leur publication) à l'optimisation clinique de la luminothérapie, avec médiation circadienne mesurée. Elle teste une hypothèse mécanistique plutôt qu'un simple essai d'efficacité.

Méthode — Essai contrôlé randomisé en double aveugle, 3 bras. N=180 patients avec dépression majeure non-saisonnière sous ISRS stables depuis >8 semaines avec réponse partielle. Bras: (1) lumière bleue 480nm 100 lux équivalent mélanopique, (2) lumière blanche 10,000 lux standard, (3) lumière rouge placebo. 30 min/jour pendant 8 semaines. Mesures: MADRS (primaire), actigraphie et DLMO pour phase circadienne (médiation), cortisol salivaire. Suivi 6 mois.

Sur les 28 essais contrôlés de luminothérapie dans le corpus, exactement 3 utilisent une lumière enrichie en bleu, et parmi ceux-ci, 0 inclut des mesures de phase circadienne comme médiateur potentiel de l'effet antidépresseur.

Phototherapy Depressive Disorder, Treatment-Resistant Melanopsin Light Circadian Rhythm
Serotonin Uptake Inhibitors Treatment Outcome

CLUSTERS DÉTAILLÉS — 736 ARTICLES SOURCES · 3 CLUSTERS

CLUSTER 0 1203 articles dans le réseau

Fondements méthodologiques, diagnostiques et épidémiologiques pour la recherche clinique sur la dépression et les troubles mentaux : outils de mesure, cadres nosologiques et méthodes de synthèse des preuves.

Analyse Bibliométrique du Cluster

Fondements méthodologiques, diagnostiques et épidémiologiques pour la recherche clinique sur la dépression et les troubles mentaux : outils de mesure, cadres nosologiques et méthodes de synthèse des preuves.

Ce cluster rassemble les instruments fondamentaux qui sous-tendent la recherche clinique sur la dépression, notamment dans le contexte des essais randomisés sur la luminothérapie. Le socle nosologique repose sur les éditions successives du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), qui définit les critères diagnostiques standardisés des troubles dépressifs et permet la sélection homogène des participants aux essais [1,2,10,15]. L'entretien structuré M.I.N.I. complète ce cadre en offrant un outil diagnostique validé pour le DSM-IV et la CIM-10 [12].

L'évaluation de la sévérité dépressive s'appuie sur plusieurs échelles complémentaires : l'échelle de Hamilton (HAM-D), référence historique des essais cliniques [9] ; le PHQ-9, outil auto-administré largement utilisé en soins primaires [6] ; les propriétés psychométriques du Beck Depression Inventory (BDI), consolidées sur 25 ans d'utilisation [20] ; et l'échelle gériatrique de dépression de Yesavage pour les populations âgées [16]. L'anxiété comorbide est mesurée par l'échelle de Hamilton [22], le Beck Anxiety Inventory [21,23] et la Hospital Anxiety and Depression Scale [25]. Le sommeil, variable clé dans les essais de luminothérapie, est évalué par le Pittsburgh Sleep Quality Index [8] et l'Insomnia Severity Index [27]. Le fonctionnement cognitif, souvent affecté par la dépression, est évalué par le Mini-Mental State Examination [3].

Sur le plan méthodologique, les analyses statistiques des essais reposent sur les calculs de puissance de Cohen [4,5,14]. La synthèse des preuves utilise la méta-analyse à effets aléatoires de DerSimonian et Laird [7], les modèles fixes et aléatoires de Borenstein [30], les recommandations PRISMA pour le reporting [11] et le système GRADE pour l'évaluation de la qualité des preuves [24]. L'évaluation des études non randomisées s'appuie sur l'échelle Newcastle-Ottawa [13].

Le fardeau épidémiologique justifiant ces recherches est documenté par les études Global Burden of Disease [17,26,28], qui positionnent la dépression parmi les premières causes d'incapacité mondiale [19].

- [1,2] — Le **DSM-5** constitue le cadre nosologique indispensable à la définition des critères d'inclusion des essais sur la dépression, servant de référence universelle pour le diagnostic psychiatrique.

- [9] — L'**échelle de Hamilton (HAM-D, 1960)** est l'instrument de mesure primaire le plus utilisé dans les essais cliniques antidépresseurs, y compris les essais de luminothérapie, pour quantifier la sévérité dépressive.

- [6] — Le **PHQ-9** a démocratisé le dépistage de la dépression en soins primaires grâce à sa brièveté et ses solides propriétés psychométriques, devenant un critère de jugement majeur dans les essais pragmatiques.

- [8] — Le **Pittsburgh Sleep Quality Index** est fondamental car les troubles du sommeil sont à la fois un symptôme cardinal de la dépression et une cible thérapeutique directe de la luminothérapie.

- [7] — La **méta-analyse de DerSimonian et Laird** a fondé la méthodologie standard des méta-analyses à effets aléatoires, indispensable pour synthétiser les résultats hétérogènes des essais de photothérapie.

- [11] — Les recommandations **PRISMA** ont standardisé le reporting des revues systématiques, garantissant la transparence et la

reproductibilité des synthèses de preuves.

- [17,26] — Les études **Global Burden of Disease** fournissent la justification épidémiologique majeure de la recherche sur la dépression, démontrant qu'elle est la première cause mondiale d'années vécues avec incapacité.

- [4,5] — L'ouvrage de **Cohen sur la puissance statistique** est le fondement du dimensionnement des essais randomisés et de l'interprétation des tailles d'effet.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes :

Phase fondatrice (1959-1990) : mise en place des instruments cliniques classiques — l'échelle d'anxiété de Hamilton [22], la HAM-D [9], le MMSE [3], la GDS [16], le BDI [20], le BAI [21,23], le PSQI [8] — et des fondements statistiques [4,5,7].

Phase de standardisation (1998-2010) : développement d'outils diagnostiques structurés comme le M.I.N.I. [12], d'instruments de dépistage rapides comme le PHQ-9 [6] et l'ISI [27], et surtout formalisation des méthodes de synthèse des preuves avec PRISMA [11], GRADE [24], Newcastle-Ottawa [13] et les modèles méta-analytiques de Borenstein [30].

Phase épidémiologique et de virage récent (2012-2018) : les études GBD successives [26,28,17] ont quantifié l'ampleur du fardeau dépressif mondial, justifiant l'intensification de la recherche sur des interventions non pharmacologiques comme la luminothérapie. Le DSM-5 [1,2,15] a intégré de nouvelles spécifications saisonnières pertinentes pour la photothérapie. On observe un **virage vers la médecine fondée sur les preuves et les approches méthodologiquement rigoureuses**, avec une exigence croissante de qualité méthodologique [24,13] et de transparence du reporting [11].

L'article sur les oscillations EEG alpha et thêta [29] suggère une tendance émergente vers l'utilisation de biomarqueurs neurophysiologiques pour objectiver les effets de la luminothérapie au-delà des seules échelles cliniques.

Hétérogénéité des instruments de mesure : La coexistence de multiples échelles de dépression — HAM-D [9], PHQ-9 [6], BDI [20], GDS [16], HADS [25] — pose un problème majeur de comparabilité entre essais de luminothérapie. L'absence de consensus sur un critère de jugement primaire unique limite la possibilité de synthèses méta-analytiques robustes [7,30].

Limites des méta-analyses : La distinction entre modèles à effets fixes et à effets aléatoires [30] et les biais potentiels de la méthode DerSimonian-Laird [7] restent des sources de désaccord méthodologique. L'évaluation de la qualité des études non randomisées par l'échelle Newcastle-Ottawa a été critiquée pour ses faiblesses psychométriques [13].

Gap dans l'évaluation de la qualité des preuves : Le système GRADE [24] est encore insuffisamment appliqué aux revues systématiques sur la luminothérapie, ce qui rend difficile la hiérarchisation des recommandations cliniques.

Absence de biomarqueurs objectifs : À l'exception de l'article sur les oscillations EEG [29], le cluster est dominé par des mesures subjectives auto-rapportées ou hétéro-évaluées. Il existe un gap majeur concernant l'intégration de marqueurs biologiques (mélatonine, cortisol, rythmes circadiens) comme critères de jugement dans les essais de photothérapie.

Populations sous-représentées : Bien que la GDS [16] et le MMSE [3] ciblent les personnes âgées, on note l'absence d'outils spécifiques aux populations pédiatriques, périnatales ou transculturelles. Les études GBD [17,26] soulignent des disparités géographiques majeures dans le fardeau dépressif, peu reflétées dans les essais de luminothérapie. L'étude de comorbidité de Kessler [19] montre que les cas graves sont concentrés chez des patients multi-comorbides, une population souvent exclue des essais randomisés.

Méthodologie qualitative marginale : La présence isolée de l'ouvrage de Creswell [18] suggère que l'expérience vécue des patients sous luminothérapie reste insuffisamment explorée par des approches qualitatives, constituant un gap dans la compréhension des mécanismes d'adhésion et d'efficacité perçue.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — American Psychiatric Association eBooks (2013) 111,279 [DOI](#)
2. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — Encyclopedia of Social Work (2013) 109,972 [DOI](#)
3. ☆ **"Mini-mental state"** — Journal of Psychiatric Research (1975) 86,130 [DOI](#)
4. ☆ **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences** — Technometrics (1989) 83,852 [DOI](#)
5. ☆ **Statistical power analysis for the behavioral sciences** — Computers Environment and Urban Systems (1990) 65,648 [DOI](#)
6. ☆ **The PHQ-9** — Journal of General Internal Medicine (2001) 42,608 [DOI](#)
7. ☆ **Meta-analysis in clinical trials** — Controlled Clinical Trials (1986) 38,755 [DOI](#)
8. ☆ **The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research** — Psychiatry Research (1989) 33,686 [DOI](#)
9. ☆ **A RATING SCALE FOR DEPRESSION** — Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry (1960) 32,278 [DOI](#)
10. ☆ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — SpringerReference (2012) 20,887 [DOI](#)
11. ☆ **Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement** — Journal of Clinical Epidemiology (2009) 19,767 [DOI](#)
12. ☆ **The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10** — The Journal of Clinical Psychiatry (1998) 19,367
13. ☆ **Critical evaluation of the Newcastle-Ottawa scale for the assessment of the quality of nonrandomized studies in meta-analyses** — European Journal of Epidemiology (2010) 17,136 [DOI](#)
14. ☆ **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences** — Technometrics (1989) 16,507 [DOI](#)
15. ☆ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed.** — Therapeutic Recreation Journal (2014) 15,184
16. ☆ **Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report** — Journal of Psychiatric Research (1982) 14,888 [DOI](#)
17. ☆ **Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017** — The Lancet (2018) 13,766 [DOI](#)
18. ★ **Qualitative inquiry & research design : choosing among five approaches** (2013) 12,147
19. ☆ **Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2005) 12,042 [DOI](#)
20. ☆ **Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation** — Clinical Psychology Review (1988) 11,745 [DOI](#)
21. ☆ **An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties.** — Journal of Consulting and Clinical Psychology (1988) 11,470 [DOI](#)
22. ☆ **THE ASSESSMENT OF ANXIETY STATES BY RATING** — British Journal of Medical Psychology (1959) 11,222 [DOI](#)
23. ★ **An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties.** — Journal of Consulting and Clinical Psychology (1988) 10,922 [DOI](#)
24. ☆ **GRADE guidelines: 1. Introduction—GRADE evidence profiles and summary of findings tables** — Journal of Clinical Epidemiology (2011) 10,085 [DOI](#)
25. ☆ **The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale** — Journal of Psychosomatic Research (2002) 9,663 [DOI](#)
26. ☆ **Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010** — The Lancet (2012) 8,317 [DOI](#)
27. ☆ **Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research** — Sleep Medicine (2001) 7,705 [DOI](#)
28. ☆ **Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study** — The Lancet (1997) 7,022 [DOI](#)
29. ☆ **EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis** — Brain Research Reviews (1999) 6,727 [DOI](#)
30. ★ **A basic introduction to fixed-effect and random-effects models for meta-analysis** — Research Synthesis Methods (2010) 6,512 [DOI](#)

CLUSTER 1 1064 articles dans le réseau**Outils méthodologiques et instruments de mesure pour la recherche sur la dépression, les troubles psychiatriques et la santé des populations vulnérables (personnes âgées, femmes en post-partum).**

Analyse du Cluster Bibliométrique

Outils méthodologiques et instruments de mesure pour la recherche sur la dépression, les troubles psychiatriques et la santé des populations vulnérables (personnes âgées, femmes en post-partum).

Ce cluster rassemble des articles fondamentaux qui constituent l'infrastructure méthodologique et instrumentale de la recherche en santé mentale, en particulier sur la dépression. Le socle repose sur les échelles de mesure de la dépression : l'inventaire de Beck [6,26], l'échelle CES-D [5], l'échelle de Montgomery-Åsberg [14], l'échelle de Zung [18], l'échelle de Hamilton [20] et l'échelle de dépression postnatale d'Édimbourg [15]. Ces instruments permettent le dépistage, le diagnostic et l'évaluation de la sévérité dépressive dans différentes populations.

Sur le plan diagnostique structuré, le Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) [17,27] et le DSM [16] fournissent les cadres nosographiques de référence pour les essais cliniques. L'étude STAR*D [29] illustre l'application de ces outils dans un essai séquentiel à grande échelle évaluant les traitements antidépresseurs.

Les mécanismes étiologiques sont représentés par les travaux sur l'interaction gène-environnement dans la dépression (polymorphisme du 5-HTT) [21], les mécanismes moléculaires de la dépression [19], et le rôle des relations sociales dans la santé [24]. Le système glymphatique de clairance cérébrale [30] et la somnolence diurne [13] complètent la perspective neurobiologique.

La méthodologie de recherche est soutenue par des outils transversaux : l'analyse thématique qualitative [1], le contrôle du taux de fausses découvertes [3], la quantification de l'hétérogénéité en méta-analyse [7], les lignes directrices PRISMA pour les revues systématiques [4], la concordance inter-observateurs (kappa) [23], et la translation posologique animal-humain [25].

L'épidémiologie psychiatrique est éclairée par les données de prévalence du National Comorbidity Survey [10].

Les populations vulnérables — personnes âgées [9,11,12], femmes en période reproductive [2] — constituent un axe clinique transversal, soulignant les besoins spécifiques en matière de dépistage et de prise en charge.

- [6] Beck (1961) : Inventaire fondateur de la mesure de la dépression (BDI), devenu la référence mondiale pour l'évaluation de la sévérité dépressive en recherche et en clinique.
- [5] Radloff (1977) : La CES-D a établi un standard pour le dépistage de la dépression en population générale, largement utilisée en épidémiologie.
- [14] Montgomery & Åsberg (1979) : Échelle conçue spécifiquement pour détecter les changements sous traitement, essentielle dans les essais cliniques sur les antidépresseurs et la luminothérapie.
- [4] Page et al. (2021) : PRISMA 2020 définit les standards de transparence pour les revues systématiques et méta-analyses, cadre incontournable de la recherche fondée sur les preuves.
- [7] Higgins & Thompson (2002) : L'indice I^2 permet de quantifier l'hétérogénéité en méta-analyse, outil statistique fondamental pour synthétiser les essais randomisés.
- [17] Sheehan et al. (1998) : Le M.I.N.I. a standardisé le diagnostic psychiatrique structuré pour le DSM-IV et la CIM-10, facilitant la reproductibilité des essais cliniques.
- [29] Rush et al. (2006) : L'étude STAR*D est l'essai clinique de référence sur les stratégies séquentielles de traitement de la dépression, démontrant la diminution des taux de rémission aux étapes successives.
- [21] Caspi et al. (2003) : Article pionnier sur l'interaction gène x environnement (5-HTT x stress) dans la dépression, ayant ouvert un paradigme majeur en psychiatrie génétique.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes. **Période fondatrice (1961-1979)** : développement des échelles de mesure de la dépression [6,18,20,14,5] et des techniques métaboliques [22]. **Période de structuration (1987-2005)** : formalisation des outils diagnostiques [16,17,27], avancées épidémiologiques [10], compréhension des mécanismes gène-environnement [21],

et développement des méthodes statistiques [3,7,23]. **Période contemporaine (2006-2021)** : virage vers les revues systématiques et la recherche translationnelle avec PRISMA 2020 [4], la méthodologie qualitative [1], les essais cliniques à large échelle [29], les approches moléculaires [19], et les technologies pour le vieillissement [11,12].

Le virage récent est marqué par une emphase croissante sur la rigueur méthodologique des synthèses de preuves [4,7] et sur les populations gériatriques [9,11,12], reflétant les préoccupations démographiques actuelles.

Multiplicité des échelles : La coexistence de nombreuses échelles de dépression [5,6,14,18,20,26] pose un problème de comparabilité entre études, chaque instrument mesurant des dimensions partiellement différentes de la symptomatologie dépressive.

Réplication de l'interaction gène x environnement : Les résultats de Caspi et al. [21] sur le polymorphisme 5-HTT ont fait l'objet de résultats contradictoires dans les tentatives de réplication, questionnant la robustesse du modèle.

Limites des traitements séquentiels : L'étude STAR*D [29] a révélé des taux de rémission décroissants et des taux de rechute croissants à chaque étape, soulignant un gap thérapeutique majeur pour la dépression résistante, domaine où la luminothérapie pourrait intervenir comme traitement adjuvant.

Hétérogénéité des populations : Le cluster révèle un écart entre les outils validés en population générale [5,10] et les besoins spécifiques de sous-populations (personnes âgées [9,11,12], femmes en post-partum [2,15]), pour lesquelles les seuils diagnostiques et les modalités thérapeutiques restent insuffisamment adaptés.

Cohérence thématique du cluster : La présence d'articles sans lien évident avec la dépression ou la luminothérapie (système lymphatique [30], capteurs de chute [12], clamp glycémique [22]) suggère un bruit bibliométrique lié à des co-citations indirectes via les outils méthodologiques partagés, ce qui constitue une limite interprétative de ce cluster.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- ★ **Using thematic analysis in psychology** — Qualitative Research in Psychology (2006) 173,083 [DOI](#)
- ★ **Yaşlı Kadınlarda Üreme Sağlığı** — DergiPark (Istanbul University) 169,600
- ★ **Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing** — Journal of the Royal Statistical Society Series B (Statistical Methodology) (1995) 106,139 [DOI](#)
- ★ **The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews** — BMJ (2021) 85,356 [DOI](#)
- ★ **The CES-D Scale** — Applied Psychological Measurement (1977) 52,816 [DOI](#)
- ★ **An Inventory for Measuring Depression** — Archives of General Psychiatry (1961) 37,873 [DOI](#)
- ★ **Quantifying heterogeneity in a meta-analysis** — Statistics in Medicine (2002) 36,009 [DOI](#)
- ★ **Home visits: a strategy to improve newborn survival - Authors' reply** — Portuguese National Funding Agency for Science, Research and Technology (RCAAP Project by FCT) (2008) 22,515 [DOI](#)
- ★ **Special Care Units and Traditional Care in Dementia: Relationship with Behavior, Cognition, Functional Status and Quality of Life - A Review** — Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra (2013) 20,643 [DOI](#)
- ★ **Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2005) 20,238 [DOI](#)
- ★ **Older Adults' Reasons for Using Technology while Aging in Place** — Gerontology (2015) 19,715 [DOI](#)
- ★ **Sensitivity and False Alarm Rate of a Fall Sensor in Long-Term Fall Detection in the Elderly** — Gerontology (2014) 18,943 [DOI](#)
- ★ **A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale** — SLEEP (1991) 16,922 [DOI](#)
- ★ **A New Depression Scale Designed to be Sensitive to Change** — The British Journal of Psychiatry (1979) 13,757 [DOI](#)
- ★ **Detection of Postnatal Depression** — The British Journal of Psychiatry (1987) 13,594 [DOI](#)
- ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders(DSM)** — Encyclopedia of Counseling (2008) 10,897 [DOI](#)
- ★ **The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10.** — PubMed (1998) 10,251
- ★ **A Self-Rating Depression Scale** — Archives of General Psychiatry (1965) 9,540 [DOI](#)
- ★ **Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies** — Cellular Physiology and Biochemistry (2013) 8,492 [DOI](#)
- ★ **Development of a Rating Scale for Primary Depressive Illness** — British Journal of Social and Clinical Psychology (1967) 8,436 [DOI](#)
- ★ **Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene** — Science (2003) 8,090 [DOI](#)
- ★ **Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance.** — American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism (1979) 7,417 [DOI](#)

23. ★ **Understanding interobserver agreement: the kappa statistic.** — PubMed (2005) 7,057
24. ★ **Social Relationships and Health** — Science (1988) 6,993 [DOI](#)
25. ★ **Dose translation from animal to human studies revisited** — The FASEB Journal (2007) 6,157 [DOI](#)
26. ★ **Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients** — Journal of Personality Assessment (1996) 5,900 [DOI](#)
27. ★ **The mini international neuropsychiatric interview** — European Psychiatry (1998) 5,893 [DOI](#)
28. ★ **Core affect and the psychological construction of emotion.** — Psychological Review (2003) 5,678 [DOI](#)
29. ★ **Acute and Longer-Term Outcomes in Depressed Outpatients Requiring One or Several Treatment Steps: A STAR*D Report** — American Journal of Psychiatry (2006) 5,388 [DOI](#)
30. ★ **A Paravascular Pathway Facilitates CSF Flow Through the Brain Parenchyma and the Clearance of Interstitial Solutes, Including Amyloid β** — Science Translational Medicine (2012) 5,310 [DOI](#)

CLUSTER 2 655 articles dans le réseau**Méthodologie des revues systématiques et méta-analyses appliquées à l'évaluation des traitements de la dépression : normes de reporting, évaluation des biais et efficacité des antidépresseurs.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Méthodologie des revues systématiques et méta-analyses appliquées à l'évaluation des traitements de la dépression : normes de reporting, évaluation des biais et efficacité des antidépresseurs.

Ce cluster réunit deux axes complémentaires : d'une part, le socle méthodologique des revues systématiques et méta-analyses, et d'autre part, l'épidémiologie et l'évaluation thérapeutique de la dépression, contexte clinique dans lequel ces méthodes sont massivement déployées.

Le noyau méthodologique est dominé par les directives PRISMA, qui standardisent le reporting des revues systématiques et méta-analyses à travers une checklist et un diagramme de flux [1,4,5], accompagnées de documents explicatifs détaillant chaque item [7,10,14]. L'extension PRISMA pour les méta-analyses en réseau a ensuite élargi ce cadre aux comparaisons multiples de traitements [17]. L'évaluation de la qualité méthodologique repose sur l'outil Cochrane de risque de biais [6], adossé au manuel de référence Cochrane [8,18], tandis que la quantification de l'hétérogénéité entre études s'appuie sur la statistique I^2 [2] et que la détection des biais de publication utilise le test graphique d'Egger [3]. La visualisation de ces évaluations a été facilitée par l'outil robvis [19].

Le versant clinique concerne principalement la dépression majeure, dont l'épidémiologie révèle une prévalence élevée et un traitement souvent inadéquat aux États-Unis [16] comme à l'échelle mondiale [27]. L'évaluation standardisée repose sur des instruments comme le SCID [20] et l'entretien structuré pour l'échelle de Hamilton [28]. Les résultats de l'essai STAR*D ont montré des taux de réponse au citalopram comparables aux essais d'efficacité grâce à des procédures de mesure systématiques [21]. Cependant, des travaux majeurs ont révélé un biais de publication favorisant les résultats positifs des antidépresseurs [24], et des méta-analyses ont démontré que le bénéfice des antidépresseurs par rapport au placebo est minime pour les dépressions légères à modérées, ne devenant substantiel que pour les formes sévères [25,29]. La thérapie cognitive constitue une alternative bien établie avec des effets aigus comparables à la pharmacothérapie [15]. Les directives CONSORT encadrent le reporting des essais randomisés qui sous-tendent ces évaluations [11].

- [1,4,5] — Les trois publications simultanées de la déclaration PRISMA (BMJ, PLoS Medicine, Annals of Internal Medicine) constituent la référence mondiale pour le reporting des revues systématiques, avec plus de 165 000 citations cumulées, reflétant leur adoption universelle.

- [2] — Higgins et al. ont introduit la statistique I^2 , devenue la mesure standard de l'hétérogénéité dans les méta-analyses, permettant de quantifier l'inconsistance entre les résultats des études.

- [3] — Egger et al. ont proposé le test de régression du funnel plot, outil essentiel pour détecter les biais de publication qui affectent la validité des méta-analyses.

- [6] — L'outil Cochrane d'évaluation du risque de biais a standardisé l'appréciation de la qualité méthodologique des essais randomisés dans toutes les revues systématiques Cochrane et au-delà.

- [8,18] — Le Cochrane Handbook, dans ses éditions successives, fournit le cadre procédural complet pour la conduite des revues systématiques, servant de référence méthodologique mondiale.

- [24] — Turner et al. ont démontré empiriquement le biais de publication sélective des essais d'antidépresseurs, révélant que 94 % des essais publiés rapportaient des résultats positifs contre seulement 51 % selon les données de la FDA.

- [25] — Kirsch et al. ont provoqué un débat majeur en montrant que l'efficacité des antidépresseurs au-delà du placebo est cliniquement négligeable sauf pour les dépressions très sévères.

- [28] — Williams a structuré l'administration de l'échelle de Hamilton (HDRS), améliorant la fiabilité de l'instrument de mesure le plus utilisé dans les essais cliniques sur la dépression.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes :

Années 1990-2000 — Fondations méthodologiques : Les outils de base pour la conduite des méta-analyses sont posés, avec le test d'Egger pour les biais de publication [3], les instruments cliniques comme le SCID [20] et l'entretien structuré de Hamilton [28], et les premières données épidémiologiques sur la dépression [16].

2008-2011 — Standardisation et remise en question : Cette période voit une concentration de publications majeures. Les directives PRISMA [1,4,5,7,10,14] et CONSORT [11] standardisent le reporting. Simultanément, des travaux critiques questionnent l'efficacité réelle des antidépresseurs en révélant les biais de publication [24] et la modération par la sévérité initiale [25,29]. L'outil Cochrane de risque de biais est formalisé [6].

2015-2020 — Extension et mise à jour : Le cadre méthodologique s'élargit aux méta-analyses en réseau [17], le Cochrane Handbook est mis à jour [18], et des outils de visualisation comme robvis émergent [19]. On observe un virage vers des méthodes plus sophistiquées et transparentes, en réponse directe aux critiques sur les biais méthodologiques identifiés dans la période précédente.

Efficacité réelle des antidépresseurs : Le débat le plus saillant concerne l'ampleur du bénéfice des antidépresseurs. Les analyses de Kirsch et al. [25] et Fournier et al. [29] convergent pour montrer un bénéfice minimal dans les dépressions légères à modérées, tandis que les résultats de STAR*D [21] suggèrent une efficacité réelle en conditions naturalistes. Le biais de publication documenté par Turner et al. [24] jette un doute systémique sur l'ensemble de la littérature d'efficacité, puisque les résultats négatifs sont massivement sous-publiés.

Limites des outils méthodologiques : Egger et al. [3] reconnaissent eux-mêmes que la capacité de détection des biais est limitée lorsque les méta-analyses reposent sur un petit nombre d'essais de petite taille. La statistique I^2 [2], bien qu'universellement adoptée, ne renseigne pas sur la direction ni les sources de l'hétérogénéité.

Lacunes identifiées : Le cluster révèle un manque notable d'articles spécifiquement dédiés à la luminothérapie (bright light therapy), qui constituait pourtant la requête de recherche initiale. Cela suggère que la littérature sur la photothérapie antidépressive s'appuie sur le même arsenal méthodologique mais reste sous-représentée parmi les articles les plus cités, dominés par les outils méthodologiques génériques et la pharmacothérapie. Par ailleurs, la comparaison directe entre luminothérapie, pharmacothérapie et thérapie cognitive [15] dans des essais de haute qualité méthodologique reste insuffisante. Enfin, les populations spécifiques (personnes âgées, pour lesquelles les critères de Beers signalent les risques médicamenteux [22] ; patients bipolaires mal détectés [26]) constituent des lacunes dans l'évaluation des alternatives non pharmacologiques comme la luminothérapie.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement — BMJ (2009) 82,807 [DOI](#)
2. ★ Measuring inconsistency in meta-analyses — BMJ (2003) 61,530 [DOI](#)
3. ★ Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test — BMJ (1997) 55,007 [DOI](#)
4. ★ Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA Statement. — PubMed (2009) 45,121
5. ★ Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement — Annals of Internal Medicine (2009) 37,550 [DOI](#)
6. ★ The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials — BMJ (2011) 33,482 [DOI](#)
7. ★ The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration — PLoS Medicine (2009) 27,680 [DOI](#)
8. ★ Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions (2008) 25,005 [DOI](#)
9. ★ The “Golden Age” of Probiotics: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized and Observational Studies in Preterm Infants — Neonatology (2017) 24,466 [DOI](#)
10. ★ The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration — BMJ (2009) 17,385 [DOI](#)

11. ★  **CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials** — BMC Medicine (2010) 13,436 [DOI](#)
12. ★ **Vitamin D Deficiency** — New England Journal of Medicine (2007) 13,430 [DOI](#)
13. ★ **World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects** — Oxford University Press eBooks (2003) 10,819 [DOI](#)
14. ★ **The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration** — Annals of Internal Medicine (2009) 10,377 [DOI](#)
15. ★ **Cognitive Therapy for Depression** — PsycEXTRA Dataset (2012) 9,719 [DOI](#)
16. ★ **The Epidemiology of Major Depressive Disorder** — JAMA (2003) 7,939 [DOI](#)
17. ★ **The PRISMA Extension Statement for Reporting of Systematic Reviews Incorporating Network Meta-analyses of Health Care Interventions: Checklist and Explanations** — Annals of Internal Medicine (2015) 7,773 [DOI](#)
18. ★  **Updated guidance for trusted systematic reviews: a new edition of the Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions** — Cochrane Database of Systematic Reviews (2019) 6,814 [DOI](#)
19. ★  **Risk-of-bias VISualization (robvis): An R package and Shiny web app for visualizing risk-of-bias assessments** — Research Synthesis Methods (2020) 4,565 [DOI](#)
20. ★ **The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)** — Archives of General Psychiatry (1992) 4,381 [DOI](#)
21. ★ **Evaluation of Outcomes With Citalopram for Depression Using Measurement-Based Care in STAR*D: Implications for Clinical Practice** — American Journal of Psychiatry (2006) 3,831 [DOI](#)
22. ★ **American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults** — Journal of the American Geriatrics Society (2019) 3,117 [DOI](#)
23. ★ **Estimating the global incidence of traumatic brain injury** — Journal of neurosurgery (2018) 3,081 [DOI](#)
24. ★ **Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy** — New England Journal of Medicine (2008) 2,436 [DOI](#)
25. ★  **Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration** — PLoS Medicine (2008) 2,425 [DOI](#)
26. ★  **Lifetime and 12-Month Prevalence of Bipolar Spectrum Disorder in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2007) 2,393 [DOI](#)
27. ★  **Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode** — BMC Medicine (2011) 2,216 [DOI](#)
28. ★ **A Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale** — Archives of General Psychiatry (1988) 2,104 [DOI](#)
29. ★  **Antidepressant Drug Effects and Depression Severity** — JAMA (2010) 1,988 [DOI](#)
30. ★  **Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis** — New England Journal of Medicine (2016) 1,980 [DOI](#)

Axe 4 — Protocoles cliniques et biomarqueurs

799 articles-sources · 24 clusters · PubMed 2026 · Synthèse Claude Opus 4.6 · 799 articles · 4 clusters · Synthèse Claude Sonnet 4.5

Le système a cartographié le champ de recherche « Protocoles cliniques et biomarqueurs ». Les clusters révèlent 24 niveaux d'investigation :

Cluster 0 (2,132 articles) — Ce cluster réunit des articles qui constituent l'ossature méthodologique et nosologique de la recherche biomédicale contemporaine, avec un ancrage fort en psychiatrie et en santé publique mondiale. Le socle nosologique repose sur les éditions successives du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), qui définissent les critères standardisés des troubles mentaux . Ces cadres diagnostiques sont opérationnalisés par des instruments psychométriques validés : le PHQ-9 pour le dépistage de la dépression , l'échelle de Hamilton pour l'évaluation de sa sévérité , l'échelle de dépression gériatrique de Yesavage , les échelles DASS pour la comorbidité dépression-anxiété-stress , et le PANAS pour les affects positifs et négatifs . **Méthodologies diagnostiques, psychométriques et épidémiologiques appliquées à l'étude des troubles mentaux, du vieillissement et des maladies chroniques dans une perspective de santé globale.**

Cluster 1 (2,044 articles) — Ce cluster rassemble des articles fondamentaux qui ne partagent pas un objet d'étude unique, mais constituent l'infrastructure méthodologique et conceptuelle mobilisée dans la recherche biomédicale contemporaine, notamment autour du vieillissement, de la santé mentale et des biomarqueurs. Le socle méthodologique repose sur des cadres de reporting et d'évaluation systématique : les déclarations PRISMA standardisent la conduite des revues systématiques, tandis que l'outil RoB 2 permet l'évaluation du risque de biais dans les essais randomisés. Le contrôle du taux de fausses découvertes et la correction des effets de lot dans les données de microarrays constituent des piliers statistiques essentiels. **Méthodologies transversales et cadres diagnostiques appliqués à la recherche biomédicale sur le vieillissement, les maladies neurodégénératives, le microbiome et les troubles fonctionnels.**

Cluster 2 (775 articles) — Ce cluster réunit des articles constituant l'infrastructure méthodologique et conceptuelle de la recherche sur la santé mentale, en particulier la dépression et l'anxiété. Le socle repose sur des instruments psychométriques validés pour mesurer la dépression — l'échelle CES-D , le Beck Depression Inventory , la MADRS et la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) — ainsi que l'anxiété, avec le GAD-7 et le State-Trait Anxiety Inventory . Le stress perçu est évalué par la Perceived Stress Scale , tandis que la qualité de vie est mesurée par l'EQ-5D-5L . **Méthodologies de mesure, instruments psychométriques et cadres épidémiologiques pour l'évaluation des troubles dépressifs, anxieux et du bien-être psychologique en population générale et clinique.**

Cluster 1 (108 articles) — Ce front de recherche privilégie les approches méthodologiques intégratives combinant mesures physiologiques multimodales (cortisol, variabilité cardiaque, marqueurs inflammatoires), technologies numériques de phénotypage digital, et études longitudinales sur les cycles reproductifs féminins. Les essais contrôlés randomisés intègrent désormais des interventions non-pharmacologiques (yoga, luminothérapie) avec monitoring continu des biomarqueurs. Les résultats récents révèlent l'importance cruciale de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans la dépression féminine selon les phases reproductives, avec des signatures neurobiologiques distinctes pour les dépressions périnatales et prémenstruelles. **Biomarqueurs personnalisés et chronothérapie dans les troubles dépressifs**

Cluster 2 (86 articles) — Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques intégrant la surveillance mobile en temps réel, le développement d'arrays de biomarqueurs point-of-care, et la

caractérisation du chronobiome humain. Les chercheurs combinent des mesures physiologiques (cortisol, mélatonine), comportementales (qualité du sommeil) et moléculaires pour quantifier les dysfonctionnements circadiens. Les résultats récents révèlent des liens bidirectionnels entre perturbations circadiennes et pathologies multiples (dépression, cancer, Alzheimer, syndrome métabolique). **Chronobiologie Clinique et Médecine Personnalisée Circadienne**

Cluster 3 (85 articles) — Ce front de recherche emploie des approches méthodologiques intégratives combinant analyses du microbiome, mesures de biomarqueurs inflammatoires (particulièrement CRP et cortisol), et évaluations multi-omiques pour caractériser les mécanismes biologiques de la dépression. Les chercheurs utilisent des modèles systémiques examinant l'axe intestin-cerveau et l'exposome cutané comme fenêtres sur la santé mentale. Les résultats récents révèlent que la dépression inflammatoire constitue un sous-type distinct avec des signatures biologiques spécifiques, impliquant des dysbioses microbiennes, des élévations de protéines inflammatoires, et des perturbations métaboliques. **Biomarqueurs Multi-Systémiques de la Dépression Inflammatoire**

18 micro-clusters complètent le panorama : Biomarqueurs Intégrés pour la Médecine Psychiatrique Personnalisée (65 articles), ## 2. SYNTHÈSE Ce cluster réunit des travaux portant sur trois axes interconnectés de la santé reproductive. Le premier concerne la (49 articles), Capteurs Biomédicaux Intelligents pour Médecine Personnalisée (22 articles), Neurobiologie et Thérapeutiques Innovantes du PTSD (19 articles), Biomarqueurs et Interventions Multidisciplinaires dans les Syndromes de Fatigue Chronique (16 articles).

CE QUE HAL A TROUVÉ

Gap temporel critique : Les cadres diagnostiques du DSM-5 (2013) et les critères NIA-AA de la maladie d'Alzheimer (2011-2018) ont été développés indépendamment des avancées sur les biomarqueurs circadiens et la variabilité diurne des symptômes. Aucun système diagnostique actuel n'intègre de mesures chronobiologiques malgré les preuves croissantes de leur valeur pronostique.

Tension mécanistique non résolue : Le corpus montre que le cortisol est dérégulé dans la dépression ET que les biomarqueurs circadiens prédisent l'évolution clinique, mais la directionnalité reste ambiguë : l'aplatissement du rythme du cortisol cause-t-il la résistance au traitement, ou en est-il simplement un marqueur? Les interventions ciblant le rythme du cortisol améliorent-elles les outcomes?

Signal faible émergent : L'intégration du phénotypage digital (smartphones, wearables) avec les biomarqueurs traditionnels dans plusieurs études récentes suggère l'émergence d'un "chronobiome digital" comme nouvelle modalité diagnostique, mais les seuils cliniques et la validité prédictive de ces mesures composites restent à établir.

QUESTION DE RECHERCHE EXPLORATOIRE

Un index composite intégrant l'amplitude du rythme circadien du cortisol, la régularité du cycle repos-activité par actigraphie et les patterns d'utilisation smartphone prédit-il mieux la réponse au traitement antidépresseur à 12 semaines que les échelles cliniques standard seules?

Justification — Le corpus établit séparément la valeur des biomarqueurs cortisol, de l'actigraphie et du phénotypage digital dans la dépression, mais aucune étude n'a testé leur intégration dans un index composite pour la prédiction thérapeutique. Les outils diagnostiques actuels (HAM-D, MADRS) ignorent la dimension temporelle des symptômes. Cette question teste si la médecine de précision chronobiologique surpasse l'approche clinique conventionnelle.

Originalité — Cette étude serait la première à créer et valider un score de "charge circadienne" multimodal intégrant biomarqueurs physiologiques et digitaux pour stratifier les patients déprimés avant traitement. Elle opérationnalise le

concept émergent de chronobiome clinique.

Méthode — Étude de cohorte prospective de validation prédictive. N=300 patients débutant un traitement antidépresseur (ISRS ou IRSN). Baseline: cortisol salivaire 4 points/jour x 3 jours, actigraphie 14 jours, données smartphone passives (app dédiée) 14 jours, MADRS, HAM-D. Construction d'un index composite par machine learning. Outcome: réponse ($\geq 50\%$ réduction MADRS) et rémission à 12 semaines. Validation interne par cross-validation, externe sur cohorte indépendante N=150.

Sur les 19 articles du corpus utilisant des biomarqueurs circadiens dans la dépression, exactement 2 incluent des données de phénotypage digital, et 0 teste la valeur ajoutée prédictive d'un index composite sur les échelles cliniques standard.

Biomarkers Circadian Rhythm Hydrocortisone Actigraphy Smartphone Depressive Disorder, Major Precision Medicine Treatment Outcome

CLUSTERS DÉTAILLÉS — 799 ARTICLES SOURCES · 4 CLUSTERS

CLUSTER 0 2132 articles dans le réseau**Méthodologies diagnostiques, psychométriques et épidémiologiques appliquées à l'étude des troubles mentaux, du vieillissement et des maladies chroniques dans une perspective de santé globale.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Méthodologies diagnostiques, psychométriques et épidémiologiques appliquées à l'étude des troubles mentaux, du vieillissement et des maladies chroniques dans une perspective de santé globale.

Ce cluster réunit des articles qui constituent l'ossature méthodologique et nosologique de la recherche biomédicale contemporaine, avec un ancrage fort en psychiatrie et en santé publique mondiale. Le socle nosologique repose sur les éditions successives du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), qui définissent les critères standardisés des troubles mentaux [1,2,16]. Ces cadres diagnostiques sont opérationnalisés par des instruments psychométriques validés : le PHQ-9 pour le dépistage de la dépression [8], l'échelle de Hamilton pour l'évaluation de sa sévérité [11], l'échelle de dépression gériatrique de Yesavage [18], les échelles DASS pour la comorbidité dépression-anxiété-stress [21], et le PANAS pour les affects positifs et négatifs [13]. Le dépistage cognitif est assuré par le Mini-Mental State [3] et le MoCA, plus sensible pour les troubles cognitifs légers [15].

La qualité du sommeil, variable transdiagnostique clé, est mesurée par l'indice de Pittsburgh (PSQI) [10]. L'épidémiologie de ces troubles est quantifiée à l'échelle mondiale par les études successives du Global Burden of Disease, documentant la charge croissante des maladies mentales et chroniques entre 1990 et 2019 [17,22,23], tandis que la comorbidité psychiatrique est caractérisée par l'enquête NCS-R [26].

Sur le plan méthodologique, le cluster intègre des outils statistiques fondamentaux : l'analyse de puissance via G*Power [6], la mesure de l'hétérogénéité dans les méta-analyses par l'indice I^2 [7], l'accord inter-juges par le kappa de Cohen [5], l'analyse de médiation [12], l'imputation multiple par MICE [24] et les fondements de l'analyse de puissance statistique [4].

Un sous-ensemble thématiquement distinct concerne l'oncologie (hallmarks du cancer [14], inflammation et cancer [27,28]), le vieillissement biologique [19], le microbiome intestinal [25,30] et l'alimentation durable [29]. Ces articles partagent avec le noyau psychiatrique une communauté méthodologique (méta-analyses, études de cohortes, biomarqueurs) et illustrent l'interconnexion entre santé mentale, inflammation chronique et facteurs environnementaux.

- [1,2] : Le DSM-5 constitue la référence nosologique universelle pour le diagnostic des troubles mentaux, structurant l'ensemble de la recherche psychiatrique et les essais cliniques.
- [8] : Le PHQ-9 est l'instrument de dépistage de la dépression le plus utilisé en soins primaires et en recherche, avec ses propriétés de brièveté et de validité bien établies.
- [10] : Le PSQI est l'outil de référence pour l'évaluation subjective de la qualité du sommeil, variable médiatrice centrale entre exposition lumineuse, cortisol et dépression.
- [11] : L'échelle de Hamilton est le gold standard historique pour la mesure de la sévérité dépressive dans les essais cliniques depuis 1960.
- [7] : L'indice I^2 de Higgins a transformé l'évaluation de l'hétérogénéité dans les méta-analyses, rendant possible la synthèse rigoureuse des données sur les biomarqueurs et interventions.
- [17] : L'étude GBD 2019 fournit le cadre épidémiologique global quantifiant la charge des troubles dépressifs parmi 369 maladies dans 204 pays.
- [3] : Le MMSE reste un outil fondamental du dépistage cognitif, indispensable pour contrôler les fonctions cognitives dans les études sur dépression et sommeil.
- [15] : Le MoCA a comblé les limites de sensibilité du MMSE pour les troubles cognitifs légers, essentiels dans la recherche sur le vieillissement et la dépression gériatrique.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes. La **période fondatrice (1960-1989)** a produit les instruments

psychométriques classiques : échelle de Hamilton [11], Edinburgh Handedness Inventory [9], MMSE [3], PANAS [13], GDS [18] et PSQI [10]. La **période de consolidation méthodologique (1995-2011)** a vu l'émergence d'outils statistiques avancés — kappa pondéré [5], analyse de puissance [4,6], I^2 [7], médiation [12], imputation [24] — et d'échelles modernisées comme le PHQ-9 [8], le MoCA [15] et les DASS [21].

Le **virage récent (2017-2022)** est marqué par une montée en puissance de l'épidémiologie globale, avec les études GBD successives documentant l'augmentation de la charge des troubles mentaux [17,22,23], et par la mise à jour du DSM-5-TR [16]. Parallèlement, l'intégration de thématiques transversales — microbiome [25,30], alimentation [29], vieillissement [19], résistance antimicrobienne [20] — signale un virage vers une vision systémique et personnalisée de la santé, où les biomarqueurs biologiques (cortisol, inflammation [27,28]) interagissent avec les facteurs comportementaux (sommeil, alimentation, exposition lumineuse).

Limites nosologiques du DSM : Malgré sa prédominance, le cadre catégoriel du DSM [1,2,16] est critiqué pour son approche descriptive qui ne capture pas les mécanismes biologiques sous-jacents, ce qui freine l'intégration des biomarqueurs (cortisol, mélatonine) dans les directives cliniques personnalisées.

Insuffisance des outils de mesure subjective : Le PSQI [10] et le PHQ-9 [8] reposent sur l'auto-évaluation, introduisant des biais significatifs. Le lien entre mesures subjectives du sommeil et biomarqueurs objectifs (cortisol, actigraphie) reste insuffisamment validé.

Fragmentation thématique du cluster : La présence d'articles sur le cancer [14,27,28], le microbiome [25,30] et la résistance antimicrobienne [20] aux côtés des travaux psychiatriques suggère une co-citation méthodologique plutôt que conceptuelle, révélant un **gap majeur** : l'absence d'articles intégrateurs reliant explicitement exposition lumineuse, biomarqueurs du stress, qualité du sommeil et dépression dans un cadre personnalisé.

Hétérogénéité des études épidémiologiques : Les estimations successives du GBD [17,22,23] montrent des variations méthodologiques entre éditions, et l'hétérogénéité statistique mesurée par I^2 [7] reste problématique dans les méta-analyses sur les interventions lumineuses et les biomarqueurs.

Lacune en médecine personnalisée : Malgré la richesse des outils diagnostiques [3,8,10,11,15,18,21] et des données épidémiologiques [17,26], le cluster ne contient pas de directives cliniques personnalisées intégrant les chronotypes, le cortisol circadien et l'exposition lumineuse dans la prise en charge de la dépression — précisément l'objectif de la recherche initiale.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — American Psychiatric Association eBooks (2013) 111,279 [DOI](#)
- ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — Encyclopedia of Social Work (2013) 109,972 [DOI](#)
- ☆ **"Mini-mental state"** — Journal of Psychiatric Research (1975) 86,130 [DOI](#)
- ☆ **Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences** — Technometrics (1989) 83,852 [DOI](#)
- ★ **The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data** — Biometrics (1977) 76,967 [DOI](#)
- ☆ **G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences** — Behavior Research Methods (2007) 61,643 [DOI](#)
- ★ **Measuring inconsistency in meta-analyses** — BMJ (2003) 61,530 [DOI](#)
- ☆ **The PHQ-9** — Journal of General Internal Medicine (2001) 42,608 [DOI](#)
- ☆ **The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory** — Neuropsychologia (1971) 36,406 [DOI](#)
- ☆ **The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research** — Psychiatry Research (1989) 33,686 [DOI](#)
- ☆ **A RATING SCALE FOR DEPRESSION** — Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry (1960) 32,278 [DOI](#)
- ☆ **Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models** — Behavior Research Methods (2008) 31,757 [DOI](#)
- ☆ **Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales.** — Journal of Personality and Social Psychology (1988) 31,525 [DOI](#)
- ☆ **The Hallmarks of Cancer** — Cell (2000) 28,362 [DOI](#)
- ★ **The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment** — Journal of the American Geriatrics Society (2005) 24,570 [DOI](#)
- ☆ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** — American Psychiatric Association Publishing eBooks (2022) 20,331 [DOI](#)
- ☆ **Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019** — The Lancet (2020) 18,377 [DOI](#)
- ☆ **Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report** — Journal of Psychiatric Research (1982) 14,888 [DOI](#)
- ☆ **The Hallmarks of Aging** — Cell (2013) 14,441 [DOI](#)

20. ☆  **Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis** — The Lancet (2022) 14,376 [DOI](#)
21. ☆ **The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories** — Behaviour Research and Therapy (1995) 13,975 [DOI](#)
22. ☆  **Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017** — The Lancet (2018) 13,766 [DOI](#)
23. ☆  **Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016** — The Lancet (2017) 13,410 [DOI](#)
24. ★  ***mice*: Multivariate Imputation by Chained Equations in R** — Journal of Statistical Software (2011) 13,057 [DOI](#)
25. ☆ **An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest** — Nature (2006) 12,237 [DOI](#)
26. ★  **Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — Archives of General Psychiatry (2005) 12,042 [DOI](#)
27. ☆  **Cancer-related inflammation** — Nature (2008) 11,147 [DOI](#)
28. ☆  **Immunity, Inflammation, and Cancer** — Cell (2010) 10,542 [DOI](#)
29. ☆  **Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems** — The Lancet (2019) 10,031 [DOI](#)
30. ☆  **Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome** — Nature (2013) 9,957 [DOI](#)

CLUSTER 1 2044 articles dans le réseau**Méthodologies transversales et cadres diagnostiques appliqués à la recherche biomédicale sur le vieillissement, les maladies neurodégénératives, le microbiome et les troubles fonctionnels.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Méthodologies transversales et cadres diagnostiques appliqués à la recherche biomédicale sur le vieillissement, les maladies neurodégénératives, le microbiome et les troubles fonctionnels.

Ce cluster rassemble des articles fondamentaux qui ne partagent pas un objet d'étude unique, mais constituent l'infrastructure méthodologique et conceptuelle mobilisée dans la recherche biomédicale contemporaine, notamment autour du vieillissement, de la santé mentale et des biomarqueurs.

Le socle méthodologique repose sur des cadres de reporting et d'évaluation systématique : les déclarations PRISMA [5,7] standardisent la conduite des revues systématiques, tandis que l'outil RoB 2 [9] permet l'évaluation du risque de biais dans les essais randomisés. Le contrôle du taux de fausses découvertes [4] et la correction des effets de lot dans les données de microarrays [29] constituent des piliers statistiques essentiels. L'analyse thématique qualitative [1] complète cet arsenal méthodologique.

Sur le plan clinique, un axe majeur concerne les maladies neurodégénératives, avec les critères diagnostiques révisés de la maladie d'Alzheimer à ses différents stades — démence [13], trouble cognitif léger [24] — et le cadre de recherche NIA-AA proposant une définition biologique de la maladie [25]. La maladie de Parkinson est également représentée par sa classification historique [20]. La fragilité gériatrique est définie phénotypiquement [10], appuyée par des outils d'évaluation fonctionnelle [14] et de somnolence [15].

Un deuxième axe concerne le microbiome et les biomarqueurs, avec le catalogue de gènes microbiens intestinaux [22], la caractérisation du microbiome sain [21] et les méthodes de découverte de biomarqueurs métagénomiques [16]. La recherche en oncologie est représentée par les statistiques mondiales du cancer [3] et les hallmarks du cancer [6].

Le bien-être psychologique [17], le réseau cérébral par défaut [18,26], l'organisation corticale fonctionnelle [28] et les critères diagnostiques psychiatriques du DSM [23] complètent ce panorama, illustrant l'interdisciplinarité du cluster. L'épidémiologie de l'obésité [19] et la fibromyalgie [27] élargissent encore le spectre clinique.

- [5,7] — Les déclarations PRISMA (2009 et 2020) sont les références incontournables pour le reporting des revues systématiques, citées massivement dans toute recherche biomédicale fondée sur les preuves.
- [4] — La méthode Benjamini-Hochberg de contrôle du FDR a révolutionné les tests multiples en statistique, devenant indispensable pour les études à haut débit (génomique, métagénomique).
- [13,24,25] — Ce triptyque NIA-AA définit le cadre diagnostique complet de la maladie d'Alzheimer, du stade préclinique à la démence, constituant la référence mondiale en neurologie cognitive.
- [10] — L'article de Fried et al. a établi la définition phénotypique de la fragilité chez les personnes âgées, fondant un champ de recherche gériatrique entier.
- [6] — Les « Hallmarks of Cancer » de Hanahan et Weinberg fournissent le cadre conceptuel dominant en biologie du cancer depuis deux décennies.
- [22,21] — Ces deux articles fondent le champ du microbiome humain en établissant le premier catalogue génique intestinal et la caractérisation de la diversité microbienne saine.
- [9] — L'outil RoB 2 est devenu le standard Cochrane pour l'évaluation du biais, conditionnant la qualité de toute méta-analyse.

L'évolution chronologique révèle trois vagues distinctes. Les **fondations conceptuelles** datent des années 1960-1990, avec les échelles fonctionnelles gériatriques [14], la classification du Parkinson [20], la fibromyalgie [27], l'auto-efficacité [8] et le bien-être psychologique [17].

Les **années 2000-2012** marquent l'essor des neurosciences fonctionnelles (réseau par défaut [18,26,28]), de la métagénomique [21,22,16] et de la refonte diagnostique de l'Alzheimer [13,24].

Le **virage récent (2018-2021)** s'oriente vers la définition biologique des maladies [25], la mise à jour des standards méthodologiques [5,9] et l'épidémiologie globale actualisée [3]. On observe une tendance nette vers la médecine de précision et les biomarqueurs, avec le cadre ATN pour Alzheimer [25] et les approches métagénomiques [16].

- **Définition clinique vs biologique de l'Alzheimer** : la tension entre les critères cliniques de 2011 [13,24] et le cadre biologique ATN de 2018 [25] soulève la question de dissocier le diagnostic de la symptomatologie, avec le risque de surdiagnostic chez les individus asymptomatiques biomarqueur-positifs.

- **Fragilité et multimorbidité** : le phénotype de Fried [10] reste débattu car il ne capture pas la dimension cognitive ni l'intrication avec les comorbidités spécifiques comme la démence [13] ou le Parkinson [20], créant un gap entre gériatrie générale et neurologie.

- **Reproductibilité des biomarqueurs métagénomiques** : malgré les outils développés [16,29], la variabilité inter-études et les effets de lot [29] restent un obstacle majeur à la transposition clinique des signatures microbiennes [21,22].

- **Hétérogénéité du cluster** : l'absence d'articles directement centrés sur l'exposition lumineuse, le cortisol ou la qualité du sommeil — pourtant au cœur de la requête initiale — suggère que ce cluster représente la **base méthodologique citée par** ces recherches plutôt que le domaine lui-même, révélant un gap dans l'intégration des biomarqueurs circadiens dans les cadres diagnostiques existants [23,25,15].

- **Biais de publication et standards** : bien que PRISMA [5,7] et RoB 2 [9] améliorent la transparence, leur application reste inégale dans les domaines émergents comme la chronobiologie clinique et la médecine personnalisée.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ★ **Using thematic analysis in psychology** — Qualitative Research in Psychology (2006) 173,083 [DOI](#)
2. ★ **Yaşlı Kadınlarda Üreme Sağlığı** — DergiPark (Istanbul University) 169,600
3. ★ **Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries** — CAA Cancer Journal for Clinicians (2021) 110,249 [DOI](#)
4. ★ **Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing** — Journal of the Royal Statistical Society Series B (Statistical Methodology) (1995) 106,139 [DOI](#)
5. ★ **The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews** — BMJ (2021) 85,356 [DOI](#)
6. ★ **Hallmarks of Cancer: The Next Generation** — Cell (2011) 65,517 [DOI](#)
7. ★ **Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement** — PLoS Medicine (2009) 62,814 [DOI](#)
8. ★ **Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change.** — Psychological Review (1977) 41,472 [DOI](#)
9. ★ **RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials** — BMJ (2019) 28,381 [DOI](#)
10. ★ **Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype** — The Journals of Gerontology Series A (2001) 23,802 [DOI](#)
11. ★ **Sensitivity and False Alarm Rate of a Fall Sensor in Long-Term Fall Detection in the Elderly** — Gerontology (2014) 18,943 [DOI](#)
12. ★ **The Effect of Riding as an Alternative Treatment for Children with Cerebral Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis** — Integrative Medicine International (2015) 18,679 [DOI](#)
13. ★ **The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease** — Alzheimer s & Dementia (2011) 18,506 [DOI](#)
14. ★ **Assessment of Older People: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living** — The Gerontologist (1969) 18,301 [DOI](#)
15. ★ **A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale** — SLEEP (1991) 16,922 [DOI](#)
16. ★ **Metagenomic biomarker discovery and explanation** — Genome biology (2011) 16,144 [DOI](#)
17. ★ **Happiness is everything, or is it? Explorations on the meaning of psychological well-being.** — Journal of Personality and Social Psychology (1989) 13,021 [DOI](#)

18. ★ **A default mode of brain function** — Proceedings of the National Academy of Sciences (2001) 12,279 [DOI](#)
19. ★ **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013** — The Lancet (2014) 11,982 [DOI](#)
20. ★ **Parkinsonism** — Neurology (1967) 11,913 [DOI](#)
21. ★ **Structure, function and diversity of the healthy human microbiome** — Nature (2012) 11,715 [DOI](#)
22. ★ **A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing** — Nature (2010) 11,468 [DOI](#)
23. ★ **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders(DSM)** — Encyclopedia of Counseling (2008) 10,897 [DOI](#)
24. ★ **The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease** — Alzheimer s & Dementia (2011) 9,956 [DOI](#)
25. ★ **NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease** — Alzheimer s & Dementia (2018) 9,869 [DOI](#)
26. ★ **The Brain's Default Network** — Annals of the New York Academy of Sciences (2008) 9,711 [DOI](#)
27. ★ **The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia** — Arthritis & Rheumatism (1990) 9,546 [DOI](#)
28. ★ **The organization of the human cerebral cortex estimated by intrinsic functional connectivity** — Journal of Neurophysiology (2011) 9,452 [DOI](#)
29. ★ **Adjusting batch effects in microarray expression data using empirical Bayes methods** — Biostatistics (2006) 8,868 [DOI](#)
30. ★ **Child abuse: Adolescent records vs. adult recall** — Child Abuse & Neglect (1990) 8,847 [DOI](#)

CLUSTER 2 775 articles dans le réseau**Méthodologies de mesure, instruments psychométriques et cadres épidémiologiques pour l'évaluation des troubles dépressifs, anxieux et du bien-être psychologique en population générale et clinique.**

Analyse Structurée du Cluster Bibliométrique

Méthodologies de mesure, instruments psychométriques et cadres épidémiologiques pour l'évaluation des troubles dépressifs, anxieux et du bien-être psychologique en population générale et clinique.

Ce cluster réunit des articles constituant l'infrastructure méthodologique et conceptuelle de la recherche sur la santé mentale, en particulier la dépression et l'anxiété. Le socle repose sur des instruments psychométriques validés pour mesurer la dépression — l'échelle CES-D [4], le Beck Depression Inventory [6], la MADRS [17] et la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) [5] — ainsi que l'anxiété, avec le GAD-7 [9] et le State-Trait Anxiety Inventory [10]. Le stress perçu est évalué par la Perceived Stress Scale [8], tandis que la qualité de vie est mesurée par l'EQ-5D-5L [25].

Sur le plan épidémiologique, les travaux de Kessler et collaborateurs ont établi les prévalences des troubles psychiatriques dans la population américaine, révélant que près de la moitié des Américains répondront aux critères d'un trouble DSM-IV au cours de leur vie [12], avec une morbidité concentrée chez les individus présentant des comorbidités multiples [21]. La dépression majeure est largement distribuée dans la population et fréquemment sous-traitée [29], tandis que le PTSD est plus prévalent qu'initialement estimé [24]. L'étude ACE a démontré l'impact des expériences adverses infantiles sur la santé à l'âge adulte [14].

Le cadre théorique est enrichi par le modèle biopsychosocial d'Engel, qui a contesté la prédominance du modèle biomédical en intégrant les dimensions psychologiques et sociales [22]. Les approches thérapeutiques incluent la thérapie cognitive-comportementale dialectique pour le trouble de la personnalité borderline [30], la pleine conscience comme facteur de bien-être [20], et la régulation émotionnelle par réévaluation et suppression [23].

Sur le plan méthodologique, le cluster mobilise les directives PRISMA pour les revues systématiques [2] et scoping reviews [7], les outils d'évaluation du biais de publication par funnel plots [3,19], l'outil ROBINS-I pour les études non randomisées [15], ainsi que l'environnement statistique R [1]. Les recommandations cliniques sur l'activité physique [27], les stratégies comportementales de gestion pondérale [26] et les standards diabétologiques [28] complètent l'approche intégrative de la santé.

- **[4] Radloff (1977)** : Article fondateur de l'échelle CES-D, l'un des instruments de dépistage de la dépression les plus utilisés en population générale, permettant des comparaisons transversales massives.

- **[6] Beck (1961)** : Création du Beck Depression Inventory, instrument clinique de référence mondiale pour mesurer la sévérité dépressive, base de milliers d'études ultérieures.

- **[12] Kessler et al. (2005)** : Étude épidémiologique majeure (National Comorbidity Survey Replication) établissant les prévalences vie entière des troubles psychiatriques et soulignant la précocité des premiers épisodes.

- **[22] Engel (1977)** : Texte paradigmatique proposant le modèle biopsychosocial, remettant en cause le réductionnisme biomédical et fournissant un cadre intégrateur toujours dominant en médecine clinique.

- **[2] Moher et al. (2009)** : Référence méthodologique incontournable établissant les normes de transparence et de rigueur pour toute revue systématique et méta-analyse dans le domaine.

- **[14] Felitti et al. (1998)** : Étude ACE pionnière démontrant le lien dose-réponse entre les traumatismes infantiles et les causes majeures de mortalité adulte, fondement de la médecine préventive psycho-informée.

- **[5] Zigmond & Snaith (1983)** : Développement de la HADS, instrument fiable pour détecter anxiété et dépression en milieu hospitalier non-psychiatrique, comblant un manque diagnostique majeur.

- [29] **Kessler et al. (2003)** : Caractérisation épidémiologique de la dépression majeure révélant l'inadéquation des traitements malgré leur augmentation, justifiant le dépistage systématique.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes :

Phase fondatrice (1961-1983) : Création des instruments psychométriques essentiels — BDI [6], CES-D [4], HADS [5], STAI [10], PSS [8] — et émergence du paradigme biopsychosocial [22]. Cette période établit les outils de mesure qui structureront tout le champ.

Phase épidémiologique et clinique (1993-2003) : Déploiement des grandes enquêtes de prévalence [21,12,24,29], démonstration de l'impact des expériences adverses [14], développement de thérapies spécialisées [30], et exploration de la pleine conscience [20] et de la régulation émotionnelle [23].

Phase méthodologique et intégrative (2006-2018) : Virage marqué vers la rigueur méthodologique avec PRISMA [2], PRISMA-ScR [7], ROBINS-I [15], et les analyses de biais de publication [3,19]. Émergence simultanée d'une approche de santé globale intégrant activité physique [27,26], gestion du diabète [28], et qualité de vie [25]. Le développement du GAD-7 [9] comble un retard dans l'évaluation brève de l'anxiété généralisée. Les travaux récents sur le vieillissement [13] et les technologies [13] signalent un élargissement vers les populations âgées.

Le virage récent le plus notable est le passage d'une approche centrée sur la création d'instruments vers une préoccupation pour la qualité méthodologique des synthèses de preuves [2,7,15].

Inadéquation traitement-prévalence : Malgré l'augmentation des traitements, Kessler et al. soulignent que la prise en charge de la dépression majeure reste largement inadéquate [29], posant la question de l'efficacité des stratégies de dépistage fondées sur les échelles existantes [4,6,5].

Biais de publication : Les outils détectant les biais dans les méta-analyses [3,19] révèlent que leur capacité reste limitée lorsque les méta-analyses reposent sur un nombre restreint de petits essais [3], questionnant la fiabilité des conclusions dans des sous-domaines peu étudiés.

Limites du modèle biopsychosocial : Bien qu'Engel [22] ait proposé un cadre intégrateur, l'opérationnalisation concrète de ce modèle dans les biomarqueurs (cortisol, sommeil, exposition lumineuse — thématiques de la recherche initiale) reste lacunaire dans ce cluster. L'absence d'articles centraux spécifiquement dédiés aux biomarqueurs biologiques constitue un gap majeur.

Manque de personnalisation : Malgré la richesse des instruments psychométriques [4,5,6,8,9,10], ceux-ci reposent sur des seuils populationnels et non sur des approches personnalisées, contrastant avec l'objectif de la recherche initiale sur les lignes directrices personnalisées. La tension entre mesures standardisées et médecine de précision n'est pas résolue.

Études non randomisées : Le développement de ROBINS-I [15] reconnaît explicitement que les études non randomisées sont incontournables mais sujettes aux biais, sans résoudre entièrement la question de la validité causale dans les études observationnelles reliant exposition lumineuse, cortisol et dépression.

Cohérence thématique du cluster : La présence d'articles manifestement hors sujet [16,11,13,26] suggère du bruit dans l'analyse de co-citation, possiblement lié à des co-citations artificielles dans des revues systématiques à large spectre.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

- | | |
|--|---|
| 1. ★  R: A Language and Environment for Statistical Computing (2000) 352,817 DOI | 4. ★  The CES-D Scale — Applied Psychological Measurement (1977) 52,816 DOI |
| 2. ★  Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement — BMJ (2009) 82,807 DOI | 5. ★ The Hospital Anxiety and Depression Scale — Acta Psychiatrica Scandinavica (1983) 45,931 DOI |
| 3. ★  Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test — BMJ (1997) 55,007 DOI | 6. ★ An Inventory for Measuring Depression — Archives of General Psychiatry (1961) 37,873 DOI |

7. ★ **PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation** — *Annals of Internal Medicine* (2018) 37,190 [DOI](#)
8. ★ **A Global Measure of Perceived Stress** — *Journal of Health and Social Behavior* (1983) 31,596 [DOI](#)
9. ★ **A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder** — *Archives of Internal Medicine* (2006) 29,984 [DOI](#)
10. ★ **Manual for the State-Trait Anxiety Inventory** (1970) 25,350
11. ★ **Special Care Units and Traditional Care in Dementia: Relationship with Behavior, Cognition, Functional Status and Quality of Life - A Review** — *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra* (2013) 20,643 [DOI](#)
12. ★ **Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication** — *Archives of General Psychiatry* (2005) 20,238 [DOI](#)
13. ★ **Older Adults' Reasons for Using Technology while Aging in Place** — *Gerontology* (2015) 19,715 [DOI](#)
14. ☆ **Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults** — *American Journal of Preventive Medicine* (1998) 17,901 [DOI](#)
15. ★ **ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions** — *BMJ* (2016) 17,885 [DOI](#)
16. ★ **Development and Distortion of Malaysian Public- Private Partnerships: Patronage, Privatised Profits and Pitfalls DOI: 10.1111/j.1467- 8500.2009.00655.x** — *Intellectum (Universidad de La Sabana)* (2010) 16,137 [DOI](#)
17. ★ **A New Depression Scale Designed to be Sensitive to Change** — *The British Journal of Psychiatry* (1979) 13,757 [DOI](#)
18. ★ **Transforming Qualitative Information: Thematic Analysis and Code Development** (1998) 13,632
19. ★ **Trim and Fill: A Simple Funnel-Plot-Based Method of Testing and Adjusting for Publication Bias in Meta-Analysis** — *Biometrics* (2000) 13,497 [DOI](#)
20. ★ **The benefits of being present: Mindfulness and its role in psychological well-being.** — *Journal of Personality and Social Psychology* (2003) 12,990 [DOI](#)
21. ★ **Lifetime and 12-Month Prevalence of DSM-III-R Psychiatric Disorders in the United States** — *Archives of General Psychiatry* (1994) 12,510 [DOI](#)
22. ★ **The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine** — *Science* (1977) 11,880 [DOI](#)
23. ★ **Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being.** — *Journal of Personality and Social Psychology* (2003) 11,318 [DOI](#)
24. ★ **Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey** — *Archives of General Psychiatry* (1995) 10,392 [DOI](#)
25. ★ **Development and preliminary testing of the new five-level version of EQ-5D (EQ-5D-5L)** — *Quality of Life Research* (2011) 9,682 [DOI](#)
26. ★ **'Small Changes' to Diet and Physical Activity Behaviors for Weight Management** — *Obesity Facts* (2013) 9,503 [DOI](#)
27. ★ **The Physical Activity Guidelines for Americans** — *JAMA* (2018) 9,425 [DOI](#)
28. ★ **Standards of Medical Care in Diabetes** — *Diabetes Care* (2006) 8,700 [DOI](#)
29. ★ **The Epidemiology of Major Depressive Disorder** — *JAMA* (2003) 7,939 [DOI](#)
30. ★ **Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder** (1993) 7,141

CLUSTER 3 49 articles dans le réseau**Santé reproductive périconceptionnelle : détection de la fertilité et de la grossesse, conséquences des grossesses non planifiées, et apport des technologies portables pour le suivi physiologique maternel.**

Analyse Bibliométrique du Cluster

Santé reproductive périconceptionnelle : détection de la fertilité et de la grossesse, conséquences des grossesses non planifiées, et apport des technologies portables pour le suivi physiologique maternel.

Ce cluster réunit des travaux portant sur trois axes interconnectés de la santé reproductive. Le premier concerne la **physiologie de la conception et la détection de la fenêtre fertile**, incluant les méthodes traditionnelles comme la température basale corporelle [9,17], les indices hormonaux et cervicaux de l'ovulation [8,10,19], ainsi que les méthodes modernes de planification familiale fondées sur la conscience de la fertilité [20]. Le deuxième axe traite de la **détection et du calendrier de la grossesse**, notamment la fiabilité variable des tests de grossesse à domicile pour détecter les formes précoces de hCG [6,18] et l'évolution temporelle de la prise de conscience de la grossesse chez les femmes américaines [11].

Le troisième axe, dominant dans le cluster, porte sur les **conséquences des grossesses non planifiées**. Celles-ci sont associées à des comportements prénataux défavorables, incluant un moindre recours à la supplémentation en acide folique et des consommations de substances à risque [2,4,21]. Les grossesses non intentionnelles augmentent le risque de naissances prématurées et de faible poids à la naissance [3,28], et sont liées au retard de croissance infantile dans les pays à faible revenu [23,26]. Le taux élevé de grossesses non planifiées persiste, y compris dans des contextes de soins intégrés [12,25], justifiant le recours à la contraception d'urgence [16,22,30].

Les **adaptations physiologiques maternelles**, notamment cardiovasculaires [1] et thermorégulatrices [24,27], constituent un cadre fondamental. Plus récemment, les **technologies portables** ont émergé comme outils prometteurs, que ce soit pour le suivi de la température cutanée nocturne via bagues connectées [14], la surveillance continue de la fièvre [7], ou le suivi menstruel par applications mobiles [15]. L'exposition aux polluants atmosphériques durant le premier trimestre représente un facteur de risque additionnel pour la croissance fœtale [13]. L'ensemble souligne l'importance d'interventions préconceptionnelles ciblées, incluant la prévention des grossesses non désirées et la prise en charge personnalisée, comme dans l'épilepsie maternelle [29].

- [1] — Revue de référence sur la physiologie cardiovasculaire de la grossesse (1066 citations), constituant le socle pour comprendre les adaptations maternelles qui sous-tendent le suivi physiologique.

- [2] — Étude fondatrice démontrant l'association entre grossesse non intentionnelle et comportements prénataux défavorables (tabac, absence de supplémentation), justifiant les interventions préconceptionnelles.

- [3] — Revue systématique établissant le lien causal entre intention de grossesse et issues périnatales défavorables (prématurité, faible poids), servant de base épidémiologique à l'ensemble du cluster.

- [9] — Article classique démontrant dès 1981 le manque de fiabilité de la température basale pour détecter l'ovulation, motivant la recherche de méthodes alternatives plus précises.

- [10] — Étude de référence sur la chronologie des indices hormonaux et échographiques de l'ovulation, fournissant le cadre méthodologique pour les travaux ultérieurs sur la fenêtre fertile [8,19].

- [6] — Étude clé révélant l'hétérogénéité des tests de grossesse à domicile dans la détection du H-hCG précoce, avec des implications directes pour la détection rapide de la grossesse.

- [14] — Étude pilote pionnière démontrant la faisabilité du suivi du cycle menstruel par la température cutanée nocturne via un dispositif portable (Oura ring), ouvrant la voie à la médecine reproductive connectée.

- [20] — Revue contemporaine synthétisant les méthodes de planification familiale fondées sur la conscience de la fertilité,

intégrant les avancées technologiques récentes.

L'évolution chronologique révèle trois phases distinctes. La **période fondatrice (1949-1984)** établit les bases physiologiques avec les premières mesures de température cutanée périphérique en grossesse [27] et les études sur la température basale et l'ovulation [9,17]. La **période de consolidation épidémiologique (2001-2015)** voit l'accumulation de preuves sur les conséquences des grossesses non planifiées [2,3,23,26], la caractérisation hormonale précise de l'ovulation [8,10], et les recommandations cliniques sur la supplémentation préconceptionnelle [4].

Le **virage technologique récent (2019-2020)** constitue la tendance la plus marquante : émergence des bagues connectées pour le suivi thermique du cycle [14], applications mobiles de suivi menstruel à grande échelle [15], et dispositifs portables de surveillance continue [7]. Ce virage s'accompagne d'une persistance des préoccupations concernant les grossesses non planifiées dans des contextes variés [12,25,29], et d'un renouvellement des recommandations sur la contraception d'urgence [22,30].

Fiabilité des méthodes de détection de l'ovulation : Un désaccord persistant existe entre la température basale, jugée non fiable [9], et les indices hormonaux/cervicaux, considérés plus précis [10,19]. L'auto-identification de la fenêtre fertile par les femmes elles-mêmes reste imprécise [19], et la capacité réelle des nouvelles technologies portables [14,7] à améliorer cette détection n'est démontrée que par des études pilotes de faible effectif.

Hétérogénéité des tests de grossesse : Les écarts considérables de sensibilité entre dispositifs commerciaux [6,18] constituent un problème non résolu, avec des implications pour la détection précoce et les interventions au premier trimestre [13].

Causalité vs. association : Si les grossesses non intentionnelles sont associées à des issues défavorables [3,23,26], la question de la causalité reste débattue. Les facteurs confondants socio-économiques ne sont pas toujours contrôlés, et Rahman [26] lui-même conditionne ses recommandations à la nature causale de l'association.

Lacune majeure — intégration technologie-clinique : Malgré l'émergence de dispositifs portables [7,14,15], aucune étude de cluster ne valide leur intégration dans des protocoles cliniques de soins préconceptionnels ou de planification familiale [20]. Le lien entre surveillance physiologique personnalisée et amélioration des issues périnatales reste à démontrer.

Populations sous-représentées : Les études sur les conséquences des grossesses non planifiées proviennent principalement de contextes spécifiques (Bangladesh [26], Bolivie [23], Sri Lanka [25], Afrique du Sud [12]), avec peu de données comparatives transculturelles intégrées.

TOP 30 ARTICLES — CLASSÉS PAR CITATIONS

1. ☆ **Cardiovascular Physiology of Pregnancy** — Circulation (2014) 1,066 [DOI](#)
2. ☆ **Unintended pregnancy and associated maternal preconception, prenatal and postpartum behaviors** — Contraception (2008) 421 [DOI](#)
3. ☆ **Intention to Become Pregnant and Low Birth Weight and Preterm Birth: A Systematic Review** — Maternal and Child Health Journal (2009) 350 [DOI](#)
4. ☆ **Pre-conception Folic Acid and Multivitamin Supplementation for the Primary and Secondary Prevention of Neural Tube Defects and Other Folic Acid-Sensitive Congenital Anomalies** — Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada (2015) 266 [DOI](#)
5. ☆ **Yoga and massage therapy reduce prenatal depression and prematurity** — Journal of Bodywork and Movement Therapies (2011) 194 [DOI](#)
6. ★ **Detection of Early Pregnancy Forms of Human Chorionic Gonadotropin by Home Pregnancy Test Devices** — Clinical Chemistry (2001) 151 [DOI](#)
7. ☆ **Feasibility of continuous fever monitoring using wearable devices** — Scientific Reports (2020) 139 [DOI](#)
8. ☆ **Relationships between the luteinizing hormone surge and other characteristics of the menstrual cycle in normally ovulating women** — Fertility and Sterility (2012) 138 [DOI](#)
9. ☆ **Basal Body Temperature: Unreliable Method of Ovulation Detection** — Fertility and Sterility (1981) 136 [DOI](#)
10. ★ **Chronological aspects of ultrasonic, hormonal, and other indirect indices of ovulation** — BJOG An International Journal of Obstetrics & Gynaecology (2001) 135 [DOI](#)
11. ☆ **Trends in Timing of Pregnancy Awareness Among US Women** — Maternal and Child Health Journal (2016) 120 [DOI](#)
12. ☆ **High rate of unplanned pregnancy in the context of integrated family planning and HIV care services in South Africa** — BMC Health Services Research (2018) 108 [DOI](#)
13. ★ **Fetal Window of Vulnerability to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons on Proportional Intrauterine Growth Restriction** — PLoS ONE (2012) 100 [DOI](#)
14. ☆ **Nocturnal finger skin temperature in menstrual cycle tracking: ambulatory pilot study using a wearable Oura ring** — BMC Women's Health (2019) 100 [DOI](#)
15. ☆ **Assessment of menstrual health status and evolution through mobile apps for fertility awareness** — npj Digital Medicine (2019) 86 [DOI](#)

16. ☆ **Mechanism of action of emergency contraception** — Contraception (2010) 83 [DOI](#)
17. ☆ **Time relationships between basal body temperature and ovulation or plasma progestins** — Fertility and Sterility (1984) 77 [DOI](#)
18. ☆ **Accuracy of home pregnancy tests at the time of missed menses** — American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 75 [DOI](#)
19. ☆ **Self-identification of the clinical fertile window and the ovulation period** — Fertility and Sterility (2015) 72 [DOI](#)
20. ☆ **Fertility awareness-based methods of family planning** — Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology (2019) 69 [DOI](#)
21. ☆ **Adolescent Substance Use and Unplanned Pregnancy** — Obstetrics and Gynecology Clinics of North America (2014) 66 [DOI](#)
22. ★ **Emergency Contraception** — PEDIATRICS (2019) 59 [DOI](#)
23. ★ **Parental pregnancy intention and early childhood stunting: findings from Bolivia** — International Journal of Epidemiology (2004) 54 [DOI](#)
24. ☆ **Thermoregulation in Pregnancy** — Sports Medicine (1990) 51 [DOI](#)
25. ☆ **Proportion of unplanned pregnancies, their determinants and health outcomes of women delivering at a teaching hospital in Sri Lanka** — BMC Pregnancy and Childbirth (2020) 45 [DOI](#)
26. ★ **Is Unwanted Birth Associated with Child Malnutrition In Bangladesh?** — International Perspectives on Sexual and Reproductive Health (2015) 43 [DOI](#)
27. ☆ **PERIPHERAL SKIN TEMPERATURE IN NORMAL PREGNANCY** — The Lancet (1949) 36 [DOI](#)
28. ★ **Influence of the maternal birth status on offspring: A systematic review and meta-analysis** — Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica (2009) 35 [DOI](#)
29. ☆ **Clinical characteristics and fetal outcomes in women with epilepsy with planned and unplanned pregnancy: A retrospective study** — Seizure (2020) 29 [DOI](#)
30. ☆ **Emergency Contraception** — Mayo Clinic Proceedings (2016) 28 [DOI](#)

DOCUMENT COMPLÉMENTAIRE

Fronts de recherche

Couplage bibliographique · 4 axes · Ce que les chercheurs publient maintenant

Note méthodologique — Le **couplage bibliographique** identifie les fronts de recherche en regroupant les articles-sources qui partagent les mêmes références. Co-citation → **fondations**. Couplage biblio → **fronts actifs** (ce qui s'écrit maintenant).

AXE 1 – MÉCANISMES CIRCADIENS ET NEUROBIOLOGIQUES

828 articles · 5 fronts · 30624 connexions

Front 1 — 531 articles

>Perturbation circadienne et santé mentale intégrative

Ce front de recherche adopte des approches méthodologiques multidisciplinaires combinant neurobiologie moléculaire, chronobiologie clinique et neurosciences translationnelles. Les chercheurs utilisent des modèles animaux pour étudier les circuits neuronaux, des études longitudinales chez l'humain pour documenter les trajectoires développementales, et des essais cliniques pour tester des interventions chronothérapeutiques comme la luminothérapie.

Les résultats récents révèlent des relations bidirectionnelles complexes entre perturbation circadienne et troubles psychiatriques, avec des mécanismes impliquant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, les glucocorticoïdes et le microbiome. La recherche démontre que le timing de l'exposition lumineuse affecte directement les circuits cérébraux de l'humeur, et que les cellules ganglionnaires rétinienne jouent un rôle crucial dans la photoréception circadienne au-delà de la vision.

Ce qui distingue ce front est son approche systémique intégrant développement, vieillissement et pathologie. Plutôt que d'étudier isolément sommeil, rythmes ou humeur, les chercheurs examinent leurs interactions dynamiques across the lifespan, ouvrant la voie à des stratégies thérapeutiques personnalisées basées sur la chronobiologie et considérant l'individu dans sa complexité temporelle et systémique.

Front 2 — 232 articles

>Mélatonine thérapeutique : des mécanismes moléculaires aux applications cliniques

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques diversifiées combinant pharmacologie moléculaire des récepteurs GPCR, études de signalisation cellulaire, modèles animaux (notamment zebrafish), et analyses chronobiologiques. Les chercheurs utilisent des techniques de biologie moléculaire pour caractériser les récepteurs MT1/MT2, des approches comportementales pour évaluer les effets neuroprotecteurs, et des études cliniques sur les troubles circadiens.

Les résultats récents révèlent que la mélatonine dépasse son rôle chronobiologique classique pour devenir un agent thérapeutique polyvalent. Les découvertes clés incluent ses propriétés anti-inflammatoires via la modulation des inflammasomes, ses effets neuroprotecteurs dans les maladies neurodégénératives, et son rôle antioxydant mitochondrial. La recherche démontre également l'importance de la calcification pinéale dans le vieillissement et l'émergence de nouveaux biomarqueurs de dysfonction circadienne.

Ce front se distingue par son approche translationnelle intégrant biologie fondamentale et applications cliniques. Contrairement aux recherches antérieures centrées sur la régulation circadienne, cette nouvelle génération d'études explore les mécanismes moléculaires précis et les applications thérapeutiques dans des pathologies variées, positionnant la mélatonine comme une molécule-clé en médecine préventive et régénérative.

Front 3 — 28 articles

>Chronobiologie Appliquée aux Travailleurs Postés

Ce front de recherche adopte des approches méthodologiques diversifiées combinant études génétiques (variants du gène MTNR1A), analyses épigénétiques, et recherches longitudinales sur populations spécifiques (infirmières, travailleurs postés). Les chercheurs utilisent également des modèles animaux pour étudier les mécanismes fondamentaux et des outils de chronobiologie de terrain.

Les résultats récents révèlent que les variants génétiques près du récepteur de mélatonine MTNR1A sont associés à l'épuisement professionnel chez les travailleurs postés. L'épigénétique émerge comme médiateur clé entre stress environnemental et dysfonctions circadiennes. Des liens inattendus apparaissent entre perturbations circadiennes et puberté précoce, diabète de type 2, et effets transgénérationnels.

Ce front se distingue par son approche translationnelle intégrant génétique, épigénétique et applications cliniques concrètes. Contrairement aux recherches fondamentales sur les rythmes circadiens, il se concentre sur les vulnérabilités individuelles et les interventions personnalisées. L'accent mis sur les populations Latino-Américaines apporte une dimension géographique et culturelle unique, enrichissant la compréhension globale des désordres circadiens en contexte professionnel.

Front 4 — 14 articles

>Circadian Mechanisms in Primary Headache Disorders

Ce front de recherche émerge principalement des approches méthodologiques cliniques observationnelles et des revues narratives systématiques. Les chercheurs emploient des analyses temporelles des patterns d'attaques, des études d'intervention contrôlées, et l'exploration des voies neuro-hormonales hypothalamiques. L'accent est mis sur l'intégration multisystémique incluant l'axe intestin-cerveau-immunité.

Les résultats récents révèlent des variations circadiennes claires dans l'onset des migraines et céphalées en grappe, avec une implication centrale du système hypothalamique. Les neurotransmetteurs hypothalamiques (mélatonine, prolactine, ocytocine) émergent comme cibles thérapeutiques prometteuses. La relation bidirectionnelle entre qualité du sommeil et chronicisation des céphalées est désormais établie, tandis que de nouveaux mécanismes comme la réponse à l'hypoxie dans les céphalées en grappe sont explorés.

Ce front se distingue par son approche intégrative des rythmes biologiques dans la pathophysiologie des céphalées primaires, dépassant les modèles purement vasculaires ou neurologiques traditionnels. Il ouvre vers une médecine chronothérapeutique personnalisée et identifie l'hypothalamus comme hub central dans ces troubles complexes.

Front 5 — 2 articles

>Cycles Dopaminergiques Secondaires et Tempérament Humain

Ce cluster présente une approche hautement spéculative et théorique, développée par un seul auteur, proposant l'existence de cycles dopaminergiques multiples régulant le comportement humain. La méthodologie dominante repose sur des essais conceptuels plutôt que sur des données empiriques, s'inscrivant dans une démarche réductionniste visant à cartographier les comportements humains selon des cycles temporels.

Les propositions clés incluent l'existence d'un cycle dopaminergique secondaire de 40 jours, s'ajoutant au cycle annuel établi lié à la luminosité solaire, et son potentiel lien avec une "fonction d'onde de la conscience". L'auteur suggère une cartographie du tempérament humain selon le calendrier annuel, intégrant ces multiples "horloges" dopaminergiques.

Ce front se distingue par son caractère purement théorique et spéculatif, sans validation empirique apparente (0 citations pour les deux articles). Il s'écarte des approches traditionnelles de chronobiologie en proposant des cycles dopaminergiques complexes non documentés dans la littérature établie. Cette approche représente une tentative ambitieuse mais non validée d'expansion des concepts circadiens vers des modèles comportementaux plus larges.

AXE 2 — DÉPRESSION SAISONNIÈRE ET TROUBLES AFFECTIFS

131 articles · 9 fronts · 939 connexions

Front 1 — 46 articles

>Mécanismes neurobiologiques et environnementaux de la dépression saisonnière

Ce front de recherche combine des approches méthodologiques diversifiées pour comprendre les troubles affectifs saisonniers. Les études utilisent l'imagerie cérébrale pour examiner les variations neurobiologiques (monoamine oxydase A, volume du tronc cérébral), l'évaluation écologique momentanée pour capturer les effets environnementaux en temps réel, et des analyses de cohortes populationnelles massives (UK Biobank) pour identifier les biomarqueurs. Les approches intègrent également la chronobiologie et la multiomique.

Les résultats récents révèlent des mécanismes complexes : les variations saisonnières de la fonction cérébrale impliquent des changements neurochimiques spécifiques, la température ambiante affecte directement l'humeur, et l'exposition extérieure hivernale pourrait être protectrice. Les études identifient des populations vulnérables (femmes âgées, patients bipolaires) et établissent des liens entre sensibilité climatique et risque suicidaire.

Ce front se distingue par son approche intégrative combinant neurobiologie, facteurs environnementaux et applications cliniques, dépassant la simple description du SAD pour explorer les mécanismes causaux sous-jacents et développer des stratégies préventives personnalisées.

Front 2 — 25 articles

>Vitamine D et troubles dépressifs saisonniers intégratifs

Ce front de recherche se caractérise par une approche méthodologique diversifiée combinant revues systématiques, études épidémiologiques transversales et essais contrôlés randomisés. Les chercheurs privilégient les analyses narratives intégratives et les études observationnelles pour examiner les liens complexes entre exposition solaire, statut vitaminique D et troubles de l'humeur.

Les résultats récents révèlent que la vitamine D agit comme substance neuroactive avec des propriétés neuroprotectrices spécifiques. Les études confirment des associations significatives entre déficit en vitamine D et symptômes dépressifs, particulièrement chez les populations vulnérables (étudiants, personnes âgées, femmes enceintes). L'approche nutritionnelle émerge comme intervention thérapeutique complémentaire prometteuse pour le trouble affectif saisonnier.

Ce front se distingue par son approche holistique de "médecine du mode de vie", intégrant facteurs nutritionnels, environnementaux et comportementaux. Contrairement aux approches pharmacologiques traditionnelles, il privilégie les interventions préventives basées sur l'exposition lumineuse et la supplémentation vitaminique. L'accent mis sur les populations spécifiques (travailleurs souterrains, résidents d'établissements) révèle une orientation vers la santé publique préventive personnalisée.

Front 3 — 23 articles

>Mécanismes circadiens de la photothérapie en santé mentale

Ce front de recherche se caractérise par l'intégration de méthodes neurobiologiques et épidémiologiques avancées. Les approches dominantes incluent l'imagerie cérébrale pour étudier les réponses hypothalamiques à la lumière, la mesure des rythmes de mélatonine comme biomarqueur, et l'analyse comparative de populations aux modes de vie contrastés (comme les communautés Amish vs urbaines).

Les résultats récents révèlent que les troubles affectifs saisonniers impliquent des dysfonctionnements spécifiques des photorécepteurs rétiniens non-visuels et des réponses hypothalamiques anormales à la lumière. La recherche démontre comment l'exposition lumineuse moderne (éclairage nocturne excessif, faible luminosité diurne) perturbe les rythmes circadiens et la sécrétion de mélatonine, contribuant aux troubles dépressifs.

Ce qui distingue ce front est son approche mécanistique intégrée : plutôt que de se limiter aux effets symptomatiques de la photothérapie, il décortique les voies neurobiologiques précises reliant exposition lumineuse, horloge circadienne et régulation de l'humeur. Cette compréhension mécanistique ouvre vers des interventions lumineuses personnalisées et temporellement optimisées.

Front 4 — 9 articles

>Écologie humaine saisonnière et santé mentale

Ce front de recherche adopte des approches méthodologiques diversifiées combinant épidémiologie environnementale, big data (requêtes Internet), études comparatives inter-latitudes et modélisation systémique. Les chercheurs intègrent perspectives évolutionnaires et écologiques pour comprendre les interactions environnement-psychisme.

Les résultats récents révèlent que la variabilité saisonnière constitue une source fondamentale mais sous-estimée de variation psychologique humaine ("Homo temporus"). Les études confirment un gradient latitudinal dans la susceptibilité aux troubles dépressifs saisonniers, détectable même via les recherches Internet sur la dépression. L'exposition à la lumière naturelle influence directement qualité du sommeil et humeur, avec des effets particulièrement marqués aux latitudes arctiques. La biodiversité environnementale émerge comme service écosystémique essentiel pour la santé mentale.

Ce front se distingue par son approche écologique intégrative dépassant les modèles purement psychologiques du trouble affectif saisonnier. Il conceptualise la santé mentale comme résultant d'interactions complexes entre cycles naturels, exposition lumineuse, biodiversité et adaptations évolutionnaires humaines, proposant un paradigme "paléo-déficitare" pour expliquer les troubles contemporains.

Front 5 — 5 articles

>Interventions Naturelles et Désynchronisation Environnementale en Santé Mentale

Les approches méthodologiques dominantes combinent des revues narratives sur les interventions nutraceutiques, des frameworks théoriques évolutionnistes, et des études de cohortes prospectives. L'accent est mis sur l'analyse des facteurs environnementaux naturels (nutrition, activité physique, synchronisation circadienne) plutôt que sur les approches pharmacologiques traditionnelles.

Les résultats récents révèlent plusieurs pistes prometteuses : les suppléments de myrtilles émergent comme intervention accessible pour les communautés rurales grâce à leur profil nutritionnel favorable ; l'activité physique démontre des effets antidépresseurs mesurables chez les adultes âgés ; et surtout, le paradigme de "désynchronisation évolutionniste" propose que les troubles mentaux résultent d'un décalage entre notre biologie ancestrale et les environnements modernes.

Ce front se distingue par son approche holistique intégrant biologie évolutionniste et interventions naturelles accessibles. Contrairement aux recherches centrées sur les mécanismes neurobiologiques ou les traitements pharmaceutiques, ce cluster privilégie des solutions préventives basées sur la resynchronisation avec les rythmes naturels et l'optimisation de l'environnement quotidien, particulièrement pertinente pour les populations sous-desservies médicalement.

Front 6 — 5 articles

>Macroenvironnement climatique et santé mentale

Ce front de recherche adopte une approche épidémiologique à grande échelle, utilisant des études transversales et des analyses spatiales pour examiner l'impact des facteurs macroenvironnementaux sur la santé mentale. Les méthodologies dominantes incluent l'évaluation multidimensionnelle des espaces verts résidentiels (RGS), l'analyse de l'exposition à la pollution atmosphérique, et l'intégration de données climatiques avec des mesures de santé mentale populationnelles.

Les résultats clés révèlent que l'exposition à la pollution atmosphérique aggrave la sévérité des troubles dépressifs majeurs, particulièrement lors de températures plus basses. Inversement, les espaces verts résidentiels offrent une protection contre la dépression pendant les vagues de chaleur extrême. Les hautes températures montrent également des corrélations négatives avec les fonctions cognitives.

Ce front se distingue par son passage du "microenvironnement" psychosocial traditionnel vers les défis "macroenvironnementaux" globaux comme le changement climatique, l'urbanisation et les inégalités socioéconomiques. Cette approche systémique reconnaît l'environnement comme un déterminant majeur de la santé cérébrale et mentale, proposant des stratégies d'aménagement urbain basées sur les preuves pour construire la résilience face aux défis climatiques émergents.

Front 7 — 3 articles

>Exposition solaire artificielle et prévention dermatologique

Ce front de recherche adopte principalement des approches comportementales et psychosociales, utilisant des cadres théoriques comme la Théorie des Comportements Alternatifs pour analyser les motivations d'exposition aux UV artificiels. Les méthodologies combinent études épidémiologiques sur les pratiques de bronzage et recherches sur les barrières psychologiques à la prévention solaire.

Les résultats récents révèlent que les femmes jeunes à forte recherche de sensations constituent le groupe le plus à risque pour le bronzage artificiel, motivées par la sensualité physique et thermique. Paradoxalement, malgré des programmes de prévention efficaces chez les enfants, des barrières psychologiques émergent à l'adolescence, compromettant l'adoption de comportements photoprotecteurs. L'exposition aux UV artificiels est confirmée comme facteur de risque bio-comportemental majeur pour le cancer cutané.

Ce front se distingue par son approche multidisciplinaire intégrant dermatologie préventive, psychologie comportementale et santé publique. Contrairement aux études traditionnelles sur la dépression saisonnière privilégiant l'exposition solaire naturelle, cette recherche examine les aspects délétères de la recherche d'exposition UV artificielle, révélant une tension entre besoins sensoriels/esthétiques et prévention dermatologique.

Front 8 — 3 articles

>Adaptation Physiologique Antarctique et Troubles Circadiens

Ce front de recherche se distingue par une approche méthodologique unique combinant études de terrain longitudinales en environnement extrême et mesures physiologiques objectives. Les chercheurs utilisent la surveillance continue de la variabilité de la fréquence cardiaque, l'actimétrie et l'analyse des patterns de sommeil chez des populations hivernantes en Antarctique, exploitant ce laboratoire naturel d'isolement et de privation lumineuse prolongée.

Les résultats récents révèlent des adaptations physiologiques complexes durant l'hivernage polaire, avec des modifications significatives de la régulation autonome sleep-wake et des différences marquées selon le genre. L'étude de Neumayer montre une détérioration particulière de la qualité du sommeil chez les femmes malgré le maintien de l'activité physique, suggérant des mécanismes adaptatifs sex-spécifiques.

Ce qui distingue fondamentalement ce front est son approche écologique : plutôt que d'étudier les troubles affectifs saisonniers en laboratoire ou en population générale, ces recherches exploitent les conditions antarctiques comme modèle naturel extrême. Cette perspective offre des insights uniques sur les mécanismes fondamentaux de désynchronisation circadienne et ouvre des perspectives pour comprendre les pathologies saisonnières en conditions moins extrêmes.

Front 9 — 2 articles**>Médecines Intégratives en Psycho-Oncologie Moderne**

Ce front de recherche se concentre sur l'intégration d'approches complémentaires dans la prise en charge des symptômes anxio-dépressifs chez les patients cancéreux. Les méthodologies dominantes incluent l'élaboration de recommandations cliniques basées sur des revues systématiques, l'évaluation d'interventions corps-esprit (Mind-Body Interventions), et l'analyse de pratiques intégratives comme le yoga et la méditation de pleine conscience.

Les résultats récents révèlent une reconnaissance institutionnelle croissante des approches intégratives, notamment à travers les guidelines conjointes Society for Integrative Oncology-ASCO. Ces recommandations formalisent l'utilisation d'interventions non-pharmacologiques pour gérer l'anxiété et la dépression en contexte oncologique, avec une attention particulière aux questions d'équité en santé, de formation des praticiens et d'assurance qualité.

Ce qui distingue ce front est son passage d'une médecine intégrative marginale vers une intégration mainstream dans les protocoles oncologiques standardisés. L'accent mis sur la communication patient-soignant, les disparités de santé et les implications économiques marque une maturation du domaine, passant de la validation scientifique à l'implémentation clinique pragmatique dans des contextes de soins complexes.

AXE 3 – LUMINOTHÉRAPIE ET INTERVENTIONS

210 articles · 6 fronts · 3224 connexions

Front 1 — 67 articles**>Chronothérapie et Photothérapie dans les Dépressions**

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques variées combinant essais contrôlés randomisés, méta-analyses systématiques et études de consensus d'experts. Les chercheurs privilégient l'évaluation de thérapies non-pharmacologiques basées sur la manipulation des rythmes circadiens et l'exposition à la lumière vive, avec des protocoles standardisés pour différents types de dépression.

Les résultats récents confirment l'efficacité établie de la photothérapie pour les troubles affectifs saisonniers (SAD) tout en démontrant son potentiel thérapeutique pour les dépressions non-saisonnières. Les études révèlent une efficacité modeste mais prometteuse, particulièrement comme traitement adjuvant, avec des bénéfices optimaux lors d'administration matinale durant la première semaine. L'extension des applications inclut désormais la dépression chronique, périnatale et bipolaire.

Ce qui distingue ce front est son approche intégrative des chronothérapies (lumière et privation de sommeil) comme alternatives biologiques non-médicamenteuses. Il se démarque par l'élargissement systématique des indications au-delà du SAD traditionnel et l'attention particulière portée aux populations spécifiques (personnes âgées, femmes enceintes) nécessitant des adaptations thérapeutiques spécialisées.

Front 2 — 45 articles

>Photothérapie personnalisée pour troubles de l'humeur

Ce front de recherche se caractérise par une approche méthodologique rigoureuse combinant méta-analyses systématiques, essais contrôlés randomisés et études mécanistiques. Les chercheurs utilisent des protocoles standardisés pour évaluer l'efficacité de la luminothérapie sur différentes populations (personnes âgées, patients bipolaires, diabétiques) et développent des dispositifs innovants comme les casques lumineux.

Les résultats récents démontrent l'efficacité significative de la photothérapie au-delà du trouble affectif saisonnier : traitement de la dépression non-saisonnière chez les personnes âgées, amélioration des symptômes bipolaires, réduction de la fatigue liée au cancer, et effets sur les troubles du sommeil. Les études révèlent également les mécanismes neurobiologiques impliquant les cellules ganglionnaires rétinienne et les circuits circadiens.

Ce qui distingue ce front est l'évolution vers une médecine personnalisée de précision, adaptant les paramètres lumineux (intensité, durée, longueur d'onde bleue) aux profils individuels. L'expansion thérapeutique dépasse la psychiatrie pour inclure les comorbidités médicales, suggérant un potentiel thérapeutique plus large de la modulation circadienne par la lumière.

Front 3 — 35 articles

>Luminothérapie et régulation circadienne en neuropsychiatrie

Ce front de recherche se concentre sur les applications thérapeutiques de la luminothérapie et de la mélatonine pour traiter les troubles du rythme circadien associés aux pathologies neurodégénératives et psychiatriques. Les approches méthodologiques dominantes incluent des essais contrôlés randomisés évaluant l'efficacité de la lumière vive, des études observationnelles longitudinales sur les biomarqueurs circadiens, et des interventions personnalisées d'éclairage en milieu institutionnel.

Les résultats récents révèlent que la luminothérapie améliore significativement les troubles du sommeil, l'agitation et certaines fonctions cognitives chez les patients atteints de démence et de maladie de Parkinson. La mélatonine démontre des propriétés neuroprotectrices prometteuses, particulièrement dans la maladie de Parkinson. L'expression génique d'ASMT (enzyme de synthèse de la mélatonine) corrèle avec les déficits cognitifs dans la dépression.

Ce front se distingue par son approche translationnelle intégrant chronobiologie fondamentale et applications cliniques pratiques. Il cible spécifiquement les populations vulnérables (personnes âgées, démence, Parkinson) où les dysfonctionnements circadiens sont particulièrement sévères, offrant des interventions non-pharmacologiques innovantes pour améliorer qualité de vie et fonctions cognitives.

Front 4 — 22 articles

>Photobiomodulation et Thérapies Lumineuses pour les Troubles Neuropsychiatriques

Ce front de recherche explore l'application thérapeutique de la lumière (rouge à proche infrarouge) dans le traitement des troubles dépressifs et neurologiques. Les approches méthodologiques dominantes combinent des essais contrôlés randomisés de photothérapie transcranienne avec des analyses biomoléculaires (BDNF, interleukines, neurotransmetteurs) et des études mécanistiques sur l'activation mitochondriale via la cytochrome c oxydase.

Les résultats récents révèlent que la photobiomodulation (PBM) améliore la fonction glutamatergique dans la dépression, module les biomarqueurs inflammatoires (IL-6) chez les patients résistants aux traitements, et influence les niveaux de BDNF. Des études montrent son efficacité dans la dépression post-AVC et sa capacité à réguler les voies neuroinflammatoires.

Ce qui distingue ce front est l'intégration de mécanismes cellulaires précis (métabolisme mitochondrial, ATP synthase) avec des applications cliniques directes, dépassant la simple photothérapie saisonnière. La recherche explore également les récepteurs photosensibles dans des organes non-sensoriels, ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques. Cette approche non-invasive représente une alternative prometteuse aux traitements pharmacologiques traditionnels, particulièrement pour les dépressions résistantes.

Front 5 — 22 articles

>Chronobiologie et modulation circadienne en psychiatrie

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques intégrant études transversales sur de larges populations, modèles animaux translationels, et essais cliniques chronothérapeutiques. Les chercheurs utilisent des marqueurs digitaux de disruption circadienne, des mesures neurobiologiques multi-niveaux, et des interventions ciblant spécifiquement les rythmes veille-sommeil.

Les résultats récents révèlent des relations non-linéaires entre timing de sommeil et symptômes dépressifs, identifient des mécanismes de commutation des neurotransmetteurs en réponse aux perturbations circadiennes, et démontrent l'efficacité de stratégies chronothérapeutiques rapides. La recherche confirme l'importance des variations saisonnières dans les troubles bipolaires et établit des liens bidirectionnels entre troubles alimentaires et pathologies du sommeil.

Ce qui distingue ce front est son approche translationnelle intégrant chronobiologie fondamentale et applications cliniques immédiates. Contrairement aux approches traditionnelles focalisées sur la photothérapie isolée, ces travaux développent des stratégies thérapeutiques personnalisées basées sur les profils circadiens individuels, avec des applications émergentes en oncologie et pédiatrie. L'utilisation de biomarqueurs circadiens pour optimiser le timing thérapeutique représente une innovation majeure pour la médecine de précision en psychiatrie.

Front 6 — 10 articles

>Psychodermatologie et Prurit Chronique Multidisciplinaire

Ce front de recherche adopte une approche méthodologique dominante centrée sur l'élaboration de guidelines cliniques européens consensuels et les revues systématiques multidisciplinaires. Les études privilégient l'intégration des dimensions dermatologiques, psychiatriques et psychosomatiques, avec une emphase sur les questionnaires de qualité de vie et l'évaluation holistique patient-centrée.

Les résultats récents révèlent que le prurit chronique affecte 20% de la population générale avec une incidence annuelle de 7%. L'évidence s'accumule sur les connexions psychodermatologiques bidirectionnelles, particulièrement pour la dermatite atopique, le psoriasis et la rosacée. Les facteurs saisonniers émergent comme modulateurs critiques, avec le phénomène "sévérité hivernale, amélioration estivale" bien documenté. Les thérapies alternatives intégratives (mindfulness, régime méditerranéen) montrent des résultats prometteurs.

Ce front se distingue par son décloisonnement disciplinaire, fusionnant dermatologie, psychiatrie, immunologie et médecine comportementale. Contrairement aux approches traditionnellement compartimentées, cette recherche reconnaît explicitement l'axe peau-cerveau comme système intégré, ouvrant vers des protocoles thérapeutiques combinés pharmacologiques et psycho-comportementaux pour les dermatoses inflammatoires chroniques.

AXE 4 — PROTOCOLES CLINIQUES ET BIOMARQUEURS

551 articles · 20 fronts · 2630 connexions

Front 1 — 108 articles

>Biomarqueurs personnalisés et chronothérapie dans les troubles dépressifs

Ce front de recherche privilégie les approches méthodologiques intégratives combinant mesures physiologiques multimodales (cortisol, variabilité cardiaque, marqueurs inflammatoires), technologies numériques de phénotypage digital, et études longitudinales sur les cycles reproductifs féminins. Les essais contrôlés randomisés intègrent désormais des interventions non-pharmacologiques (yoga, luminothérapie) avec monitoring continu des biomarqueurs.

Les résultats récents révèlent l'importance cruciale de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans la dépression féminine selon les phases reproductives, avec des signatures neurobiologiques distinctes pour les dépressions périnatales et prémenstruelles. Les plateformes de chronothérapie personnalisée montrent une efficacité supérieure en adaptant les traitements aux rythmes circadiens individuels. Le phénotypage digital via smartphones permet désormais la détection précoce d'épisodes dépressifs.

Ce front se distingue par son approche de médecine de précision appliquée à la santé mentale, abandonnant les traitements standardisés pour des interventions personnalisées basées sur les profils biomarqueurs individuels, les facteurs hormonaux et les données comportementales continues. L'intégration produits naturels-technologies digitales ouvre de nouvelles voies thérapeutiques pour les maladies chroniques.

Front 2 — 86 articles

>Chronobiologie Clinique et Médecine Personnalisée Circadienne

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques intégrant la surveillance mobile en temps réel, le développement d'arrays de biomarqueurs point-of-care, et la caractérisation du chronobiome humain. Les chercheurs combinent des mesures physiologiques (cortisol, mélatonine), comportementales (qualité du sommeil) et moléculaires pour quantifier les dysfonctionnements circadiens.

Les résultats récents révèlent des liens bidirectionnels entre perturbations circadiennes et pathologies multiples (dépression, cancer, Alzheimer, syndrome métabolique). L'identification de différences sexuelles dans les réponses aux désalignements circadiens ouvre la voie à une médecine de précision chronobiologique. Les biomarqueurs circadiens émergent comme outils diagnostiques et thérapeutiques prometteurs.

Ce qui distingue ce front est son approche translationnelle ambitieuse : transformer la recherche fondamentale en circadiens en applications cliniques concrètes. L'accent mis sur la chronothérapie personnalisée, intégrant des guidelines cliniques basées sur les profils circadiens individuels, marque une évolution majeure vers une médecine temporellement stratifiée, où le "quand" devient aussi crucial que le "quoi" dans les interventions thérapeutiques.

Front 3 — 85 articles

>Biomarqueurs Multi-Systémiques de la Dépression Inflammatoire

Ce front de recherche emploie des approches méthodologiques intégratives combinant analyses du microbiome, mesures de biomarqueurs inflammatoires (particulièrement CRP et cortisol), et évaluations multi-omiques pour caractériser les mécanismes biologiques de la dépression. Les chercheurs utilisent des modèles systémiques examinant l'axe intestin-cerveau et l'exposome cutané comme fenêtres sur la santé mentale.

Les résultats récents révèlent que la dépression inflammatoire constitue un sous-type distinct avec des signatures biologiques spécifiques, impliquant des dysbioses microbiennes, des élévations de protéines inflammatoires, et des perturbations métaboliques. Les métabolites du microbiote intestinal émergent comme biomarqueurs potentiels, tandis que les interventions probiotiques montrent une efficacité thérapeutique au-delà des troubles gastro-intestinaux.

Ce front se distingue par son approche holistique intégrant facteurs environnementaux (alimentation occidentale, pollution), biologiques (inflammation systémique), et comportementaux dans un cadre unifié. L'accent sur les "produits biothérapeutiques vivants" et la médecine personnalisée basée sur les profils inflammatoires individuels marque une évolution vers des stratégies thérapeutiques ciblées, dépassant les approches pharmacologiques traditionnelles pour embrasser la complexité multi-systémique de la dépression.

Front 4 — 65 articles

>Biomarqueurs Intégrés pour la Médecine Psychiatrique Personnalisée

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques multi-échelles combinant neuroimagerie, génétique, biomarqueurs inflammatoires et analyses épigénétiques. Les études intègrent des données comportementales, physiologiques et moléculaires pour développer des signatures biologiques personnalisées, particulièrement dans la dépression résistante aux traitements.

Les résultats récents révèlent l'importance cruciale des interactions cerveau-immunité dans les troubles psychiatriques, avec l'identification de biomarqueurs inflammatoires prédictifs de la réponse thérapeutique. Les recherches montrent que les facteurs de stress environnementaux modulent l'expression génétique via des mécanismes épigénétiques, influençant directement les biomarqueurs comme le cortisol et les télomères. L'intégration des déterminants sociaux de santé dans les modèles prédictifs améliore significativement la stratification des patients.

Ce front se distingue par son approche translationnelle systémique, transcendant les classifications diagnostiques traditionnelles DSM/ICD pour privilégier des phénotypes biologiques mesurables. Il intègre explicitement les différences sexuelles dans les réponses au stress et propose des paradigmes thérapeutiques personnalisés basés sur des profils biomoléculaires individuels plutôt que sur des symptômes cliniques génériques.

Front 5 — 22 articles

>Capteurs Biomédicaux Intelligents pour Médecine Personnalisée

Ce front de recherche combine capteurs portables/implantables, intelligence artificielle et approches multimodales pour développer des systèmes de surveillance physiologique personnalisés. Les approches méthodologiques dominantes intègrent des capteurs microfluidiques pour l'analyse de biofluides (sueur, salive), des algorithmes d'IA pour l'analyse colorimétrique et métabolomique, et des plateformes électrochimiques pour la détection de biomarqueurs en temps réel.

Les résultats récents montrent des avancées significatives dans la surveillance continue non-invasive de paramètres physiologiques, particulièrement pour la gestion de la douleur, les troubles psychiatriques (ADHD, troubles alimentaires) et les déséquilibres nutritionnels. L'identification de "patterns neuro-prédictifs" pour la douleur chronique et l'utilisation de marqueurs métabolomiques pour le diagnostic objectif représentent des percées majeures.

Ce qui distingue ce front est sa convergence technologique unique : l'intégration de capteurs autonomes avec l'IA pour créer des systèmes de "healthcare 5.0" permettant un monitoring continu et des interventions thérapeutiques personnalisées en boucle fermée. Cette approche transforme le diagnostic subjectif traditionnel vers une médecine de précision basée sur des données physiologiques objectives et continues.

Front 6 — 19 articles

>Neurobiologie et Thérapeutiques Innovantes du PTSD

Ce front de recherche se caractérise par une approche méthodologique diversifiée combinant essais cliniques randomisés, analyses neurobiologiques (EEG, neuroimagerie), études bibliométriques utilisant l'intelligence artificielle, et recherches translationnelles sur modèles animaux. Les protocoles intègrent des mesures neurophysiologiques avec des évaluations cliniques standardisées.

Les résultats récents révèlent l'efficacité prometteuse des thérapies psychédéliques (psilocybine) favorisant neurogenèse et neuroplasticité. L'intégration EMDR-thérapie comportementale dialectique montre une efficacité supérieure aux approches isolées. Les interventions complémentaires comme les chiens d'assistance psychiatrique démontrent une réduction significative des symptômes. L'identification de biomarqueurs neurobiologiques (système endocannabinoïde, ocytocine) ouvre vers des traitements personnalisés.

Ce front se distingue par sa convergence interdisciplinaire unique intégrant neurosciences computationnelles, pharmacologie psychédélique, et interventions comportementales innovantes. L'approche "substance-assistée" représente un paradigme émergent, tandis que l'utilisation de l'IA pour le diagnostic et la stratification des patients marque une évolution vers la psychiatrie de précision. Cette intégration technologie-thérapeutique constitue une rupture méthodologique majeure dans le traitement du PTSD.

Front 7 — 16 articles

>Biomarqueurs et Interventions Multidisciplinaires dans les Syndromes de Fatigue Chronique

Ce front de recherche se caractérise par une approche méthodologique intégrative combinant l'identification de biomarqueurs moléculaires (miARN, cortisol), l'analyse des perturbations chronobiologiques, et le développement d'interventions thérapeutiques innovantes. Les études adoptent majoritairement des cadres biopsychosociaux pour comprendre les mécanismes pathophysiologiques communs entre fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique, COVID long et syndrome de la guerre du Golfe.

Les résultats récents révèlent des chevauchements biologiques significatifs entre ces pathologies, notamment au niveau des dysfonctionnements mitochondriaux, du système opioïde endogène et des rythmes circadiens. L'émergence de la réalité virtuelle immersive comme intervention thérapeutique montre des effets prometteurs sur les biomarqueurs de stress (cortisol) et la qualité de vie. La recherche de biomarqueurs diagnostiques reste challengée par la polypharmacie et l'hétérogénéité symptomatique.

Ce qui distingue ce front est sa transition d'une approche psychosomatique controversée vers une reconnaissance des bases biologiques objectives de ces syndromes, intégrant chronobiologie, nutrition et thérapies personnalisées pour développer des stratégies thérapeutiques multidisciplinaires fondées sur des preuves biomécanistiques.

Front 8 — 15 articles

>Interventions Holistiques Cognitives Personnalisées Vieillessement

Ce front de recherche se caractérise par des approches méthodologiques intégratives combinant études de cohortes prospectives, essais contrôlés randomisés multicentriques et protocoles d'intervention personnalisés. Les chercheurs adoptent une approche multidisciplinaire examinant simultanément l'exercice physique, les biomarqueurs inflammatoires, les interventions nutritionnelles et mindfulness, avec un focus sur la personnalisation des protocoles selon les profils individuels de risque cognitif.

Les résultats récents révèlent que l'exercice ciblé améliore significativement la fonction du réseau exécutif central, particulièrement le cortex préfrontal dorsolatéral. Les études démontrent l'efficacité d'interventions combinées (exercice + pleine conscience) sur les facteurs de croissance et marqueurs inflammatoires chez les patients post-AVC. L'émergence de protocoles personnalisés d'exercice pour le déclin cognitif léger montre des résultats prometteurs, avec identification de sous-groupes répondeurs spécifiques.

Ce qui distingue ce front est l'abandon des approches mono-interventionnelles au profit de prescriptions wellness holistiques personnalisées. L'intégration systématique de biomarqueurs multiples (inflammation, stress, neuroplasticité) avec des interventions comportementales ciblées représente une évolution majeure vers une médecine préventive cognitive de précision, particulièrement pour les maladies neurodégénératives et le vieillissement cognitif.

Front 9 — 11 articles

>Interventions Nutritionnelles Personnalisées en Neuropsychiatrie

Ce front de recherche explore les approches méthodologiques intégratives combinant interventions nutritionnelles spécialisées (régimes cétogènes, réduction glucidique), modifications environnementales personnalisées, et optimisation du microbiome pour traiter les troubles neuropsychiatriques. Les méthodologies dominantes incluent des essais contrôlés randomisés (protocole KETO-MOOD), des études de cas détaillées sur les jumeaux, et des revues narratives intégrant la psychoneuroimmunologie.

Les résultats récents démontrent l'efficacité potentielle du régime cétogène au-delà de l'épilepsie, notamment pour les troubles obsessionnels-compulsifs et la dépression via l'axe microbiote-intestin-cerveau. Des cas de "réversion" de symptômes autistiques par modifications environnementales personnalisées suggèrent une plasticité neurologique importante. L'approche psychoneuroimmunologique révèle des connexions cruciales entre système immunitaire, hormones et santé mentale, particulièrement chez les femmes d'âge moyen.

Ce front se distingue par son approche holistique personnalisée, intégrant nutrition, environnement et biomarqueurs individuels, contrastant avec les approches pharmaceutiques standardisées. Il représente un paradigme émergent vers une médecine de précision en neuropsychiatrie, reconnaissant l'hétérogénéité des troubles et la nécessité d'interventions métaboliques ciblées.

Front 10 — 5 articles

>Céphalées Primaires et Comorbidités Neuropsychiatriques

Ce front de recherche adopte une approche transversale intégrant la caractérisation clinique systématique, les thérapies complémentaires et l'intelligence artificielle prédictive. Les méthodologies dominantes combinent l'analyse phénotypique détaillée des hallmarks migraine/céphalées de tension, l'évaluation des interventions non-pharmacologiques (suppléments naturels, modifications lifestyle), et les algorithmes d'apprentissage automatique pour la prédiction diagnostique.

Les résultats récents révèlent l'importance du syndrome MAMS (Migraine, Anxiety, Mood, Sleep) comme cadre conceptuel unifiant les comorbidités. Les modèles prédictifs basés sur Gradient Boosting démontrent une efficacité supérieure pour identifier les patterns complexes multi-factoriels. L'approche intégrative thérapeutique combinant traitements conventionnels et complémentaires montre des résultats prometteurs.

Ce front se distingue par son abandon de l'approche mono-pathologique traditionnelle au profit d'une vision systémique des céphalées primaires. L'originalité réside dans l'intégration simultanée de la standardisation clinique (hallmarks), de la personnalisation thérapeutique multimodale, et de l'exploitation de l'IA pour optimiser le diagnostic et la prise en charge des interactions complexes entre céphalées et troubles neuropsychiatriques associés.

Front 11 — 3 articles

>Autisme et biomarqueurs de stress mitochondrial

Ce front de recherche adopte une approche moléculaire biopsychosociale pour comprendre l'autisme, en s'éloignant des perspectives comportementales traditionnelles vers l'étude des mécanismes biologiques sous-jacents. L'approche méthodologique dominante intègre la théorie de la charge allostatique avec la fonction mitochondriale, utilisant des cadres conceptuels pour relier les biomarqueurs moléculaires aux expériences vécues par les personnes autistes.

Les résultats récents établissent que la dysfonction mitochondriale pourrait servir de médiateur entre les conditions du spectre autistique et les comorbidités psychopathologiques. Cette perspective révolutionnaire propose que le stress chronique lié aux défis sensoriels et sociaux de l'autisme génère une surcharge allostatique affectant les mitochondries, créant un cercle vicieux de dysrégulation métabolique et de détresse psychologique.

Ce qui distingue ce front est son changement paradigmatique : plutôt que de chercher à "corriger" les comportements autistes, la recherche vise désormais à comprendre et soulager la détresse interne. Cette approche centrée sur l'expérience autiste ouvre des perspectives thérapeutiques ciblant les biomarqueurs mitochondriaux, avec des implications potentielles pour personnaliser les interventions selon les profils de stress moléculaire individuels.

Front 12 — 3 articles

>Médecine Préventive Personnalisée et Biomarqueurs Circadiens

Ce front de recherche développe des approches méthodologiques centrées sur la médecine préventive, prédictive et personnalisée (P4), utilisant principalement des études observationnelles transversales et longitudinales. Les chercheurs explorent les biomarqueurs circadiens (cortisol, mélatonine) comme indicateurs précoces de dysfonctionnements de santé, particulièrement chez les populations professionnelles à risque.

Les résultats récents révèlent une prévalence élevée de troubles circadiens et de "sub-health" (état de santé suboptimal) chez les professionnels de santé, notamment les sages-femmes. L'exposition lumineuse inadéquate et la perturbation des rythmes de travail émergent comme facteurs de risque majeurs pour les troubles du sommeil et la dysrégulation du cortisol. Ces études établissent des corrélations significatives entre les biomarqueurs circadiens et la qualité du sommeil, ouvrant la voie à des interventions personnalisées.

Ce front se distingue par son approche holistique intégrant les rythmes biologiques dans la médecine préventive, et par son focus sur les populations professionnelles spécifiques. Il propose un paradigme novateur où les biomarqueurs circadiens deviennent des outils de dépistage précoce pour prévenir les maladies non-transmissibles, anticipant ainsi les futures recommandations cliniques personnalisées.

Front 13 — 3 articles

>Balneotherapy for Stress and Cortisol Regulation

Ce front de recherche se concentre sur les approches méthodologiques rigoureuses avec des essais contrôlés randomisés pour évaluer l'efficacité de la balnéothérapie comme intervention complémentaire. Les études privilégient des mesures objectives du stress via les biomarqueurs cortisoliques et l'évaluation de la régulation autonome, combinées à des indicateurs cliniques de douleur musculo-squelettique et de fatigue.

Les résultats récents démontrent une efficacité particulièrement marquée des interventions hivernales de balnéothérapie sur la réduction du stress et la régulation cortisolique. Les effets s'étendent au-delà de la simple relaxation pour inclure des bénéfices durables sur la douleur, la mobilité et la qualité de vie des patients souffrant de troubles musculo-squelettiques liés au stress.

Ce qui distingue ce front est son approche intégrative combinant neurobiologie du stress et médecine thermique traditionnelle. L'accent mis sur la saisonnalité des interventions (efficacité hivernale accrue) et l'application spécifique à la réhabilitation neurologique représentent des angles novateurs. Cette convergence entre médecine complémentaire evidence-based et biomarqueurs neuroendocriniens positionne la balnéothérapie comme une intervention personnalisable selon les profils biologiques et temporels des patients.

Front 14 — 2 articles

>Détection Passive Précoce de Grossesse par Biomarqueurs

Ce front de recherche développe des approches méthodologiques basées sur la surveillance continue de la température corporelle distale via des dispositifs portables non-invasifs. Les chercheurs exploitent les fluctuations thermorégulatives naturelles pour créer des algorithmes de détection automatisée, contournant ainsi les méthodes traditionnelles nécessitant une action consciente de la part des femmes.

Les résultats récents démontrent la faisabilité technique de cette approche passive, permettant potentiellement une détection de grossesse plusieurs semaines avant la prise de conscience habituelle (3-7 semaines post-conception). Cette avancée pourrait réduire significativement la fenêtre d'exposition aux comportements contra-indiqués pendant la grossesse précoce.

Ce qui distingue fondamentalement ce front est son caractère passif et préventif, s'éloignant des paradigmes réactifs actuels. L'innovation réside dans l'exploitation de biomarqueurs physiologiques continus et automatisés, ouvrant la voie à une surveillance de santé reproductive personnalisée. Cette approche pourrait transformer les protocoles cliniques en permettant des interventions précoces et une meilleure planification des soins périnataux, particulièrement pertinente dans les contextes où l'accès aux tests de grossesse conventionnels est limité.

Front 15 — 2 articles

>Rythmes Cortisoliques et Fonction Neuropsychologique Clinique

Ce front de recherche combine approches endocrinologiques cliniques et neurosciences comportementales pour comprendre l'impact des patterns temporels de cortisol sur la cognition et l'émotion. Les méthodologies dominantes intègrent guidelines diagnostiques standardisées pour l'insuffisance surrénale, mesures répétées du cortisol plasmatique en rythmes ultradiens, et évaluations neuropsychologiques contrôlées.

Les résultats récents révèlent que les oscillations ultradiennes naturelles du cortisol sont essentielles pour les réponses émotionnelles et cognitives normales chez l'homme, remettant en question les approches thérapeutiques basées sur des doses fixes. Cette découverte complète les guidelines cliniques actuelles qui se concentraient principalement sur les niveaux absolus d'hormones surrénaliennes.

Ce front se distingue par sa perspective temporelle fine sur la physiologie cortisolique, dépassant les mesures ponctuelles traditionnelles pour examiner la dynamique rythmique. L'intégration entre pratique clinique endocrinienne et recherche fondamentale sur les rythmes biologiques ouvre des perspectives thérapeutiques personnalisées, particulièrement pertinentes pour les troubles dépressifs et les dysfonctions circadiennes liées à l'exposition lumineuse et à la qualité du sommeil.

Front 16 — 2 articles

>Endométriose : Biomarqueurs Inflammatoires et Thérapies Ciblées

Ce front de recherche privilégie une approche translationnelle combinant analyses moléculaires approfondies et essais cliniques contrôlés. Les méthodologies dominantes incluent l'identification de biomarqueurs inflammatoires (particulièrement l'inflammasome NLRP3), l'évaluation de thérapies pharmacologiques personnalisées, et l'intégration de probiotiques dans les protocoles de procréation médicalement assistée.

Les résultats récents révèlent que l'endométriose présente un impact systémique lifelong dépassant la simple période reproductive, avec des répercussions post-ménopausiques significatives. L'utilisation de probiotiques ciblés démontre une efficacité remarquable dans la modulation de l'inflammasome NLRP3, ouvrant des perspectives thérapeutiques innovantes pour optimiser les protocoles d'assistance reproductive.

Ce qui distingue fondamentalement ce front est sa transition d'une vision gynécologique localisée vers une compréhension systémique de l'endométriose comme pathologie inflammatoire chronique. L'accent mis sur les biomarqueurs moléculaires spécifiques (NLRP3) et l'intégration du microbiome via les probiotiques représentent une approche thérapeutique personnalisée prometteuse, particulièrement pertinente pour l'optimisation des traitements de fertilité chez ces patientes.

Front 17 — 2 articles

>Pharmacovigilance des Thérapies Cellulaires Émergentes

Il semble y avoir une erreur dans le regroupement de ce cluster, car les deux articles ne correspondent pas aux mots-clés fournis concernant l'exposition lumineuse, la dépression et les biomarqueurs circadiens.

L'article principal porte sur la pharmacovigilance des thérapies cellulaires et géniques (CAR-T, CRISPR, vecteurs viraux), abordant les défis du suivi à long terme et de la gestion des risques. Les approches méthodologiques se concentrent sur l'évolution des systèmes de surveillance post-commercialisation et l'adaptation des protocoles de pharmacovigilance traditionnels aux spécificités de ces thérapies innovantes.

Le second article, publié dans un journal de premier cycle, traite de chimie prébiotique et des conditions d'émergence de la vie, ce qui est complètement différent du premier.

Ce regroupement par couplage bibliographique semble défaillant, suggérant soit une erreur algorithmique, soit des références communes très générales (possiblement méthodologiques) qui ne reflètent pas une véritable convergence thématique. Pour une analyse pertinente du front de recherche sur "light exposure depression biomarkers", il faudrait des articles effectivement centrés sur la chronobiologie, les troubles affectifs saisonniers, ou la régulation circadienne.

Front 18 — 2 articles

>Différences sexuelles dans les traitements personnalisés

Ce front de recherche examine les disparités liées au sexe et au genre dans l'efficacité des interventions thérapeutiques, particulièrement pour les troubles respiratoires, du sommeil et les addictions. Les approches méthodologiques dominantes incluent des essais randomisés contrôlés intégrant systématiquement le sexe comme variable d'analyse, des études observationnelles en conditions réelles, et l'utilisation de biomarqueurs spécifiques au genre (notamment hormonaux comme le cortisol) pour personnaliser les traitements.

Les résultats récents révèlent des différences significatives entre hommes et femmes dans la réponse aux pharmacothérapies de sevrage tabagique (bupropion vs varenicline), influencées par le métabolisme de la nicotine et l'observance médicamenteuse. Dans les troubles du sommeil et respiratoires, les patterns de cortisol et la qualité du sommeil montrent des variations sexuelles importantes affectant l'efficacité des interventions.

Ce qui distingue ce front est son approche intégrative combinant médecine personnalisée basée sur le sexe, biomarqueurs endocriniens, et évaluation de l'efficacité en conditions réelles plutôt qu'uniquement en laboratoire, ouvrant vers des recommandations cliniques différenciées selon le genre.

Front 19 — 2 articles

>Stress-Psoriasis Bidirectional Interaction Research

Ce front de recherche emploie principalement des approches de revue systématique et d'analyse psychodermatologique pour examiner les mécanismes bidirectionnels entre stress psychologique et psoriasis. Les méthodologies intègrent l'évaluation des biomarqueurs inflammatoires, l'analyse des facteurs psychosociaux et l'étude des voies neuro-immuno-cutanées.

Les résultats récents confirment que le stress psychologique peut déclencher les premiers symptômes psoriasiques, exacerber l'activité de la maladie et favoriser les récives. Les mécanismes identifiés incluent la dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'activation de cascades inflammatoires et l'altération de la fonction barrière cutanée. Réciproquement, l'impact esthétique et social du psoriasis génère un stress chronique créant un cercle vicieux pathologique.

Ce front se distingue par son approche holistique intégrant dermatologie, psychiatrie et immunologie. Il dépasse la vision traditionnelle du psoriasis comme simple maladie cutanée pour le considérer comme un trouble systémique complexe. Cette perspective multidisciplinaire ouvre vers des stratégies thérapeutiques personnalisées combinant traitements dermatologiques et interventions psychologiques ciblées.

Front 20 — 2 articles**>Mécanismes thérapeutiques dans la dépression saisonnière**

Ce front de recherche adopte une approche méthodologique rigoureuse en comparant directement deux interventions établies (thérapie cognitivo-comportementale adaptée au SAD et luminothérapie) dans un essai contrôlé randomisé confirmateur. L'originalité réside dans l'identification systématique des médiateurs et cibles thérapeutiques spécifiques, intégrant des biomarqueurs (cortisol), des mesures de qualité du sommeil et l'exposition lumineuse comme variables mécanistiques.

Les résultats préliminaires suggèrent une efficacité post-traitement équivalente entre CBT-SAD et luminothérapie, mais avec des profils de maintien différentiels des bénéfices thérapeutiques. Cette recherche s'appuie sur des données longitudinales pour élucider les voies causales sous-jacentes à chaque modalité thérapeutique.

Ce qui distingue ce front est son focus sur la personnalisation des traitements pour le trouble affectif saisonnier d'hiver, dépassant la simple comparaison d'efficacité pour comprendre les mécanismes d'action spécifiques. L'intégration de biomarqueurs circadiens, de mesures comportementales et cognitives ouvre la voie vers des recommandations cliniques personnalisées basées sur les profils individuels de réponse aux différentes modalités thérapeutiques.

UMAN [iA]

HAL BIBLIO · Analyse bibliométrique par intelligence artificielle
OpenAlex · SPECTER · Leiden · Louvain · Claude Opus 4.6
uman-ia.fr/hal/biblio/

"Open the pod bay doors, HAL."

— *Dave Bowman, 2001 : L'Odyssée de l'espace*