

CAHIER
recherche et pratique

VOLUME 3 NUMÉRO 1 MAI 2013

Les neurosciences

Le cerveau : de corps et d'esprit

Martin Drapeau, Ph. D., Université McGill

Les neurosciences, l'éducation et l'apprentissage

Uta Frith, Ph. D., University College London

Génomique, épigénomique et troubles de santé mentale

Rémi Quirion, Ph. D., Fonds de recherche du Québec

Nouvelles réalités du vieillissement

Jens C. Pruessner, Ph. D., Centre McGill d'études sur le vieillissement



ORDRE DES
PSYCHOLOGUES
DU QUÉBEC

MISSION DU CAHIER RECHERCHE ET PRATIQUE

Le *Cahier recherche et pratique* est publié deux fois par année par l'Ordre des psychologues du Québec. L'objectif de cette publication est de présenter des synthèses des connaissances scientifiques en psychologie et de faciliter le transfert des connaissances vers le champ de la pratique. L'objectif poursuivi par le comité éditorial du cahier est d'outiller les psychologues praticiens, tous domaines et champs de pratique confondus, en mettant à leur disposition des relevés de littérature critiques et de brèves synthèses de connaissances sur des thématiques d'actualité. La revue vise aussi à informer le public et les professionnels qui travaillent en collaboration avec les psychologues sur les récents développements scientifiques et cliniques en psychologie ainsi que sur la contribution des psychologues à l'amélioration de la qualité de vie de la population.

La revue publie des articles sur invitation seulement, à la suite d'un appel de propositions. Aucune soumission indépendante n'est considérée ou acceptée. Cependant, le comité éditorial peut recevoir des suggestions de thématiques. Le choix des thématiques se fait en fonction de leur pertinence clinique et de leur pertinence scientifique, sociale et politique. Les articles qui proposent de meilleures pratiques dans un domaine ou dans un contexte particulier ou qui remettent en question certaines pratiques ou politiques existantes, en s'appuyant sur les résultats de la recherche, sont privilégiés. Dans tous les cas, la valeur d'un article est évaluée en fonction de ses assises scientifiques et de son potentiel pour améliorer les pratiques. Tous les articles sont soumis à une expertise à l'aveugle avant d'être acceptés et publiés.

Le *Cahier recherche et pratique* est publié par la Direction des communications de l'Ordre des psychologues du Québec. La reproduction et la distribution des textes sont autorisées avec mention de la source à condition que ce soit à des fins non lucratives.

Rédacteur en chef : Martin Drapeau, psychologue, professeur de psychologie du counseling et de psychiatrie, Université McGill

Éditeur invité : Carol Hudon, Ph. D., professeur à l'Université Laval

Coordonnatrice de la publication : Diane Côté, directrice des communications, Ordre des psychologues du Québec

Comité éditorial :

Rose-Marie Charest, présidente de l'Ordre des psychologues du Québec

Diane Côté, directrice des communications, Ordre des psychologues du Québec

Pierre Desjardins, psychologue, directeur de la qualité et du développement de la pratique, Ordre des psychologues du Québec

Martin Drapeau, psychologue, membre du CA de l'Ordre des psychologues du Québec et professeur à l'Université McGill

Nathalie Girouard, psychologue, conseillère à la qualité et au développement de la pratique, Ordre des psychologues du Québec

Yves Martineau, psychologue, conseiller à la formation continue, Ordre des psychologues du Québec

Remerciements aux personnes suivantes qui ont contribué à ce numéro :

Professeur Armando Bertone, Ph. D.

Professeur John Christopher Perry, M.D., M.P.H.

Professeur Alain Ptito, Ph. D.

Professeur Alenoush Saroyan, Ph. D.

Professeur Robert Savage, Ph. D.

Professeur Steven Shaw, Ph. D.

M^{me} Constantina Stamoulos, M.A.

Dépôt légal

Bibliothèque nationale du Québec

ISBN 978-2-923164-48-9

ISSN 1923-0311

Ordre des psychologues du Québec

1100, avenue Beaumont, bureau 510

Mont-Royal Qc H3P 3H5

www.ordrepsy.qc.ca

Site Web :

www.ordrepsy.qc.ca/cahierrecherche

Le cerveau : de corps et d'esprit

La question du lien entre le corps et ce qu'il conviendrait d'appeler l'esprit – faute d'un concept mieux compris par la science – n'est certes pas nouvelle. Encore aujourd'hui, et pour cause, plusieurs professionnels de la santé mentale peinent à relier et à intégrer les deux, une difficulté qui se traduit souvent par une dichotomie, sûrement un peu simpliste, selon laquelle la psychothérapie devrait être utilisée pour les troubles inscrits dans la « psychologie » du patient et la psychopharmacologie pour les troubles inscrits dans sa « biologie ». En amont de ceci s'opposent deux conceptualisations des troubles mentaux : une selon laquelle il s'agirait d'un mal d'être, un mal des émotions, et une autre selon laquelle il s'agirait d'un trouble ou d'une maladie du cerveau. Pourtant, la psychologie d'un individu, y compris en ce qu'elle a de plus subjectif, existe et s'exprime grâce à des processus dans son cerveau (p. ex., Gabbard, 2000; voir Cromby, Newton et Williams, 2011). Ainsi, on ne devrait pas être surpris d'apprendre que la psychothérapie, comme tout événement significatif dans notre vie, modifie le cerveau. Une vingtaine d'études portant sur le sujet arrivent d'ailleurs à cette même conclusion (voir Karlsson, 2011, pour un résumé).

Il nous faut aborder autrement la question de la psychologie, de la neurologie et de la neuropsychologie, ou plus simplement celle du corps et de l'esprit, en dépassant les considérations philosophiques et les croyances de chacun. La décennie du cerveau a permis des progrès importants, qui se poursuivent aujourd'hui à un rythme effréné. Il suffit de penser aux avancées qui ont été réalisées avec le développement et l'utilisation de nouvelles techniques et technologies d'imagerie et d'analyse en neurosciences, mais aussi en biologie et en génétique. Celles-ci ont notamment permis de développer de nouveaux traitements, tels que la stimulation transcrânienne, utilisée à l'origine pour traiter la maladie de Parkinson, mais utilisée maintenant aussi pour le traitement de la dépression et de certains troubles anxieux (Holtzheimer et Mayberg, 2011), ou l'utilisation de jeux vidéo ou autres exercices pour développer ou réhabiliter les fonctions cognitives et maintenant envisagés pour traiter les troubles de l'humeur ou anxieux

(Etkin, 2012; Rabinovitz, 2012), ou encore l'optogénétique (Deisseroth, 2010), dont l'utilisation demeure surtout au stade expérimental pour l'instant, mais qui semble prometteuse pour traiter certains troubles neurologiques. Ces innovations technologiques ont aussi permis de développer de nouvelles théories quant aux troubles mentaux, en définissant par exemple les troubles mentaux comme des troubles des circuits neuronaux, et les troubles neurologiques comme étant liés à des dommages dans les tissus cérébraux ou la perte de cellules. Plus récemment, certains proposent même de définir les troubles mentaux comme des troubles développementaux du cerveau causés par des difficultés dans le développement des circuits neuronaux (p. ex., Insel, 2011).

Les neurosciences – et la science en général – continueront de faire progresser nos connaissances, souvent par essais et erreurs. Il nous faut accueillir les progrès scientifiques avec enthousiasme, confiants que nous pourrions y trouver des façons de mieux aider ceux que nous servons. Mais il nous faut aussi rester humbles et critiques, car quoi qu'en disent certains, malgré les progrès accomplis, nous en savons encore très peu sur le fonctionnement du cerveau. Nos plus récentes techniques et théories nous permettront de faire le prochain pas vers de nouvelles techniques et théories; à ce moment, les premières nous paraîtront peut-être déjà désuètes. Il n'est pas nécessaire de remonter si loin pour le constater; il suffit de penser à la théorie selon laquelle la dépression

Nos plus récentes techniques et théories nous permettront de faire le prochain pas vers de nouvelles techniques et théories; à ce moment, les premières nous paraîtront peut-être déjà désuètes.

serait causée par un « déséquilibre sérotoninergique », théorie largement diffusée et longtemps admise comme valide, alors que certains chercheurs commencent aujourd'hui à la remettre en question (Cai et coll., 2013). Cet exemple, comme bien d'autres, nous rappelle toute l'importance de distinguer un processus d'une cause, une notion abordée dans nos tout premiers cours de méthodologie de recherche et de statistiques sur les modèles expérimentaux et quasi expérimentaux ou plus simplement sur les régressions et les corrélations, mais trop souvent négligée par après. Ainsi sommes-nous prompts à soutenir qu'un trouble mental est causé par des distorsions cognitives ou encore par un déséquilibre chimique, pour ne prendre que ces deux exemples. La rémission ou la guérison à la suite d'une modification de ces cognitions ou de la prise d'un médicament favorisant « l'augmentation » de la sérotonine est alors facilement interprétée comme étant une démonstration de la validité de notre théorie, comme si la disparition d'un mal de tête grâce à l'aspirine démontrait que le manque d'aspirine était la cause du mal.

Ouverture et rigueur sont donc de mise, d'autant que l'évaluation et l'intégration des savoirs accusent un retard considérable comparativement à la publication de nouvelles connaissances. Des milliers d'études sont publiées chaque année; alors que quelques institutions ont commencé à résumer les connaissances tirées de ces études pour certaines professions médicales, beaucoup reste à faire en psychologie. Il ne suffit plus d'attendre que des organismes décident de se charger de cette mission; il faut l'exiger, le faciliter ou peut-être même le faire, en commençant par exemple par favoriser le dialogue entre nous, psychologues-chercheurs et psychologues-cliniciens, mais aussi entre psychologues et neuropsychologues.




Martin Drapeau, Ph. D., psychologue
Rédacteur en chef,
Cahier recherche et pratique
Professeur de psychologie
du counseling et de psychiatrie,
Université McGill

RÉFÉRENCES

Cai, X., Kallarakal, A.J., Kvarta, M.D., Goluskin, S., Gaylor, K., Bailey, A.M., Lee, H.K., Haganir, R.L., et Thompson, S.M. (2013). Local potentiation of excitatory synapses by serotonin and its alteration in rodent models of depression, *Nature Neuroscience*, téléchargé le 18 mars 2013 : www.nature.com/neuro/journal/vaop/ncurrent/full/nn.3355.html

Cromby, J., Newton, T. et Williams, S.J. (2011). Neuroscience and subjectivity. *Subjectivity*, 4, 215–226.

Deisseroth, K. (2010). Controlling the brain with light. *Scientific American*, Novembre, 49-51.

Etkin, A. (2012). Neurobiology of anxiety: from neural circuits to novel solutions. *Depression & Anxiety*, 29, 355-358.

Gabbard, G.O. (2000). A neurobiologically informed perspective on psychotherapy. *British Journal of Psychiatry*, 177, 117-122.

Holtzheimer, P.E., et Mayberg H.S. (2011). Deep brain stimulation for psychiatric disorders. *Annual Review of Neuroscience*, 34, 289-307.

Insel, T. (2012). *Mental illness defined as disruption in neural circuits*, National Institutes of Mental Health, téléchargé le 19 mars 2013 : www.nimh.nih.gov/about/director/2011/mental-illness-defined-as-disruption-in-neural-circuits.shtml Karlsson, H. (2011). How psychotherapy changes the brain: Understanding the mechanisms, *Psychiatric Times*, 28(8), 1-5.

Rabinovitz, J. (2012). Brain power: psychiatry turns to neuroscience. *Stanford Medicine*, 29(1), 6-11.

Tous les numéros des éditions anglaises et françaises du *Cahier recherche et pratique* sont disponibles sur le site de l'Ordre des psychologues du Québec :
www.ordrepsy.qc.ca/cahierrecherche

Cahier recherche et pratique

- _ Documenter l'efficacité des interventions en psychothérapie
- _ La dépression : considérations autour des choix de traitements
- _ Reconnaître et traiter la souffrance des enfants
- _ 10 outils pour évaluer l'efficacité des interventions en psychothérapie

Integrating Science and Practice

- _ Documenting the Effectiveness of Psychotherapeutic Interventions
- _ Depression, Considerations Surrounding Treatment Choices
- _ Addressing Childhood Suffering
- _ 10 Tools for Progress Monitoring in Psychotherapy

EN PLUS, SUR LE WEB

Près d'une centaine de chercheurs en neuropsychologie au Québec

Ils sont près d'une centaine de chercheurs à s'intéresser à la neuropsychologie au Québec! Que ce soit sur la mémoire, la démence, l'épilepsie, les traumatismes, la plasticité du cerveau, le développement émotionnel et cognitif, le déficit d'attention, la schizophrénie, le stress, le sommeil, le Parkinson ou la douleur, la neuropsychologie est un champ d'études aux multiples facettes où l'expertise québécoise contribue de manière considérable!

Découvrez les sujets d'études et les chercheurs d'ici en visitant le
www.ordrepsy.qc.ca/cahierrecherche

Les neurosciences, l'éducation et l'apprentissage



Uta Frith, Ph. D., FRS, FBA, FMedSci
Professeure, University College London

u.frith@ucl.ac.uk

Dorothy Bishop, D. Phil., FBA, FMedSci
Professeure, Université d'Oxford

Colin Blakemore, Ph. D., FRS, FMedSci, HonFSB, HonFRCP
Professeur, Université d'Oxford

Sarah-Jayne Blakemore, Ph. D.
Professeure, University College de Londres

Brian Butterworth, Ph. D., FBA
Professeur, University College de Londres

Usha Goswami, D.Phil.
Professeure, Université Cambridge

et collègues

Les travaux de recherche en neuroscience ont apporté de nouvelles connaissances ayant le potentiel d'aider les cliniciens et les décideurs à envisager l'enseignement et l'apprentissage de nouvelles façons. Dans cet article, les auteurs passent en revue certains résultats clés et les conclusions issues des recherches en neuroscience, y compris les constatations sur l'interaction entre les gènes et l'environnement, le développement du cerveau et la plasticité, l'amélioration cognitive, les différences individuelles dans les capacités d'apprentissage et les technologies adaptatives d'apprentissage.

Mots clés : neurosciences, apprentissage, plasticité cérébrale, technologies d'apprentissage

L'évolution rapide de la recherche en neuroscience ouvre de nouvelles avenues pouvant nous aider à envisager les méthodes d'enseignement et d'apprentissage sous un nouvel angle. L'éducation va au-delà de l'apprentissage de faits et de compétences comme la lecture et n'est pas limitée à la scolarité, car elle joue un rôle important tout au long de la vie et aide les gens à faire face à l'adversité. La flexibilité que permet de développer l'éducation aide les gens de tout âge à s'adapter aux défis associés aux bouleversements économiques, aux problèmes de santé et au vieillissement.

L'inné et l'acquis influent tous deux sur l'apprentissage

Les gens diffèrent grandement quant à leur réponse à l'éducation; les gènes et l'environnement contribuent à ces différences. Bien qu'il soit généralement admis que les différences individuelles puissent reposer sur des facteurs génétiques, les influences génétiques sur le développement et la fonction cérébrale ne sont pas encore clairement élucidées. Par exemple, bien que les prédispositions génétiques puissent expliquer en partie les différences dans les habiletés de lecture de chacun, il n'y a pas un gène unique qui détermine si une personne est un bon ou un piètre lecteur. En fait, il y a de nombreux gènes dont les effets individuels sont minimes (Bishop, 2009). De plus, les gènes peuvent être activés et désactivés par des facteurs environnementaux, comme le régime alimentaire (p. ex., Jaenisch et Bird, 2003), l'exposition aux toxines (Dolinoy et Jirtle, 2008) et les interactions sociales (p. ex., Champagne et Curley, 2005). La composition génétique ne façonne pas à elle seule la capacité d'apprentissage d'une personne; la prédisposition génétique interagit avec les influences environnementales à tous les niveaux.

Le cerveau est plastique

Le cerveau change constamment et tout ce que nous faisons modifie notre cerveau, ce qui est attribuable au processus par lequel les connexions entre les neurones sont renforcées lorsqu'elles sont simultanément activées. Cet effet est appelé « plasticité dépendante de l'expérience » et est présent tout au long de la vie (Lovden et coll., 2010). La neuroplasticité permet au cerveau de tenir compte constamment de l'environnement. La recherche dans ce domaine permet d'ailleurs de tirer quelques conclusions :

- Les changements dans la structure et la connectivité cérébrales semblent démontrer qu'il y a des périodes sensibles dans le développement du cerveau, au-delà du passage de l'enfance à l'adolescence (p. ex., Thomas et Knowland, 2009).

La plasticité a tendance à diminuer avec l'âge, ce qui est particulièrement évident dans l'apprentissage d'une langue seconde; la maîtrise des composantes sonores du discours oral et de la structure grammaticale est généralement meilleure lorsque l'apprentissage d'une langue seconde se fait avant la puberté plutôt que plus tard dans la vie (p. ex., Hernandez et Li, 2007).

- Le profil global de développement neuronal semble être très similaire entre les deux sexes, mais le rythme de maturation cérébrale semble différer, les garçons atteignant pleine maturité un peu plus tard que les filles (Giedd et Rapoport, 2010).
- Les changements dynamiques de la connectivité cérébrale se poursuivent plus tard dans la vie. Les circuits du cerveau changent progressivement durant le développement, et ce, pendant une période étonnamment longue. Même après ces changements développementaux, la plasticité dépendante de l'activité est évidente tout au long de la vie. Comme les athlètes qui doivent exercer leurs muscles, de nombreuses compétences doivent continuer d'être exercées pour maintenir les changements cérébraux (p. ex., Draganski et coll., 2004; Gaser et Schlaug, 2003; Hanggi et coll., 2009).
- La neuroplasticité comporte des limites ainsi que des différences individuelles. L'apprentissage n'est pas entièrement sujet à des périodes sensibles et désapprendre des habitudes est remarquablement difficile. Il semble y avoir des limites quant à la façon dont les prédispositions internes et la stimulation externe peuvent influencer

sur l'apprentissage. Nous savons également qu'après une lésion cérébrale, certaines fonctions semblent être plus facilement réadaptées, alors que d'autres ne peuvent jamais être apprises de nouveau (Corrigan et Yudofsky, 1996). Cependant, de nombreux facteurs jouent un rôle dans le rétablissement et la compensation; les traitements pharmacologiques et les programmes d'entraînement sont à l'étude pour prolonger la plasticité à l'âge adulte (Bavelier et coll., 2010).

La réponse cérébrale à la récompense est influencée par les attentes et l'incertitude

La recherche en neuroscience a révélé que la réponse du cerveau à la récompense est influencée par de nombreux facteurs, y compris le contexte (Nieuwenhaus et coll., 2005) et les différences individuelles (Krebs, Schott et Duzel, 2009). Les neuroscientifiques ont étudié le lien entre la récompense et l'apprentissage dans le contexte de l'apprentissage par renforcement, dans lequel nous apprenons à attribuer des valeurs à de simples actions. Dans ce type d'apprentissage, le système de récompense répond à l'erreur de prévision, qui est la différence entre le résultat escompté et le résultat obtenu. C'est cette réponse du système de récompense qui nous permet d'apprendre quelle action mène au résultat le plus valable. Certains neuroscientifiques pensent que simplement réduire les erreurs de prévision en faisant de meilleures prévisions concernant les résultats peut en soi être gratifiant. La réponse du cerveau à l'erreur de prévision appuie également d'autres types d'apprentissage qui peuvent présenter un grand intérêt pour les éducateurs, comme la capacité de se rappeler l'information

(Howard-Jones, Bogacz, Demetriou, Leonards et Yoo, 2009). La recherche démontre par ailleurs que le degré d'incertitude concernant la récompense pouvant être récoltée contribue grandement à l'ampleur de la réponse neuronale générée (Fiorillo, Tobler et Schultz, 2003). Ceci remet en question les modèles éducatifs s'appuyant sur l'idée d'une simple relation entre la récompense et la motivation à l'école, et peut suggérer de nouvelles façons d'utiliser la récompense plus efficacement dans le milieu éducatif afin d'appuyer l'apprentissage (Howard-Jones et Demetriou, 2009).

L'éducation est une forme puissante d'amélioration cognitive

L'amélioration cognitive réfère habituellement à une prouesse intellectuelle accrue, par exemple à une plus grande aptitude à résoudre des problèmes et à une meilleure mémoire. Une telle amélioration est généralement liée à l'usage de médicaments ou de technologie avancée. Toutefois, comparativement à ces méthodes, l'éducation semble être l'agent d'amélioration cognitive le plus efficace, de façon généralisée et constante (Bostrom et Sandberg, 2009). La hausse constante du QI au cours des dernières décennies serait au moins partiellement due à l'éducation (p. ex., Flynn, 2007). Les résultats de recherche sur la neuroscience et l'amélioration cognitive indiquent également que l'éducation peut accroître la résilience et le capital cognitifs, c'est-à-dire la réponse adaptative aux événements stressants et traumatisants et à la maladie, y compris les lésions cérébrales, les troubles mentaux et le vieillissement normal. La résilience et le capital cognitif peuvent être accrus à n'importe quel moment de la vie. La recherche a par ailleurs mis en évidence un lien

inverse entre le niveau de scolarisation et le risque de démence (p. ex., Barnett et Sahakian, 2010).

Différences individuelles dans la capacité d'apprentissage ayant un fondement cérébral

Il y a une grande variation dans la capacité d'apprentissage des individus; certaines personnes ont des difficultés d'apprentissage dans tous les domaines, alors que d'autres présentent des difficultés particulières. Les preuves abondent que ces personnes courent un risque accru de mauvaise adaptation sociale et de chômage (p. ex., Beddington et coll., 2008). Les coûts occasionnés à la société sont substantiels et il y a un besoin urgent de développer des approches éducatives efficaces.

Les travaux actuels en neuroscience sont dirigés vers l'identification du fondement cérébral des difficultés d'apprentissage. À mesure que la recherche progresse, des débouchés s'ouvrent pour l'identification et le diagnostic des difficultés, ainsi que pour l'élaboration d'interventions adaptées à différents âges pouvant permettre de surmonter les difficultés d'apprentissage. De nombreuses recherches se sont penchées sur des difficultés d'apprentissage particulières, telles que la dyslexie et la dyscalculie développementales. Les travaux de recherche ont identifié des déficits cognitifs sous-jacents qui peuvent être évalués par des épreuves expérimentales et qui peuvent expliquer d'autres difficultés souvent associées à des échecs durant la scolarité. Bien que la recherche ait démontré qu'il y a des

corrélats, ou marqueurs cérébraux liés aux difficultés d'apprentissage, ces marqueurs sont subtils et complexes. Il n'est pas encore possible de prédire ou d'évaluer un trouble d'apprentissage particulier à partir d'une scintigraphie du cerveau (Giedd et Rapoport, 2010). Dans la même veine, bien qu'il existe des preuves solides que des facteurs génétiques sont en cause dans certains troubles d'apprentissage (Willcutt et coll., 2010), on peut rarement inculper un seul gène. Par ailleurs, même lorsqu'on peut identifier un risque génétique ou un fondement neurologique à l'origine d'un trouble d'apprentissage, cela ne signifie pas que la personne ne peut rien apprendre; il faut plutôt identifier les obstacles spécifiques à l'apprentissage pour la personne et trouver de nouveaux modes d'apprentissage. L'étude de la dyslexie, au moyen d'une combinaison de méthodes comportementales et de neuro-imagerie, illustre qu'il est possible d'identifier les obstacles neurocognitifs à l'apprentissage et d'apporter des suggestions pour de nouvelles méthodes d'enseignement. Les résultats des études de neuro-imagerie fonctionnelle montrent que les enfants et les adultes dyslexiques présentent des profils d'activation anormaux dans les régions du cerveau impliquées dans le langage et la lecture (p. ex., Maurer et coll., 2007). L'application des connaissances acquises dans le cadre de ces études pour améliorer les interventions est encore au stade précoce, mais des résultats d'études contrôlées avec répartition aléatoire portant sur l'amélioration de l'alphabétisation sont déjà disponibles.

La neuroscience informe les technologies d'apprentissage adaptatif

Les données neuroscientifiques peuvent souvent identifier un locus spécifique pour un type particulier de difficulté d'apprentissage. Il se peut qu'elles ne puissent pas déterminer la méthode exacte d'intervention pertinente, mais elles peuvent suggérer la nature du concept ou de la compétence qui doivent être ciblés, et le type d'activité cognitive qui doit être renforcé. Cependant, même lorsque des approches d'enseignement efficaces sont mises au point pour les apprenants qui ne peuvent pas suivre les classes normales, la mise en œuvre généralisée peut échouer en raison du manque d'enseignants spécialement formés et du coût inabordable associé à la fréquence élevée des interventions et au niveau d'attention individuelle dont de nombreux apprenants ont besoin. Les technologies d'apprentissage ont le potentiel de jouer un rôle complémentaire à celui de l'enseignant en facilitant la répétition d'activités d'apprentissage ciblées. Les modèles expérimentaux qui donnent lieu à des données neuroscientifiques peuvent souvent être adaptés pour appuyer la remédiation, et transférés aux plateformes fondées sur la technologie, comme les ordinateurs portatifs et les téléphones cellulaires. Bien que nous devions traiter avec la plus grande prudence les programmes d'entraînement cérébral (p. ex., Strong et coll., 2010) et l'utilisation de la neuroscience pour établir un diagnostic, des données révèlent qu'avec la pratique une formation ciblée et de haute qualité peut améliorer la

performance dans certaines tâches. Une question importante demeure, à savoir si les effets de la formation peuvent être transférés à d'autres tâches. Dans la plupart des études, ces effets semblent être étroitement liés à des tâches spécifiques (Owen et coll., 2010).

Des technologies numériques peuvent être mises au point pour appuyer l'apprentissage individualisé, adapté au rythme du participant, et un exercice spécialisé présenté sous forme de jeux. Les jeux interactifs de ce genre utilisent un modèle enseignant/élève pour adapter la tâche aux besoins de l'apprenant, et un modèle de tâches pour fournir une rétroaction pertinente sur leurs actions. Ainsi, les technologies interactives peuvent fournir une aide personnalisée sur une base quotidienne (p. ex., Wilson et coll., 2006), ce qui est difficile à fournir dans un milieu scolaire exigeant.

Conclusion

La neuroscience est souvent accusée de « médicaliser » les problèmes des personnes présentant des difficultés d'apprentissage. Ceux qui critiquent la neuroscience appréhendent qu'elle représente une vision réductionniste qui insiste trop sur le rôle du cerveau au détriment d'une compréhension holistique de la vie culturelle basée sur l'interprétation et l'empathie, et une vision déterministe voulant que notre héritage neurologique nous lance sur une voie immuable. Cependant, une perspective neuroscientifique reconnaît que chaque personne constitue un système complexe fonctionnant à des niveaux neuronaux, cognitifs et sociaux,

avec de multiples interactions ayant lieu entre les processus et les niveaux. De plus, c'est une erreur de considérer les prédispositions biologiques comme étant déterministes; leur impact est probabiliste et dépend du contexte. Il importe néanmoins de souligner qu'il y a des difficultés d'apprentissage qui ont un fondement biologique et qui ne peuvent être attribuées uniquement aux attentes des parents, des enseignants ou de la société. Si dans ces cas les facteurs de risque biologiques ne sont pas pris en compte, des occasions importantes d'optimiser l'apprentissage seront manquées.

« Le savoir doit aller dans les deux directions » est une citation qui illustre les sentiments exprimés par les communautés des neuroscientifiques, des décideurs et des enseignants. Pour que la neuroscience éducationnelle puisse évoluer vers une nouvelle discipline efficace et exercer un impact important sur la qualité de l'apprentissage pour tous les apprenants, nous devons assurer un dialogue à long terme entre les neuroscientifiques et une vaste gamme de chercheurs et de professionnels issus de divers milieux.

**C'est une erreur
de considérer les
prédispositions biologiques
comme étant
déterministes;
leur impact est probabiliste
et dépend du contexte.**

Cet article présente des extraits du module 2 du projet *Brain Waves* intitulé *Neuroscience: implications for education and lifelong learning* (Neuroscience : répercussions sur l'éducation et l'apprentissage continu), du Royal Society Science Policy Centre, paru en février 2011 et rédigé par les professeurs Uta Frith, Dorothy Bishop, Colin Blakemore, Sarah-Jayne Blakemore, Brian Butterworth, Usha Goswami, Diana Laurillard, Eleanor Maguire, Barbara J. Sahakian, le Dr Paul Howard-Jones, Annette Smith et coll. Le rapport intégral est disponible sur le site [<http://royalsociety.org/policy/projects/brain-waves/education-lifelong-learning>]. Reproduit avec l'autorisation du Royal Society Science Policy Centre.

RÉFÉRENCES

- Barnett, J.H., et Sahakian, B.J. (2010). Cognitive reserve and mental capital. In Cooper G.L., Field J., Goswami U., Jenkins R., et Sahakian B.J. (Eds). *Mental capital and wellbeing*. Wiley-Blackwell: London.
- Bavelier, D., Levi, D.M., Li, R.W., Dan, Y., et Hensch, T.K. (2010). Removing brakes on adult brain plasticity: from molecular to behavioral interventions. *Journal of Neuroscience* 30, 14964–14971.
- Beddington, J., Cooper, C.L., Field, J., Goswami, U., Huppert, F.A., Jenkins, R., et coll. (2008). The mental wealth of nations. *Nature*, 455, 1057–1060.
- Bishop, D.V.M. (2009). Genes, cognition and communication: insights from neuro-developmental disorders. *The Year in Cognitive Neuroscience: Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 1–18.
- Bostrom, N. et Sandberg, A. (2009). Cognitive Enhancement: methods, ethics, regulatory challenges. *Science and Engineering Ethics*, 15(3), 311–41.
- Champagne, F.A., et Curley, J.P. (2005) How social experiences influence the brain. *Current Opinion in Neurobiology* 15(6), 704–709.
- Corrigan, P.W., et Yudofsky, S.C. (1996). *Cognitive Rehabilitation for Neuropsychiatric Disorders*. American Psychiatric Press, Inc: Washington, DC
- Draganski, B., Gaser, C., Busch, V., Schuier, G., Bogdahn, U., et May, A. (2004). Neuroplasticity: Changes in grey matter induced by training. *Nature*, 427, 311–312.
- Dolinoy, D.C., et Jirtle, R.L. (2008). Environmental epigenomics in human health and disease. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 49(1), 4–8.
- Flynn, J. (2007). *What is intelligence?: beyond the Flynn effect*. Cambridge University Press: New York.
- Fiorillo, C.D., Tobler, P.N., et Schultz, W. (2003). Discrete Coding of Reward Probability and Uncertainty by Dopamine Neurons. *Science*, 299, 1898.
- Gaser, C., et Schlaug, G. (2003). Brain Structures Differ between Musicians and Non-Musicians. *Journal of Neuroscience*, 23(27), 9240–9245.
- Giedd, J.N., et Rapoport, J.L. (2010). Structural MRI of pediatric brain development: what have we learned and where are we going? *Neuron*, 67(5), 728–734.
- Hanggi, J., Koeneke, S., Bezzola, L., et Jancke, L. (2009). Structural neuroplasticity in the sensorimotor network of professional female ballet dancers. *Human Brain Mapping*, 31(8), 1196–1206.
- Hernandez, A.E., et Li, P. (2007). Age of acquisition: Its neural and computational mechanisms. *Psychological Bulletin*, 133(4), 638–650.
- Howard-Jones, P.A., et Demetriou, S. (2009). Uncertainty and engagement with learning games. *Instructional Science*, 37, 519–536.
- Howard-Jones, P.A., Bogacz, R., Demetriou, S., Leonards, U., et Yoo, J. (2009). In British Psychological Society Annual Conference (Brighton).
- Jaenisch, R., et Bird, A. (2003). Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nature Genetics*, 33, 245–254.
- Krebs, R.M., Schott, B.H., et Duzel, E. (2009). Personality Traits Are Differentially Associated with Patterns of Reward and Novelty Processing in the Human Substantia Nigra/Ventral Tegmental Area. *Biological Psychiatry*, 65, 103.
- Lovden, M., Backman, L., Lindenberger, U., Schaefer, S., et Schmiedek, F. (2010). A theoretical framework for the study of adult cognitive plasticity, *Psychological Bulletin*, 136(4), 659–76.
- Maurer, U., Brem, S., Bucher, K., Kranz, F., Benz, R., Steinhausen, H.C., et Brandeis, D. (2007). Impaired tuning of a fast occipito-temporal response for print in dyslexic children learning to read. *Brain*, 130, 3200–3210.
- Nieuwenhuis, S., Heslenfeld, D.J., Alting von Geusau, N.J., Mars, R.B., Holroyd, C.B., et Yeung, N. (2005). Activity in human reward-sensitive brain areas is strongly context dependent. *Neuroimage*, 25, 1302.
- Owen, A.M., Hampshire, A., Grahn, J.A., Stenton, R., Dajani, S., Burns, A.S., et coll. (2010). Putting brain training to the test. *Nature*, 465 (7299), 775–778.
- Strong, G.K., Torgerson, C.J., Torgerson, D., et Hulme, C. (2010). A systematic meta-analytic review of evidence for the effectiveness of the 'Fast ForWord' language intervention program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1469–1510.
- Thomas, M. et Knowland, V. (2009). Sensitive Periods in Brain Development – Implications for Education Policy. *European Psychiatric Review* 2(1), 17–20.
- Wilson, A., Dehaene, S., Pinel, P., Revkin, S.K., Cohen, L, et Cohen, D. (2006). Principles underlying the design of 'The Number Race', an adaptive computer game for remediation of dyscalculia. *Behavioural and Brain Functions* 2, 19.
- Willcutt, E.G., Pennington, B.F., Duncan, L., Smith, S.D., Keenan, J.M., et Wadsworth, S., et coll. (2010). Understanding the complex etiologies of developmental disorders: Behavioral and molecular genetic approaches. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 31(7), 533–544.

Génomique, épigénomique et troubles de santé mentale



Rémi Quirion, O.C., C.Q., Ph. D., FRSC
Scientifique en chef,
Fonds de recherche du Québec

remi.quirion@frq.gouv.qc.ca

Richard Brière, Ph. D., conseiller principal,
Initiatives du domaine de la santé, Université McGill

Les percées récentes en neuroscience peuvent changer la définition des troubles de santé mentale. L'application de la génomique et de l'épigénomique peut accélérer notre compréhension de la façon dont les facteurs environnementaux et génétiques influencent et causent les troubles de santé mentale. Les services cliniques personnalisés en sont encore à leurs débuts, mais ils pourraient mener à des percées majeures dans le diagnostic et le traitement des troubles de santé mentale.

Mots clés : neuroscience, épigénomique, génomique, trouble de santé mentale

Le canevas des milliers de synapses qui connectent les 100 milliards de cellules nerveuses dans notre cerveau ne se trouve pas dans notre ADN. Toutefois, l'ADN fournit des outils aux cellules nerveuses afin que le cerveau demeure, tout au long de la vie, une structure plastique et dynamique, modelée non seulement par notre matériel génétique, mais également par nos interactions avec l'environnement : c'est l'inné et l'acquis. Mais comment l'environnement interagit-il avec notre matériel génétique et l'influence-t-il? Qu'arrive-t-il lorsque les interactions entre les vulnérabilités génétiques et l'environnement tournent mal?

Les troubles de santé mentale sont un problème majeur de santé publique et constituent un immense fardeau associé à des coûts considérables sur le plan personnel et pour la société. Ils apparaissent habituellement durant l'enfance et l'adolescence et affectent la qualité de vie des patients et de leurs proches, nuisant à leur productivité et à leur vie sociale. Ils peuvent être traités, mais ne peuvent pas toujours être guéris. Selon la *Global Burden of Disease Study* de 2010 (Murray et coll., 2012), les troubles de santé mentale et du comportement représentent 7,4 % de toutes les années de vie pondérées en fonction de l'invalidité (*disability-adjusted life years; DALYs*), soit une proportion similaire à celle attribuée à toutes les formes de cancer regroupées. De plus, les personnes souffrant de problèmes de santé mentale se heurtent souvent à de longs retards avant de recevoir un diagnostic et un traitement efficace. La stigmatisation associée aux troubles de santé mentale et l'accès limité aux services de santé mentale les empêchent de solliciter de l'aide lorsqu'elles en ont besoin. Cependant, ces obstacles ne sont que partiellement responsables des retards dans le diagnostic et le traitement des troubles de santé mentale.

Les critères définis dans le DSM-V, qui seront publiés en mai 2013, sont encore largement fondés sur les symptômes et leur gravité, alors que de nombreuses pathologies partagent des symptômes et que la distinction entre elles est floue. La prévalence élevée de comorbidités semble également indiquer un spectre continu de symptômes qui se cristallise autour de catégories diagnostiques classiques, notamment la schizophrénie, le trouble bipolaire, le trouble dépressif majeur et les troubles du spectre autistique. Aucun marqueur biologique pouvant être mesuré objectivement n'est disponible pour aider le clinicien à diagnostiquer les troubles de santé mentale.

Il est de l'avis des auteurs du présent article que les problèmes de santé mentale sont des troubles neurologiques et que l'environnement interagit avec les vulnérabilités génétiques inscrites dans le code génétique pour ensuite influencer le fonctionnement du cerveau chez les personnes bien portantes et les sujets malades. Les prestataires de soins de santé mentale tireraient profit de l'intégration des récents progrès réalisés en génomique et en épigénomique dans la neuroscience fondamentale. Ces progrès pourraient mener à des diagnostics fondés sur des marqueurs mesurables plutôt que sur des symptômes comportementaux qui se chevauchent souvent entre les diverses maladies. On en est aux débuts d'une approche de soins personnalisés pour le diagnostic et le traitement des troubles de santé mentale.

Génomique

L'étiologie de la plupart des troubles de santé mentale est incomplète, mais nombre d'entre eux ont une forte composante familiale et génétique. Le caractère héréditaire de la schizophrénie, des troubles du spectre autistique, du trouble bipolaire et du trouble dépressif majeur indique une étiologie génétique qui, depuis longtemps, ne pouvait être étudiée que chez les jumeaux identiques ou les membres d'une même famille atteints d'un même trouble mais élevés séparément. La cartographie du génome humain il y a 10 ans fut une percée majeure et a suscité des études visant à identifier les variantes génétiques associées aux divers troubles de santé mentale. Cependant, l'identification de ces variantes génétiques s'est avérée difficile. Comme l'hypertension et le diabète, les troubles mentaux sont des maladies génétiques complexes dans

lesquelles de nombreuses variantes ayant seulement de légers effets de taille sont impliquées dans l'étiologie.

Les études d'association pangénomiques explorent l'ensemble du génome pour cerner les polymorphismes mononucléotidiques (SNP, pour *single-nucleotide polymorphisms*) qui seraient associés à certains comportements ou phénotypes cliniques. Cette méthode a l'avantage de mettre en évidence les gènes qui ne seraient pas considérés comme des gènes candidats d'après nos connaissances de la physiopathologie d'un trouble. Des liens sont plus faciles à établir pour les troubles psychiatriques à faible prévalence et à fort caractère héréditaire, comme la schizophrénie, le trouble bipolaire et l'autisme. Par contre, les troubles ayant une forte prévalence et un faible caractère héréditaire, comme le trouble dépressif majeur, présentent un plus grand défi. Les études cliniques qui évaluent les troubles complexes ayant une forte prévalence mais un faible caractère héréditaire nécessitent des échantillons beaucoup plus grands pour identifier des régions pangénomiques significatives. La difficulté est probablement due à un faible nombre d'allèles de prédisposition, à des fréquences plus faibles d'allèles de prédisposition et/ou à des effets de taille

plus faibles. Les effets d'un polymorphisme monogénique sont plus subtils que prévu et leur impact sur le phénotype clinique est complexe.

Des ensembles de variantes génétiques peuvent utiliser différentes voies physiopathologiques pour produire des symptômes similaires; ce phénomène peut contribuer à une distinction floue entre les catégories cliniques et les comorbidités. Les personnes présentant un trouble dépressif majeur sont souvent atteintes également de troubles anxieux; la schizophrénie et le trouble bipolaire partagent certains symptômes. Si nous pouvions définir des groupements de variantes entraînant des phénotypes cliniques similaires, mais utilisant différents mécanismes physiopathologiques, nous pourrions établir des sous-types de troubles psychiatriques, permettant ainsi des diagnostics plus précis et des traitements pharmacologiques ciblés efficaces ou des interventions comportementales.

Des facteurs de risque génétiques identiques peuvent être partagés par différents troubles psychiatriques. En fait, une étude publiée par le Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2013) a démontré qu'un polymorphisme mononucléotidique (SNP) spécifique, la signalisation des canaux

Les problèmes de santé mentale sont des troubles neurologiques et l'environnement interagit avec les vulnérabilités génétiques inscrites dans le code génétique pour influencer le fonctionnement du cerveau.

calciques dépendant du potentiel, est impliqué dans la pathogenèse de cinq troubles psychiatriques majeurs : le trouble du spectre autistique, le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité, le trouble bipolaire, le trouble dépressif majeur et la schizophrénie. Toutefois, bien que les gènes de la signalisation des canaux calciques jouent un rôle dans ces cinq troubles psychiatriques, ils n'expliquent qu'une faible portion du phénotype clinique de chaque trouble individuel. Ces résultats viennent appuyer l'idée selon laquelle la classification des troubles psychiatriques serait plus précise si l'étiologie biologique était utilisée plutôt que les manifestations comportementales. Nous pouvons nous attendre à ce que d'autres études découvrent des gènes ayant des effets se chevauchant dans différents troubles de santé mentale.

Épigénomiques

L'épigénétique désigne les variations génétiques qui ne sont pas dues aux changements dans la séquence d'ADN. En somme, les mécanismes épigénétiques mettent en jeu la méthylation de l'ADN ou l'acétylation des histones, les protéines autour desquelles s'enroulent les molécules d'ADN. Durant la méthylation de l'ADN, un groupe méthyle est ajouté à la cytosine dans la séquence d'ADN, résultant en une modification stable de son état transcriptionnel qui, à son tour, entraîne un mutisme de l'expression génique. La méthylation de l'ADN peut également recruter des enzymes qui altèrent la chromatine protégeant la molécule d'ADN et inhibant également le gène. La méthylation de l'ADN et l'acétylation des histones modifient l'expression des gènes, fournissant ainsi un mécanisme pour l'interaction de l'environnement

(relations psychosociales, alimentation, etc.) avec le matériel génétique. Par l'entremise de modifications épigénétiques, la même séquence d'ADN peut engendrer différents phénotypes. Lorsque ces modifications surviennent durant le développement du cerveau, avant ou après la naissance, elles peuvent avoir des effets persistants chez l'adulte (Szyf 2013).

L'un des premiers exemples des événements en début de vie se traduisant par des effets persistants chez l'adulte par l'entremise de mécanismes épigénétiques provient d'études menées par l'équipe de Michael Meaney à l'Université McGill (Meaney, 2010). Chez les rongeurs, la progéniture adulte des mères ayant démontré de hauts niveaux de soins maternels (léchage et toilettage des ratons) a affiché une réponse comportementale et endocrinienne plus faible au stress comparativement aux animaux ayant reçu moins de soins maternels. Par contre, les ratons nés de mères ayant témoigné de hauts niveaux de soins maternels, mais élevés dès la naissance par des mères ayant donné moins de soins maternels (et vice-versa) ont démontré que la mère qui assure l'élevage des rejets détermine le phénotype de la progéniture. Des études additionnelles auprès de progéniture adulte de mères ayant témoigné de hauts niveaux de soins maternels ont mis en évidence une expression élevée du récepteur glucocorticoïde dans l'hippocampe et une réponse comportementale et endocrinienne modérée comparativement à la progéniture adulte de mères ayant donné moins de soins maternels. Les différences notées dans l'expression du récepteur glucocorticoïde étaient dues aux différences dans la méthylation de l'ADN du gène du récepteur glucocorticoïde dans l'hippocampe.

Des résultats similaires ont été observés chez les humains lorsque des victimes de suicide ayant vécu de l'abus et de la négligence durant l'enfance ont été comparées à d'autres personnes ayant des antécédents similaires, mais qui ne se sont pas suicidés, et à des sujets témoins. Les victimes de suicide ayant subi de l'abus durant l'enfance affichaient un profil de méthylation de l'ADN et d'expression du récepteur glucocorticoïde similaire à celui observé chez les rongeurs adultes qui ont reçu des soins maternels médiocres lorsqu'ils étaient des ratons (McGowan et coll., 2008, 2009). Le groupe témoin et les victimes de suicide qui n'avaient pas subi d'abus durant l'enfance présentaient un profil similaire à celui des rongeurs adultes ayant reçu un haut niveau de soins maternels. Ces résultats sont conformes aux résultats d'études menées chez les rongeurs qui ont examiné l'effet des soins maternels sur les récepteurs glucocorticoïdes dans l'hippocampe. Dans les deux cas, les incidents en début de vie affectent, par l'entremise de mécanismes épigénétiques, l'expression de gènes pertinents dans une région spécifique du cerveau. La valeur adaptative d'une telle régulation épigénétique de l'expression génomique réside probablement dans le fait qu'elle permet une meilleure adaptation à l'environnement en raison d'un profil génétique déterminé. Pour la descendance de mères affichant un faible niveau de soins maternels, le fait de présenter des réponses plus élevées au stress se révèle être un avantage dans un environnement difficile; en effet, il faut être plus alerte pour éviter les menaces et les événements défavorables (McEwen et Getz, 2013; Meaney, 2010).

Une meilleure compréhension des facteurs engendrant des modifications épigénétiques dans le cerveau pourrait mener à des moyens de les renverser avec des traitements pharmacologiques. En fait, l'effet d'un faible niveau de soins maternels sur l'expression des récepteurs glucocorticoïdes dans l'hippocampe peut être renversé par une cascade initiée par la trichostatine A (TSA), un inhibiteur des histones désacétylases, et menant à la déméthylation de l'ADN et à une augmentation de l'expression des récepteurs (Weaver et coll., 2004). Mais si les interactions sociales en début de vie peuvent modeler notre réaction au stress, la question demeure à savoir si et comment les interactions sociales à l'âge adulte renversent les marqueurs épigénétiques. Nous devons encore comprendre comment les facteurs environnementaux,

tels que les soins maternels, sont traduits en une régulation épigénétique de l'ADN dans le cerveau et d'autres tissus, comment la méthylation de l'ADN est maintenue tout au long de la vie et comment elle peut être renversée par des traitements pharmacologiques ciblés ou des interventions comportementales.

Conclusion

Dans cet article, nous avons principalement discuté des effets délétères de la vulnérabilité génétique et de l'environnement. Un environnement favorable aiderait à surmonter la vulnérabilité inscrite dans le code génétique. Il existe une interaction dynamique constante entre le génome et l'environnement qui façonne notre cerveau et notre réponse comportementale.

La génomique et l'épigénomique peuvent changer la façon dont les problèmes de santé mentale sont catégorisés. Plutôt que de s'appuyer sur des phénotypes cliniques difficiles à évaluer, les cliniciens seront en mesure de se fier à une étiologie biologique solide pour prévenir et traiter les troubles de santé mentale en se fondant sur le profil unique de chaque individu. Cette approche de soins personnalisés devra néanmoins tenir compte de l'environnement socioéconomique de l'individu.

RÉFÉRENCES

- Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *The Lancet*, publié en ligne le 28 février 2013, <http://press.thelancet.com/psychiatricdisorders.pdf>.
- Meaney, M. (2010). Epigenetics and the biological definition of gene x environment interactions. *Child Development*, 81, 41-79.
- McEwen, B.S., et Getz, L., (2013). Lifetime experiences, the brain and personalized medicine: An integrative perspective, *Metabolism*, 62(S1), 20-26.
- McGowan, P.O., Sasaak, A., D'Alessio, A.C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., Turecki, G., et Meaney, M.J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience*, 12, 342-348.
- McGowan, P.O., Sasaki, A., Huang, T.C., Unterberger, A., Suderman, M., Ernst, C., Meaney, M.J., Turecki, G., et Szyf, M. (2008). Promoter-wide hypermethylation of the ribosomal RNA gene promoter in the suicide brain. *PLoS ONE* 3 (5): e2085. doi:10.1371/journal.pone.0002085
- Murray, C.J.L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A.D., Michaud, C., et coll. (2012). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematical analysis for the Global Burden of Disease Study (2010), *The Lancet*, 380, 2197-2223.
- Szyf, M. (2013). How do environments talk to genes? *Nature Neuroscience*, 16, 2-4.
- Weaver, I.C., Cervoni, N., Champagne, F.A., D'Alessio, A.C., Sharma, S., Seckl, J.R., Dymov, S., Szyf, M., et Meaney, M.J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7: 847-853.

GUIDES CLINIQUES POUR L'ÉVALUATION ET LE TRAITEMENT DE CERTAINS TROUBLES NEUROPSYCHOLOGIQUES/NEUROLOGIQUES

Trouble du déficit de l'attention/hyperactivité

Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité : traitement pharmacologique (2006), par le Collège des médecins du Québec et l'Ordre des psychologues du Québec :
http://www.ordrepsy.qc.ca/sn_uploads/02006_06_Lignes_directrices_TDAH_MAJ.pdf.

Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et l'usage de stimulants du système nerveux central (2001), le Collège des médecins du Québec et l'Ordre des psychologues du Québec :
http://www.ordrepsy.qc.ca/sn_uploads/02001_09_Lignes_directrices_TDAH.pdf.

Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults (2008), par le National Institute of Clinical Excellence :
www.nice.org.uk/CG072.

Evidence-based guidelines for management of ADHD in adolescents in transition to adult services and in adults (2007), par la British Association for Psychopharmacology. Ces lignes directrices abordent également les différents aspects des évaluations et des interventions neuropsychologiques : *Journal of Psychopharmacology*, 21(1), 10-41.

Autisme

Screening, Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorders in Young Children - Canadian Best Practice Guidelines (2008), par la Fondation Miriam :
http://www.autismsocietycanada.ca/DocsAndMedia/KeyReports/Miriam_Best_Practices_guidebook_english.pdf.

Les troubles du spectre de l'autisme : l'évaluation clinique (2012), par le Collège des médecins du Québec et l'Ordre des psychologues du Québec :
http://www.ordrepsy.qc.ca/sn_uploads/2012_02_Lignes_directrice_Troubles_du_spectre_de_lautisme.pdf.

Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders (2007) par le Scottish Intercollegiate Guidelines Network :
<http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/98/index.html>.

Recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum (2011), par le National Institute of Clinical Excellence :
www.nice.org.uk/CG128.

Recognition, referral, diagnosis and management of adults on the autism spectrum (2012), par le National Institute of Clinical Excellence :
www.nice.org.uk/CG142.

Délire et démence

Delirium: Diagnosis, prevention and Management (2010), par le National Institute of Clinical Excellence :
<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13060/49909/49909.pdf>.

Dementia and Age-Related Cognitive Change - Guidelines (2012), par l'American Psychological Association :
<http://www.apa.org/pi/aging/resources/dementia-guidelines.pdf>.

Guideline on supporting people with dementia and their carers (2007), par le National Institute of Clinical Excellence-Social Care Institute for Excellence :
<http://guidance.nice.org.uk/cg42>.

Management of patients with dementia: A national clinical guideline (2006), par le Scottish Intercollegiate Guidelines Network :
<http://guideline.gov/content.aspx?id=8809>.

Maladie d'Alzheimer

Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias (2007), par l'American Psychiatric Association :
<http://www.guidelines.gov/content.aspx?id=11533>.

Maladie de Parkinson

Parkinson's disease – diagnosis and management in primary and secondary (2006), par le National Institute of Clinical Excellence :
www.nice.org.uk/CG035.

Diagnosis and pharmacological management of Parkinson's disease: A national clinical guideline (2010), par le Scottish Intercollegiate Guidelines Network :
<http://guideline.gov/content.aspx?id=15595>.

Nouvelles réalités du vieillissement : ce que les cliniciens devraient savoir



Jens C. Pruessner, Ph. D.
Directeur, Centre McGill d'études sur
le vieillissement, Faculté de médecine
Professeur, Départements de psychologie,
psychiatrie, neurologie et neurochirurgie,
Université McGill

jens.pruessner@mcgill.ca

La société canadienne fait face à un nombre croissant de maladies liées au vieillissement. En 2011, le nombre de nouveaux cas de démence a franchi le cap des 111 000 par année. D'ici 2030, il est estimé que le nombre de Canadiens souffrant de maladie d'Alzheimer ou de démence apparentée atteindra 750 000. Toutefois, un nombre croissant d'études sur la prévention de la neurodégénération ont identifié d'importants facteurs dans la prévention du déclin cognitif associé au vieillissement. Dans cet article, l'auteur s'attarde à un ensemble de facteurs de risque connus sous le nom de syndrome métabolique.

Mots clés : vieillissement, neurosciences, dégénérescence, neurodégénération, trouble cognitif

Les personnes âgées représentent le segment de la population dont la croissance est la plus rapide au Canada. Jamais encore dans notre histoire n'a-t-on vu autant de personnes ayant une si longue espérance de vie. Parallèlement, la société canadienne fait face à un nombre croissant de maladies liées au vieillissement. Alors que 1 Canadien sur 13 entre 65 et 74 ans est atteint de la maladie d'Alzheimer et de démences apparentées, ce nombre passe à 1 sur 9 entre 75 et 84 ans, et à 1 sur 4 chez les 75 ans et plus. En 2011, le nombre de nouveaux cas de démence a franchi le cap des 111 000 par année. D'ici 2030, le nombre de Canadiens souffrant de maladie d'Alzheimer ou de démence apparentée atteindra 750 000. Cette hausse spectaculaire des nouveaux cas de démence ne reflète pas un changement dans l'incidence de la démence; elle n'est qu'une conséquence du vieillissement de la population.

La recherche en prévention primaire de la démence a démontré que le déclin de la fonction cognitive avec l'âge n'est pas inévitable, étant donné que les sujets âgés ne présentent pas tous une réduction continue de leurs capacités intellectuelles les conduisant à une perte d'autonomie. Un nombre croissant d'études sur la prévention ont identifié d'importants facteurs dans la prévention du déclin cognitif associé au vieillissement; par exemple, l'étude ADCS (étude coopérative sur la maladie d'Alzheimer [Sano et coll., 2006]) a démontré que l'entraînement de la mémoire permet de ralentir la progression de la maladie ou de retarder l'apparition de la démence. De même, l'étude multicentrique ACTIVE (entraînement cognitif avancé pour l'autonomie et la vitalité des personnes âgées) a révélé que l'entraînement de la mémoire améliore l'estime de soi et l'autoévaluation des troubles cognitifs (Willis et coll., 2006). Cependant, il n'est pas encore certain que cette intervention, ou d'autres types d'interventions (p. ex., Schneider et Sano, 2009) puissent servir de substituts à la stimulation cholinergique ni que ces effets soient de longue durée (Bentley et coll., 2008). Puisque la démence a probablement une origine multifactorielle (Coley et coll., 2008), les programmes de prévention devront adopter une approche multidimensionnelle à la prévention (exercice, nutrition, stimulation cognitive). Tous les programmes de prévention devront faire face à ces défis.

Réalités du vieillissement : facteurs de risque connus de la neurodégénération

Il y a un certain nombre de facteurs de risque connus du déclin cognitif associé au vieillissement : les antécédents familiaux, les causes génétiques (gène APOE4), le sexe, la maladie cardiovasculaire, l'obésité, l'insulinorésistance et les anomalies cérébrales connues (p. ex., une réduction du volume de l'hippocampe). Des études récentes ont révélé qu'un groupement de ces facteurs sont souvent présents en même temps, en conséquence peut-être d'événements et de trajectoires spécifiques de la vie. Le syndrome métabolique est l'un de ces groupements qui ont reçu une attention considérable au cours des dernières années.

Le syndrome métabolique se caractérise par une combinaison de facteurs : un indice de masse corporelle élevé, un rapport taille-hanche élevé, une sensibilité réduite à l'insuline associée à l'hyperglycémie et des taux sériques élevés de cholestérol LDL et d'autres lipides (dyslipidémie). Les chercheurs et les organismes de santé ne s'entendent pas sur le seuil exact et la combinaison des facteurs constituant le syndrome métabolique. En septembre 2011, une étude a rapporté que la prévalence du syndrome métabolique chez les adultes canadiens (18-79 ans) est d'environ un sur cinq (19 %). L'âge s'est révélé être le plus important prédicteur, la prévalence passant de 17 % dans la tranche d'âge la plus basse (18-39 ans) à 39 % dans la tranche d'âge la plus élevée (70 à 79 ans). Cette étude a utilisé un échantillon représentatif de quelque 1800 sujets ayant participé à l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé, laquelle incluait plus de 96 % de la population canadienne, dont l'âge

variait de 6 à 79 ans (Riediger et Clara, 2011). L'évaluation d'un échantillon représentatif de la population canadienne inclus dans l'Enquête canadienne sur la santé cardiovasculaire pour les années 1986 à 1992 a révélé que la prévalence du syndrome métabolique s'élevait à 8,6 % chez les femmes et à 4,6 % chez les hommes dans la tranche d'âge des 18 à 39 ans, ce qui semble indiquer une hausse de la prévalence (Brien et Katzmarzyk, 2006).

Les conséquences néfastes pour la santé du syndrome métabolique sont considérables; ce syndrome contribue dans une grande mesure à la maladie chronique et donc indirectement à la morbidité et à la mortalité dans la population canadienne. Par conséquent, les coûts économiques liés à ce syndrome sont également substantiels. Les résultats d'études semblent indiquer que le syndrome métabolique double le risque de développer une maladie cardiovasculaire et un diabète de type II, indépendamment des autres facteurs de risque (p. ex., Khang et coll., 2010; Padwal et Sharma, 2010). Les études ont démontré des liens entre le syndrome métabolique et un risque accru de maladies neurodégénératives et de démence, probablement en raison des effets néfastes du syndrome métabolique sur les vaisseaux sanguins du cerveau (p. ex., Abraham et coll., 2007).

Adversité en début de vie et syndrome métabolique

Les causes du syndrome métabolique sont probablement multifactorielles et complexes. Diverses études épidémiologiques ont rapporté que certains facteurs, notamment le statut socioéconomique, les années de scolarité, le contexte culturel, les habitudes alimentaires et le stress

chronique jouent un rôle important dans l'apparition du syndrome métabolique (Alberti et coll., 2006). L'évaluation des conséquences métaboliques de l'adversité en début de vie à l'âge adulte, y compris l'obésité et le diabète, est un domaine de recherche prometteur. Les études épidémiologiques ont démontré comment les événements stressants en début de vie, avant et après la naissance, sont liés à des effets indésirables sur le développement tout au long de la vie. De nombreuses études chez l'animal et l'humain ont démontré comment les facteurs indésirables durant les premiers stades du développement peuvent avoir des effets permanents sur le métabolisme à l'âge adulte, avec des conséquences à long terme sur la santé.

Les travaux de recherche sur l'*adversité prénatale* ont démontré que deux des conséquences les plus fréquentes des événements défavorables survenant durant le développement du fœtus (p. ex., hypoxie, lésions ischémiques ou traumatismes) sont une réduction de la taille et du poids à la naissance. Un faible poids à la naissance, en particulier, s'est révélé fortement lié à l'apparition subéquente du syndrome métabolique à l'âge adulte, ainsi qu'à une réduction de la sensibilité à l'insuline et à une augmentation de la prévalence du diabète de type II, de l'obésité et de l'hypertension (Reynolds, 2010). Plus tard dans la vie, le syndrome métabolique est associé à un risque accru de maladie cardiovasculaire (Barker, 1997). Une autre étude a mis en évidence un lien entre un faible poids à la naissance et l'intolérance au glucose plus tard dans la vie (Hales et coll., 1991). Les bébés dont le poids à la naissance était le plus faible affichaient un risque six fois plus élevé de développer un diabète de type II

(comparativement aux bébés dont le poids était le plus élevé) et un risque 18 fois plus élevé de syndrome métabolique. Il est important de noter que les résultats de cette étude ont été ajustés en fonction d'autres facteurs liés au mode de vie, comme le tabagisme, les agents stressants et les habitudes alimentaires, qui sont des facteurs indépendants, bien que l'obésité ait été associée à une tolérance moindre au glucose. Une autre conclusion de cette étude est que le lien entre un faible poids à la naissance et la maladie à l'âge adulte est continu, indiquant une corrélation linéaire. De nombreuses études ont fait état d'un lien entre un faible poids à la naissance et l'intolérance au glucose. Lorsque l'on combine diverses cohortes et populations, cette relation devient une constatation couramment acceptée (Drake et Walker, 2004). Par ailleurs, plusieurs études épidémiologiques ont établi un lien entre un faible poids à la naissance et l'adiposité abdominale à l'âge adulte. Cet effet a été initialement rapporté dans une étude menée auprès de 300 000 hommes qui ont été exposés *in utero* à une grave famine ayant sévi aux Pays-Bas à la fin de la Deuxième Guerre mondiale. En conséquence de cette forme particulière d'adversité en début de vie, ces hommes présentaient un poids significativement plus faible à la naissance et des taux significativement plus élevés d'obésité à l'âge de 19 ans (Simmons, 2008). Il est intéressant de noter que de nouvelles observations semblent indiquer que ces effets n'étaient pas limités à la génération exposée *in utero*, mais qu'ils ont également été transmis à la descendance de ces hommes, qui comme leur père, présentent maintenant un risque accru d'obésité. Bien que ces résultats suggèrent des effets épigénétiques, les mécanismes réels associant

l'adversité et l'obésité chez deux générations n'ont pas fait l'objet d'étude (Painter et coll., 2008).

L'*adversité postnatale* semble également contribuer de façon significative au risque de déclin de la fonction cognitive et de la santé avec l'âge. Dans une étude de suivi de 35 ans (*Harvard Mastery of Stress Study*) qui a évalué rétrospectivement les effets d'une faible qualité de soins parentaux et d'une surprotection sur les paramètres de santé chez l'humain (Russek et Schwartz, 1997a,b), 95 % des sujets qui en tant qu'étudiants avaient rapporté une relation initiale froide et distante avec leurs parents ont souffert ultérieurement de problèmes de santé, incluant le développement d'une maladie cardiovasculaire, d'une hypertension et d'ulcères. Les sujets qui avaient souffert (auto déclaration) de relations parentales froides et distantes présentaient davantage de signes d'un comportement de toxicomanie (abus d'alcool et de drogues) comparativement à ceux qui avaient rapporté avoir eu une relation proche et chaleureuse avec leurs parents. Les auteurs ont conclu que la perception d'une protection parentale élevée pendant qu'ils étaient aux études permet de prédire des comportements positifs en matière de santé, une bonne santé et la présence de moins de maladies à l'âge adulte. D'autres études confirmant l'existence d'un lien entre l'adversité en début de vie et les troubles métaboliques ont établi un lien entre la pauvreté durant l'enfance et le développement de maladies de longue durée (Bartley et Plewis, 2002), entre des conditions défavorables en matière de logement pendant l'enfance et une tension artérielle élevée (Mitchell et coll., 2002, 2005), et entre la pauvreté durant l'enfance et les maladies cardiovasculaires (Morris et

coll., 2000). Dans une étude menée précédemment par notre groupe, nous avons évalué le risque de coronaropathie en relation avec l'adversité en début de vie et nous avons constaté que parmi les femmes, une augmentation d'une unité du critère des soins émotionnels parentaux a entraîné une baisse de 4,6 % du score de risque de maladie coronarienne sur 10 ans (Almeida et coll., 2010).

Dans l'ensemble, ces études semblent indiquer que diverses formes d'adversité en début de vie – allant du stress *in utero* dû à des lésions ischémiques ou à la malnutrition, à diverses formes de stress postnatals (p. ex., abus physique ou sexuel, ou compétences parentales médiocres) – ont un effet sur l'apparition du syndrome métabolique à l'âge adulte. Bien que les mécanismes expliquant comment l'adversité en début de vie entraîne l'apparition du syndrome métabolique plus tard dans la vie soient probablement complexes et multifactoriels, des observations récentes suggèrent que les systèmes qui régulent la réponse au stress de l'organisme jouent un rôle important dans la médiation de l'association entre l'adversité en début de vie et le syndrome métabolique.

Conclusion

Avec le vieillissement de la population canadienne, il est crucial de cerner les facteurs qui contribuent au bien-être sur le plan de la santé et de la fonction cognitive à un âge avancé. Si la théorie des trajectoires de vie est valide, les cliniciens devraient être capables d'identifier les sujets à risque de neurodégénération à un âge avancé en recherchant les signes de développement du syndrome métabolique et les facteurs de risques psychologiques et sociodémographiques. Des

travaux de recherche récents semblent démontrer que l'adversité en début de vie est un tel facteur de risque, l'adversité pré- et postnatale ayant des effets cumulatifs. Les interventions auprès de la population à risque doivent donc inclure une base de données longitudinale de sujets adultes avec des évaluations cognitives, physiologiques et hormonales afin que les résultats soient sensibles aux changements précoces. Un problème lié à ces évaluations cognitives est que, jusqu'à présent,

elles sont presque toutes fondées sur des évaluations transversales, qui ne prennent pas en considération les différences individuelles dans les capacités cognitives. Par conséquent, un score individuel doit baisser de 20 % pour être identifié en utilisant des données normatives transversales, alors qu'une comparaison intra-individuelle longitudinale pourrait soulever des questions après une variation de 5 % (p. ex., Clark, 1992). C'est pourquoi il serait tout à fait justifié qu'un clinicien

suive les patients sur une longue période pour élaborer et maintenir une base de données adéquate, afin d'effectuer des comparaisons longitudinales des scores. De plus, les interventions préventives connues (programme d'activité physique, ateliers sur la nutrition, programmes de réduction du stress) dont l'efficacité a été démontrée doivent être promues par l'éducation psychologique.

RÉFÉRENCES

- Abraham, N.G., Brunner, E.J., Eriksson, J.W., et Robertson, R.P. (2007). Metabolic syndrome: psychosocial, neuroendocrine, and classical risk factors in type 2 diabetes. *Annals of the New York Academy of Science*, 1113, 256-275.
- Alberti, K.G., Zimmet, P., et Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, 23, 469-480.
- Almeida, N.D., Loucks, E.B., Kubzansky, L., Pruessner, J., Maselko, J., Meaney, M.J., et Buka, S.L. (2010). Quality of parental emotional care and calculated risk for coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 72, 148-155.
- Barker, D.J. (1997). The fetal origins of coronary heart disease. *Acta Paediatrica*, Suppl. 422, 78-82.
- Bartley, M., et Plewis, I. (2002). Accumulated labour market disadvantage and limiting long-term illness: data from the 1971-1991 Office for National Statistics' Longitudinal Study. *International Journal of Epidemiology*, 31, 336-341.
- Bentley, P., Driver, J., et Dolan, R.J. (2008). Cholinesterase inhibition modulates visual and attentional brain responses in Alzheimer's disease and health. *Brain*, 131(2), 409-424.
- Brien, S.E., et Katzmarzyk, P.T. (2006). Physical activity and the metabolic syndrome in Canada. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31, 40-47.
- Clark, W.A. (1992). Comparing cross-sectional and longitudinal analyses of residential mobility and migration. *Environ Plan A*, 24, 291-302.
- Coley, N., Andrieu, S., Gardette, V., Gillette-Guyonnet, S., Sanz, C., Vellas, B., & Grand, A. (2008). Dementia prevention: methodological explanations for inconsistent results. *Epidemiologic Reviews*, 30, 35-66.
- Drake, A.J., et Walker, B.R. (2004). The intergenerational effects of fetal programming: non-genomic mechanisms for the inheritance of low birth weight and cardiovascular risk. *Journal of Endocrinology*, 180, 1-16.
- Hales, C.N., Barker, D.J., Clark, P.M., Cox, L.J., Fall, C., Osmond, C., et Winter, P.D. (1991). Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *British Medical Journal*, 303, 1019-1022.
- Khang, Y.H., Cho, S.I., et Kim, H.R. (2010). Risks for cardiovascular disease, stroke, ischaemic heart disease, and diabetes mellitus associated with the metabolic syndrome using the new harmonised definition: findings from nationally representative longitudinal data from an Asian population. *Atherosclerosis*, 213, 579-585.
- Mitchell, R., Blane, D., et Bartley, M. (2002). Elevated risk of high blood pressure: climate and the inverse housing law. *Int J Epidemiol* 31, 831-838.
- Mitchell, R., Fowkes, G., Blane, D., et Bartley, M. (2005). High rates of ischaemic heart disease in Scotland are not explained by conventional risk factors. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 59, 565-567.
- Morris, J.N., Donkin, A.J., Wonderling, D., Wilkinson, P., et Dowler, E.A. (2000). A minimum income for healthy living. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54, 885-889.
- Padwal, R.S., et Sharma, A.M. (2010). Prevention of cardiovascular disease: obesity, diabetes and the metabolic syndrome. *Canadian Journal of Cardiology*, 26, 18C-20C.
- Painter, R.C., Osmond, C., Gluckman, P., Hanson, M., Phillips, D.I., et Roseboom, T.J. (2008). Transgenerational effects of prenatal exposure to the Dutch famine on neonatal adiposity and health in later life. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 115, 1243-1249.
- Reynolds, R.M. (2010). Corticosteroid-mediated programming and the pathogenesis of obesity and diabetes. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 122, 3-9.
- Riediger, N.D., et Clara, I. (2011). Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. *Canadian Medical Association Journal*, 183(15), 1-8.
- Russek, L.G., et Schwartz, G.E. (1997a). Feelings of parental caring predict health status in midlife: a 35-year follow-up of the Harvard Mastery of Stress Study. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 1-13.
- Russek, L.G., et Schwartz, G.E. (1997b). Perceptions of parental caring predict health status in midlife: a 35 year follow up of the Harvard Mastery of Stress Study. *Psychosomatic Medicine*, 59, 144-149.
- Sano, M., Zhu, C.W., Whitehouse, P.J., Edland, S., Jin, S., Ernstrom, K., Thomas, R.G., Thal, L.J., et Ferris, S.H. (2006). ADCS Prevention Instrument Project: development of a brief verbal memory test for primary prevention clinical trials. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 20 (3), 139-146.
- Schneider, L.S., et Sano, M. (2009). Current Alzheimer's disease clinical trials: methods and placebo outcomes. *Alzheimer's & Dementia*, 5, 388-397.
- Simmons, R. (2008). Perinatal programming of obesity. *Seminars in Perinatology*, 32, 371-374.
- Willis, S.L., Tennstedt, S.L., Marsiske, M., Ball, K., Elias, J., Koepke, K.M., Morris, J.N., Rebok, G.W., Unverzagt, F.W., Stoddard, A.M., et Wright, E. (2006). Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *Journal of the American Medical Association*, 296, 2805-2814.

SITES WEB UTILES POUR LES PATIENTS

Baycrest

Ce site fournit des informations (en anglais seulement) sur les types de mémoire, le vieillissement normal, les facteurs de risque entourant les troubles de la mémoire, les types de troubles cognitifs, la démence et la perte de mémoire, ainsi que comment faire face à la perte de mémoire et à la démence. Le site comprend des clips vidéo expliquant les différents troubles.
<http://www.baycrest.org/memoryandaging>

Société canadienne de psychologie (SCP)

Cette page du site de la SCP présente, sous forme de questions-réponses, les troubles cognitifs et la démence. En particulier, on y donne des renseignements sur la cognition, la démence, la maladie d'Alzheimer, les troubles cognitifs, les taux de prévalence, les affections apparentées, les signes et les symptômes de la maladie, les soins et le traitement psychologique, ainsi que d'autres ressources supplémentaires pour demander de l'aide.
<http://www.cpa.ca/lapsychologiepeutvousaider/deficiencescognitivesetdémence>

Université McGill : Le cerveau à tous les niveaux

Ce site bilingue présente des informations de niveau débutant, intermédiaire et avancé concernant les connaissances dans le domaine du cerveau, des fonctions connexes et des troubles cognitifs.
<http://thebrain.mcgill.ca/index.php>

Institut neurologique de Montréal : Centre d'information pour les personnes atteintes de troubles neurologiques

Ce site informe le lecteur sur plusieurs troubles et affections neurologiques et neuropsychologiques chez les enfants, les adolescents et les adultes. Les ressources comprennent des fiches factuelles, des hyperliens vers des sites Web offrant de plus amples informations ainsi que des ressources pour les centres de traitement.
<http://infoneuro.mcgill.ca>

Organisation mondiale de la Santé

Ce site contient des fiches d'information (la plupart en anglais seulement) concernant des problèmes de santé mentale, y compris les troubles neuropsychologiques. Les fiches fournissent des renseignements sur les troubles, définissant ceux-ci notamment par les signes et symptômes, les formes de la maladie, les taux de prévalence, le traitement et les soins, les facteurs de risque et l'impact sur la société, les personnes affectées et les soignants.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fr>
http://www.who.int/mental_health/neurology/neurodiso/en
http://www.who.int/mental_health/neurology/neurological_disorders_report_web.pdf

Sur la mémoire

Ce site offre de l'information sur la démence et la maladie d'Alzheimer, les symptômes et les signes liés, le processus normal versus anormal du vieillissement et les options de traitement. Il offre aussi de l'orientation pour la recherche de soins de santé appropriés, de l'information pour les soignants, des vidéos informatives, ainsi que des ressources pour tester la mémoire et pour tenir un journal de surveillance des signes et des symptômes de la maladie.
<http://www.onmemory.ca/fr/home>

Organismes caritatifs neurologiques du Canada

Cette page donne des renseignements sur les différentes conditions neuropsychologiques et neurologiques et liste les organisations qui se spécialisent respectivement dans les différents troubles.
<http://www.mybrainmatters.ca/fr/brain-conditions>

Autres ressources

La sclérose latérale amyotrophique (SLA) :
<http://www.als.ca/fr/vivre-avec-la-sla>

Dystrophie musculaire Canada :
<http://www.muscle.ca/fr/quebec/accueil.html>

La Société Alzheimer Canada :
<http://www.alzheimer.ca/fr?c=1>

La Fondation canadienne du syndrome de la Tourette :
<http://www.tourette.ca>

Fédération ontarienne pour la paralysie cérébrale :
<http://www.ofcp.ca>

Dystonia Medical Research Foundation Canada :
<http://www.dystoniacanada.org>

Alliance canadienne de l'épilepsie :
<http://www.epilepsymatters.com/french>

La Société Huntington du Canada :
<http://www.huntingtonsociety.ca>

Société canadienne de la sclérose en plaques :
<http://mssociety.ca/fr>

La Société Parkinson Canada :
<http://www.parkinson.ca>

Ontario Rett Syndrome Association :
<http://www.rett.ca>

National Institute of Neurological Disorders and Stroke :
<http://www.ninds.nih.gov>

*À surveiller,
dans le prochain numéro
qui sortira en novembre 2013*

**LES PLUS
RÉCENTES RECHERCHES
SUR LE COUPLE**