

# GÉRONTO-McGILL

BULLETIN DU CENTRE MCGILL D'ÉTUDES SUR LE VIEILLISSEMENT



Septembre 2000

ISSN 0838-2263

Volume 16, N° 3

## POLITIQUE ET AFFAIRES PUBLIQUES

**Le Consortium montréalais de recherche en imagerie cérébrale reçoit un important vote de confiance**

par Alison McTavish

À la fin de l'été, la Fondation canadienne de l'innovation (FCI) annonçait un investissement de 11,5 millions de dollars dans un nouveau centre d'excellence sur la recherche en imagerie cérébrale à l'Université McGill (voir l'encadré, page 4). Dirigé par le Dr Alan Evans de McGill, le Consortium montréalais de recherche en imagerie cérébrale (MCBIR) réunit les talents de 120 chercheurs de cinq universités québécoises dans le but de créer un nouveau modèle de recherche sur l'imagerie cérébrale.

L'un des principaux objectifs du MCBIR est de relier les données du Projet du génome humain à des données obtenues par des techniques d'imagerie cérébrale de pointe. De concert avec le Montreal Genome Centre, un centre d'excellence également subventionné par la FCI, les chercheurs tenteront d'établir un lien entre des caractéristiques observables du développement normal et de certains états morbides (phénotypes) et des constitutions génétiques particulières (génotypes). La recherche portera sur quatre grands thèmes : troubles psychiatriques, troubles neurologiques, développement du cerveau et méthodologie de l'imagerie.

Le MCBIR examinera les changements qui se produisent dans le cerveau au cours du vieillissement normal et dans certaines maladies, dont la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et des troubles psychiatriques comme la dépression. Les équipes des cinq institutions participantes seront actives dans chacun des domaines de recherche.

Membre du groupe de recherche sur le vieillissement et les démences, le Dr Howard Chertkow espère arriver à relier des profils de

(suite en page 2)

## DES FACTEURS DE RISQUE AU TRAITEMENT : Les secrets de la génétique de la maladie d'Alzheimer

Les recherches du Dr Judes Poirier, directeur du Centre McGill d'études sur le vieillissement, professeur au département de psychiatrie de l'Université McGill et chercheur au Centre de recherche de l'Hôpital Douglas

par Jeff Boyczuk

En cette ère de compression constante des budgets alloués à la recherche par les gouvernements, les scientifiques sont de plus en plus forcés de démontrer que leurs travaux auront des avantages directs et immédiats pour la population. La recherche "fondamentale", qui a tendance à être plus théorique que pratique, souffre sous ce régime de subvention "efficient". La carrière du Dr Judes Poirier, dont les études sur la neurobiologie du cerveau illustrent comment la recherche fondamentale peut aboutir à des avancées sur le plan thérapeutique, est un argument de poids contre ce type de politique.

Montréalais de naissance, le Dr Poirier a obtenu un B. Sc. en biochimie de l'Université de Montréal en 1982. Se rendant compte que les neurosciences et le vieillissement étaient les sujets qui l'intéressaient le plus, il saute sur l'occasion lorsque le Dr André Barbeau, réputé pour ses travaux d'avant-garde sur la maladie de Parkinson, lui offre l'occasion de faire un stage d'été en recherche avant d'entreprendre des études supérieures dans son équipe. La relation



entre les deux hommes se révèle excellente et le projet confié au jeune stagiaire - la recherche de marqueurs sanguins de la maladie de Parkinson - se transforme en mémoire de maîtrise. En plus de l'expérience de recherche inestimable qu'il acquiert au cours de cette période, Judes Poirier

(suite en page 2)

## CONFÉRENCES PUBLIQUES

### Progrès récents dans le traitement de l'arthrite

par Farzad Saberi

Lors de la conférence publique d'avril dernier à l'Hôtel Delta de Montréal, le Dr Tannenbaum, directeur du Centre des maladies rhumatismales de Montréal, a parlé de l'arthrite. Le Dr Tannenbaum a commencé sa conférence par un historique des traitements utilisés autrefois pour apaiser les douleurs articulaires. Il y a des milliers d'années, on conseillait aux patients de porter sur eux une pomme de terre crue ou de dormir près d'un chien pour lui transférer la douleur. Au Moyen Âge, croyant que les maladies résultaient d'un excès de poison dans le sang, on pratiquait des

saignées ou on appliquait des sangsues. Au XVII<sup>e</sup> siècle, il était courant de prescrire aux arthritiques une préparation à base d'écorce de saule. Aujourd'hui, on sait que l'écorce de cet arbre contient de l'acide salicylique, un composé qui soulage la douleur, mais qui peut devenir toxique s'il est consommé de façon régulière. En 1885, pour aider son père souffrant d'arthrite, Felix Hoffman, un chimiste allemand, décide de produire un dérivé de ce composé et aboutit à l'acide acétylsalicylique (AAS), une molécule beaucoup plus tolérable. En 1898, la société Bayer commence à le produire commercialement

(suite en page 3)

## SOMMAIRE

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| GÉNÉTIQUE DE L'ALZHEIMER             | 1 |
| NOUVEAUX ANTIARTHRITIQUES            | 1 |
| IMAGERIE CÉRÉBRALE                   | 1 |
| DÉMENCE VASCULAIRE                   | 5 |
| DES AÎNÉS BRANCHÉS                   | 5 |
| SITES INTERNET SUR LE VIEILLISSEMENT | 6 |

## Le Consortium montréalais de recherche en imagerie cérébrale reçoit un important vote de confiance

(suite de la page 1)

comportement et des phénotypes neurophysiologiques aux profils génétiques sous-jacents dans la démence et le vieillissement normal. D'autre part, à l'aide de souris présentant des symptômes ressemblant à ceux de la maladie d'Alzheimer, le Dr Edith Hamel tentera d'établir une corrélation entre les images du cerveau obtenues par tomographie par émission de positons (TEP) et les changements dans les systèmes de neurotransmetteurs cérébraux.

Les neurotransmetteurs seront également au centre des études du Dr Alain Dagher sur la maladie de Parkinson, une atteinte qui détruit les neurones dopaminergiques. Le Dr Dagher utilisera la TEP pour évaluer la survie des greffons de cellules embryonnaires utilisés dans le traitement de la maladie de Parkinson ainsi que les résultats cliniques. Le rôle d'autres neurotransmetteurs, dont la sérotonine et l'acétylcholine, sera également étudié. En établissant le phénotype neurochimique de la maladie de Parkinson, les chercheurs espèrent faciliter la découverte des gènes intervenant dans cette maladie.

Bien que toutes les maladies psychiatriques soient associées à une altération de la fonction neuronale, leur diagnostic est fondé sur l'évaluation des symptômes et des paramètres psychologiques. Malheureusement, différentes maladies peuvent présenter des symptômes semblables, ce qui complique le diagnostic et le choix du traitement. L'équipe de recherche en psychiatrie, qui comprend entre autres les Drs Sonia Lupien, Michael Meaney et Rémi Quirion, mettront au point une technique de neuro-imagerie qui permettra aux cliniciens de définir des états morbides en se fondant sur une dysfonction sous-jacente des neurotransmetteurs et, ainsi, d'améliorer la précision du diagnostic et la spécificité du traitement.

L'objectif du MCBIR est de fournir un environnement favorable à l'innovation en recherche sur le cerveau qui soit unique au monde. Le groupe prévoit des retombées majeures pour la compréhension, le diagnostic et le traitement des troubles du cerveau ainsi que pour les problèmes de santé publique associés au vieillissement.

**Pour de plus amples renseignements sur l'imagerie cérébrale à McGill, consultez [http://www.bic.mni.mcgill.ca/bic\\_welcome.html](http://www.bic.mni.mcgill.ca/bic_welcome.html)**

[http://www.bic.mni.mcgill.ca/bic\\_welcome.html](http://www.bic.mni.mcgill.ca/bic_welcome.html)

## DES FACTEURS DE RISQUE AU TRAITEMENT : Les secrets de la génétique de la maladie d'Alzheimer

(suite de la page 1)

attribue à la passion du Dr Barbeau pour la science et la recherche son propre engagement dans la carrière de scientifique. "Après mon bac, j'étais intéressé. Après ma maîtrise, j'étais enthousiaste."

Le Dr Poirier est demeuré avec le Dr Barbeau pour son doctorat à l'Institut de recherches cliniques de Montréal (IRCM). Malheureusement, un peu avant la fin des ses études, le Dr Barbeau subit une série de crises cardiaques. Les chances qu'il se rétablisse étant faibles, tous les étudiants du Dr Barbeau quittent le laboratoire sauf Judes Poirier. Comme prévu, le Dr Barbeau meurt peu de temps après, et son dernier étudiant doit terminer sa thèse sous la direction d'un directeur suppléant peu familier avec son projet. En plus, la direction de l'IRCM lui demande de fermer le laboratoire étant donné qu'il est au courant des activités quotidiennes. "Je me suis engagé dans un travail d'une année au cours de laquelle j'ai rédigé ma thèse et fermé le laboratoire... j'ai appris à administrer un laboratoire alors que j'avais 24 ans. L'expérience a été excitante. J'ai découvert que non seulement j'aimais la science, mais que je pouvais administrer, coordonner et planifier les activités d'un laboratoire de recherche."

Après avoir obtenu son doctorat, le Dr Poirier se rend en Californie poursuivre sa formation auprès de Caleb Finch au Centre de gérontologie Andrus, réputé dans le monde entier. Finch, connu pour son travail sur la maladie d'Alzheimer (MA), pense que la seule façon de comprendre la maladie est de l'aborder sous l'angle de la génétique et d'utiliser les outils de la biologie moléculaire. Ensemble, ils décident de se concentrer sur la mise en évidence de gènes activés au cours de la phase de régénération cérébrale. Comme le dit le Dr Poirier, cette piste de recherche est particulièrement importante pour la MA qui est caractérisée par une mort cellulaire progressive : "Le cerveau n'est pas statique. Lorsque les cellules meurent, il réagit en établissant de nouvelles voies. Il réagit essentiellement en se "recablant". Cette réponse est typique, autant dans le cerveau adulte que dans le cerveau plus jeune."

Pendant les deux années suivantes, les Drs Poirier et Finch, travaillant sur un modèle de rat, découvrent trois gènes qui jouent un rôle dans la régénération cérébrale, dont le plus important code pour une protéine de transport du cholestérol, l'apolipoprotéine E (ApoE). La fonction de l'ApoE est de transporter les lipides, en particulier le cholestérol, d'une cellule à l'autre dans le cerveau. Le cholestérol et les phospholipides sont les briques dont sont constituées les ramifications des axones et constituent donc des éléments essentiels dans la

formation de nouvelles synapses. C'est après cette découverte excitante que le Dr Poirier est revenu à Montréal en 1989 pour se joindre au Centre McGill d'études sur le vieillissement (CMEV) qui venait d'être créé.

Recruté par le premier directeur du Centre, Serge Gauthier, Judes Poirier a une expérience en biologie moléculaire et dans l'étude des troubles neurodégénératifs qui s'intègre parfaitement au programme de recherche multidisciplinaire du Centre axé sur les aspects normaux et anormaux du vieillissement. En plus de l'attrait de revenir dans sa ville natale, le Dr Poirier a été attiré au CMEV par la possibilité de contribuer à son établissement. "Je suis un bâtisseur; être là au moment où tout se mettait en branle me plaisait vraiment."

Ayant obtenu des subventions de démarrage du Fonds de la recherche en santé du Québec et du Conseil de recherches médicales du Canada, le Dr Poirier entreprend l'étude du gène ApoE dans le cerveau atteint de la MA. Dès le début, il a la surprise de découvrir que les taux d'ApoE sont particulièrement faibles dans les cerveaux de certains patients Alzheimer. Ce résultat était en fait tout le contraire de ce qu'on prévoyait étant donné que les lésions cellulaires provoquées par la maladie auraient théoriquement dû entraîner une régénération compensatoire accompagnée d'une augmentation de l'ApoE. C'est ce qui avait été observé dans des travaux précédents chez les rats. "Il y avait deux possibilités : soit qu'il y avait une anomalie fondamentale dans la capacité de produire de l'ApoE chez ces patients, soit qu'il y avait un problème dans leurs gènes qui empêchait la production d'ApoE."

La seconde explication s'est révélée correcte. En 1993, l'équipe du Dr Poirier découvrait dans le gène de l'ApoE une mutation fortement associée à la forme courante de la MA, celle pour laquelle il n'y a pas d'antécédents familiaux identifiables. Ces résultats ont été publiés quatre semaines après l'article d'Alan Roses, de l'Université Duke, qui montrait que la même mutation était associée à la forme familiale de la MA. En plus d'avoir démontré que ce gène, appelé ApoE4, était un facteur de risque de la maladie, le Dr Poirier a également découvert qu'il pouvait être utilisé pour prédire l'âge auquel apparaissait la maladie, sa vitesse d'évolution et le degré de la pathologie. Ces facteurs varient selon que le sujet possède une ou deux copies du gène.

L'histoire du gène ApoE et de son rôle dans la MA ne faisait que commencer. En 1995, le Dr Poirier découvre un lien entre le génotype des patients Alzheimer et leur réponse au traitement pharmacologique. "Nous avons découvert que le

(suite en page 3)

## DES FACTEURS DE RISQUE AU TRAITEMENT : Les secrets de la génétique de la maladie d'Alzheimer

(suite de la page 2)

type d'anomalie génétique présente dans le gène ApoE influait directement sur l'effet d'un médicament censé stimuler la mémoire. C'est le début de ce que nous appelons maintenant la pharmacogénomique - l'influence des gènes sur la réponse aux médicaments. " Bien que d'autres chercheurs aient suggéré l'existence d'une relation de ce type, l'étude du D<sup>r</sup> Poirier représente la première mise en évidence de ce phénomène dans les troubles cérébraux.

Ces observations ont des implications d'une vaste portée. En plus d'indiquer qu'il est nécessaire d'effectuer un test génétique chez les patients avant d'entreprendre un traitement coûteux, elles soulèvent la possibilité que les médicaments testés précédemment, et qui s'étaient révélés inefficaces, aient pu être évalués chez des sujets qui ne pouvaient y répondre en raison d'une prédisposition génétique. L'importance de cette découverte n'est pas passée inaperçue au Wall Street Journal dont les journalistes, prévoyant les effets à long terme que les tests génétiques auraient sur l'industrie pharmaceutique, ont interviewé le D<sup>r</sup> Poirier une semaine après la publication des résultats.

Le D<sup>r</sup> Poirier s'est rendu compte de la signification potentielle de ces résultats pour le secteur privé, ce qui l'a incité à faire une demande de brevet sur le test de l'ApoE avant de publier. La relation parfois compliquée entre la recherche subventionnée par les fonds publics et l'industrie privée est un phénomène dont il avait pris connaissance un an plus tôt lorsqu'un ami du Bureau de transfert de la technologie à McGill lui avait suggéré de protéger son travail sur le gène ApoE. " À ce moment-là, j'ai vraiment commencé à comprendre et à apprendre ce que signifiait protéger ses idées et sa propriété intellectuelle... Ce n'est pas une chose qu'on apprend dans les programmes traditionnels de formation de chercheur. "

L'intérêt de l'industrie pour les travaux du D<sup>r</sup> Poirier va probablement se poursuivre étant donné qu'il s'est engagé dans ce qu'il décrit comme l'aspect le plus excitant de l'histoire de l'ApoE - un médicament potentiel pour les personnes qui souffrent de la MA. Ayant constaté que les taux d'ApoE chez certains patients Alzheimer étaient remarquablement faibles, l'équipe du D<sup>r</sup> Poirier a entrepris la recherche d'un médicament qui stimulerait la production d'ApoE. Des études chez les animaux ont permis de mettre en évidence plusieurs médicaments

(suite en page 4)

## CONFÉRENCES PUBLIQUES

### Progrès récents dans le traitement de l'arthrite

(suite de la page 1)

sous le nom qu'on lui connaît encore : Aspirin®. Fait intéressant, le mode d'action de l'AAS dans l'organisme n'a été découvert que 75 ans après sa mise au point. C'est en 1974 que John Wayne, un chimiste britannique, a découvert que l'AAS inhibait une enzyme appelée cyclo-oxygénase (COX), ce qui lui a valu le Prix Nobel.

Le rôle de la COX est de synthétiser une famille de molécules appelées prostaglandines (PG). Celles-ci ont des fonctions diverses dans différents organes. Ainsi, dans l'estomac, elles contribuent à la production de mucus et d'autres sécrétions ayant un rôle protecteur; dans les reins, elles contribuent à la formation de l'urine; dans les plaquettes, elles pourraient jouer un rôle dans la coagulation et, enfin, dans les articulations, elles provoquent l'inflammation et la douleur. Dans l'estomac, l'inhibition de la production des PG par l'AAS est responsable de la formation d'ulcères, un effet indésirable que subissent les personnes qui font une utilisation chronique de ce médicament. Toutefois, l'inhibition de la synthèse des PG dans les articulations réduit la douleur arthritique.

Au début des années 90, on a découvert qu'il y avait deux types de COX, COX1 et COX2. La première, COX1, est responsable de la protection de l'estomac, alors que la deuxième, COX2, est inactive, sauf dans l'inflammation, par exemple celle qu'on observe dans les articulations arthritiques. On a également découvert que ces deux enzymes avaient des structures différentes, incitant les sociétés pharmaceutiques à rechercher des inhibiteurs sélectifs de la COX2 sans effet sur la COX1. Il est important de conserver l'activité de la COX1 étant donné que les ulcères d'estomac et les saignements gastriques constituent des effets secondaires dévastateurs de l'AAS qui entraînent plus de décès que les accidents de la route chez les personnes âgées. Ce n'est que tout récemment que la recherche d'inhibiteurs spécifiques de la COX2 a donné des résultats. Deux médicaments sont offerts depuis peu sur le marché : Vioxx® (rofécoxib) et Celebrex® (célécoxib). Bien que ces produits n'aient pas beaucoup plus d'effet que l'AAS sur la douleur articulaire, ils provoquent beaucoup moins d'effets indésirables.

Le D<sup>r</sup> Tannenbaum a ensuite parlé des autres classes de médicaments sur le marché. L'une de celles-ci, appelée ARAL (antirhumatismaux à action lente), comprend le méthotrexate, le plaquenil et l'imuran. Ces médicaments peuvent être très toxiques. En effet, les études ont révélé qu'après un an, 50 % des patients arrêtaient de les prendre à cause de leurs très nombreux effets indésirables. Par conséquent, bien que ces médicaments fonctionnent, des solutions de rechange sont

nécessaires.

Les classes de médicaments les plus récemment arrivées sur le marché ont tiré profit de notre grande connaissance des mécanismes moléculaires de l'inflammation. Pour qu'il y ait inflammation, il faut que les cellules médiatrices de l'immunité communiquent entre elles, ce qu'elles font par l'intermédiaire de molécules particulières appelées cytokines. Ces molécules, libérées d'une cellule, activent une cellule adjacente par fixation à un récepteur spécifique. Au cours des dernières années, on a réussi à établir la structure de ces molécules, ce qui a permis de mettre au point des médicaments qui s'y fixent spécifiquement. L'une des cytokines qui stimulent l'inflammation dans l'arthrite s'appelle TNF- $\alpha$ . Grâce à une démarche rationnelle dans l'élaboration des substances thérapeutiques, les sociétés pharmaceutiques ont réussi à mettre au point des molécules qui ressemblent au TNF- $\alpha$  et qui se fixent à ses récepteurs pour les inhiber. En d'autres termes, elles bloquent la communication entre les cellules et perturbent ainsi l'inflammation. Étant donné que ces médicaments sont spécifiques, ils ne devraient pas provoquer beaucoup d'effets indésirables. Embrel® (étanercept) en est un exemple. Les études ont montré que 70 % des patients qui le prenaient présentaient une amélioration modérée de leur état et 20 %, une amélioration remarquable. Malheureusement, l'étanercept n'est offert qu'aux États-Unis, coûte 1500 \$ par mois et doit être injecté par le patient lui-même, ce qui peut constituer un inconvénient pour certains patients. L'infliximab est un autre exemple d'inhibiteur des récepteurs du TNF- $\alpha$  également offert exclusivement aux États-Unis et administré par injection intraveineuse deux fois par mois. Il coûte environ 2000 \$ par traitement. Ces deux médicaments ne provoquent que très peu d'effets indésirables, mais le D<sup>r</sup> Tannenbaum prévient que l'expérience de ces produits est encore très limitée.

Le conférencier a terminé en déclarant que la médecine était entrée dans une nouvelle ère, celle de la médecine moléculaire et de l'élaboration rationnelle des médicaments, grâce à la connaissance des maladies au niveau moléculaire. Le D<sup>r</sup> Tannenbaum est optimiste et pense qu'il sera possible de soulager encore mieux la douleur de cette maladie invalidante qu'est l'arthrite dans un avenir rapproché.

*Le D<sup>r</sup> Hyman Tannenbaum est directeur du Centre médical rhumatologique de Montréal.*

## La Fondation canadienne de l'innovation

Le gouvernement fédéral a créé la FCI en 1997 afin de stimuler les activités de recherche et de développement scientifiques de calibre international dans les universités, collèges et hôpitaux canadiens. Les principaux objectifs de la FCI : renforcer la formation des jeunes chercheurs au Canada, augmenter la capacité d'innovation et assurer une utilisation optimale des infrastructures de recherche.

La FCI dispose d'un budget d'investissement en capital de 1,9 milliard et, depuis sa fondation, 839,3 millions ont été investis en projets de recherche un peu partout au Canada. À la dernière annonce de subvention en juillet 2000, 61 millions sont allés à des projets provenant de l'Université McGill. Ces nouvelles sont particulièrement bonnes pour l'Université parce que les subventions de contre-partie du gouvernement du Québec en porteront le total à près de 150 millions.

La FCI espère que la création d'une infrastructure de recherche à la fine pointe de la technologie aidera les institutions canadiennes à attirer et à retenir des chercheurs de calibre international.

On trouvera plus de renseignements sur la FCI à <http://www.innovation.ca> et d'autres renseignements sur les subventions d'infrastructures obtenues récemment par McGill à:

<http://www.mcgill.ca/public/releases/2000/july/cfi/fr>

## DES FACTEURS DE RISQUE AU TRAITEMENT : Les secrets de la génétique de la maladie d'Alzheimer

(suite de la page 3)

ayant l'effet désiré. Le plus intéressant est un produit déjà offert en Amérique du Nord pour abaisser le taux de cholestérol et qui entraîne peu (ou pas) d'effets indésirables.

L'étape suivante a consisté à évaluer le médicament chez l'humain. Une étude a été effectuée en collaboration avec le Dr Michel Panisset, neurologue attaché au CMEV, sur 12 sujets atteints de la forme courante de la MA. Après l'essai du médicament, seulement la moitié des sujets présentaient une amélioration. Cependant, les résultats, positifs ou négatifs, étaient fortement associés au profil génétique des sujets quant au gène ApoE, preuve additionnelle de la relation entre la réponse au médicament et le gène. Cela dit, l'observation vraiment excitante de cette étude a été que les seuls patients dont l'état s'était amélioré étaient ceux chez qui le médicament avait eu l'effet recherché, c.-à-d. une augmentation du taux d'ApoE dans le cerveau.

Le Dr Poirier insiste sur le fait qu'une thérapie médicamenteuse basée sur l'ApoE ne guérit pas la MA, mais qu'elle pourrait avoir un effet positif non seulement sur les patients déjà atteints, mais également sur ceux qui sont à risque. Les épidémiologistes ont calculé que si l'âge moyen à l'apparition de la maladie était retardé de cinq ans, 50 pour cent des cas disparaîtraient simplement à cause du taux de mortalité, et que s'il était repoussé de dix ans, 95 pour cent des cas de MA seraient éliminés. Comme le Dr Poirier le souligne avec enthousiasme : " Si ce médicament fonctionne bien chez les patients qui sont à risque, mais qui n'ont pas encore atteint le stade de l'Alzheimer, nous serions probablement en mesure de repousser l'apparition de la maladie de cinq à dix ans. Bien qu'il ne guérisse pas, ce médicament aurait un effet énorme sur la qualité de vie. "

Alors, quelle est la prochaine étape? Le Dr Poirier a octroyé une licence de sa découverte à la société Nova Molecular Inc., une firme de biotechnologie montréalaise qu'il a fondée lui-même en 1995 et qui effectuera une évaluation à grande échelle du médicament stimulant la production de l'ApoE chez les patients atteints de la MA.

Si vous pensez qu'entre son rôle de scientifique prolifique et d'entrepreneur, le Dr Poirier est suffisamment occupé, ajoutez-y la liste de ses responsabilités dans l'administration, l'organisation et la promotion du CMEV dont il est directeur. De plus, il participe à des activités communautaires visant à faire connaître la carrière scientifique aux jeunes étudiants. L'été dernier, il a agi à titre d'ambassadeur pour un camp d'été scientifique subventionné par le Conseil de recherches médicales du Canada à l'intention des enfants de milieux défavorisés. Tous les automnes, il trouve également le temps de parler des carrières en biomédecine et du rôle des scientifiques dans l'enseignement et dans l'industrie aux étudiants du secondaire à Montréal.

Lorsqu'il repense à ses débuts dans les années 80, le Dr Poirier se rappelle que la recherche sur le vieillissement était alors considérée comme un peu " risible " par la communauté scientifique. Vingt ans plus tard, la population vieillissant rapidement, la recherche sur les maladies associées au vieillissement a pris de l'importance, continue d'augmenter exponentiellement et est devenue l'un des domaines de subvention prioritaires du secteur public. Ayant à son actif une longue liste de bourses et des douzaines de publications, le Dr Judes Poirier a déjà fait sa marque sur les sciences de la santé et la neurobiologie de la MA. Sa carrière étant encore relativement jeune, nous entendrons certainement encore parler de lui par ses études sur la relation entre la génétique et les mécanismes biologiques du vieillissement.

*Pour de plus amples renseignements sur les travaux du Dr Poirier :*

*Poirier, J. (1999). Apolipoprotein E: A Pharmacogenetic Target for the Treatment of Alzheimer's Disease. Molecular Diagnosis, 4(4), 335-341. ou sur le Web à <http://www.mcgill.ca/mcsa/poirier>*



## QU'EST-CE QUE LA DÉMENCE VASCULAIRE? *par Jeff Boyczuk*

Dans la grande presse, la maladie d'Alzheimer est devenue l'une des maladies dont on parle le plus en rapport avec la vieillesse. Par contre, la démence vasculaire (DV), qui représente pourtant plus de 20 pour cent des cas de démence chez les personnes âgées, a reçu beaucoup moins d'attention.

Le terme "démence vasculaire" reflète le fait que cette démence résulte d'un ou de plusieurs accidents vasculaires cérébraux. Son apparition est soudaine et ses effets sur la fonction cognitive varient en fonction du siège de la lésion dans le cerveau. Comme pour la plupart des types de démence, les symptômes peuvent comprendre des altérations de la mémoire, du langage, du jugement et de la pensée abstraite. Les changements de personnalité sont également fréquents.

Plusieurs types différents de DV ont été mis en évidence, le plus commun étant la démence artériopathique (DA). Cette forme de démence est provoquée par une série de petits accidents vasculaires cérébraux qui endommagent les régions corticales du cerveau. Les termes démence vasculaire et démence artériopathique sont parfois utilisés de façon

interchangeable bien que la démence artériopathique soit plus souvent considérée comme une sous-catégorie de DV. Les personnes qui souffrent de DA ne sont parfois pas conscientes d'avoir subi un accident vasculaire cérébral jusqu'à ce que celui-ci ait été confirmé par scintigraphie cérébrale. Les symptômes typiques de la DA comprennent la difficulté à se souvenir des événements récents, la difficulté à communiquer ou à suivre une conversation, des hallucinations, une confusion générale et une dépression. La DA peut évoluer par paliers, chaque accident vasculaire cérébral étant suivi d'une nette détérioration des capacités mentales.

La démence de Binswanger est une autre forme de DV caractérisée par des lésions de la substance blanche sous-corticale. Elle se produit habituellement chez des personnes de plus de 60 ans et les patients ont généralement des antécédents d'hypertension ou de maladie cardio-vasculaire. La maladie évolue lentement et beaucoup de ces patients meurent dans les cinq ans suivant l'apparition de la maladie.

Les facteurs de risque de la DV, qui sont les mêmes que ceux de l'accident vasculaire cérébral, comprennent l'hypertension,

l'hypercholestérolémie, les cardiopathies, le diabète et le rétrécissement des artères. Il est possible de corriger la plupart de ces facteurs de risque par des traitements et des changements du mode de vie. C'est ce qui distingue la DV de la démence de type Alzheimer dont les facteurs de risque sont les antécédents familiaux et une prédisposition génétique, des facteurs difficilement contrôlables.

Le concept même de DV est encore controversé. Étant donné que la DV est caractérisée par un accident vasculaire cérébral qui peut se produire en n'importe quelle région du cerveau, les sous-types de DV ne sont pas faciles à distinguer les uns des autres ou de la maladie d'Alzheimer. En outre, la maladie d'Alzheimer et la DV peuvent coexister - on parle alors de "démence mixte" -, ce qui rend le diagnostic et le choix du traitement difficiles. Certains chercheurs ont suggéré que la "dépression vasculaire", un trouble de l'humeur résultant de changements vasculaires cérébraux, était également présente et pouvait être un précurseur de la DV. Dans l'état actuel des connaissances, un diagnostic définitif de DV ne peut être posé qu'à l'autopsie.

## LES AÎNÉS BRANCHÉS : DES BIENFAITS PSYCHOSOCIAUX *par Hannah Hoag*

Le vieillissement est associé à une perte de mobilité, à l'apparition d'incapacités (visuelles, auditives) et de douleurs chroniques et à des changements de la vie (retraite, décès des pairs et des membres de la famille) qui altèrent le réseau social et peuvent mener à l'isolement.

À la fin de l'année dernière, Silvia M. Straka et Fiona Clark ont entrepris un projet visant à améliorer le bien-être psychosocial des aînés en perte de mobilité en leur procurant un accès à Internet et les compétences nécessaires pour s'en servir. L'étude, appelée Connexions, a été réalisée dans cinq résidences et centres de jour pour personnes âgées de la région de Montréal avec le soutien du Bureau des technologies d'apprentissage (DRHC), du Centre McGill d'études sur le vieillissement et de l'Université McGill.

Au total, 84 personnes de 68 à 98 ans ayant des origines ethniques, des scolarités et des expériences professionnelles très diverses ont participé à Connexions. En fournissant à ces aînés des ordinateurs et un accès à Internet

pendant six mois, l'étude visait à établir le degré d'intérêt des participants et les avantages psychosociaux qu'ils en tiraient ainsi que la faisabilité de ce type d'intervention dans les résidences et les centres de jour pour personnes âgées.

Au cours de neuf séances de formation d'une heure, les participants ont appris les rudiments du logiciel Word, l'utilisation d'Internet et du courrier électronique auprès d'un formateur d'expérience, dans un rapport étudiant:professeur de 2:1. Après cette période d'apprentissage, les étudiants ont continué d'utiliser les ordinateurs par eux-mêmes avec l'aide d'un bénévole. Des entrevues effectuées avant et après ont permis d'évaluer dans quelle mesure les buts de l'étude avaient été atteints et la nature de l'expérience des participants.

Internet et le courrier ont permis de créer ou de rétablir les liens sociaux de certains aînés, alors que d'autres ont utilisé l'ordinateur pour se divertir (jeux), s'instruire et acquérir des compétences ou comme ergothérapie. Le

courriel a été utilisé pour communiquer avec les membres de la famille, qu'ils vivent à Montréal ou à l'étranger. Les sites Web qui présentent des bulletins de nouvelles canadiennes ou des versions électroniques des journaux étrangers étaient populaires tout comme les sites présentant de l'information sur la santé ou les finances personnelles. Les jeux comme le bridge, les jeux de patience et *Roue de fortune* ont été populaires auprès des participants autant comme divertissement que pour améliorer la maîtrise de la souris.

Contrairement aux préjugés, ces aînés étaient très intéressés et capables d'apprendre les secrets de l'ordinateur. L'élaboration et l'application d'une démarche de formation adaptative ont permis à de nombreux aînés d'apprendre à se servir d'un ordinateur et d'Internet et d'en tirer profit. L'autonomie, l'amélioration des fonctions cognitives, une augmentation de l'estime de soi et un sentiment de compétence sont les résultats signalés par les participants à Connexions.

## SITES INTERNET SUR LE VIEILLISSEMENT

par Alison McTavish



### CENTRE MCGILL D'ÉTUDES SUR LE VIEILLISSEMENT

6825, boul. Lasalle  
Verdun (Québec) H4H 1R3  
Tél.: (514) 766-2010 / Téléc.: (514) 888-4050  
mcmu@musica.mcgill.ca

### ÉQUIPE DE RÉDACTION

#### RÉDACTRICE EN CHEF

Sonia Lupien (Hôpital Douglas, CEMV)

#### RÉDACTRICE

Ginette Lacoste

#### ADMINISTRATRICE

Lyne Jean (CEMV)

#### JOURNALISTES

Jeff Boyczuk

(École des sciences et des troubles de la  
communication, McGill)

Hannah Hoag

Alison McTavish

Farzad Saberi

(Faculté de médecine, McGill)

#### TRADUCTION

Lacoste Royal

#### ÉDITIQUE ET IMPRESSION

Imprimerie Miro inc.

La population canadienne vieillit et les médias s'intéressent de plus en plus aux recherches sur les maladies touchant les personnes âgées, en particulier la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. Toutefois, les patients aux prises avec des maladies moins fréquentes ont souvent plus de difficulté à trouver de l'information. Dans ce numéro, nous présentons des sites Internet qui traitent de maladies liées au vieillissement rarement mentionnées dans la grande presse. Tous les sites mentionnés ici présentent les dernières nouvelles sur la recherche, des services de soutien à l'intention des patients et des liens vers d'autres ressources.

### PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE ET ARTÉRITE TEMPORALE

<http://french.arthritis.ca/pages/rhizomlique> (en français)

La pseudopolyarthrite rhizomélique est une affection rhumatismale associée à des douleurs musculaires modérées à graves et une raideur au cou, aux épaules et aux hanches. La maladie ne frappe presque jamais avant l'âge de 50 ans, et l'âge moyen d'apparition est de 70 ans. Sa cause est incertaine, mais les traitements en atténuent les symptômes. Environ 15 % des patients atteints de pseudopolyarthrite rhizomélique souffrent également d'artérite temporale, une atteinte caractérisée par un gonflement des artères de la tête.

### STÉNOSE DU CANAL RACHIDIEN

[http://www.nih.gov/niams/healthinfo/spinalstenosis/spinal\\_sten.htm](http://www.nih.gov/niams/healthinfo/spinalstenosis/spinal_sten.htm) (en anglais)

La sténose du canal rachidien, ou rétrécissement du canal vertébral, se manifeste habituellement lorsque les disques intervertébraux commencent à se tasser avec l'âge. Des lésions mineures entraînant une inflammation des disques peuvent provoquer une compression des racines nerveuses et des douleurs. La sténose du canal rachidien se produit surtout chez les adultes âgés atteints d'arthrose dégénérative. Les patients ont souvent le réflexe de fléchir la colonne vertébrale pour réduire la tension exercée sur le nerf sciatique.

### SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

<http://info-sla.iquebec.com/info-sla/index.html> (en français)

<http://www.als.ca> (en anglais)

La sclérose latérale amyotrophique (SLA ou maladie de Lou Gehrig) est une maladie neurodégénérative qui touche les cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière. Bien qu'elle frappe parfois de jeunes adultes, la maladie apparaît habituellement entre 40 et 70 ans. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, mais cette différence s'atténue avec l'âge.

### PARALYSIE SUPRANUCLÉAIRE PROGRESSIVE

<http://www.chu-rouen.fr/ssf/pathol/paralysiesupranucleaireprogressive.html> (en français)

<http://www.psp.org> (en anglais)

La paralysie supranucléaire progressive (PSP) est une atteinte cérébrale dégénérative qui frappe les adultes à partir de la quarantaine. Les premiers symptômes ressemblent à ceux de la maladie de Parkinson et comprennent des troubles de la vision. La cause de la PSP est toujours inconnue et, bien qu'il n'y ait actuellement aucun traitement curatif, certains symptômes peuvent être atténués.