

Le mythe de la maladie d'Alzheimer: pour une approche post-
kraepelinienne du vieillissement cérébral

Martial Van der Linden

Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Education

Universités de Liège et de Genève

Approche (néo-) kraepelinienne en psychopathologie

- ✱ Plusieurs « maladies mentales » avec critères spécifiques de diagnostic
- ✱ Frontière entre normal et pathologique
- ✱ Centration sur les facteurs biologiques

Un manifeste post-kraepelinien

✦ Bentall (2003)

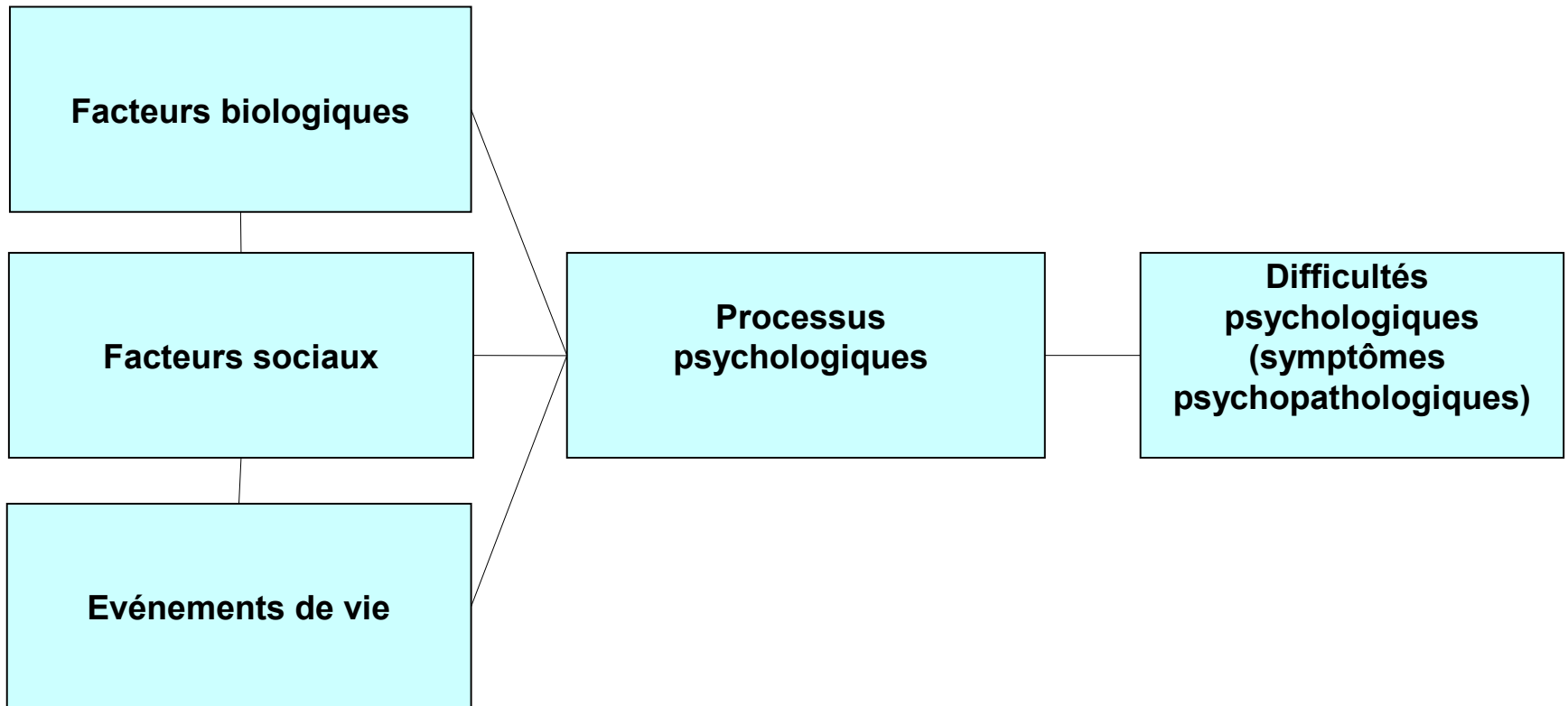
- la compréhension et le traitement des problèmes psychopathologiques doivent être abordés à travers diverses perspectives (psychologie, médecine, neurosciences, sociologie, anthropologie, etc.), aucune n'ayant préséance sur l'autre
- il n'y a pas de frontière claire entre le normal et le pathologique (continuum)
- les catégories diagnostiques ne captent pas adéquatement la nature des plaintes psychologiques

Un manifeste post-kraepelinien

✨ Bentall (2003)

- les plaintes psychologiques doivent être comprises comme le produit de trajectoires développementales, déterminées par des interactions complexes entre des processus endogènes et environnementaux

Pour un modèle psychologique des symptômes psychopathologiques
Kinderman & Tai (2007, 2009)



L'approche biomédicale dominante de la maladie d'Alzheimer

☀ La maladie d'Alzheimer:

- est une maladie qui a des caractéristiques spécifiques (qui la distinguent d'autres maladies neurodégénératives)
- est fondamentalement différente du vieillissement dit normal
- nécessité d'intensifier la recherche biologique
- rechercher le traitement médical efficace (à appliquer le plus précocement possible)
- approche déficitaire: maladie dévastatrice et tragique (la perte d'identité, le « moi » pétrifié »)

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

- ✿ Au plan cognitif, la maladie d'Alzheimer n'est pas un trouble unique, homogène
 - c'est un état complexe avec de très grandes différences entre les patients
 - il existe des recouvrements entre la « maladie d'Alzheimer » et d'autres types de « démence »

Diagnostic de « maladie d'Alzheimer » probable
Dubois et al. (2007)

- ✦ Critère principal : Présence d'un trouble de la mémoire épisodique
 - changement progressif rapporté par le patient ou un proche, sur une période de plus de 6 mois
 - trouble en rappel libre, performance non aidée par l'indiçage ou la reconnaissance, après qu'un encodage efficace ait été effectivement contrôlé
 - trouble de mémoire épisodique isolé ou associé à d'autres changements cognitifs

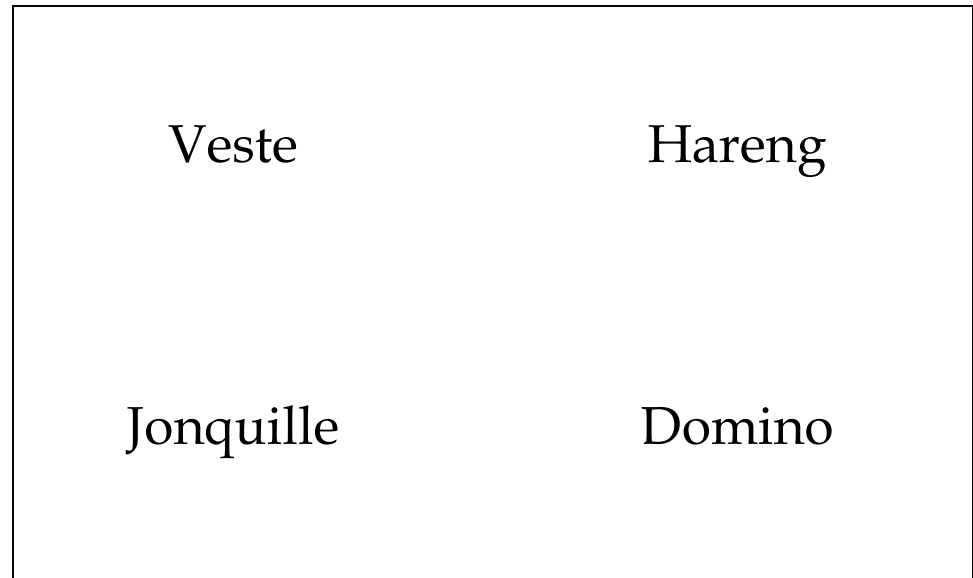
Diagnostic de « maladie d'Alzheimer » probable
Dubois et al. (2007)

✦ Caractéristiques en appui:

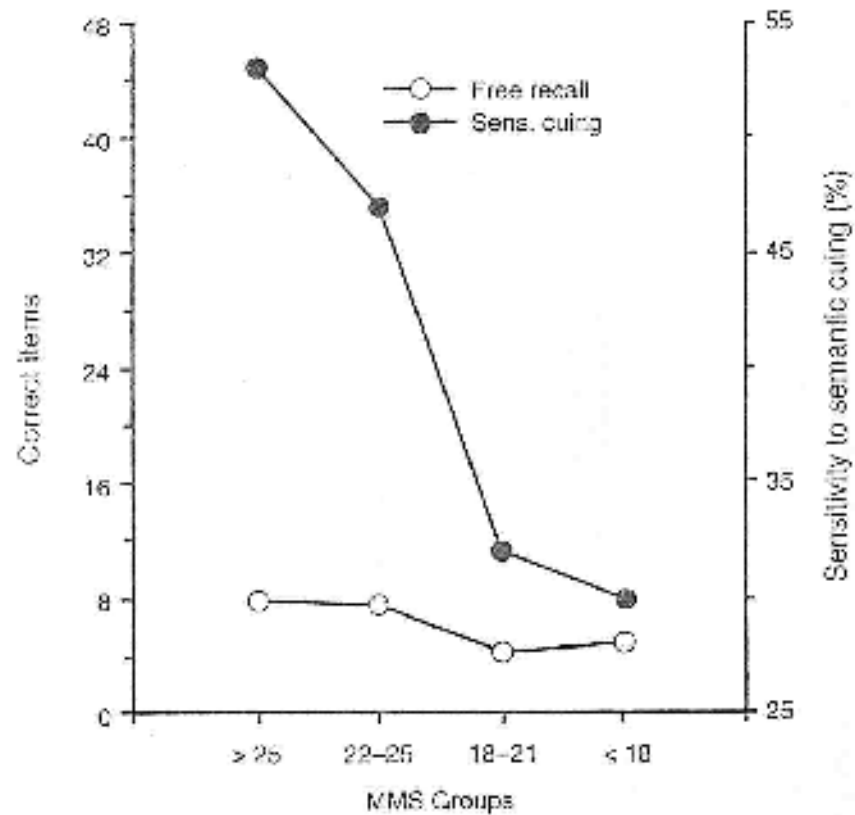
- atrophie temporale médiale (atrophie hippocampique, cortex entorhinal, amygdale)
- biomarqueurs anormaux dans le liquide céphalorachidien (amyloïde, tau, etc.)
- pattern spécifique en TEP (réduction de métabolisme dans les régions temporo-pariétales bilatéralement)
- mutation autosomique dominante prouvée dans la famille immédiate

Rappel libre et indicé
Grober & Buschke (1997); Van der Linden et al. (2004)

16 catégories, 16 mots



Tounsi et al. (1999): Personnes avec maladie d'Alzheimer de différents degrés de gravité au test de rappel libre/rappel indicé



Diagnostic de « maladie d'Alzheimer » probable
Dubois et al. (2007)

✦ Chi-Shing, Balota, Moynan, Duchek et Jacoby (2010)

- le meilleur prédicteur de la maladie d'Alzheimer légère est un trouble de la récupération contrôlée (rôle des fonctions exécutives et de l'attention contrôlée)

Johnson et al. (1999)
Archives of Neurology

- ✦ Sous-groupe de patients
 - avec signes neuropathologiques de la maladie d’Alzheimer
 - qui présentent, de façon précoce,
 - des troubles exécutifs disproportionnés
 - un degré plus élevé de dégénérescences neurofibrillaires dans les lobes frontaux

Galton, Patterson, Xuereb, & Hodges (2000)
Brain

- ✦ Présentation atypique de patients Alzheimer, avec examen neuropathologique
 - pattern typique (problèmes de mémoire dominants; 4 personnes)
 - dysfonctionnement visuel progressif (1 personne)
 - syndrome bipariétal progressif, avec notamment problèmes pratiques, visuospatiaux (2 personnes)
 - aphasie progressive (avec préservation des régions hippocampiques et/ou entorhinales; 6 personnes)

- ✦ Pas de différence dans l'âge d'apparition et durée de troubles

Stopford et al. (2008)

Cortex

- ✿ 75 patients avec diagnostic clinique de maladie d'Alzheimer, suivis pendant au moins 1 an
- ✿ Profils cognitifs: analyse factorielle et scores factoriels entrés dans une analyse hiérarchique en clusters

Stopford et al. (2008) Cortex

Table 2 - Factors extracted using Principle Components Analysis

1: Memory	2: Language	3: Perceptuospatial skills	4: Executive abilities	5: Praxis
Immediate free story recall	Object naming	VOSP screening	Category fluency	Gesture and action pantomime
Immediate cued story recall	Series speech	VOSP incomplete letters	Letter fluency	Posture sequencing
Delayed free story recall	Repetition	VOSP dot counting	Weigl's blocks	Drawing
Delayed cued story recall	Digit span reverse	VOSP position discrimination	Sentence comprehension	
Delayed face recall	Spelling	Drawing	Metaphor interpretation	
Delayed face recognition	Arithmetic			

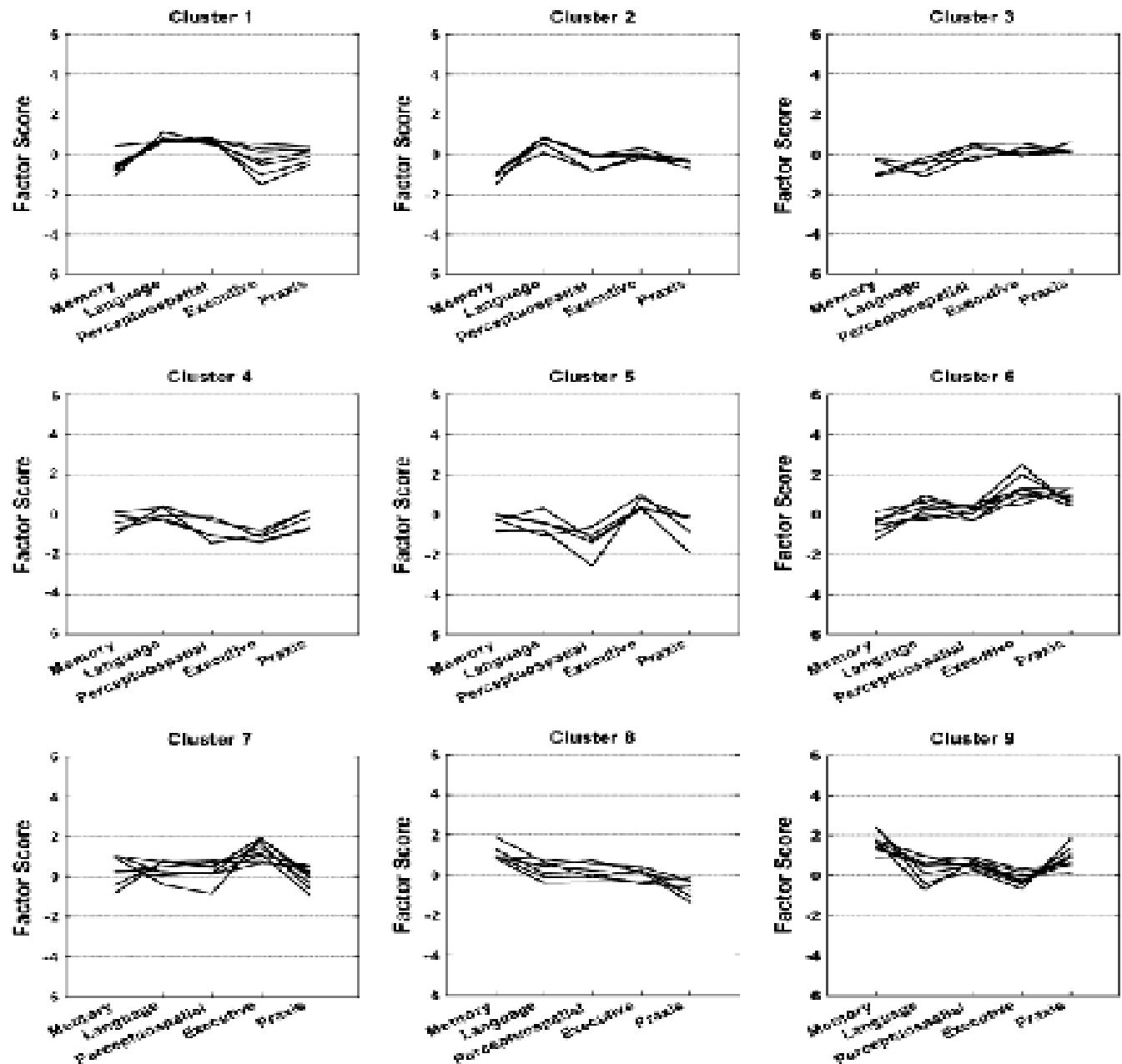


Fig. 1 – "Mild variation" in patterns of presentations. Plots (a)–(i) illustrate clusters 1–9, respectively.

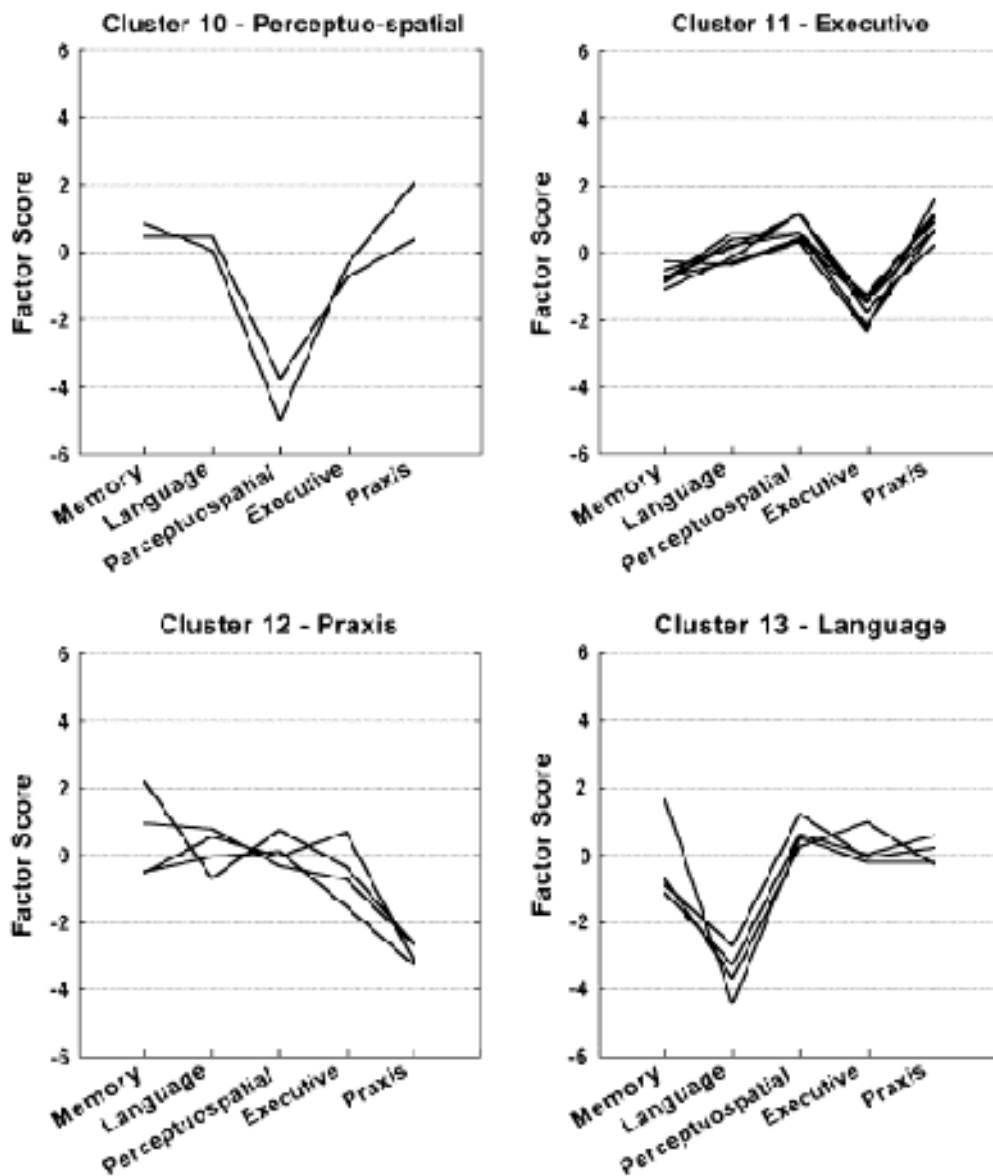


Fig. 2 - "Focal" patterns of presentation. Plots (a)-(d) illustrate clusters 10-13, respectively

Stopford et al. (2008) Cortex

- ☀ 22% des patients montrent un profil de trouble disproportionné pour un seul domaine cognitif
- ☀ Ces profils focaux semblent représenter une accentuation des variations dans les déficits observés dans le groupe entier: continuum
 - Ex. cluster 5 plus perturbé dans la sphère visuospatiale: chez 4 patients, la variations est légère sauf chez un patient dont la performance se situe entre le reste du cluster et les patients du cluster 10

Snowden et al. (2007)
Cortex

- ✿ 523 patients ayant reçu le diagnostic de maladie d'Alzheimer (63 autopsies confirmant toutes le diagnostic)
 - profils cognitifs au moment de leur consultation dans la clinique de la mémoire
 - histoire familiale de maladie d'Alzheimer
 - génotype APO ϵ

Snowden et al. (2007)

Cortex

- ✦ Profils distincts, en lien avec différences topographiques en neuroimagerie, et constants dans le temps (suivi de 1 à 10 ans)
- ✦ Variations:
 - présentation frontale (avec déficits postérieurs): âge de début plus jeune, incidence accrue de myoclonies, histoire familiale positive, pas d'allèle APO $\epsilon 4$
 - présentation amnésique: âge de début plus tardif, histoire familiale positive et présence de l'allèle APO $\epsilon 4$
 - présentation postérieure (temporopariétale, pariétale et occipitale): plus présente chez les femmes, peu d'histoire familiale et pas d'association avec allèle APO $\epsilon 4$

Hétérogénéité de l'évolution

✦ Bozoki et al. (2009)

- 22% parmi 243 personnes ayant reçu le diagnostic de « maladie d'Alzheimer » présentent une période prolongée de stabilité, d'une durée moyenne de 3.6 ans (de 3 à 7 ans)

Hétérogénéité neuropathologique

- ✦ Chez les personnes ayant reçu un diagnostic de « démence »
 - les pathologies « mixtes » sont très fréquentes (problèmes vasculaires, plaques séniles, dégénérescences neurofibrillaires, corps de Lewy, etc.)

Schneider et al. (2009)

Neurology

- ✿ Diagnostic neuropathologique de 483 personnes décédées consécutivement (Rush Memory and Aging Project: étude longitudinale auprès de personnes issue la communauté, Chicago)
 - âge moyen au moment du décès: 83.9
 - exploration clinique annuelle (y compris neuropsychologique,): diagnostic de maladie d'Alzheimer ou autre démence
 - examen neuropathologique

Schneider et al. (2009)

Neurology

- ✿ Chez les personnes sans « démence »:
 - 45% ne présentent pas d'anomalie cérébrale significative de type « Alzheimer », vasculaire, corps de Lewy
 - 38.2 % des signes de « maladie d'Alzheimer »
 - 22.9 % des anomalies vasculaires
 - 2.9 % des corps de Lewy
 - 9.4% des pathologies mixtes

Schneider et al. (2009)

Neurology

- ✿ Chez les personnes avec diagnostic de « maladie d'Alzheimer »
 - 87% ont des signes de « maladie d'Alzheimer »
 - 39.7 % des problèmes vasculaires
 - 16.8 % des corps de Lewy
 - 45.8 % des pathologies mixtes
 - 6.2 % pas d'anomalie

Schneider et al. (2009)

Neurology

- ✦ Les personnes avec pathologies multiples ont très nettement plus souvent reçu le diagnostic de « maladie d'Alzheimer »

Savva et al. (2009); Ertens-Lyons et al. (2009)

- ✿ La taille du cortex et de l'hippocampe (plus que la pathologie Alzheimer ou toute autre donnée pathologique isolée) corrèle avec le degré de déclin cognitif et la démence (Savva et al., 2009)
- ✿ Un volume plus important de l'hippocampe et un volume cérébral total plus important permettent aux personnes âgées de conserver un bon niveau d'efficacité cognitive, en dépit d'un haut niveau de pathologie « Alzheimer » (Ertens-Lyons et al., 2009)

Giannakopoulos et al. (2009): Pathological substrates of cognitive decline in « Alzheimer's disease

- ✦ Chez les personnes avec une pathologie « Alzheimer » pure, plus de 50% des la variabilité des déficits cliniques n'est pas expliquée par les dépôts amyloïdes, les dégénérescences neurofibrillaires ou la perte neuronale dans la formation hippocampique
- ✦ Rôle de la perte synaptique et surtout de l'intégrité des microvaisseaux ?

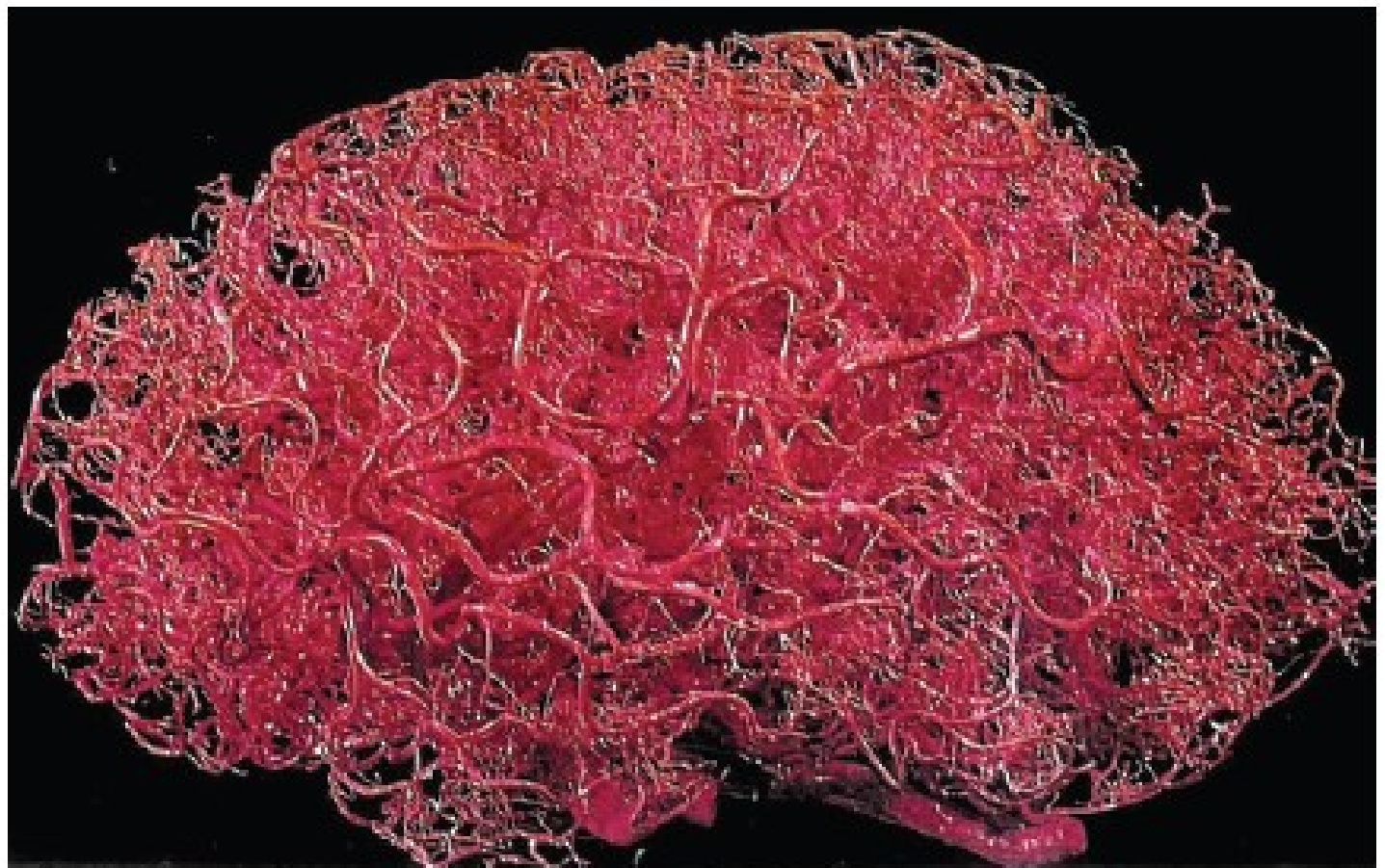


Figure 1 | High density of blood vessels in the brain. To reveal the density of cerebral blood vessels, the brain was injected with a plastic emulsion and the parenchymal tissue was dissolved. As this specimen illustrates, the brain is a highly vascular organ. Thus, vascular risk factors that impede adequate cerebral flow can substantially impair all aspects of cognitive function with aging. Permission obtained from Wolters Kluwer Health © Zlokovic, B. V. & Apuzzo, M. L. J. Strategies to circumvent vascular barriers of the central nervous system. *Neurosurgery* 43(4), 877–878 (1998).

Multiples hypothèses explicatives de la « maladie d'Alzheimer » et controverses

- ✿ Cascade amyloïde, hypothèse tauiste, stress oxydatif, origine vasculaire, origine infectieuse/inflammatoire, désordre métabolique, substances toxiques
- ✿ Hyoung-gon, Zhu, Castellani et al. (2007): la substance amyloïde (au centre des plaques séniles)
 - ne constitue pas un facteur causal
 - est plutôt une réponse protectrice secondaire à d'autres événements neuropathologiques

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

- ✦ Il n'y a pas une frontière nette entre la « maladie d'Alzheimer » et le vieillissement dit «normal »

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

💡 Walvhod et al. (2009)

- Changements structurels dans le cerveau de personnes âgées sans problème neurologique: MRI
- 6 échantillons: 883 personnes âgées de 18 à 93 ans
- 17 structures cérébrales plus le volume cérébral total

💡 Résultats

- Changements liés à l'âge dans la plupart des structures cérébrales, consistantes au travers des études
- Changements consistants dans l'hippocampe et l'amygdale

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

- ✦ Création de nouvelles catégories : « Mild Cognitive Impairment » (MCI), pre-MCI, pre-pre MCI
 - Reisberg et al. (2008), *Alzheimer's & Dementia*
 - Reisberg & Gauthier (2008), *International Psychogeriatrics*

Pertinence de MCI, pre-MCI?

- ✦ Multiples manifestations de MCI, avec des évolutions très variées
- ✦ Matthews et al. (2008), Journal of the American Geriatric Society
 - Exploration du devenir, après 2 ans, de personnes classées selon 16 définitions différentes de MCI

Table 2. MCI Group Properties at Baseline Assessment

System	Description	Age		Sex		Education	MMSE		CAMCOG		Total (n)
		Mean \pm SD	M	F	Mean \pm SD	Median	(25th, 75th)	Median	(25th, 75th)		
Age-associated cognitive decline											
ACMI	Age-consistent memory impairment	71.5 \pm 4.0	104	122	9.9 \pm 2.0	26	(24, 28)	88	(85, 92)	226	
ARCD	Age-related cognitive decline	77.1 \pm 6.8	12	28	8.9 \pm 0.8	20	(19, 21)	77	(74, 85)	40	
Category systems											
SMC	Subjective memory complaint	75.0 \pm 6.6	206	312	9.9 \pm 2.2	25	(22, 27)	86	(73, 91)	518	
MMSE _{MCI}	Mini-Mental State Examination	74.6 \pm 6.0	205	347	9.6 \pm 1.8	24	(23, 25)	84	(73, 86)	552	
Pathological decline											
CIND	Cognitive impairment, no dementia	76.6 \pm 6.3	118	192	9.6 \pm 2.0	23	(21, 26)	80	(73, 85)	310	
BSF	Benign senescent forgetfulness	75.1 \pm 6.3	31	132	9.1 \pm 1.4	23	(20, 25)	75	(63, 81)	163	
AMI	Age-associated memory impairment	76.2 \pm 6.9	58	95	9.5 \pm 2.0	25	(23, 26)	80	(75, 85)	153	
MD	Minimal dementia	76.2 \pm 6.3	150	275	9.4 \pm 1.8	23	(21, 25)	76	(69, 82.5)	425	
LCD	Limited cognitive disturbance	76.9 \pm 6.3	33	70	9.4 \pm 2.5	23	(20, 25)	75	(70, 81)	103	
QD	Questionable dementia	78.6 \pm 7.6	11	21	9.2 \pm 1.4	18.5	(16, 20)	53	(46.5, 60.5)	32	
AACD	Age-associated cognitive decline	79.8 \pm 7.0	14	26	9.1 \pm 2.5	18	(17, 21)	68	(53, 75)	40	
MNCD	Mild neurocognitive disorder	85.1 \pm 6.5	11	54	8.9 \pm 1.8	20	(17, 22)	63.5	(50.5, 72.5)	65	
MCD	Mild cognitive disorder	78.3 \pm 7.1	19	38	9.4 \pm 1.4	19	(18, 20)	66	(56.5, 72.5)	57	
Mayo Clinic criteria of MC (age-specific cutoffs)											
N-MCI	Nonamnestic mild cognitive impairment	73.6 \pm 5.9	47	63	10.0 \pm 2.0	25	(23, 27)	85	(81, 88)	110	
A-MCI	Amnestic mild cognitive impairment	76.9 \pm 7.9	17	24	10.0 \pm 2.3	26	(25, 27)	84.5	(79.5, 87)	41	
M-MCI	Multiple mild cognitive impairment	73.6 \pm 5.5	26	45	8.9 \pm 1.4	24	(22, 25)	77	(72, 81)	71	

SD – standard deviation; 25th, 75th – percentiles.

Matthews et al. (2008)

JAGS

- ✦ Le devenir dominant (au travers des définitions et après contrôle de l'âge)
 - n'est pas la « démence »
 - mais plutôt stabilité, retours à la normale, ou évolution non classifiable

- ✦ La définition qui prédit le mieux la « démence » est MCI multiple (troubles mnésiques et non mnésiques)
 - cette caractéristique est celle qui ressemble le plus un critère de démence

Pertinence de MCI, pre-MCI?

- ✦ Placer les personnes dans des catégories discrètes est très problématique quand on prend en compte la complexité du processus continu que constitue le vieillissement cognitif
- ✦ Impact sur le fonctionnement cognitif
 - anxiété, inquiétudes (et tentatives de les supprimer)
 - dépression, ruminations
 - activation de stéréotypes
 - médicaments
 - troubles du sommeil
 - etc.
- ✦ Tâches cognitives utilisées pour le diagnostic: processus très variés (pas de tâche pure)

Pertinence de MCI, pre-MCI?

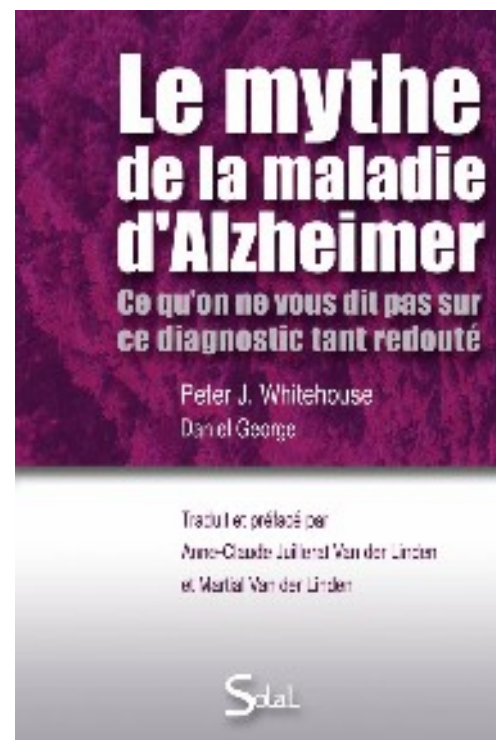
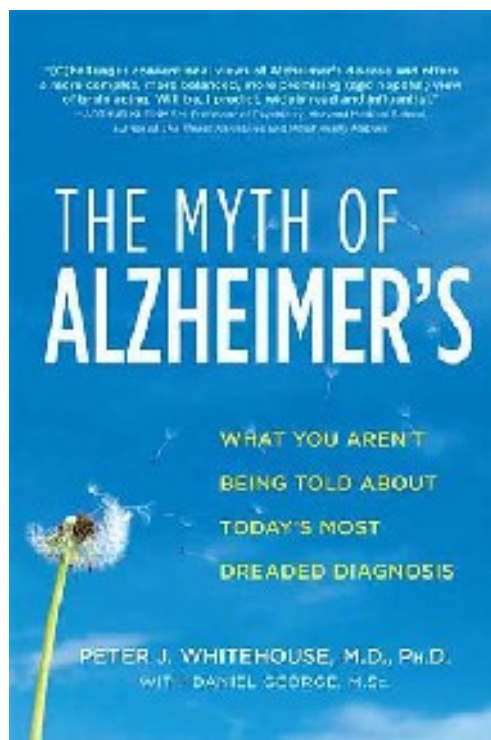
- ✦ Des scores mnésiques faibles sont fréquents chez les personnes âgées, particulièrement
 - quand plusieurs tests de mémoire sont administrés
 - chez des personnes avec un niveau faible d'éducation ou une efficacité intellectuelle faible
 - variabilité normale (ne traduisant pas un changement récent)

Pertinence de MCI, pre-MCI?

- ✦ Brooks et al. (2008), Journal of the International Neuropsychology Society:
 - 550 adultes âgés de 55 à 87 ans
 - Issus de la standardisation de WMS-III (critères de sélection très stricts)
 - 26% des personnes (après ajustement par rapport à l'âge) obtiennent un ou plusieurs scores égaux ou inférieurs au percentile 5 (- 1.5 ET)
 - 39% (si on ajuste par rapport au niveau d'éducation, genre, ethnicité)



Peter Whitehouse
Professeur de Neurologie,
Case Western University, Cleveland



Une approche post-kraepelinienne du vieillissement cognitif

- ✨ Se libérer du concept dépassé de maladie d'Alzheimer (et cela vaut aussi pour d'autres «maladies neurodégénératives» ou «démences»)
 - pour réintégrer les diverses manifestations de ces soi-disant «maladies spécifiques» dans le contexte plus large du vieillissement cérébral
 - dans ses multiples expressions plus ou moins problématiques
 - sous l'influence de nombreux facteurs (environnementaux, psychologiques, biologiques, médicaux, sociaux et culturels) intervenant tout au long de la vie

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

- ✦ Ne pas nier les problèmes importants et la souffrance que peuvent vivre certaines personnes présentant des déficits cognitifs ainsi que leurs proches

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

☀ L'étiquette de maladie d'Alzheimer:

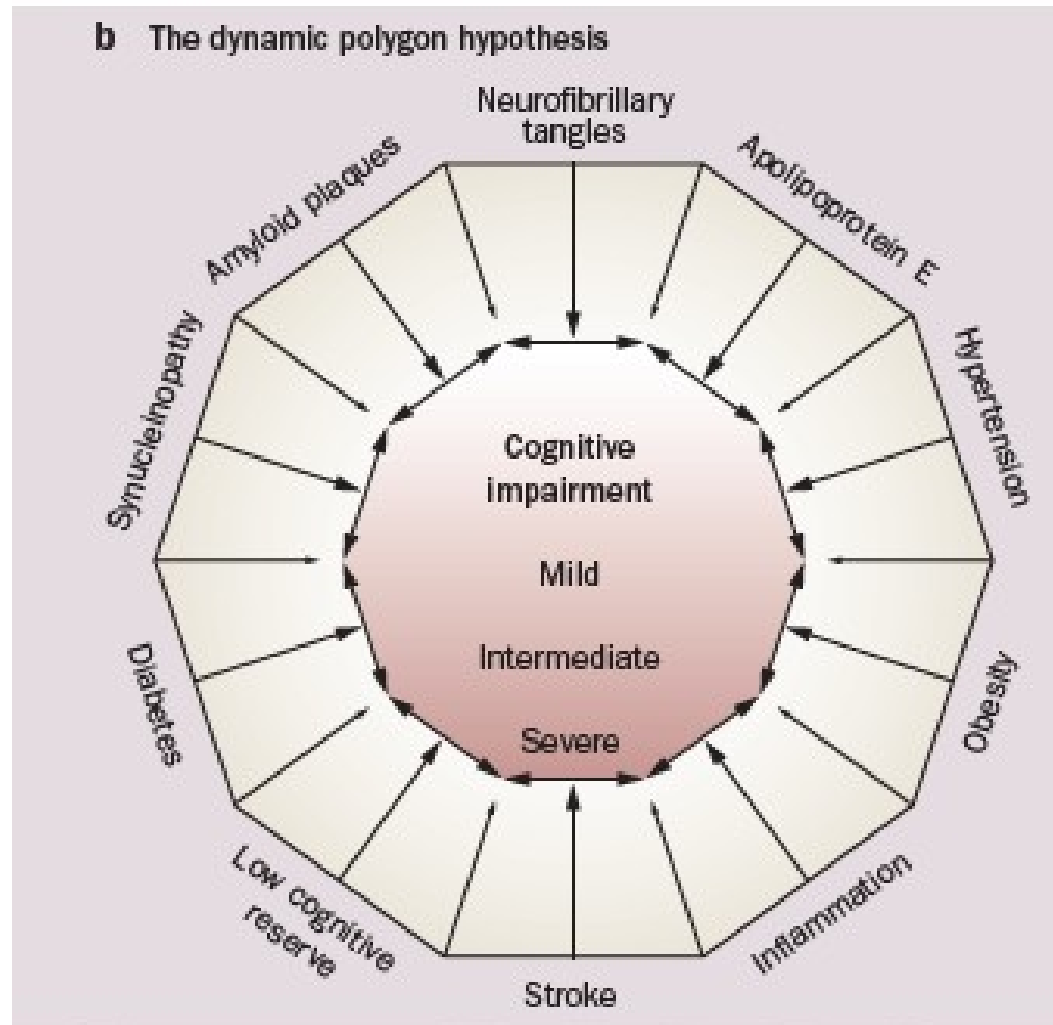
- stigmatise: suscite de la honte, de l'effroi
- réduit la personne à ses déficits, à sa « maladie »
- attente du médicament « miracle »: on néglige d'autres types d'intervention pour maintenir une qualité de vie

Critiques de la conception biomédicale de la maladie d'Alzheimer

- ✦ Ne pas contester qu'il faille poursuivre des recherches biomédicales, pour réduire les effets problématiques du vieillissement
- ✦ Mais c'est illusoire de croire que toute la solution du vieillissement cognitif viendra d'une molécule...
 - coexistence de plusieurs problèmes biologiques
- ✦ Meilleure répartition des budgets entre la recherche biologique et la recherche à d'autres niveaux (psychologique, social, etc.)

Changing perspectives regarding late-life dementia

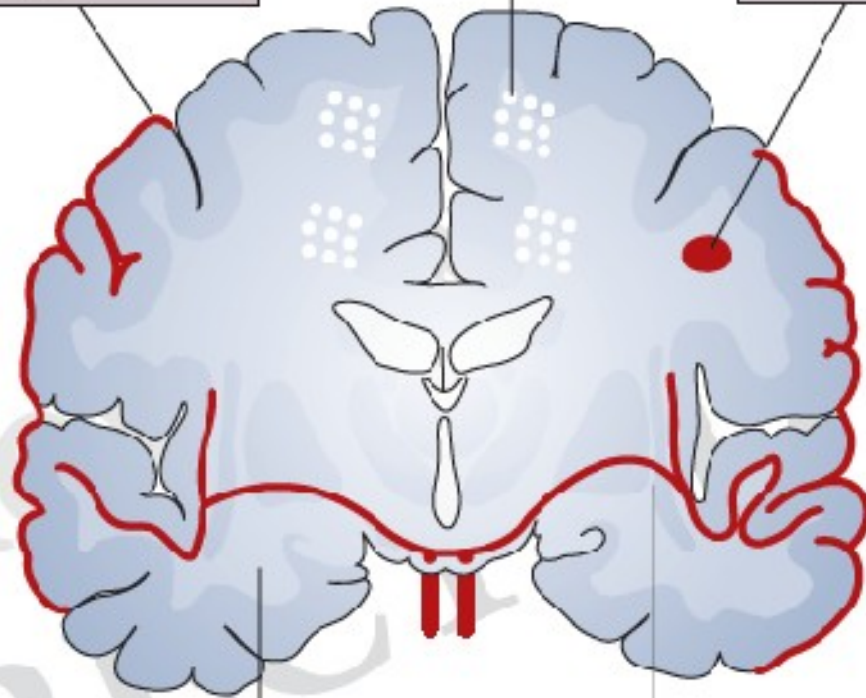
Majid Fotuhi, Vladimir Hachinski and Peter J. Whitehouse



Cortical atrophy
Plaques and tangles
Synucleopathy
White matter abnormalities?
Stroke
Hypoxia
Obstructive sleep apnea
Diabetes mellitus
Traumatic brain injury
Congestive heart failure
Hypertension

White matter abnormalities
Hypertension
Diabetes mellitus
Congestive heart failure
Kidney or liver disease?
Thyroid disease
Vitamin D₁₂ deficiency

Lacunar stroke
Diabetes mellitus
Hypertension
High cholesterol?
Embol



Hippocampal atrophy
Hippocampal sclerosis
Obstructive sleep apnea
White matter abnormalities?
Hypoxia
Plaques and tangles
Chronic depression or stress
Hypertension

Reduced cerebral blood flow
Diabetes mellitus
Hypertension
↑ Cholesterol
Smoking
Cerebral amyloid angiopathy

Cevenini et al. (2008)

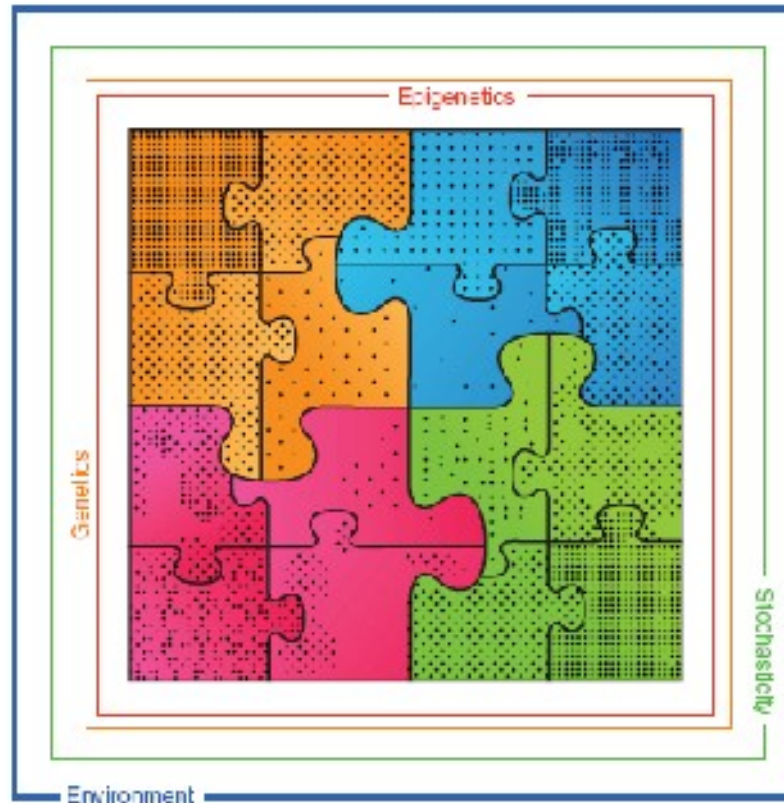


Figure 1. Schematic representation of the aging mosaic. Each organ of the body (indicated by a different color) is affected differently by the aging process, whose degree (from negligible to moderate to severe) and diffusion (homogeneous or patchy) is indicated by the number and distribution of the black dots. Such a mosaic results from the complex and peculiar interaction among a variety of specific environmental, stochastic and genetic-epigenetic variables, which differs in different organs but also in every tissue and cell type composing the organ (indicated as pieces of the puzzle).

Fratiglioni, Winblad & von Strauss (2007)
Physiology & Behavior

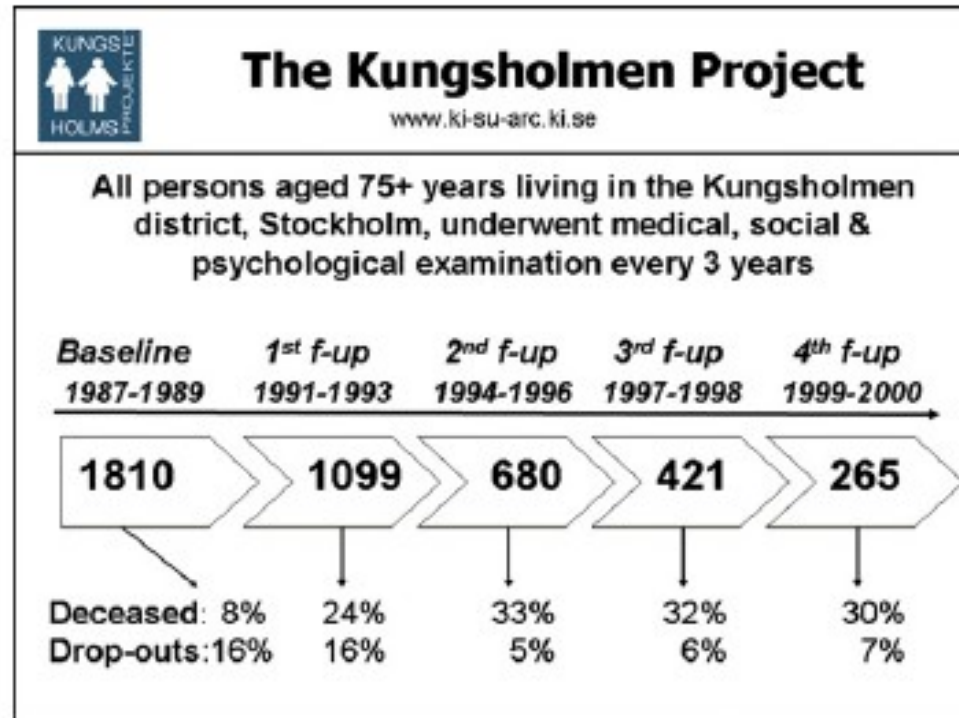


Fig. 2. Schematic overview of the Kungsholmen Project study design.

Différentes expressions du vieillissement cognitif

- ✦ Influence de très nombreux facteurs (psychologiques, sociaux, environnementaux, style de vie), intervenant tout au long de la vie
 - niveau d'éducation
 - activité physique
 - activité intellectuelle et de loisirs (engagement, défi), complexité du métier
 - réseau social
 - personnalité: neuroticisme, contrôle des impulsions et comportement dirigé vers un but (« conscientiousness »)
 - épisodes dépressifs antérieurs
 - problèmes de santé: obésité, hypertension (« midlife »), diabète, apnée du sommeil, traumatismes crâniens, etc.
 - nutrition
 - toxines environnementales

Whalley, Dick,
& McNeill (2006)
Lancet Neurology

Lawrence J. Whalley
Institute of Applied
Health Science
University of Aberdeen

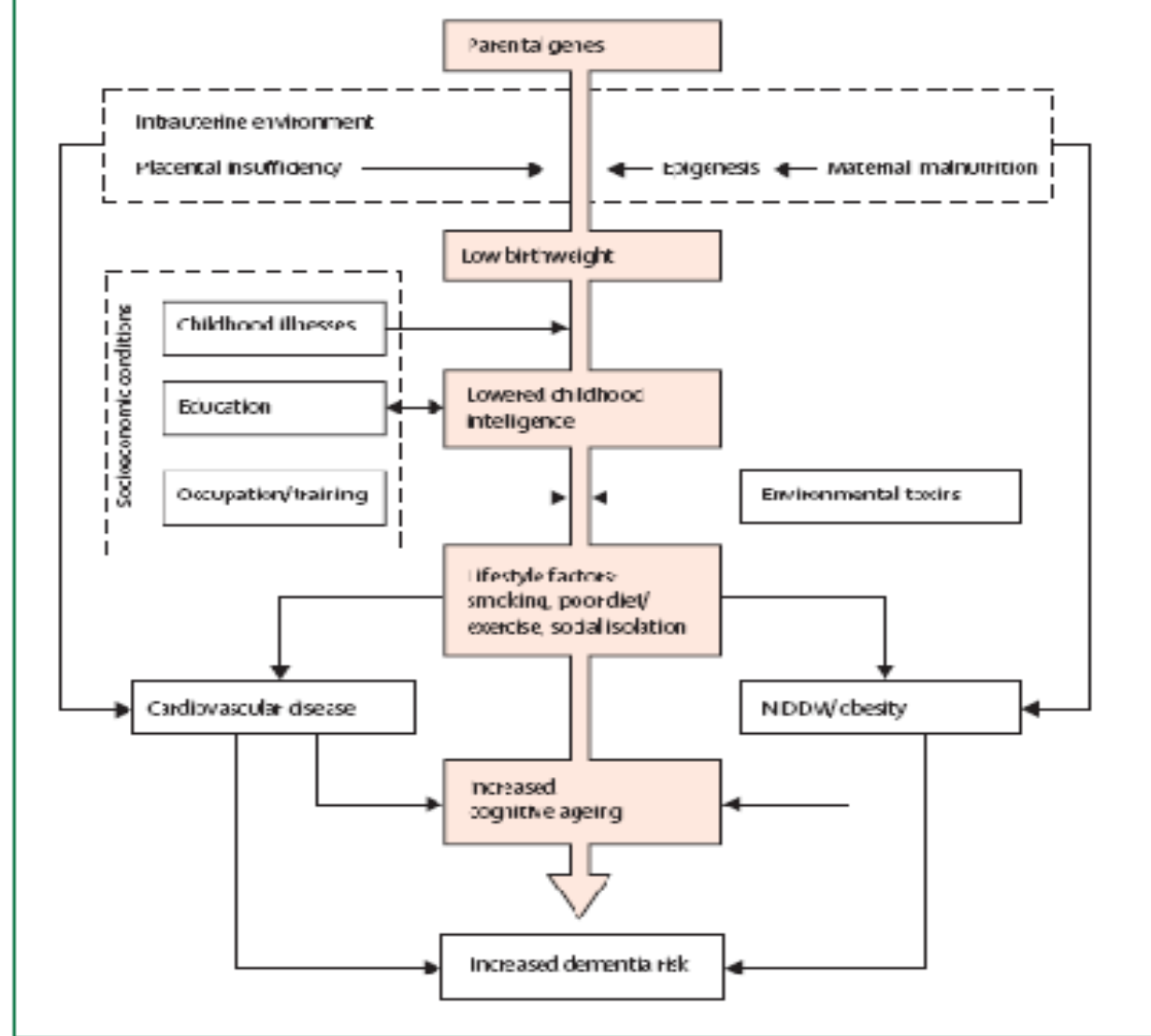


Figure 3: Summary of possible associations between adult diseases and the risk of dementia. Pathways are shown by directional arrows between a malnourished intrauterine environment and an increased risk of cognitive ageing and progression to dementia. Factors present from early life (figure 1) are shown in the upper part of this figure. These contribute to the risk of suboptimum cognitive development, fewer learning opportunities, and poor lifestyle choices. These factors precede the clinical onset of cardiovascular disease, non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM), and the metabolic syndrome. The risk of these diseases is associated directly with impaired fetal nutrition. There are alternate pathways from fetal malnutrition to increased cognitive ageing and dementia. Low average childhood intelligence is a major influence on lifestyle choices, educational attainments, and occupational opportunities, and, downstream from these, on morbidity and mortality from cardiovascular disease, NIDDM, and metabolic syndrome.

NIH (National Institutes of Health) : 26-28 avril 2010

- ✦ Facteurs pharmacologiques et non pharmacologiques pouvant conduire à ralentir ou différer les problèmes cognitifs: données faibles au plan scientifique
 - Pas de consensus sur critères valides de « maladie d'Alzheimer » ou de « troubles cognitifs légers »
 - Lien de causalité?
 - Faible validité de l'évaluation des déficits cognitifs et de leur impact sur le fonctionnement quotidien ainsi que de l'évaluation des facteurs de prévention
 - Les difficultés cognitives sont la conséquence de facteurs multiples

NIH (National Institutes of Health) : 26-28 avril 2010

🔦 Suggestions

- Davantage de moyens pour mener des études mieux contrôlées
- Meilleurs critères de « maladie d'Alzheimer » et de « troubles cognitifs légers »
- Études à grande échelle, randomisées contrôlées

🔦 Critiques de ces suggestions

- Non mise en cause de l'approche biomédicale dominante
- Les études randomisées contrôlées ne sont pas nécessairement aptes à prendre en compte la complexité des facteurs en jeu: pluralisme méthodologique (études « naturelles », études à plus petite échelle ou en cas uniques, entretien qualitatif)

De multiples axes d'intervention

- ✨ Dès à présent, il est raisonnable de mettre en place de mesures de prévention pouvant contribuer, directement ou indirectement, à ralentir ou différer les difficultés cognitives
 - un contrôle de la pression sanguine
 - une nourriture équilibrée
 - une vie sociale active et intégrée
 - engagement et défis cognitifs
 - une activité physique
 - réduire le stress

Brayne et al. (2006)

PLoS Medicine

- ✱ Prévalence de démence et de troubles cognitifs importants durant l'année précédant le décès
 - sur une population importante (environ 13.000 personnes âgées de 65 et plus, suivies longitudinalement)

- ✱ Prévalence globale est de 30%, passant de 6% pour un décès entre 65-69 à 58% pour les personnes âgées de 95 et plus

Brayne et al. (2006)

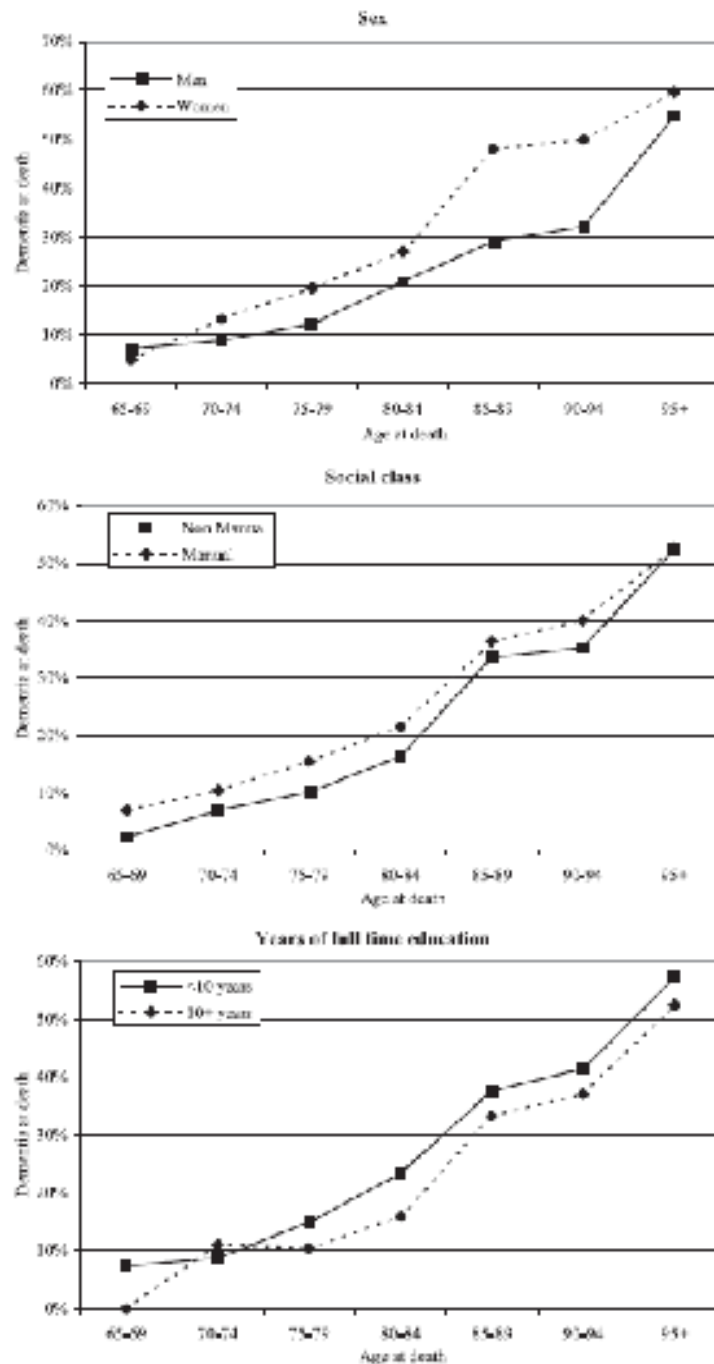


Figure 2. Rate of Dementia at Death by Sex, Education, and Social Class
 DOI: 10.1371/journal.pone.0020197.g002

Limites des stratégies préventives

- ✦ Le vieillissement de la population amènera à un accroissement du nombre de personnes qui mourront avec une démence et des troubles cognitifs importants, même en présence de programmes préventifs
- ✦ Important de considérer la qualité de fin de vie des personnes avec troubles cognitifs sévères

De multiples axes d'intervention

☀ Interventions psychologiques

- optimiser le fonctionnement cognitif et émotionnel dans la vie quotidienne (techniques d'intervention psychologiques adaptées)
- y compris estime de soi, identité personnelle, continuité (livre de vie)

De multiples axes d'intervention

☀ Interventions sociales :

- Favoriser l'engagement social, les contacts intergénérationnels
- Changer l'image du vieillissement
- Améliorer la qualité de vie (notamment des personnes en fin de vie avec troubles cognitifs graves)

The Intergenerational School: Integrating intergenerational approaches in the care of those with age-related challenges George, Whitehouse, & Whitehouse (2010)

🌟 Ecole publique subventionnée

- destinée à des enfants de l'école enfantine à la fin de l'école primaire
- le programme (langage, math, science et études sociales) est conçu
 - en considérant l'apprentissage comme un processus développemental tout au long de la vie
 - la connaissance comme socialement construite dans le contexte d'une communauté diverse
 - en diffusant des concepts intergénérationnels
- les personnes âgées (y compris certaines ayant des difficultés cognitives) sont incorporées dans beaucoup d'aspects du programme: effet positif sur bien-être, gestion du stress, sentiment d'appartenance