

BiblioDémences

Bulletin bibliographique critique sur la maladie d'Alzheimer et les syndromes apparentés

Volume 7, Numéro 11 (novembre 2010)

Nombre de références retenues pour ce numéro : 16

La veille bibliographique est réalisée chaque semaine à partir des revues de sommaires des trois éditions des **Current Contents Connect**, éditées par Thomson Scientific : Clinical Medicine ([1188 périodiques](#)), Life Sciences ([1416 périodiques](#)) et Social & Behavioral Sciences ([1688 périodiques](#)) qui répertorient la littérature scientifique internationale. L'équation de recherche utilisée est : **Alzheimer's or dementia or mild cognitive impairment**.

Accès aux documents (réservé aux CMRR et à leurs réseaux de CMP et de spécialistes) : tous les textes des articles présentés sont disponibles en format pdf sur demande à : Evelyne.Mouillet@isped.u-bordeaux2.fr

La base de données BiblioDem enrichie chaque mois des informations présentées dans les bulletins est disponible sur Internet à l'adresse suivante : <http://www.citeulike.org/group/13471>

Les bulletins sont archivés sur les pages du Centre de Documentation de l'ISPED : http://www.isped.u-bordeaux2.fr/CDD/FR_HTML_BIBLIONET.aspx

Mots-clés. Chaque référence a été indexée, les termes retenus (sans accent) permettent d'interroger la base de données cumulative BiblioDem.

Format des références (liste présentée par ordre alphabétique d'auteur)

Auteur(s). **Titre.** Source.

Adresse de l'auteur référent (si disponible)

Analyse critique (titre traduit, synthèse, commentaires)

Analysé par (lecteur de l'article)

Mots-clés



1. Ahtiluoto S, Polvikoski T, Peltonen M, Solomon A, Tuomilehto J, Winblad B, Sulkava R, Kivipelto M. **Diabetes, Alzheimer disease, and vascular dementia A population-based neuropathologic study.** Neurology 2010 75(13):1195-1202.

Analyse critique: Diabète, maladie d'Alzheimer et démence vasculaire. Etude neuropathologique en population.

Synthèse

Cet article, réalisé sur une population finlandaise de sujets de 85 ans et plus suivis sur 10 ans, étudie les associations entre diabète et risque de démence (maladie d'Alzheimer (MA), démence vasculaire), de décès et de lésions anatomopathologiques.

Les résultats montrent un risque augmenté de démences (HR=2) (Alzheimer comme vasculaire) et de décès (HR=1,3). Mais surtout les diabétiques ont significativement moins de dépôts amyloïdes à l'examen anatomopathologique et une tendance à moins de dégénérescence neurofibrillaire DNF (non significatif) ; par contre, ils ont plus de lésions vasculaires.

Chez les sujets ayant un diagnostic clinique de MA, on retrouve cette moindre fréquence de dépôts amyloïdes chez les diabétiques vs non-diabétiques, mais sans augmentation cette fois des lésions vasculaires.

Commentaires

Ce papier, confirmant l'augmentation du risque de démence chez les sujets diabétiques, est très en faveur d'un mécanisme passant par l'augmentation des lésions vasculaires et pas des lésions neurodégénératives.

Même si chez les diabétiques on retrouve un risque augmenté pour tous types de démence, y compris la maladie d'Alzheimer, moins de lésions neurodégénératives sont nécessaires pour atteindre le stade de démence clinique, en raison de la présence de lésions vasculaires. Les résultats présentés ici ne confirment pas complètement cette hypothèse puisque dans cette étude les déments Alzheimer avaient moins de dépôts amyloïdes mais pas plus de lésions vasculaires ; néanmoins, seuls les infarctus ont été considérés et pas les lésions microvasculaires.

Plusieurs études antérieures sur la relation diabète/lésions anatomopathologiques sont négatives, probablement en raison de la difficulté d'avoir des effectifs suffisants et des problèmes de sélection majeurs dans ce type d'étude.

Une étude précédente de 2005 avait déjà montré des résultats allant dans le même sens que la présente étude.

Analysé par Catherine Helmer, CMRR Aquitaine

Mots-clés: Diabète; MA; Démence vasculaire;

2. Buschert V, Bokde ALW, Hampel H. **Cognitive intervention in Alzheimer disease.** Nature Reviews Neurology 2010 6(9):508-517.

Analyse critique: Intervention cognitive dans la maladie d'Alzheimer

Synthèse

Cette revue de la littérature fait un état des lieux des études ayant évalué l'efficacité des techniques d'intervention cognitive employées dans la prévention et la prise en charge de la maladie d'Alzheimer (MA).

Trois types d'intervention cognitive sont distingués. L'entraînement cognitif est une technique de groupe qui consiste à réaliser des exercices ciblant des composantes spécifiques de la cognition (ex : attention, mémoire, résolution de problèmes). Egalement pratiquée en groupe, la stimulation cognitive consiste à réaliser des exercices destinés à améliorer la cognition de façon globale et à renforcer les activités de vie quotidienne (ex toilette, habillage). Enfin, la revalidation cognitive est une approche individuelle consistant à élaborer des solutions pratiques adaptées aux besoins des patients et permettant de compenser leurs déficits cognitifs.

Plusieurs études suggèrent que l'entraînement cognitif améliore les fonctions cognitives des personnes âgées et semble donc efficace dans la prévention des troubles de la mémoire dans le vieillissement normal. Ces effets bénéfiques sur la cognition seraient stables dans le temps et auraient même tendance à se généraliser à des dimensions de la cognition non ciblés par la prise en charge.

Des effets bénéfiques de la revalidation ont été décrits auprès de patients MCI ayant des troubles légers de la cognition. Dans la MA, plusieurs essais contrôlés randomisés attestent de l'efficacité de la stimulation cognitive sur la cognition, les capacités fonctionnelles et les troubles du comportement des patients.

Cette méthode aurait un meilleur rapport coût efficacité que les traitements médicamenteux et ne causerait pas d'évènements indésirables. La stimulation cognitive doit être préconisée dans la prise en charge des troubles de la mémoire dans la MA.

Commentaires

Cette revue permet une bonne introduction au champ des interventions cognitives dans la MA, soucieuse de dissocier des concepts souvent amalgamés que sont la stimulation, l'entraînement et la réhabilitation cognitive. Selon les auteurs, les interventions cognitives permettraient de retarder l'entrée dans la phase démentielle mais aussi d'inverser partiellement le déclin cognitif des patients.

Néanmoins, les études présentées dans cette revue reposent le plus souvent sur une méthodologie limitée (ex : faible taille d'échantillon, pas d'essai contrôlé randomisé, pas d'évaluation de l'efficacité à long-terme et de l'impact fonctionnel) et permettent donc difficilement de poser de telles conclusions dans le MCI et surtout dans la MA. Les auteurs n'insistent pas suffisamment sur cette problématique.

De plus, selon les auteurs, la stimulation cognitive (approche globale) est plus efficace que la revalidation cognitive (approche individuelle) dans la prise en charge des troubles de la mémoire dans la MA.

Toutefois, les arguments proposés souvent trop empiriques et peu étayés conduisent les auteurs à tomber dans certains écueils ; en pratique, les patients à un stade avancé bénéficieraient moins de la revalidation cognitive mais davantage de la stimulation cognitive. Il n'existe pas (encore) de données suffisamment fiables de la littérature permettant de dégager de telles recommandations.

Analysé par Xavier Millet, CMRR Aquitaine

Mots-clés: Intervention cognitive; MA;

3. Carter CJ. **APP, APOE, complement receptor 1, clusterin and PICALM and their involvement in the herpes simplex life cycle.** Neuroscience Letters 2010 483(2):96-100.

Analyse critique: APP, APOE, Complément Récepteur 1, clusterine et PICALM et leurs implications dans le cycle de vie du virus de l'herpès.

Synthèse

Une hypothèse récente suggère que des facteurs environnementaux, comme les infections virales, et notamment l'infection par le virus de l'herpès, seraient impliqués dans les processus neuropathologiques qui conduisent à la Maladie d'Alzheimer (MA). Plusieurs observations ont en effet conduit à suspecter le virus de l'herpès comme un agent pathogène impliqué dans la MA. : (i) dans l'encéphalite herpétique, les zones cérébrales touchées sont le cortex frontal, le cortex temporal et l'hippocampe ; des zones particulièrement affectées dans la MA également ; (ii) l'ADN viral a été détecté dans les plaques amyloïdes chez l'homme ; (iii) le virus de l'herpès est ubiquitaire, peut résider de manière latente dans le système nerveux central et être réactivé régulièrement, notamment en cas de stress, ou de déclin du système immunitaire avec l'âge ; (iv) l'infection par le virus de l'herpès entraîne des dépôts de β - amyloïde et une hyperphosphorylation de Tau chez la souris.

Dans sa revue, Carter présente en détail les interactions possibles entre le virus de l'herpès et les facteurs de susceptibilité génétique de MA identifiés récemment par les analyses de génome (CLU, CR1 et PICALM).

La glycoprotéine C du virus de l'herpès agit comme CR1 en se liant au composant C3 du complément, ce qui bloque la voie du complément et empêche la formation du complexe d'attaque membranaire. CLU est également impliquée dans l'inhibition de ce complexe et ceci faciliterait l'entrée d'autres agents pathogènes (*Helicobacter pylori*) qui peuvent être facteurs de risque de MA. L'expression du récepteur mannose-6-phosphate (M6PR) est modulée par PICALM, qui lie à son tour l'exportine (Crm1) qui est elle-même utilisée par le virus pour sa sortie du noyau. Peu d'études existent sur le rôle précis de PICALM et CLU dans le trafic viral mais les 2 ont clairement une influence sur les voies endosomales utilisées par le virus. Le récepteur viral PVRL1 est clivé comme l'APP par une gamma-sécrétase. L'APP est impliqué dans le transport antérograde du virus et le transport conjoint de l'APP et du virus est médié par une protéine de liaison de l'APP. La liaison du virus aux récepteurs des lipoprotéines (low density protein, LRP1...) et l'APP, dont le domaine extracellulaire se lie à l'ApoE, seraient impliqués dans l'entrée du virus dans la cellule hôte.

En retour, l'APP, la protéine β - amyloïde et la gamma-sécrétase sont impliquées dans le cycle de vie du virus. Les polymorphismes des gènes de susceptibilité majeurs identifiés influenceraient l'efficacité du système de défense contre le pathogène et seraient impliqués dans la toxicité virale, notamment l'ApoE. Une récente réactivation du virus chez des sujets âgés a été associée à un sur-risque de MA 7 ans plus tard dans l'étude PAQUID.

Commentaires

L'hypothèse d'un lien entre le virus de l'herpès et la démence ou la MA n'a été que peu explorée jusqu'à maintenant, et pourtant, cette revue pointe du doigt de multiples interactions potentielles. Même si de nombreuses voies n'ont pas encore été complètement décortiquées, les résultats obtenus, notamment chez l'homme, sont pour le moins enthousiasmants ! S'il était prouvé que le virus de l'herpès est un des agents pathogènes qui contribuent aux processus neurodégénératifs, sa détection précoce, son traitement et/ou la prévention de la réactivation de cette infection, pourraient être des stratégies innovantes dans la prévention de la MA.

Analysé par Catherine Féart, CMRR Aquitaine

Mots-clés: ApoE; Herpès;

4. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Cummings JL, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Delacourte A, Frisoni G, Fox NC, Galasko D, Gauthier S, Hampel H, Jicha GA, Meguro K, O'Brien J, Pasquier F, Robert P, Rossor M, Salloway S, Sarazin M, de Souza LC, Stern Y, Visser PJ, Scheltens P. **Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon.** *Lancet Neurol* 2010;9(11):1118-1127.

Analyse critique: Révision de la définition de la maladie d'Alzheimer : une nouvelle terminologie

Synthèse

Le développement des nouvelles techniques d'imagerie (IRM, TEP) et la découverte de bio-marqueurs spécifiques de la maladie d'Alzheimer (MA) au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR) permettent aujourd'hui de revisiter la terminologie classique attachée à la MA. Cet article présente les propositions du groupe de travail international qui avait déjà élaboré de nouveaux critères diagnostiques pour la recherche sur la MA en 2007.

L'originalité de ces nouveaux concepts réside dans la prise en compte du spectre complet de la maladie depuis ses phases précliniques jusqu'au stade démentiel sous le label de « maladie d'Alzheimer ». La MA est caractérisée par des bio-marqueurs physiopathologiques (diminution de la protéine beta-amyloïde et augmentation de Tau ou de Tau phosphorylée dans le LCR, présence de plaques amyloïdes en TEP au PIB) et topographiques (atrophie du lobe temporal médian en IRM, diminution du métabolisme du glucose dans les régions temporo-pariétales en TEP au FDG). Les auteurs définissent deux stades précliniques de la MA : un stade « asymptotique à risque de MA », où les bio-marqueurs sont positifs mais le fonctionnement cognitif normal, et un stade de « MA présymptomatique » qui concerne les porteurs d'une mutation génétique familiale autosomique dominante responsable de la MA qui ne présentent pas encore de symptômes. La MA prodromale ou pré-démontielle est un stade clinique associant un trouble de la mémoire épisodique de type hippocampique et des bio-marqueurs positifs en IRM ou dans le LCR, mais n'atteignant pas les IADL. La démence de type Alzheimer correspond au stade démentiel classique où l'atteinte cognitive associe des troubles de la mémoire épisodique et d'au moins un autre domaine cognitif d'une sévérité suffisante pour interférer avec le fonctionnement social et les IADL. Le terme MCI est désormais réservé aux troubles pré-démontiels n'associant pas les composantes spécifiques de la MA. Des définitions pour la MA typique, atypique et mixte sont également proposées.

Commentaires

Cet article à lire absolument fait une avancée décisive dans la nosologie de la MA en dissociant clairement les aspects syndromiques (MCI, démence) et l'étiologie spécifique « MA ». Cette distinction est indispensable si l'on veut identifier de façon précoce des individus présentant un tableau spécifique de MA chez lesquels des traitements modificateurs de la maladie pourront être évalués. Par ailleurs le seuil de la démence fait clairement référence à un impact sur les IADL (conduite automobile, capacité à gérer son budget) qui va nécessiter la mise en place de mesures de sauvegarde. Il reste qu'un impact plus subtil sur des activités très complexes existe vraisemblablement plus tôt, dès lors que les tests neuropsychologiques peuvent objectiver un déficit cognitif.

Analysé par Pascale Barberger-Gateau, CMRR Aquitaine

Mots-clés: Définition; MA; Terminologie;

5. Murphy EA, Holland D, Donohue M, McEvoy LK, Hagler DJ, Dale AM, Brewer JB. **Six-month atrophy in MTL structures is associated with subsequent memory decline in elderly controls.** Neuroimage 2010 53(4):1310-1317.

Analyse critique: L'apparition à six mois de suivi d'une atrophie dans les régions médiales du lobe temporal est associée à un déclin cognitif significatif chez le sujet âgé

Synthèse

Les lésions de neuodégénérescence précèdent l'apparition d'une démence comme la maladie d'Alzheimer plusieurs années avant l'installation des premiers troubles cognitifs. Différentes avancées en imagerie volumétriques ont permis de quantifier des changements neuro-anatomiques subtils mais assez pertinents sur des périodes relativement courtes comme de l'ordre de six mois.

Cette étude observationnelle a cherché à déterminer si les changements neuro-anatomiques observés au niveau des régions temporales sur six mois étaient prédictifs de l'apparition d'un déclin chez les personnes âgées saines à deux ans.

142 sujets sains âgés de 59 à 90 ans issus de l'étude observationnelle ADNI (Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative) ont été suivis sur deux ans avec réalisation à l'inclusion et à six mois d'une IRM coupes pondérées enT1 avec analyse volumétrique de quatorze régions temporales couplées à la réalisation de tests neuropsychologiques à l'inclusion et à 24 mois [LMT : Logical Memory Test (mémorisation d'un texte avec 25 informations à restituer), AVLT : Rey Auditory Verbal Learning Test (mémorisation de liste de 15 mots ; Rappel libre et rappel différé) avec tâche interférentiel reconnaissance de 15 mots)].

Une analyse de régression a été utilisée pour déterminer si une modification de volume dans les quatorze sous régions sélectionnées a priori, à six mois, était associée à une diminution des scores des différentes composantes des tests à deux ans.

Résultats. Sur les 142 patients suivis il y avait 67 femmes et 75 hommes ayant comme moyenne d'âge 75 ans un niveau moyen de scolarité de 16 ans et 40 étaient porteurs de l'allele APOE e4.

Le MMSE moyen à l'inclusion était de 29.22 le score moyen de l'ADAS-cog de 5.89. Sept d'entre eux ont développé un MCI à l'issue des deux ans de suivi ; ces sujets n'étaient pas significativement différents à l'inclusion en ce qui concernait l'âge, le niveau d'éducation et le score MMSE) cependant, ils avaient des scores à l'Adascog plus sévères et étaient porteurs de l'allele APOE ε4 pour cinq d'entre eux. L'analyse en régression univariable a montré que l'apparition d'une atrophie en six mois dans plusieurs régions temporales médianes était significativement prédictive d'un déclin cognitif à deux ans.

En analyse multivariable, la présence d'une atrophie dans trois régions était plus prédictives comparée à d'autres facteurs de risque comme l'âge, le niveau d'éducation et la présence de l'allele APOE ε4. L'atteinte du girus fusiforme droit est prédictive d'une altération du rappel différé du LMT alors que la présence d'une dilatation de la corne temporale du ventricule latéral droit est plus souvent corrélée à une atteinte des capacités de rétention lors de l'exécution de ce même test.

A contrario, la présence d'une atrophie dans le girus temporal inférieur droit était prédictive d'une altération du test AVLD à deux ans, constatations non modifiées lors de la prise en charge des scores de l'Adascog et du MMSE.

Les résultats de cette étude suggèrent également que l'atrophie au niveau des régions hémisphériques droites est plus prédictive que les lésions d'atrophie au niveau de l'hémisphère gauche alors que jusqu'à présent, les études avaient montré une prépondérance de l'hémisphère gauche.

Commentaires

Etude observationnelle par une méthode non invasive intéressante à l'heure de la révision des critères cliniques et paracliniques, mais de faible puissance (seulement sept patients ont développé un MCI) et les données doivent être confirmées sur une population plus importante.

Certes il existe une perte normale du volume cérébral avec l'âge mais certaines régions hémisphériques droites semblent intéressantes à explorer gyrus fusiforme, gyrus temporal inférieur car siège de lésions d'atrophie, présence ou non d'une dilatation de la corne temporale du ventricule latéral droit, anomalies plus volontiers associées à une modification de tests cognitifs, de façon prédictive à six mois. Il serait également intéressant d'explorer avec la même analyse en neuroimagerie une population de patients MCI.

Analysé par Jean-Philippe Delabrousse-Mayoux, CH Périgueux

Mots-clés: Lobe temporal; Atrophie; Déclin cognitif;

6. Wilson RS, Barnes LL, Aggarwal NT, Boyle PA, Hebert LE, de Leon CFM, Evans DA. **Cognitive activity and the cognitive morbidity of Alzheimer disease.** *Neurology* 2010 75(11):990-996.

Analyse critique: Activités cognitives et déclin cognitif dans la maladie d'Alzheimer

Synthèse

Les auteurs présentent les résultats d'une cohorte populationnelle suivie depuis 1993 à Chicago. Ils ont étudié l'évolution des performances cognitives de 614 sujets sans troubles cognitifs, de 395 sujets avec MCI et de 148 sujets avec une maladie d'Alzheimer (MA) et la relation avec les activités cognitives. Sept activités ont été recueillies (regarder la télévision, écouter la radio, lire des livres, lire des magazines, lire des journaux, jouer à des jeux de société et aller au musée). Un score global additif d'activités cognitives est obtenu tenant compte de la fréquence de ces activités. Avec un modèle linéaire à effet mixte, la relation entre le score d'activités et l'évolution des performances cognitives est différente selon la catégorie des sujets. Chez les sujets sans troubles cognitifs, les performances évoluent plus favorablement quand le score d'activités augmente. Chez les MCI, l'effet est neutre. Chez les MA les performances évoluent moins favorablement quand le score d'activités augmente. Les auteurs concluent que les activités cognitives entretiennent les capacités de réserve et permettent de reculer le début de la MA. Mais quand la MA survient, les performances s'effondrent chez les sujets ayant des activités importantes.

Commentaires

Une preuve de plus de l'importance du maintien des capacités de réserve avec l'âge grâce à des activités cognitives importantes. Cependant, pour les malades d'Alzheimer, voire les MCI, il est difficile de faire la part entre les facteurs psychosociaux qui peuvent être délétère quand un sujet très actif développe une MA et l'effondrement des performances liée à une MA plus avancée chez ces sujets. Là encore seule la randomisation permet réellement de répondre à la question, d'où l'intérêt majeur d'étude comme MAPT.

Analysé par Jean François Dartigues, CMRR Aquitaine

Mots-clés: Cognition; Déclin cognitif; MA;

Les analyses critiques de ces dix articles supplémentaires sont présentées dans la base BiblioDem et non dans le bulletin en raison de leur intérêt trop spécialisé.

La nouvelle adresse de la base vous sera communiquée sous peu.

1. Bond J, Graham N, Padovani A, Mackell J, Knox S, Atkinson J. **Screening for cognitive impairment, Alzheimer's disease and other dementias: Opinions of European caregivers, payors, physicians and the general public.** Journal of Nutrition Health & Aging 2010;14(7):558-562.

Analysé par Fleur Delva, CMRR Bordeaux

Mots-clés Dépistage; MA; Démence;

2. Chetelat G, Villemagne VL, Pike KE, Baron JC, Bourgeat P, Jones G, Faux NG, Ellis KA, Salvado O, Szoek C, Martins RN, Ames D, Masters CL, Rowe CC. **Larger temporal volume in elderly with high versus low beta-amyloid deposition.** Brain 2010

Analysé par Cécilia Samieri, CMRR Aquitaine

Mots-clés Volume temporal; Amyloïdes; PIB;

3. Dumurgier J, Paquet C, Benisty S, Kiffel C, Lidy C, Mouton-Liger F, Chabriat H, Laplanche JL, Hugon J. **Inverse association between CSF A beta 42 levels and years of education in mild form of Alzheimer's disease: The cognitive reserve theory.** Neurobiology of Disease 2010;40(2):456-459.

Analysé par Alexandra Foubert-Samier, CMRR Aquitaine

Mots-clés MA; Amyloïdes; LCR; Réserve cognitive;

4. Eggermont LH, Gavett BE, Volkens KM, Blankevoort CG, Scherder EJ, Jefferson AL, Steinberg E, Nair A, Green RC, Stern RA. **Lower-extremity function in cognitively healthy aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease.** Arch Phys Med Rehabil 2010;91(4):584-588.

Analysé par Cédric Colombo, CH Château du Loir

Mots-clés Motricité; Membres inférieurs; MA; Sujets âgés,

5. Forette F, Padovani A, Berthet K, Knox S. **Implications of the impact survey for payors across Europe.** Journal of Nutrition Health & Aging 2010 ;14(7):553-557.

Analysé par Thomas Lavaud, CMRR Aquitaine

Mots-clés MA; Coût; Etude IMPACT; Europe;

6. Lin F, Wharton W, Dowling NM, Ries ML, Johnson SC, Carlsson CM, Asthana S, Gleason CE. **Awareness of Memory Abilities in Community-Dwelling Older Adults with Suspected Dementia and Mild Cognitive Impairment.** Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2010;30(1):83-92.

Analysé par Nadine Raoux, CMRR Aquitaine

Mots-clés Mémoire; Capacité mnésique; MCI; Démence;

7. Parra MA, Abrahams S, Logie RH, Mendez LG, Lopera F, Della Sala S. **Visual short-term memory binding deficits in familial Alzheimer's disease.** Brain 2010;133:2702-2713.

Analysé par Xavier Millet, CMRR Aquitaine

Mots-clés MA; Mémoire visuelle;

8. Rolstad S, Nordlund A, Eckerstrom C, Gustavsson MH, Blennow K, Olesen PJ, Zetterberg H, Wallin A. **High education may offer protection against tauopathy in patients with mild cognitive impairment.** J Alzheimers Dis 2010;21(1):221-8.

Analysé par Alexandra Foubert-Samier, CMRR Aquitaine

Mots-clés Niveau d'étude; Taupathie; MCI;

9. Sacuiu S, Gustafson D, Sjogren M, Guo X, Ostling S, Johansson B, Skoog I. **Secular changes in cognitive predictors of dementia and mortality in 70-year-olds.** Neurology 2010;75(9):779-785.

Analysé par Fanny Matharan, CMRR Aquitaine

Mots-clés Prédicteurs cognitifs; Morbidité; Démence;

10. Stein JL, Hua X, Lee S, Ho AJ, Leow AD, Toga AW, Saykin AJ, Shen L, Foroud T, Pankratz N, Huentelman MJ, Craig DW, Gerber JD, Allen AN, Corneveaux JJ, DeChairo BM, Potkin SG, Weiner MW, Thompson PM. **Voxelwise genome-wide association study (vGWAS).** Neuroimage 2010;53(3):1160-1174.

Analysé par Luc Letenneur, CMRR Aquitaine

Mots-clés Voxels; IRM; MCI; GWAS; Génome;