

La maladie de Parkinson : mieux la comprendre avec le Pr. Lucien Rumbach

Le 23 Septembre 2004 a eu lieu à Saint-Vit une réunion d'information centrée autour de **la maladie de Parkinson**. Le Professeur Lucien RUMBACH, Chef du Service de Neurologie du CHU de Besançon et le Docteur Elisabeth VIDRY, Praticien Hospitalier au Service de Neurologie, sont intervenus.

Le premier a centré sa conférence sur les mécanismes de la maladie de Parkinson et les signes cliniques ; le Docteur E. VIDRY a complété cette intervention en parlant des moyens thérapeutiques dont la chirurgie.

La maladie de Parkinson a été décrite en 1817 par Sir James Parkinson. Dès cette date il décrit les principaux symptômes et l'évolution de cette maladie à propos de six patients dont trois d'entre eux avaient été simplement rencontrés dans la rue.

Ce n'est que quelques années plus tard que Jean-Martin Charcot décrit la maladie de façon plus précise. Alors que cette maladie était restée dans l'ombre pendant 150 ans ce n'est que récemment que l'on en reparle aussi bien dans le grand public que dans le milieu scientifique.

Cet engouement a une raison simple : grâce à la recherche fondamentale on a pu proposer des traitements qui se sont avérés bénéfiques, comme cela arrive de plus en plus souvent maintenant dans les maladies du cerveau.

La maladie de Parkinson est devenue un modèle parmi les maladies du système nerveux :

- les troubles sont dus à une lésion d'une petite région du cerveau : la substance noire
- le fonctionnement des neurones de la substance noire dépend d'une substance spécifique, la dopamine dont le taux est diminué dans la maladie de Parkinson
- les médicaments qui influencent la dopamine sont nombreux et puissants

Les mécanismes de la maladie de Parkinson et ses causes

Une des originalités les plus remarquables de la maladie de Parkinson est

liée au fait que la majorité des lésions sont limitées en une toute petite région du cerveau ou plus précisément du tronc cérébral : la substance noire (ou locus niger)

Rappelons auparavant que les cellules du cerveau, les neurones, communiquent les uns avec les autres par des systèmes extrêmement complexes. Le neurone qui envoie un message à celui qui le reçoit est séparé de celui-ci par un espace très fin : la fente synaptique.

Le premier neurone libère dans cette fente une substance chimique, le neurotransmetteur qui est reconnu sur le deuxième neurone par un récepteur dont l'excitation permet au neurone récepteur de recevoir un message ce deuxième neurone transmettant le message à un ou des neurones suivants.

Le neurotransmetteur utilisé par la substance noire est la dopamine. Or, dans la maladie de Parkinson il existe une diminution du contenu en dopamine.

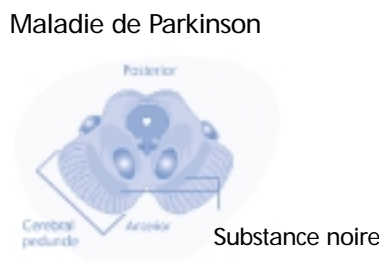
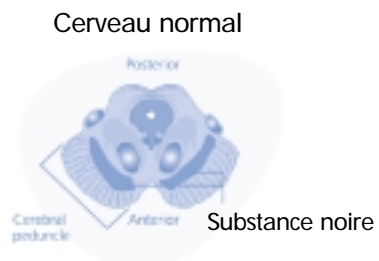
De plus, comme la substance noire est en relation constante avec d'autres structures du cerveau (dont le striatum) ces structures ne seront plus "stimulées" par la substance noire. Mais la maladie de Parkinson ne se limite pas qu'à une diminution en dopamine : d'autres neurotransmetteurs sont touchés, souvent à un degré moindre.

Si les mécanismes de la maladie de Parkinson sont assez bien connus, la cause de la maladie de Parkinson est aujourd'hui encore inconnue. De nombreuses hypothèses ont été proposées : deux d'entre elles

sont le plus souvent citées :

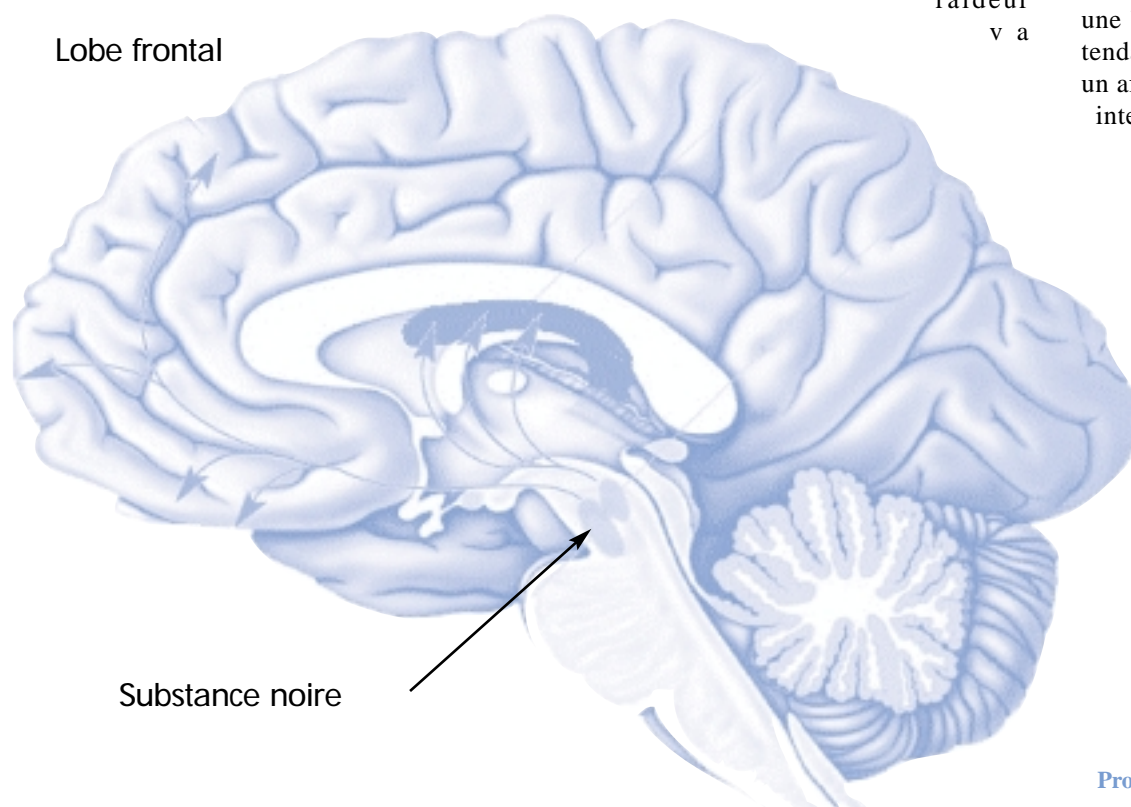
1. La génétique. Les formes familiales existent mais elles sont très rares ; un gène a été mis en cause dans de très rares familles de l'Italie. En fait, on pense qu'il existe actuellement non pas un gène mais plusieurs gènes pouvant intervenir dans l'apparition de la maladie ;

2. L'environnement. De très nombreux facteurs d'environnement ont été incriminés : toxicomanie, neurotoxines, ... On admet actuellement que l'hypothèse la plus satisfaisante serait la combinaison de facteurs génétiques et d'environnement.



Lobe frontal

Substance noire



Les signes de la maladie de Parkinson : trois manifestations

Si de très nombreux signes peuvent exister au cours de la maladie de Parkinson, trois manifestations doivent être mises en avant : le tremblement, la raideur, la lenteur.

- **Le tremblement.** Tout le monde connaît son existence mais le tremblement peut manquer ; d'ailleurs 1 patient sur 5 n'en sera jamais affecté. Il touche souvent un seul côté du corps, le plus fréquemment la main ; la tête ne tremble jamais. Il s'agit d'un tremblement très particulier ne survenant le plus souvent qu'au repos alors que le mouvement peut le faire disparaître. La gêne entraînée par le tremblement varie beaucoup d'un patient à l'autre.

- **La raideur ou rigidité.** Les médecins l'appellent souvent hypertonie. Elle est la conséquence d'une insuffisance du relâchement musculaire.

Ce signe contribue au ralentissement du mouvement. Elle est diversement ressentie ; tout se passe comme si "la machine est grippée". Cette raideur touche essentiellement la colonne vertébrale et la racine des membres. C'est pourquoi la nuque, le dos, les épaules sont souvent douloureux. Cette raideur

progressivement être responsable de la posture assez caractéristique de certains patients en position debout.

- **La lenteur ou akinésie.** Le geste est lent. La lenteur est en rapport avec un retard à l'initiation du mouvement ; autrement dit l'allongement du délai entre la volonté de réaliser un mouvement et le début de son exécution. Tout se passe comme si le patient doit vouloir ce mouvement. Spontanément le visage est impassible, inexpressif, les paupières clignent rarement ; entreprendre une tâche motrice peut devenir difficile. Dans certains cas, les patients peuvent avoir un « blocage » lors d'un changement de direction, le passage d'une porte.

Mais d'autres signes peuvent exister :

En plus de ces trois signes précédents, toute une série d'autres signes peuvent incommoder le patient. Certains apparaissent dès le début de la maladie d'autres uniquement à un stade plus avancé. Ils sont d'expression très variable.

Nous citerons : des troubles digestifs, tels qu'une hypersalivation, une tendance à la constipation, un amaigrissement, un besoin urgent d'uriner, des bouffées de chaleur, une tendance à une baisse de la tension artérielle, une tendance dépressive et/ou une anxiété ; un affaiblissement global des fonctions intellectuelles est beaucoup plus rare.

La découverte d'un déficit en dopamine, une meilleure connaissance du fonctionnement de la synapse a permis aux scientifiques de proposer des médicaments aux personnes atteintes de maladie de Parkinson ; ces médicaments agissent essentiellement à ces 2 niveaux.

Le Dr Elisabeth Vidry a abordé cet aspect dans sa conférence; nous reviendrons sur son exposé dans un autre numéro du bulletin.

Illustrations présentées par le Professeur Rumbach lors de sa conférence

Lu...

Lu dans le couloir des consultations externes de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris :

■ Nous soignons des malades et non des maladies.

■ Les médecins n'ont pas de patients. Ce sont eux qui "ont" leurs médecins.

■ Les premiers collaborateurs du médecin sont le patient et sa famille.

■ Les visites des familles auprès des médecins sont souhaitées, notamment le matin.

■ Les examens et les traitements sont "conseillés" aux patients. Ils ne leur sont pas ordonnés, ni imposés.

■ Les examens sont proposés dans la mesure où leurs résultats peuvent avoir un intérêt thérapeutique.

■ S'ils ont un intérêt pour la recherche bio-médicale et le progrès de la médecine, ce motif est clairement expliqué au patient et à sa famille.

■ Les patients sont libres de refuser les examens et les traitements qui leur sont conseillés. Ils sont libres de quitter l'hôpital contre l'avis des médecins. Il suffit qu'ils en prennent la responsabilité...

