



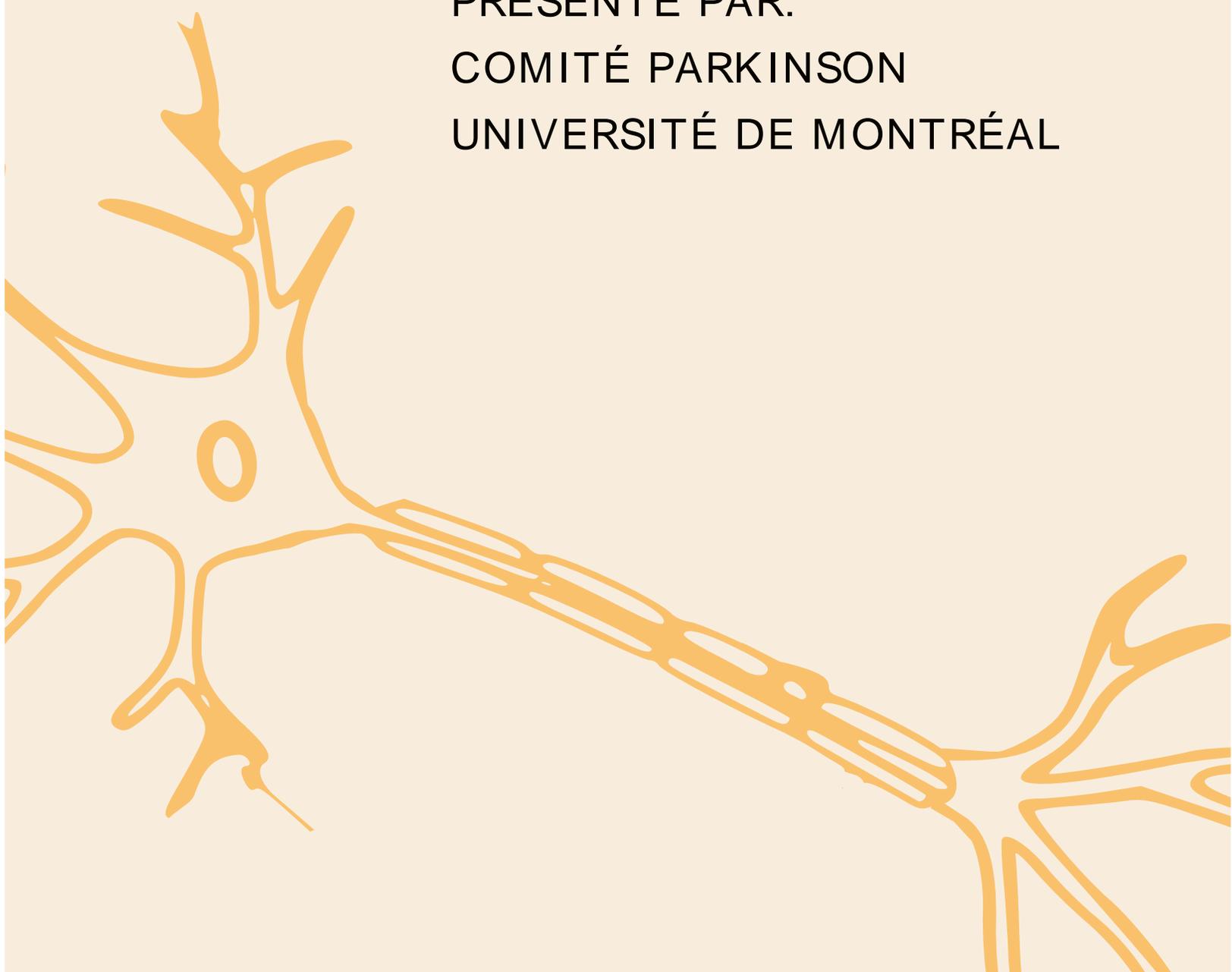
# PARK-INFO

ÉDITION 2022-2023

PRÉSENTÉ PAR:

COMITÉ PARKINSON

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL



# **Table des matières**

## **Mot d'introduction sur le comité de Parkinson (Page 2)**

## **Articles rédigés par les étudiants(es) de l'Université de Montréal, membres du Comité Parkinson (Page 3)**

*La maladie de Parkinson et le trouble comportemental en sommeil paradoxal - Atéa Carroue (Page 4)*

*La forme de protéines pourrait-elle indiquer la maladie de Parkinson? - Elizabeth Meghan Robin (page 6)*

*Impact du microbiome intestinal sur la maladie de Parkinson - Salma Chavez et Elisia Marsico (Page 8)*

*Quand la résilience ne s'épuise pas – Laurence Lessard (Page 10)*

*Les hallucinations dans la maladie de Parkinson : symptômes, causes et traitements - Safiye Gencer et Zeinab Makky (Page 12)*

*Le pouvoir de la musique – Sandrine Patenaude (Page 14)*

*Le TDAH, un prédicteur de la maladie de Parkinson ? – Lina Swkkat (Page 16)*

*Les mécanismes impliqués dans l'utilisation des plantes médicinales pour le traitement de la maladie du Parkinson – Muriel Ziadeh (Page 18)*

*The human behind the “old-man’s” illness – Imola Mihalecz (Page 21)*

*The day had finally come to interview my pain – Imola Mihalecz (Page 24)*

*L'immunologie et la maladie de parkinson – Elisia Marsico (Page 26)*

*Est-il possible de travailler quand on est atteint du Parkinson? - Chaima Sirine Zerdoudi et Noémie Gourde-Cabot (Page 28)*

## **Présentation des rédacteurs (Page 30)**

## **Symposium (Page 34)**

## **Parkinson Québec (Page 36)**

## **Présentation des membres du comité Parkinson UdeM (Page 37)**

## **Remerciements (4<sup>e</sup> de couverture)**

## **Bibliographie**

## **Présentation**

### **Le comité de Parkinson de UdeM**

Le comité de Parkinson de UdeM est créé dans le but de sensibiliser l'ensemble du campus en ce qui a trait aux découvertes réalisées en recherche et aux défis rencontrés dans les cliniques portant sur la maladie de Parkinson. Plusieurs activités sont offertes au sein de ce comité, comme une levée de fonds, un symposium, la création d'un journal et la participation à la création de publications mensuelles sur les réseaux sociaux.

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative qui touche plusieurs personnes, notamment ici au Canada. Il est important d'en connaître davantage afin de pouvoir aider ces personnes et être conscient des besoins des individus concernés. Le comité est créé dans un but non lucratif pour partager l'information et les savoirs trouvés dans le monde de la science afin que plusieurs personnes de la communauté puissent y avoir accès. Nos bénévoles et les membres exécutifs ont contribué à leur maintien et son fonctionnement.

**Note:** *Est désigné comme « bénévole » un membre actif qui participe aux activités du comité, notamment à la production de publications sur Instagram ou Facebook, à la réalisation d'évènements comme le Symposium, les levées de fonds ou la création d'un café scientifique. Il/Elle pourrait également contribuer à la rédaction d'un Journal portant sur la maladie de Parkinson pour éduquer et sensibiliser la population.*

J'espère que la lecture vous plaira !

Membres exécutifs

Comité Parkinson

UdeM

2022-2023

## **La maladie de Parkinson et le trouble comportemental en sommeil paradoxal**

### *« Réaliser » ses rêves peut être un signe de maladie neuro-dégénérative*

Imaginez-vous en train de vous balader en forêt. Vous vous promenez au milieu des arbres, quand, tout à coup, un écureuil vous tombe sur la tête. Paniqué, vous commencez à vous débattre pour vous en débarrasser, mais une fois à terre, l'écureuil continue à vous attaquer. Vous décidez alors de courir pour vous en éloigner, et vous faites un grand saut par-dessus un ruisseau. Au moment où vous allez atterrir, vous vous réveillez dans votre chambre, sur le sol, les cheveux en pétard, votre oreiller et couverture à l'autre bout de la pièce. Ce n'était qu'un rêve.

Le fait de mimer ses rêves pendant le sommeil correspond à un trouble qui se produit lors du stade de sommeil paradoxal (ou sommeil REM). Appelé TCSP, pour trouble comportemental en sommeil paradoxal, il est estimé qu'il touche environ de 0.5 à 1.25 % de la population mondiale, dont principalement les hommes âgés. À part le fait d'être dangereux pour les rêveurs et leurs partenaires, le TCSP est un des signes qui peut présager un certain type de pathologie : les synucléinopathies (Kwon, 2023).

Les synucléinopathies forment un groupe de maladies neurodégénératives caractérisées par l'accumulation anormale d'amas de protéine alpha-synucléine dans le cerveau. Elles incluent la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy et l'atrophie multisystématisée (CEA, 2020).

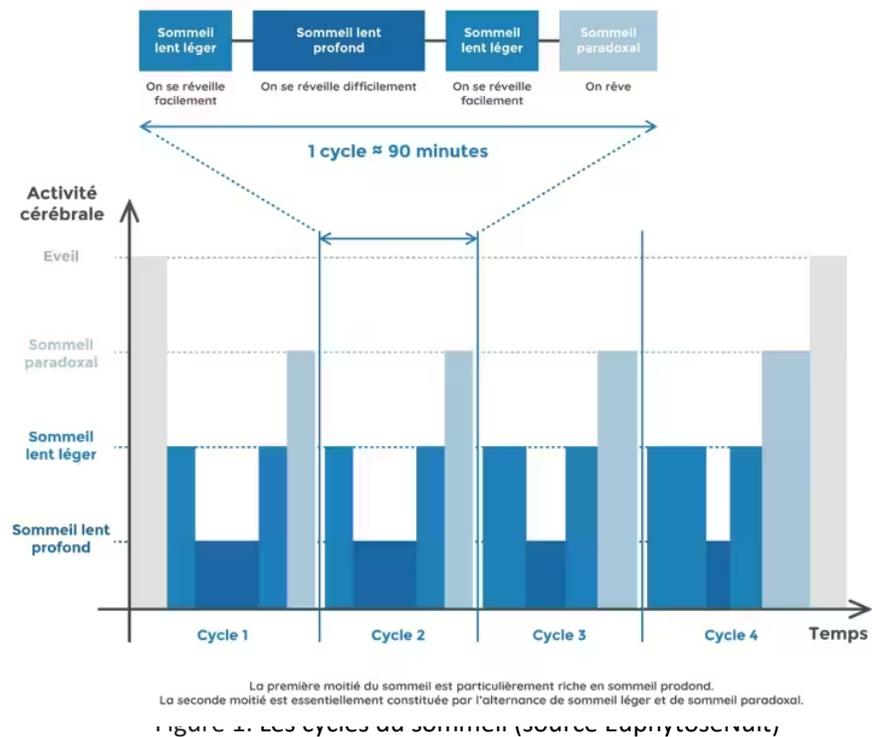
Le TCSP consiste globalement en une perte d'atonie musculaire en sommeil REM, c'est-à-dire que le mécanisme cérébral qui nous empêche de bouger pendant ce stade est altéré, ce qui rend les mouvements possibles. Ce stade du sommeil est dit paradoxal, car pendant que le corps est endormi et temporairement paralysé en majeure partie, l'activité mentale, au contraire, est intense avec des rêves élaborés. Sans cette paralysie temporaire protectrice qui nous garde inactifs, les personnes qui souffrent du TCSP peuvent s'agiter et reproduire physiquement les comportements rêvés (Dormez là-dessus – Sleep on it!, s.d.).

Elles peuvent donc bouger tout leur corps, parler, rire, marcher, agripper, frapper, se redresser et même se lever pendant qu'elles dorment et rêvent. Les comportements caractéristiques du TCSP sont en lien avec le contenu du rêve de la personne : souvent illogiques, emplis d'émotions et non-conforme à la réalité. Ces comportements peuvent être vigoureux, parfois violents comme des coups de poings ou de pieds ou sauter hors du lit (Dormez là-dessus – Sleep on it!, s.d.).

Le TCSP ne doit pas être confondu avec le somnambulisme, qui survient pendant le sommeil lent profond. Il est beaucoup plus fréquent chez les jeunes enfants et adolescents et passe avec le temps. Les différences entre somnambulisme et TCSP peuvent être observées en laboratoire où les chercheurs surveillent les cycles de sommeil et repèrent quand les dormeurs s'agitent.

La maladie de Parkinson est difficile à diagnostiquer, car elle progresse très lentement, et les symptômes sont discrets. Cette découverte permet aux chercheurs de développer des stratégies d'intervention précoce, car le TCSP est maintenant reconnu comme un des premiers signes de la maladie de Parkinson.

Daniela Berg, neurologue à l'hôpital universitaire Schleswig-Holstein, décrit le TCSP comme spécial, car il s'agit du marqueur le plus fort de la première phase de la maladie. D'autres signes précurseurs sont la constipation chronique et un odorat diminué (Kwon, 2023).



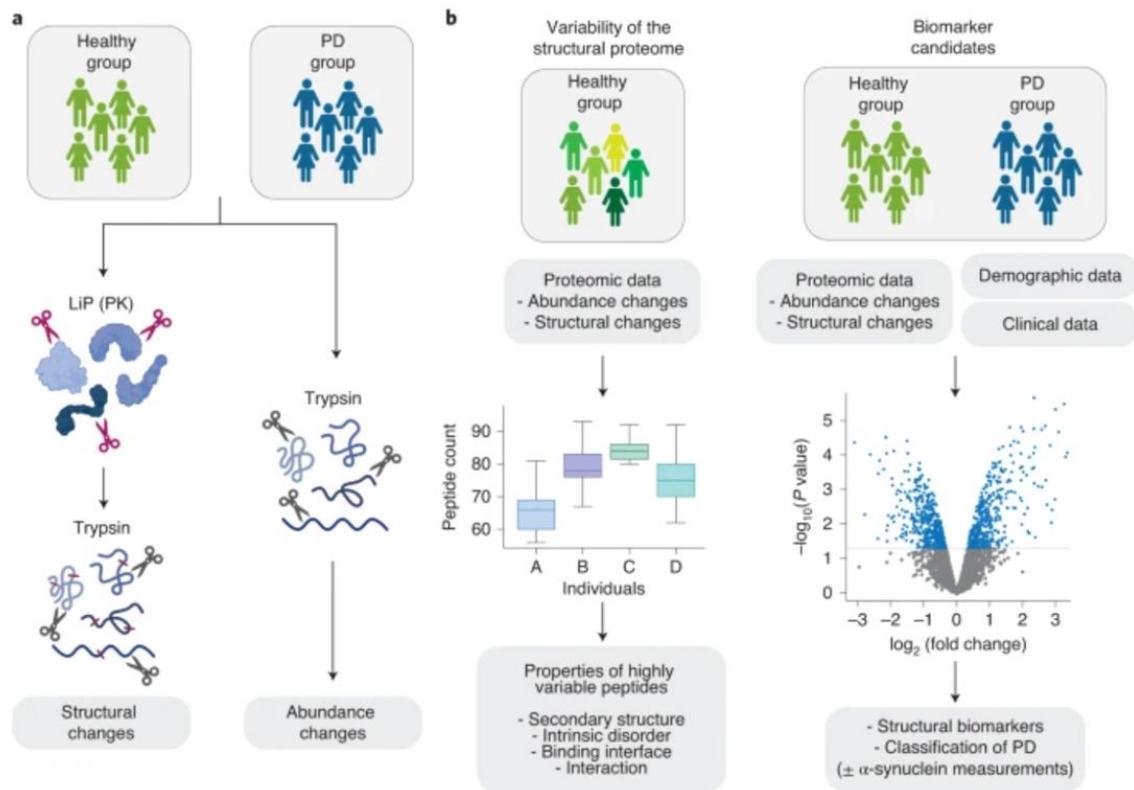
Il n'existe pas encore de traitement pour la maladie de Parkinson, mais le TCSP étant un symptôme facilement reconnaissable, il est donc maintenant possible de permettre une prise en charge plus rapide des patients, dès le début de la maladie. Il est d'ailleurs conseillé de consulter un neurologue spécialisé, afin d'éviter les faux diagnostics.

*Texte rédigé par Atéa Carroue*

## La forme de protéines pourrait-elle indiquer la maladie de Parkinson?

Le 28 novembre 2022, le site internet *Science Daily* fait paraître un article d'une nouvelle scientifique intitulée *Protein shapes indicate Parkinson's disease*, portant sur une découverte qui pourrait s'avérer majeure dans la détection de la maladie de Parkinson. En effet, une équipe menée par la professeur Paola Picotti de l'ETH Zurich a découvert que 76 protéines, qui sont aussi bien présentes dans le liquide céphalo-rachidien de personnes en santé que dans celui de personnes atteintes de la maladie de Parkinson, possèdent des formes différentes dans chacun de ces deux groupes d'individus (Science Daily, 2022). Ainsi, ce n'est pas la présence de ces protéines qui indique qu'une personne serait atteinte de la maladie de Parkinson, mais plutôt leur forme. D'ailleurs, l'article souligne que la maladie de Parkinson diffère de plusieurs autres maladies, car elle ne peut pas être détectée et diagnostiquée grâce aux biomarqueurs présents dans le sang ou autres fluides corporels de l'individu en question. Par conséquent, la structure de ces 76 protéines

**Fig. 1: Schematic overview of the study.**



Mackmull, M.T., Nagel, L., Sesterhenn, F. et al. Global, in situ analysis of the structural proteome in individuals with Parkinson's disease to identify a new class of biomarker. *Nat Struct Mol Biol* **29**, 978–989 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41594-022-00837-0>

pourrait servir de biomarqueurs afin de détecter cette maladie neurodégénérative. En effet, l'analyse des altérations structurelles des protéines observées dans le liquide céphalo-rachidien humain permettrait ainsi de distinguer davantage les gens en santé de ceux atteints de la maladie de Parkinson, que la méthode classique la plus utilisée, qui vise à analyser le changement du niveau des protéines présent dans le liquide céphalo-rachidien (Cilento, E. M. et al., 2019). De plus, il est fait mention que c'est la première fois que l'identification de biomarqueurs potentiels de maladies est réalisée à l'aide d'une analyse de la structure des protéines d'un fluide corporel. C'est pourquoi la prochaine étape serait de tester davantage les biomarqueurs trouvés, ainsi que de les vérifier chez un plus grand groupe de patients, afin de confirmer l'hypothèse (Science Daily, 2022). De plus, ces changements structurels devraient être testés davantage afin de vérifier leur spécificité chez la maladie de Parkinson, par rapport à d'autres maladies neurodégénératives (Mackmull, MT., Nagel, L., Sesterhenn, F. *et al.*, 2022).

*Texte rédigé par Elizabeth Meghan Robin*

## Impact du microbiome intestinal sur la maladie de Parkinson

Des recherches récentes ont suggéré que le microbiome intestinal pouvait avoir un impact sur le développement et la progression de la maladie de Parkinson (MP) (Romano et al., 2021). La MP est une maladie neurodégénérative complexe caractérisée par la perte progressive de neurones dopaminergiques dans le cerveau, entraînant des symptômes moteurs tels que tremblements, rigidité et bradykinésie, ainsi que des symptômes non moteurs tels que des troubles cognitifs et la dépression (Zhu et al., 2022).

Des études ont montré que le microbiome intestinal, une communauté complexe de micro-organismes dans le tube digestif, peut jouer un rôle dans la MP (Romano et al., 2021). Des changements dans la composition et la fonction du microbiome intestinal ont été observés chez les personnes atteintes de la MP par rapport aux témoins sains (Hirayama et Ohno, 2021). Par exemple, on a constaté une diminution de certains taxons bactériens, comme Akkermansia et Prevotella, chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, alors que d'autres taxons, comme Enterobacteriaceae et Lachnospiraceae, sont plus nombreux (Hirayama et Ohno, 2021).

Le microbiome intestinal peut également produire et libérer des substances toxiques, comme l'alpha-synucléine, qui est une caractéristique de la MP, et qui peut contribuer au processus neurodégénératif de la MP (Hirayama et Ohno, 2021). En outre, les métabolites dérivés du microbiome intestinal, tels que les acides gras à chaîne courte (AGCC), peuvent affecter la fonction des neurones dopaminergiques et contribuer au développement de la MP (Aho et al., 2021).

Le microbiome intestinal peut également influencer la fonction immunitaire et l'inflammation, dont on pense qu'elles jouent un rôle dans la MP (Aho et al., 2021). Par exemple, l'activité des cellules immunitaires dans l'intestin, comme les cellules T régulatrices, peut être modulée par le microbiote intestinal, ce qui affecte la réponse immunitaire dans le cerveau (Aho et al., 2021). De plus, les métabolites dérivés du microbiote intestinal, tels que les



Note : Tiré de iStock, par Marharyta Marko, 21 mai 2021, <https://www.istockphoto.com/search/2/image?phrase=microbio>. 2021 par Marharyta Marko. Reproduit avec permission.

lipopolysaccharides (LPS), peuvent favoriser l'inflammation et activer les cellules immunitaires, contribuant potentiellement au processus neurodégénératif de la MP (Aho et al., 2021).

Enfin, le microbiome intestinal peut avoir un impact sur la production et le métabolisme des neurotransmetteurs, comme la dopamine, qui sont essentiels au bon fonctionnement du cerveau (Zhu et al., 2022). Le microbiote intestinal peut produire et libérer des neurotransmetteurs tels que la sérotonine qui peut affecter la fonction des neurones dopaminergiques (Zhu et al., 2022). De plus, les métabolites dérivés du microbiote intestinal, tels que les AGCS, peuvent influencer l'expression des gènes impliqués dans le métabolisme de la dopamine et avoir un impact sur la progression de la MP (Zhu et al., 2022).

En résumé, le microbiome intestinal semble jouer un rôle complexe et multiforme dans la pathogenèse de la MP. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre pleinement les mécanismes impliqués et pour explorer les thérapies potentielles ciblées sur le microbiome pour la prévention et le traitement de la MP.

*Texte rédigé par Salma Chavez et Elisia Marsico*

## Quand la résilience ne s'épuise pas

### *Anecdote personnelle*

Ma grand-mère est un exemple de résilience infatigable. Pendant longtemps, elle fût mère monoparentale de trois enfants, dont mon oncle. Il est trisomique avec un important trouble d'opposition. Depuis plusieurs années, elle partage sa vie avec un conjoint présent et attentionné, qui l'aide dans ses projets et s'occupe de mon oncle. Ils vivent une vie plutôt paisible, dans un coin perdu de campagne, entouré de jardins divers, de poules pondeuses et de fruits des champs apprivoisés.

Avec l'âge, mon oncle est devenu plus imposant et plus violent. Plusieurs ajustements de médication et de tentatives de désamorçage de bombe plus tard, les choses semblent s'être calmées, un diagnostic est venu changer le quotidien de ma grand-mère. Son conjoint, qui s'en doutait depuis quelque temps, avait la maladie de Parkinson. Cela n'a pas été un choc pour lui, simplement, une confirmation de ses appréhensions.

Les symptômes ont été assez explicites. Cela m'a surpris lorsqu'après le dernier confinement, j'ai revu ma famille. Mon beau-grand-père avait perdu beaucoup de poids mais ne semblait pas s'être abattu sur son sort pour autant. Il relate que ses mouvements sont maintenant plus lents, qu'il ressent beaucoup de fatigue, des tremblements, de la perte d'équilibre, des mouvements involontaires et possède moins de motricité fine. Cependant, il assure que la médication l'aide à réguler le tout et à demeurer fonctionnel. La perte de goût et d'odorat compose le dernier symptôme apparent. Lié à cela, il a maintenant beaucoup de difficultés à cuisiner seul. Ma grand-mère lui vient en aide, surtout pour ce qui est de couper des aliments.

Un élément qui m'inquiète beaucoup est le tempérament opposant de mon oncle. À chaque sortie, le retour à la maison est très difficile. Il peut rester un temps indéterminé à attendre, dans une auto, car il ne souhaite pas sortir et rentrer chez lui. Lorsqu'on intervient à plusieurs pour le faire rentrer à l'intérieur, il devient souvent colérique et violent, ce qui est maintenant impossible à maîtriser pour mon beau-père atteint de Parkinson.

Au niveau de l'acceptation du diagnostic, ma grand-mère se résigne par le fait que l'espérance de vie reste la même pour son conjoint. Cependant, elle ne peut plus autant s'adonner dans ses projets qu'auparavant. Elle apprécie beaucoup le tricot et le jardinage mais a dû faire une croix sur ses

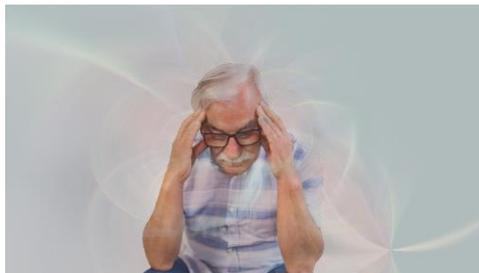
expositions comme artisane et doit maintenant recevoir de l'aide pour les tâches manuelles sur son terrain.

Somme toute, les aléas de la vie font tout de même bien les choses. En raison des difficultés motrices de mon beau grand-père, ma grand-mère a engagé une femme pour l'aider à faire le ménage chez elle. C'est un petit effet papillon notable dans cette histoire! Il s'avère que cette dernière, originaire du Mexique, était au Québec quelques mois afin de rendre visite à un ami immigrant. Grâce à l'argent accumulé, elle prévoit d'ouvrir son entreprise de traiteur au Mexique, améliorant ainsi sa qualité de vie.

Mes grands-parents continuent d'apprécier leur quotidien, et surtout, à être résilients.

*Texte rédigé par Laurence Lessard*

## Les hallucinations dans la maladie de Parkinson : symptômes, causes et traitements



Savez-vous que jusqu'à 70% des cas de la maladie de Parkinson sont victimes d'hallucinations? (Hely et al., 2008 cité dans Powell et al., 2022, p. 455) Les hallucinations et les idées délirantes sont un indicateur d'un trouble psychotique de la maladie de Parkinson (Salhi, 2021). Souvent, les hallucinations se manifestent au fur et à mesure que la maladie évolue, soit à ses dernières phases. Les hallucinations se produisent fréquemment la nuit dans un état de semi-conscience lors du réveil, où le patient voit un objet ou entend un son qui lui semble réel, alors que ceci est une erreur de perception (Parkinson Québec, 2023). Pouvant être de types visuels, auditifs, tactiles, gustatifs et olfactifs, la plupart du temps, les parkinsoniens ont deux types d'hallucinations associés qui surviennent pendant la nuit (Fénelon et al., 2010 cité dans Salhi, 2021). La majorité d'entre elles sont visuelles (Ravina et al., 2007 cité dans Powell et al., 2022, p. 455), se complexifient avec la progression de la maladie et viennent avec une détérioration graduelle de la vision (Ffytche et al., 2007 cité dans Powell et al., 2022, p.455).

Parmi les phénomènes mineurs visuels, il y a les hallucinations de passage où des personnes ou des objets invisibles se déplacent dans le champ de vision, l'hallucination de présence où un individu est aux côtés du malade, les illusions d'animation où des objets sont subitement des humains et, finalement, les illusions visuelles où des objets bougent ou s'allongent (Salhi, 2021). Malgré le manque de données confirmant un lien entre les médicaments et l'émergence des hallucinations, les chercheurs déduisent que leur apparition est dû au fait de commencer la médication ou de changer sa dose (Powell et al., 2022, p.456). En outre, la dégradation des neurones dans cette maladie qui altère le système visuel engendre une mauvaise interprétation et perception. La perturbation du cycle de sommeil et du système frontal causée par cette maladie (Poisson, 2014, p. 578), les dysfonctions cognitives, le temps que la maladie perdure et l'âge auquel elle arrive exercent également une grande influence (Lenka et al., 2017 cité dans Salhi, 2021).

Cette perte de perception affecte la qualité de vie et engendre une démence ainsi qu'une détresse chez les patients et les soignants. Les chances d'un placement dans un établissement de soin et le taux de mortalité sont élevées (Forsaa et al., 2017 et O'Brien et al., 2020 cité dans Powell et al., 2022, p. 455). Bien qu'il n'y ait de lien évident, les médicaments que prennent ces patients font croître la dopamine dans le cerveau et participent à l'apparition des hallucinations (Powell et al., 2020 cité dans Powell et al., 2022, p. 456). Concernant leur rétablissement, la première solution serait de réduire la dose des médicaments dont les agonistes dopaminergiques qui les font augmenter et d'utiliser les antipsychotiques qui permettent de les réduire (Parkinson Québec, 2023). Les études ont montré l'efficacité de la clozapine (Parkinson Study group, 1999 cité dans Salhi, 2021).

Il est aussi important de reconforter les malades ainsi que les proches aidants. Des données scientifiques présentent toutefois un taux de guérison faible et montrent un impact sur l'existence de vie, qui est approximativement de 5 ans (Salhi, 2021).

*Texte rédigé par Safiye Gencer et Zeinab Makky*

## Le pouvoir de la musique

*En mémoire de mon grand-père, cet amoureux de la musique, qui a souffert de la maladie de Parkinson durant de nombreuses années.*

La maladie de Parkinson est caractérisée, entre autres par des symptômes moteurs, soit une lenteur de mouvements, une rigidité, des tremblements et une instabilité au niveau de la posture (Parkinson Canada, s.d.). Ces déficiences mènent éventuellement à des troubles de la marche qui, étant une limitation fonctionnelle importante, représentent un facteur de complications par la suite (Dalla Bella et al., 2015).

Un entraînement avec une stimulation auditive rythmique peut améliorer la démarche des personnes atteintes du Parkinson, mais plus précisément de celles ayant des habiletés rythmiques (Dalla Bella et al., 2017). Alors que leur démarche est normalement lente et ardue (Dalla Bella et al., 2015), cet entraînement, qui induit le mouvement, favorise une marche plus rapide, fluide et naturelle chez plusieurs personnes souffrant du Parkinson (Dalla Bella et al., 2017). Ces effets sont notamment dus au fait que la musique est un stimulus incitant à la motivation (Cochen De Cock et al., 2018). Par contre, la synchronisation des mouvements au rythme de la musique se fait rarement spontanément, elle doit donc être dirigée par des explications (Hove et Keller, 2015).

Il existe des différences individuelles dans les conséquences de cet entraînement qui dépendent des habiletés de synchronisation. En effet, les personnes ayant davantage de facilité à synchroniser leurs mouvements avec le rythme de la stimulation auditive montrent davantage de bénéfices au niveau de leur démarche (Dalla Bella et al., 2017). Il est donc important que dans le cadre d'une réhabilitation avec ce type d'entraînement, les capacités et les besoins de la personne soient cernés pour que son efficacité soit optimale (Dalla Bella et al., 2015). Ainsi, si les habiletés de synchronisation d'une personne atteinte du Parkinson sont faibles, mieux vaut se tourner vers une autre stratégie (Dalla Bella et al., 2015).

Le principal avantage de ce type de traitement est qu'il ne présente aucun effet secondaire (Hove et Keller, 2015). Ses effets peuvent être de court à moyen termes, mais des entraînements pouvant se faire quotidiennement à la maison, peuvent mener à des bénéfices sur une plus longue période de temps (Poireau, 2022). Une application, soit *Rhythm Workers*, qui consiste en la construction d'édifices en synchronisant le mouvement de son doigt (en « tapant » sur l'écran) au rythme de la



*Image de AdobeStock (site web)*

musique, a justement récemment été mise sur pied par le professeur Dalla Bella et son équipe (St-Cyr-Leroux, 2022). Bouger en plus d'écouter de la musique peut également être un outil d'expression et de communication émotionnelles, ce qui peut être bénéfique pour l'aspect relationnel des personnes atteintes du Parkinson (Jola et al., 2022). De plus, la musique favorise la

sécrétion de dopamine dans le cerveau, une hormone essentielle au bien-être (Jola et al., 2022). Plusieurs personnes souffrant de cette maladie rapportent ainsi que la musique leur procure un effet calmant (Jola et al., 2022).

La musique peut donc représenter une alternative intéressante, ou du moins un complément non négligeable, aux traitements pharmacologiques qui sont plus invasifs pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de la maladie de Parkinson et ce, tant sur le plan moteur que psychologique.

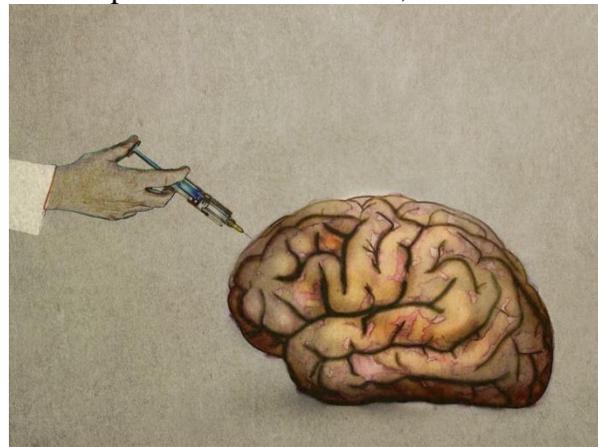
*Texte rédigé par Sandrine Patenaude*

## Le TDAH, un prédicteur de la maladie de Parkinson ?

À première vue, la maladie de Parkinson (MP) et le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) ne semblent pas avoir de lien direct. D'un côté, nous avons une maladie neurodégénérative sévère qui affecte environ 2% des personnes âgées de 65 ans et plus (De Rijk et al., 1997). La maladie se caractérise par des symptômes moteurs (rigidité musculaire, tremblements), des troubles cognitifs, de santé mentale, etc. De l'autre côté, le TDAH est un trouble très courant chez les enfants; sa prévalence étant estimée à 5% chez les jeunes enfants. Un individu ayant un TDAH manifeste des symptômes tels que des troubles de l'attention et de concentration ainsi que de l'hyperactivité ou de l'impulsivité (Li et al., 2020).

Par ailleurs, tous deux affectent le fonctionnement du cerveau. Le TDAH toucherait certaines zones du cerveau comme le cortex frontal et/ou le système limbique. Ce trouble est également lié à un déficit de la neurotransmission dopaminergique. La maladie de Parkinson quant à elle se manifeste par une perte de cellules nerveuses dans une région du cerveau, le locus niger; ceci explique le déficit de production de dopamine qui caractérise la maladie. Ainsi, les deux présentent un déficit de dopamine qui est un neurotransmetteur important dans la régulation de l'attention et du mouvement, dépendamment de la région touchée ou affectée.

Une étude américaine utilise la base de données de santé de la population de l'Utah (UPDB), incluant 31 769 patients atteints de TDAH et 158 790 personnes non-TDAH, et amène une découverte importante. Ils ont traité des dossiers médicaux entre 1996 et 2016, et se rendent compte que les personnes atteintes de TDAH auraient un risque 2 fois plus élevé d'avoir la maladie de Parkinson. De plus, les personnes atteintes de TDAH et qui avaient recours à des psychostimulants (méthylphénidate, méthamphétamine) prescrits auraient 8,6 fois plus de risques de développer cette maladie neurodégénérative. Néanmoins, les chercheurs ont considéré que cela n'était pas dû aux



*Tiré de Gaubert, C. (2022, April 13). Première. Contre Parkinson, de la dopamine injectée dans le cerveau. Sciences et Avenir. Retrieved April 13, 2023, from [https://www.sciencesetavenir.fr/sante/cerveau-et-psy/premiere-contre-parkinson-de-la-dopamine-injectee-directement-dans-le-cerveau\\_162822](https://www.sciencesetavenir.fr/sante/cerveau-et-psy/premiere-contre-parkinson-de-la-dopamine-injectee-directement-dans-le-cerveau_162822)*

médicaments, mais à l'intensité du trouble (Curtin et al., 2018).

Une autre étude se concentre sur l'effet du méthylphénidate (MPH), qui est l'un des psychostimulants les plus utilisés pour traiter les personnes ayant un TDAH. En effet, il bloque la recapture de la dopamine, mais les effets à long terme de ce dernier sont encore méconnus. Cette étude tente de savoir si les symptômes de TDAH précèdent les symptômes de la maladie de Parkinson. Ils utilisent le WURS-k (Wender Utah Rating Scale) qui est une mesure fiable pour le diagnostic d'un enfant ayant TDAH ou pas. Les personnes ayant la MP présentent des scores plus élevés que les sujets témoins. Cependant, on ne peut pas conclure que les patients ayant Parkinson avaient souffert de TDAH dans l'enfance, puisque le score WURS-k total moyen de (14,4) était bien inférieur au score seuil qui est de 30 ou plus, pour identifier le TDAH chez l'enfant (Walitza et al., 2007).

Il est difficile de se prononcer sur un effet de causalité direct, étant donné que l'origine de la maladie de Parkinson est influencée par plusieurs facteurs environnementaux ou génétiques. Ainsi, juger si le TDAH est un prédicteur de la maladie ou pas serait compliqué. Néanmoins, trouver un lien potentiel aiderait énormément la recherche sur cette maladie complexe, qui reste mystérieuse même à ce jour

*Texte rédigé par Lina Sekkat*

## Les mécanismes impliqués dans l'utilisation des plantes médicinales pour le traitement de la maladie du Parkinson

Les plantes médicinales, à travers leurs différents composants et leur effet thérapeutique, sont parfois suggérées comme approche alternative pour soulager les symptômes de la maladie de Parkinson, ainsi que pour prévenir l'invalidité chez les patients (Khazdair et al., 2021). En effet, de plus en plus d'études sont effectuées sur l'usage de la médecine alternative pour le traitement de la maladie de Parkinson, étant elle-même le trouble du mouvement neurodégénératif progressif le plus fréquent, affectant plus de 10 millions de personnes dans le monde (Srivastav et al., 2017). Ainsi, il demeure important d'explorer les différentes alternatives de traitement de la maladie.

La maladie de Parkinson est caractérisée par une perte progressive des neurones dopaminergiques dans une région spécifique du cerveau (Forno, 1996). Cependant, la cause directe de la maladie n'est pas encore certaine, mais les chances de la développer impliquent plusieurs facteurs de risque comme le sexe, l'âge, l'ethnicité, ainsi que les composantes génétiques et environnementales (Srivastav et al., 2017). De plus, plusieurs études ont montré que les deux paramètres cruciaux dans la pathogenèse du Parkinson sont le dysfonctionnement des mitochondries et le stress oxydatif altéré (Hauser et Hastings, 2013). Ce dernier est défini par un déséquilibre des niveaux d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), qui peuvent causer des dommages aux tissus, ainsi qu'une faible activité des mécanismes antioxydants, qui eux protègent contre ces ROS (Preiser, 2012).



**Figure: 1. Plante de Mucuna pruriens 2. Graine de Mucuna pruriens 3. Racines de Withania somnifera 4. Plante de Withania somnifera 5. Plante de Curcuma longa 6. Racine de Curcuma longa**

### Références :

1. Wikipedia. *Mucuna pruriens* inflorescence [Image]. Tiré de : *Mucuna pruriens* - Wikipedia
2. Dave Asprey. *Mucuna Pruriens: Discover the Benefits of this Mood-Boosting Productivity Supplement* [Image]. Tiré de: *Mucuna Pruriens: Discover the Benefits of this Mood-Boosting ...*
3. Terre promise. *Ashwagandha ( Withania somnifera)*[Image]. Tiré de: *Ashwagandha ( Withania somnifera) | Terre promise*
4. Institute of applied food allergy Ayurveda. *Ashwagandha ( Withania somnifera)*[Image]. Tiré de: *Ashwagandha, Indian Ginseng (Withania somnifera) - Uses and Benefits*
5. National Tropical Botanical Garden. *Tropical Plant Database - Plant Details: Curcuma longa* [Image]. Tiré de: *National Tropical Botanical Garden | Curcuma longa - Plant Detail ...*
6. Wikipedia. *Turmeric rhizome and powder* [Image]. Tiré de : <https://en.wikipedia.org/wiki/Turmeric>

D'autre part, des recherches ont révélé que le maintien de la qualité et la dynamique des mitochondries, qui génèrent de l'énergie aux cellules, sont importants pour un fonctionnement idéal des neurones, sans quoi une mort des cellules neuronales serait observée (Michel et al., 2016). Grâce à la compréhension de ces quelques mécanismes pouvant jouer un rôle essentiel dans la maladie du Parkinson, il est possible de comprendre l'effet que pourraient médier les plantes médicinales, qui a été montré dans plusieurs études.

Premièrement, la *Mucuna pruriens*, aussi connue sous le nom de "haricot de velour", est une légumineuse tropicale qui est utilisée depuis l'Antiquité comme traitement ayurvédique propre à la médecine traditionnelle indienne pour la maladie de Parkinson (Ovallath et Deepa, 2013). En effet, ses propriétés médicinales se reflètent par la présence de lévodopa, une constituante présente dans le traitement de référence de la maladie de Parkinson (Srivastav et al., 2017). Pour soutenir cela, des études sur des modèles animaux et humains ont montré que la supplémentation en graines de *Mucuna pruriens* améliore le mouvement et réduit le stress oxydatif. Ceci peut être expliqué par sa propriété antioxydante qui est un enjeu essentiel dans la maladie de Parkinson, comme mentionné plus tôt. Bien que l'extrait de graines de *Mucuna pruriens* en poudre soit prometteuse par rapport au traitement à la lévodopa synthétique, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les composantes contribuant au traitement de la maladie (Srivastav et al., 2017).

Une autre plante montrant des effets bénéfiques est la *Withania somnifera*, ou l'Ashwagandha. Elle est utilisée depuis l'Antiquité comme tonique nerveuse, améliorant l'apprentissage et la mémoire. Ses racines ont aussi beaucoup de propriétés : antidépressives, antioxydantes, anti-inflammatoires, et anticancéreuses (Srivastav et al., 2017). Pour ce qui est de la maladie de Parkinson, des études ont montré que l'extrait de ses racines tend à normaliser le stress oxydatif dans les modèles animaux de la maladie. Cet effet est médié en augmentant les niveaux de glutathion, qui peut protéger les neurones dopaminergiques contre les dommages oxydatifs et ralentir la progression de la maladie de Parkinson (RajaSankar et al., 2009). Plus d'études sont requises, mais l'Ashwagandha semble être une option prometteuse, du moins dans la conception de médicaments pour traiter la maladie de Parkinson.

Finalement, le *Curcuma longa*, aussi connu sous le nom commun de curcuma, est aussi utilisé dans la médecine traditionnelle ayurvédique. Il a des propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires,

anticancéreuses, et neuroprotectrices. Des études ont montré que la curcumine, un composé principal du curcuma, peut protéger contre la neurodégénérescence dans la maladie d'Alzheimer, ainsi que dans la maladie de Parkinson. Ce constituant maintient l'activité de la mitochondrie, qui est importante dans la maladie de Parkinson, et protège contre le stress nitrosatif, un autre type de stress cellulaire (Srivastav et al., 2017). La curcumine protège aussi contre les dommages mitochondriaux dans le cerveau, et améliore les niveaux de dopamine et d'acétylcholine, qui sont perturbés dans la maladie de Parkinson (Song et al., 2016).

Bien que l'utilisation d'herbes médicinales pour le traitement du Parkinson semble prometteuse, il est important de noter que les plantes médicinales peuvent interagir avec les médicaments conventionnels. Par conséquent, il est toujours important de consulter un professionnel de la santé avant de commencer un traitement à base de plantes médicinales.

*Texte rédigé par Muriel Ziadeh*

## The human behind the “old-man’s” illness

*Ce texte est rédigé en anglais*

My name is Eve, I am a 38 years old woman, an English teacher at a high-school, a mother of a son, a wife to a loving husband, and a patient diagnosed with Parkinson’s Disease three years ago. I remember precisely the day of my diagnosis, seeing my life falling into a million pieces. Thinking that all the effort that I made to get where I was in my life was completely useless, because my brain would look like a bath sponge in twenty years. Or fifteen? How many years do I have left to be able to walk, speak, and think clearly? Losing my future made me desperate. For the past three years, I have been seeing a trembling old woman every time I look in the mirror, moving slowly, staring at myself with empty eyes. I have asked myself at least a million questions about how am I going to be able to work, what symptoms will I have next, and most importantly how will I keep being the person who I was before becoming “not healthy”? Lately I have been talking more with my doctor than with my best friend about my sleep disturbances and mood changes. I soon realized that my disease is not just about losing my mobility, but literally everything else, starting from my sense of smell to my ability to swallow. So here I am, asking you to understand what is happening to me, so that you could help to the approximately 10 million people, including me, diagnosed with Parkinson's Disease worldwide.

Every time I tell people that I am writing my PhD about non-motor symptoms in Parkinson’s Disease (PD), I see the confusion in their eyes. Somehow the term “non-motor symptom” (meaning anything that doesn’t affect mobility) and PD don’t fit together in people’s imagination about the illness. It is true that the diagnostic criteria focus on muscle rigidity, involuntary shaking, and slowness of movements, but what if I told you that PD is more than just a loss of mobility?



*Tiré de Pexels (2016, 29 novembre). [Femme qui pense] [image en ligne]. Pixabay.  
<https://pixabay.com/fr/photos/se-brouiller-fermer-fille-femme-1867402/>*

More than one third of patients live with depression, anxiety, fatigue, and sleep disorders, which are common non-motor symptoms diagnosed as the consequences of the disease itself (Shulman et al., 2002). PD has a very heterogeneous clinical spectrum, including cognitive, neuropsychiatric, autonomic nervous system, sleeping disorder and sensory non-motor symptoms (Riley & Lang, 1993) that

patients need to confront every day. Yet, non-motor symptoms are not always considered to be as disabling as motor ones, even though they have a severe impact on patients' lives (Bayulkem & Lopez, 2010).

To better understand why I say this, let me ask you a question. Did you know that PD starts years before motor symptoms would appear? Some non-motor symptoms appear right at the beginning of the disease, giving important diagnostic information about PD (Park & Stacy, 2009). Literature refers to this early period as the premotor phase, in which sleeping behavior disorder and mood changes often occur (Tolosa et al., 2007), just like we saw in the example of Eve.

However, non-motor symptoms are important not only because their appearance gives important information about the stage of the disease, but also because they have a serious impact on patients' quality of life. A previous study found that non-motor symptoms have a stronger association with poor quality of life than motor symptoms, and this association was even stronger in patients who were living together with their diagnosis for less than 5 years (Gallagher et al., 2010). At the beginning of the diagnosis, patients often feel hopeless, just like Eve, because of the sudden uncertainty about losing their job, the effectiveness of treatment and keeping their control over their lives. Moreover, young-onset Parkinson's disease patients (individuals diagnosed between 21 and 55 years) are especially vulnerable because of the feeling of the loss of their future plans and living with an "old-man's" illness stigma despite their young age (Ravenek et al., 2017).

At first glance these negative effects may seem abstract, but research provides empirical proof that non-motor symptoms actually cause dramatic changes in the everyday lives of patients. These changes can be measured by the time spent on activities and the energy needed to accomplish them. Fatigue, pain, depression and memory problems block patients from doing activities that require a lot of energy (i.e. gardening). Therefore, they prioritize routine tasks that demand less physical effort (i.e. watching television) (Trail et al., 2012). Among these symptoms pain has a particularly disabling effect: the more patients suffer from pain, the more energy they need to use for intellectual and even light intensity activities (Trail et al., 2012). It is therefore easy to understand why Eve is concerned about unforeseen changes in her lifestyle, considering it as a huge setback.

Despite the considerable impact of non-motor symptoms on patients' lives, unfortunately in many cases they may remain undetected. In 2002 the occurrence of fatigue, depression, anxiety and sleep

disturbances was underestimated in 4% to 28% of cases by clinicians (Shulman et al., 2002). The underestimation of non-motor symptoms is a big problem because it can easily create a vicious circle. For example, by not providing enough attention to the mood changes of Eve, she will have higher uncertainty, making her feel not understood. In order to get the adequate attention and support from her environment, she might exaggerate her reactions to her mood changes, which would make it even worse. Finally, mood changes will have a considerably negative effect on her quality of life, which will make her feel even more desperate (Lerman et al., 2019).

We can argue about the attention paid to the diagnostic screening of non-motor symptoms, but to be fair, health care providers are facing several difficulties when diagnosing them. The challenge of an accurate diagnosis resides in ignorance and taboo built around non-motor symptoms and also in the relationship between patient and clinician. Sometimes we miss the diagnosis of a non-motor symptom, simply because it is hard even for patients to link their sensations to their illness. The variety of non-motor symptoms is large, but also individuals are different from each other in the quality and quantity of their symptoms. Another issue is that patients feel embarrassment for having sexual, bladder and digestive problems, so they avoid declaring them (Gallagher et al., 2010). However, what is relevant concerning the underestimation of non-motor symptoms is not the used diagnostic criteria or the accuracy of patient reports, but the relationship between the patient and clinician. As we saw in the example of Eve, the doctor becomes the patient's confidant. The relationship between the two must be based on partnership rather on a hierarchical relationship to ensure a more efficient treatment. As a clinician, it is important to see the person behind the UPDRS scores (a clinical diagnostic tool used to evaluate various aspects of PD) who seeks for our help.

Science today cannot explain non-motor symptoms enough to understand why some patients are more vulnerable to developing them than others. Supporting research targeting non-motor symptoms in PD and building a relationship of trust between patient and clinician could help better understand the pathology and develop a more effective treatment for Eve and the 10 million other people.

*Texte rédigé par Imola Mihalecz*

## The day had finally come to interview my pain

*Ce texte est rédigé en anglais*

Ever since I can remember being diagnosed with Parkinson's Disease (PD), I have lived with pain. At first, I thought I was going crazy because of the strange painful sensations, but after several painful years, it's like living with a bossy friend now. It reminds me to take my medication, wakes me up in the morning and helps me decide what I am capable of doing in life and what I am not. But even after many years, I still don't know why I have the "pleasure" of living my life with pain. So, I have decided to ask about my pain itself.

To my greatest surprise, I discovered that I am not the only one sharing my life with pain; from 40 up to 85 % of people living with Parkinson's Disease (PwP) are suffering from painful sensations (Broen et al., 2012). Additionally, it turned out that it's usually a long-term relationship between us; patients and pain. Just like love at first sight, pain can be the first sign of PD, and new painful sensations can arise as the love..., I mean the disease progresses (Tolosa et al., 2007).

Living with pain in PD is not just a lifetime event, but also an exploration of diverse sensations of pain. In half of the cases, pain in PD originates from muscles, joints, skeletal deformities or abnormal positions, which is referred to as musculoskeletal pain. However, damage to nerves, forceful twisting movements, and an inner sensation of agitation are also accompanied by considerable sensation of pain (Ford, 2010). Nonetheless, the cherry on the top is the weird, burning, tingling sensation of pain that cannot be explained by any tissue damage, just by the abnormalities in the pain sensation network due to PD (Fil et al., 2013).



Tiré de KELLEPICS (2018, 123 avril). [Visage][image en ligne]. Pixabay. <https://pixabay.com/fr/photos/fantaisie-visage-branches-femme-3317298/>

Currently, there is no solution that specifically treats PD-related pain. So, in order to better manage my pain, I felt it was important to understand its cause. It seems that there is a deviation in early stages of pain processing in PD. Essentially, two important pathways carry information about painful stimuli to the brain so that it

can be properly processed. The medial pathway helps us create our emotional reaction to pain, while the lateral pathway is essential for detecting pain (Fil et al., 2013). In other words, the latter pathway can be understood as a gating process that determines our sensitivity to painful stimuli, as measured by the pain threshold. If we imagine pain as a stranger, trying to enter the nervous system, then a high pain threshold means that the door of pain transfer is firmly closed, and pain must be strong enough to get in. On the other hand, a low pain threshold means that the door of pain transfer can be easily opened by even a lighter pain sensation entering the nervous system. After having a discussion with my pain, I feel that all the signs point towards problems in both my emotional reactivity and my sensitivity to pain detection. My theory is supported by the research of Marsala and colleagues (Zambito Marsala et al., 2011), who revealed that pain tolerance and pain threshold are lower in PwP, making them highly sensitive to pain. The results suggest that as the PD progresses and the motor symptoms worsen, the pain threshold decreases. It is as if the door of pain opens wider and wider, instead of trying to keep it closed by the nervous system. However, a reduced pain tolerance and pain threshold alone do not fully explain the increased pain sensation in PD. Other factors may also influence pain processing. Once pain enters the nervous system, different areas of the brain are involved in regulating the sensation of pain. However, many of these areas are damaged in PD, which can cause disturbances in controlling pain (Braak et al., 2003). In addition, the progression of PD, dopaminergic drug intake and demographic factors (such as age and gender) can also affect pain sensation.

Now that I know that I am literally waiting for pain with open doors, I'm not scared of it. Instead, I am seeking answers on how to control it by using the magical pain-reducing power of the human brain. The central nervous system indeed has a remarkable ability to reduce (or increase) pain if needed (Yarnitsky, 2015). However, the question remains whether PD also affects the pain modulation ability of the brain, or it remains unaffected. That will be the next question I ask my pain when I encounter it again.

*Texte rédigé par Imola Mihalecz*

## **L'immunologie et la maladie de parkinson**

La maladie de Parkinson (MP) est un trouble progressif du système nerveux qui affecte le mouvement (Kannarkat et al., 2013). Il est bien établi que la maladie est causée par la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine dans la substantia nigra, une région du cerveau qui joue un rôle crucial dans le contrôle du mouvement (Kannarkat et al., 2013). Cependant, des recherches récentes ont également révélé que la MP est associée à des altérations du système immunitaire (Kannarkat et al., 2013).

L'une des modifications les plus importantes du système immunitaire dans la MP est la présence de microglies activées, les cellules immunitaires résidentes du système nerveux central (SNC) (Weiss et al., 2022). La microglie joue un rôle crucial dans le maintien de la santé du SNC en éliminant les débris cellulaires et les agents pathogènes, et en modulant la plasticité neuronale (Weiss et al., 2022). Dans la MP, la microglie activée se trouve dans la substantia nigra et contribue possiblement à la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine (Weiss et al., 2022). La microglie activée produit des cytokines pro-inflammatoires, comme le facteur de nécrose tumorale-alpha (TNF- $\alpha$ ) et l'interleukine-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), qui peuvent entraîner la mort des neurones producteurs de dopamine (Weiss et al., 2022).

Un autre aspect du système immunitaire affecté dans la MP est la présence de cellules immunitaires appelées cellules T (Kannarkat et al., 2013). Les cellules T sont un type de globules blancs qui jouent un rôle crucial dans la réponse immunitaire (Fabbri et al., 2003). Dans la MP, les cellules T sont présentes dans la substantia nigra et contribuent également à la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine (Kannarkat et al., 2013).

Des études récentes ont également suggéré que la MP est associée à une altération du microbiome intestinal, l'ensemble des micro-organismes qui vivent dans l'intestin (Wallen et al., 2022). Le microbiome intestinal joue un rôle crucial dans le maintien de la santé de l'intestin et du système immunitaire (Wallen et al., 2022). Dans la MP, le microbiome intestinal est altéré, avec une augmentation des bactéries pro-inflammatoires et une diminution des bactéries anti-inflammatoires (Wallen et al., 2022). Cette altération du microbiome intestinal peut entraîner une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires, ce qui peut contribuer au développement de la MP (Wallen et al., 2022). On pense que les changements du système immunitaire dans la MP sont causés par une combinaison de facteurs génétiques et

environnementaux (Wallen et al., 2022). On a identifié des mutations génétiques qui augmentent le risque de développer la MP et qui sont associées à des modifications du système immunitaire (Wallen et al., 2022). Des facteurs environnementaux, comme l'exposition à des toxines, augmentent également le risque de développer une MP et sont associés à des modifications du système immunitaire (Wallen et al., 2022). On pense que les altérations du système immunitaire dans la MP contribuent à la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine, la caractéristique de la maladie (Tan et al., 2020). Cela souligne l'importance du système immunitaire dans la pathogenèse de la MP et suggère que le ciblage du système immunitaire pourrait être une stratégie thérapeutique potentielle pour la MP (Tan et al., 2020).

En conclusion, la maladie de Parkinson est associée à des altérations du système immunitaire, notamment des microglies et des lymphocytes T activés, qui produisent des cytokines pro-inflammatoires et contribuent à la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine (Weiss et al., 2022). La MP est également associée à des modifications du microbiome intestinal qui peuvent également contribuer au développement de la maladie (Wallen et al., 2022). On pense que ces changements dans le système immunitaire sont causés par une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux et le fait de cibler le système immunitaire pourrait être une stratégie thérapeutique potentielle pour la MP (Tan et al., 2020).



**L'IMMUNOLOGIE ET LA MALADIE DE PARKINSON (MP)**

La maladie de Parkinson est associée à des altérations du système immunitaire, notamment des microglies du système nerveux central et des lymphocytes T activés, qui produisent des cytokines pro-inflammatoires comme le facteur de nécrose tumorale-alpha (TNF- $\alpha$ ) et l'interleukine-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), contribuent à la dégénérescence des neurones producteurs de dopamine.

La MP est également associée à des modifications du microbiome intestinal. Notamment, une augmentation des bactéries pro-inflammatoires et une diminution des bactéries anti-inflammatoires peut entraîner une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires, ce qui peut contribuer au développement de la MP.

Références:  
<https://doi.org/10.3233/JPD-130250>  
<https://doi.org/10.1038/s41467-022-34667-x>  
<https://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105700>

*Texte rédigé par Elisia Marsic*

## Est-il possible de travailler quand on est atteint du Parkinson?



Tiré de <https://www.pourleco.com/idees/loi-de-parkinson-comment-travaille-la-bureaucratie>

Le Parkinson est une maladie dégénérative qui touche une grande partie de la population et qui a un âge médian d'apparition d'environ 55 ans (Koerts et al., 2016). Cela signifie que de nombreuses personnes sont

diagnostiquées du Parkinson avant d'atteindre l'âge de la retraite et certaines d'entre elles désirent continuer à travailler. Cependant, plusieurs enjeux y sont rattachés en raison des symptômes moteurs et non moteurs de la maladie. Il est donc important de prendre conscience de ces enjeux autant pour les individus atteints de cette maladie que pour ceux qui les côtoient afin de mieux les comprendre et de les aider à s'adapter.

Tout d'abord, la rigidité musculaire, le tremblement ainsi que le ralentissement des mouvements entraînent la difficulté à exécuter des tâches (Parkinson Québec, 2023a). Ce sont les principaux symptômes moteurs de cette maladie et ils peuvent entraîner une diminution de la productivité au travail. De plus, plusieurs personnes se sentent épuisés et cela peut faire en sorte qu'il est plus difficile de travailler à temps plein (Koerts et al., 2016).

Également, les problèmes de communication comme la difficulté à articuler et à émettre des sons forts sont des phénomènes qui peuvent être des obstacles avec les collègues ou encore la clientèle étant donné qu'une forme de communication est nécessaire dans la plupart des domaines (Parkinson Québec, 2023a).

Il existe aussi des symptômes non moteurs qui sont tout autant handicapants et qui peuvent affecter la capacité à se concentrer au travail. L'anxiété, la dépression ainsi que les troubles du sommeil en sont des exemples (Parkinson Québec, 2023a).

Malheureusement, le Parkinson n'est pas toujours bien compris par les autres et cela peut mener à de la stigmatisation. Par exemple, il peut être difficile d'obtenir des mesures d'adaptation ou de prendre des congés de maladie lorsque notre patron ne saisit pas



Tiré de <https://www.allodocteurs.fr/maladies-cerveau-et-neurologie-maladie-de-parkinson-dix-idees-recues-sur-la-maladie-de-parkinson-22022.html>

bien la maladie et son impact. C'est pourquoi il est important que les employeurs et collègues comprennent les défis auxquels ces personnes sont confrontées pour qu'elles obtiennent le soutien nécessaire.

Cependant, bon nombre de personnes atteintes de la maladie continuent de travailler avec succès pendant de nombreuses années en utilisant différents moyens pour gérer leurs symptômes.

Il est possible d'aménager son poste de travail afin de répondre à ses besoins. (Defebvre, L.2014) Cela peut inclure l'utilisation de bureaux ajustables en hauteur, des chaises ergonomiques, des outils spécialisés pour faciliter les tâches manuelles, des aides à la mobilité et des aménagements spéciaux pour les salles de bain. (Defebvre, L.2014)

Ensuite, il est préférable de développer un horaire de travail flexible. (Parkinson Québec.2023b) Cela permet de tenir compte des fluctuations des symptômes, il peut être utile d'avoir des horaires flexibles, des pauses régulières et une répartition équilibrée des tâches tout au long de la journée. (Parkinson Québec.2023b)



Tiré de <https://www.pourquidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/30289-La-maladie-Parkinson-touche-differemment-hommes-les-femmes>

Les personnes atteintes de la maladie de Parkinson peuvent bénéficier du soutien et des conseils de professionnels de la santé tels que des ergothérapeutes, des physiothérapeutes et des assistantes sociales pour les aider à gérer leurs symptômes et à adapter leur environnement de travail. (Defebvre, L.2014)

Il est également possible de bénéficier d'une formation professionnelle pour acquérir de nouvelles compétences et pour évoluer dans sa carrière, même s'ils doivent arrêter de travailler à temps plein. (Parkinson Québec.2023b)

Dans certains cas, si les symptômes sont trop invalidants, la personne atteinte de la maladie de Parkinson peut être contrainte de cesser de travailler. Dans ces cas, il est important de consulter un conseiller financier et de se renseigner sur les avantages sociaux disponibles pour aider à faire face aux dépenses courantes.

*Texte rédigé par Chaima Sirine Zerdoudi et Noémie Gourde-Cabot*

# Présentation des rédacteurs et rédactrices!

## *Membres du comité de Parkinson de UdeM*



### *Salma Chavez*

Je m'appelle Salma Chavez et je suis une graduée de la cohorte 2023 du programme de Microbiologie, immunologie et infectiologie à l'UdeM. J'ai toujours eu un grand intérêt envers la neuro et le cerveau en particulier, donc faire de la recherche sur le Parkinson m'a énormément intriguée. L'immunologie est fortement reliée à la santé du cerveau, donc ce sont deux sujets dans lesquels il est facile de faire des liens et d'en apprendre davantage.

### *Lina Sekkat*

Je suis Lina Sekkat, étudiante en deuxième année de psychologie. En tant que passionnée des neurosciences, de la philosophie et de la littérature, la psychologie s'est offerte à moi comme un choix naturel. J'ai toujours participé activement à des bénévolats depuis mon plus jeune âge, je suis également intervenue dans le domaine médical lors de stages en clinique. C'est ainsi que la psychologie englobe plusieurs thématiques, dont une qui a particulièrement suscité mon intérêt: les maladies neurodégénératives. Dans un souci de curiosité, je m'intéresse énormément à l'étude du cerveau, qui me fascine et qui ne cesse d'évoluer. Par les différents champs de recherche, je tente d'en apprendre plus tous les jours, et éventuellement avoir un impact. Surtout qu'ayant des antécédents familiaux, cela m'apporterait une connaissance personnelle du sujet, mais aussi contribuerait à je l'espère aider mon prochain.



### *Sandrine Patenaude*

Étant présentement étudiante au baccalauréat en neuroscience cognitive, ce programme comble à merveille mes intérêts pour la psychologie et la biologie du cerveau. Je suis également rédactrice au journal L'Amnésique de l'Université de Montréal, étant depuis toujours ou presque (!) passionnée par la littérature. La maladie de Parkinson a, quant à elle, été présente de proche et de loin dans ma vie et celle de ma famille durant de nombreuses années et l'est encore. Ainsi, lorsque le journal nous a proposé de rédiger un article sur cette maladie pour le comité Parkinson de l'UdeM, j'y ai tout de suite vu l'opportunité de m'impliquer dans cette cause importante à mes yeux, en participant à la vulgarisation des plus récents avancements scientifiques concernant le Parkinson.



### ***Imola Mihalecz***

J'ai fait ma maîtrise en psychologie, spécialisation neurosciences cognitives en Hongrie. Puis j'ai acquis de l'expérience dans la recherche fondamentale au Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon en France avant de poursuivre avec mon doctorat. En tant que diplômée en psychologie, j'ai choisi un sujet de doctorat qui contribue à l'exploration d'une pathologie, afin que les résultats de la recherche puissent être intégrés dans les soins aux patients. Actuellement, je suis en première année de doctorat à la faculté des Arts et des Sciences de l'Université de Montréal. Je m'intéresse aux symptômes douloureux dans la maladie de Parkinson. Je trouve que les symptômes non moteurs reçoivent souvent moins d'attention que des symptômes moteurs. En analysant la douleur dans la maladie de Parkinson, j'espère permettre aux gens de mieux comprendre ce que ressent une personne atteinte de la maladie de Parkinson, et d'améliorer leur traitement.

### ***Elisia Marsico***

Bonjour! Je m'appelle Elisia Marsico et je suis actuellement en dernière année de mon programme de microbiologie et d'immunologie. Au fil des ans, mes études m'ont permis de plonger dans les rouages complexes de la microbiologie, suscitant un vif intérêt pour le rôle des microorganismes dans le développement et la progression des maladies. En tant que future étudiante en médecine vétérinaire, j'espère utiliser mes connaissances en microbiologie pour mieux comprendre les communautés microbiennes qui affectent la santé des animaux. En effet, les microorganismes jouent un rôle crucial dans la santé et les maladies des animaux et des humains, et comprendre cette relation est essentiel pour développer des traitements efficaces et des mesures préventives. Une maladie en particulier a retenu mon attention est la maladie de Parkinson. Je suis particulièrement intriguée par les preuves récentes suggérant un lien potentiel entre la dysbiose intestinale et le développement de la maladie de Parkinson, chez l'humain.



### ***Muriel Ziadeh***

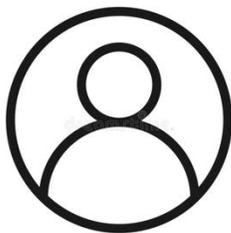


Bonjour, je m'appelle Muriel. Je suis une étudiante à la maîtrise en pharmacologie clinique et j'ai obtenu mon baccalauréat en microbiologie et immunologie à l'UdeM. J'accorde une grande importance au bénévolat dans ma vie, et j'essaie d'en donner le plus de temps possible, en parallèle à mes études. Être bénévole à Parkinson UdeM signifie pour moi d'avoir la chance d'utiliser mes compétences pour aider à sensibiliser le public à la maladie de Parkinson.

Durant mon parcours universitaire, j'ai eu un grand nombre de projets à écrire, et beaucoup de rédaction, en me basant sur des sources fiables. J'ai trouvé que ce serait une bonne idée de traduire les compétences que cela m'a apporté, en vue de rédiger des articles pour Parkinson UdeM. La touche additionnelle et intéressante dans ce projet était de vulgariser l'information afin que le grand public, de n'importe quel domaine, puisse être familier avec l'information, tout en apportant des renseignements quant aux avancées par rapport à la maladie de Parkinson.

***Elizabeth Meghan Robin***

Suivant un cheminement scolaire afin d'obtenir mon baccalauréat en psychologie, j'espère ensuite pouvoir faire un doctorat afin d'être psychologue. Je rêve de pouvoir un jour ouvrir ma propre clinique dans le but d'aider les gens à mieux affronter et résoudre leurs différentes difficultés. Durant mon temps libre, j'adore lire, peindre, m'entraîner et m'informer sur les nouvelles découvertes en psychologie.



***Atéa Carroue***

Étudiante au baccalauréat de psychologie.

J'ai choisi la psychologie pour mieux comprendre l'être humain et les mécanismes du cerveau. Être bénévole pour le Comité Parkinson est pour moi l'occasion d'en apprendre plus sur la maladie de Parkinson tout en sensibilisant les autres. Le transfert de connaissance via la vulgarisation scientifique est essentiel pour améliorer notre société.

***Zeinab Zakky***

Je m'appelle Zeinab Makky, étudiante au baccalauréat en psychologie et sociologie, à ma quatrième session. Depuis que je fais du bénévolat à l'hôpital Sacré-Cœur, j'ai eu de l'intérêt à savoir plus sur les maladies comme l'Alzheimer et la maladie Parkinson. C'est pour combler cette curiosité que je me suis impliquée dans le comité Parkinson de l'Université de Montréal.



***Noémie Gourde-Cabot***

Bonjour! Je suis étudiante en psychologie au baccalauréat et j'ai décidé de joindre le comité de Parkinson car cette maladie me touche personnellement étant donné qu'elle a atteint plusieurs de mes proches. Je voulais donc en apprendre davantage sur le sujet et partager mes connaissances pour mieux outiller les personnes qui en sont affectées. Au-delà du Parkinson, j'ai une grande curiosité pour tout ce qui a trait à l'intelligence artificielle, à la motivation, au développement de l'enfant ainsi qu'à la zoothérapie (j'adore les animaux)!



***Chaima Sirine Zerdoudi***

Étudiante en première année du baccalauréat de psychologie à l'université de Montréal. Le parkinson est une maladie qui me touche beaucoup et je trouve que l'on en parle pas assez. C'est pour cela que j'ai décidé de joindre le comité du Parkinson de l'université afin de sensibiliser la population étudiante aux enjeux de cette maladie, mais surtout aux différentes solutions pouvant aider les personnes atteintes.

***Safiye Gencer***

Je m'appelle Safiye Gencer, je suis étudiante en psychologie à l'Université de Montréal. J'adore apprendre sur les maladies neurologiques comme la maladie de Parkinson. J'aimerais beaucoup travailler dans le domaine de la neuropsychologie. J'adore écouter la musique et voyager dans le monde !



***Merci à vous!***

## Symposium sur la sensibilisation de la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative du cerveau, qui selon l'OMS, touchait plus de 8,5 millions de personnes au travers le globe en 2019. Malgré cette forte prévalence, de fausses informations circulent toujours concernant la maladie, notamment les symptômes qu'elle occasionne, qui ne se résument pas simplement à des tremblements.

Ainsi, en collaboration avec *McGill Students for Parkinson's Awareness* et *Concordia Students for Parkinson's*, des comités qui s'engagent pour la maladie de Parkinson tout comme nous, nous avons tenu cette année un Symposium. Ce Symposium, qui s'est déroulé au mois de mars 2023, avait comme objectif premier d'amasser des fonds pour l'organisme Parkinson Québec, mais également de sensibiliser la communauté étudiante des trois universités aux avancées réalisées dans le domaine médical et communautaire pour la maladie. Nous avons eu l'honneur de recevoir plusieurs présentateurs, connus pour leurs implications pour leurs recherches sur la maladie de Parkinson, ou pour le soutien aux familles et patients atteints.

Nissa Barkat, professionnelle de marketing dans les secteurs de la pharmacologie et de la biotechnique, ainsi que Manuela Paglione, étudiante en droit à l'Université de Montréal, tous deux représentant l'organisme à but non-lucratif *Espoir pour la démence (Hope for dementia)*. Cet organisme a pour mission de promouvoir la prévention, les diagnostics précoces, et les divers traitements pour la démence et d'autres désordres cognitifs.



Dr. Louis-Éric Trudeau, neuropharmacologiste et neurobiologiste, diplômé du Doctorat en neuroscience de l'Université de Montréal. Dr. Trudeau s'intéresse aux mécanismes de la communication neuronal dans le cerveau, notamment les neurones dopaminergiques. Le fonctionnement de ces cellules et leur dégénération est présentement un sujet d'étude dans son laboratoire.



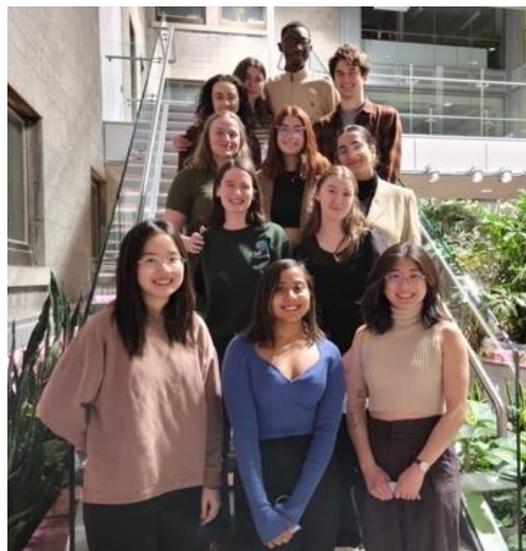
Dr. Gabriele Riva, directeur adjoint de l'Unité de Recherche Clinique Le Neuro et titulaire d'un Doctorat en neurosciences de l'Université Milano-Bicocca; Christina Caccese, cheffe d'équipe des troubles du mouvement et titulaire d'une Maîtrise en Ssychiatrie de l'Université McGill et Trycia Kouchache, titulaire d'une Maîtrise en Neurosciences de l'Université McGill. Tous représentant l'Unité de Recherche Clinique Le Neuro à L'institut-hôpital neurologique de Montréal, un important centre de recherche neurologique en partenariat avec l'Université McGill où plus de 115 essais cliniques sont menés chaque année.



Dr. Janelle Drouin-Ouellet, titulaire d'un Doctorat en neurobiologie de l'Université Laval et ayant complété ses études postdoctorales à l'Université Cambridge ainsi qu'à l'Université Lund en Suède, puis maintenant Assistante Professeure à l'Université de Montréal. Ses travaux portent sur un modèle de reprogrammation cellulaire direct, utilisant des cellules de patients afin d'étudier la composante neuroinflammatoire de la maladie de Parkinson, dans le but d'identifier de nouvelles pistes pharmacologiques.



Merci à vous tous, présentateurs(trices) et chercheurs(euses), à tous les étudiants bénévoles ainsi qu'à la boulangerie Le Pains dans les voiles pour les pâtisseries servies lors de la soirée.



*Quelques étudiants membres du Comité Parkinson de l'Université de Montréal, de McGill Students for Parkinson's Awareness ainsi que Concordia Students for Parkinson.*



QUÉBEC

## Parkinson Québec

Parkinson Québec est un organisme ayant comme mandat de défendre les droits, d'informer, d'habiliter ainsi que de soutenir les citoyens Québécois atteints par la maladie de Parkinson en plus de leurs proches. Cet organisme participe activement dans la domaine de la recherche pour trouver causes, techniques de diagnostic et traitements à cette maladie; domaine dans lequel ils ont investi plus de 2 000 000\$ depuis une vingtaine d'année. En partenariat avec de nombreux partenaires régionaux, Parkinson Québec offre divers services et programmes en ligne, en plus de posséder une ligne téléphonique offrant informations et soutien. Cet organisme s'est fait aussi connaître du fait de leur grand engagement pour la sensibilisation sur l'ensemble du territoire; en passant par les médias à divers Communiqués de presse (Parkinson Québec, 2023).

« Chez Parkinson Québec, nous croyons que les gens vivant avec le Parkinson ne devraient pas avoir à faire face à la maladie seuls. » - Parkinson Québec

Pour en savoir plus sur Parkinson Québec, en apprendre davantage sur la maladie, vous impliquer ou encore faire un don, visitez leur page internet [Parkinson Québec](#), ou encore leur page Facebook, Instagram, LinkedIn et YouTube.

## Présentation des membres exécutifs du Comité de Parkinson



### *Léa, Co-présidente*

Étudiante en 3<sup>ème</sup> année du Baccalauréat en Psychologie, les relations humaines ont toujours été au centre de mes intérêts et ma passion pour le domaine émane de mon dévouement à aider autrui. Je considère que s'engager dans la vie étudiante est un levier important pour développer une conscience de soi et pour intérioriser qu'être un.e acteur.trice du changement est possible en procurant du soutien, en faisant preuve de bienveillance et en partageant ses connaissances avec l'ensemble de la communauté étudiante. C'est avec donc un grand plaisir que j'ai rempli le mandat de l'année 2022-2023 à titre de Co-Présidente pour Parkinson UdeM. Joindre le comité Parkinson UdeM en tant a été une manière, pour moi, de m'informer davantage sur les maladies neurodégénératives, dont la maladie de Parkinson. J'espère également avoir pu transmettre l'importance qu'est de sensibiliser la population quant aux enjeux psychologiques qui se rattachent à cette maladie peu démystifiée.

### *Eugénie Côté, Co-Présidente*

Bonjour à vous!

Je m'appelle Eugénie, étudiante en première année au Baccalauréat en neurosciences cognitives et Co-présidente du comité Parkinson depuis mon entrée à l'Université de Montréal.

J'adore me pencher sur les sujets d'actualité, notamment ceux concernant les conditions de vie de nos aînées. J'aime en apprendre sur les altérations ayant un impact sur leur mode de vie, comme ceux occasionnés par les maladies neurodégénératives. J'avais l'occasion d'en apprendre davantage sur la maladie de Parkinson en m'impliquant dans ce comité, mais également de faire une différence en organisant le Symposium en collaboration avec les universités McGill et Concordia, ainsi que de mener à terme le projet de ce journal. Je souhaite d'ailleurs qu'en conscientisant davantage la population quant à leur réalité, meilleures seront nos chances de leur offrir de meilleures conditions de vie.

Mettre sur pied une résidence de personnes âgées reste un de mes plus grands rêves; pour pouvoir montrer à la population qu'en se penchant bien sur certains problèmes, il est bien possible d'en arriver à des solutions!

Bien hâte de faire une petite différence tous ensemble!



***Tasnim Allam, Vice-présidente de la levée de fonds et trésorière***

Bonjour à tous, je m'appelle Tasnim et j'ai 20 ans. Je suis actuellement en deuxième année d'études en neurosciences cognitives, une discipline qui m'a toujours fascinée. Originnaire d'Égypte, j'ai décidé de poursuivre mes études à Montréal il y a deux ans et je suis très heureuse de pouvoir vivre cette expérience unique.

Depuis aussi longtemps que je m'en souviens, j'ai toujours voulu mieux comprendre et explorer le fonctionnement du cerveau humain et son influence sur le comportement humain. J'ai donc choisi d'étudier la neurosciences cognitives dans le but de mieux comprendre comment notre cerveau traite l'information et influence nos comportements.

En dehors de mes études, j'aime m'impliquer dans des projets communautaires et aider les autres. C'est pourquoi je me suis récemment jointe à un comité qui se consacre à la sensibilisation de la recherche sur la maladie de Parkinson. En tant que vice-présidente de la levée de fonds et trésorière, j'ai la chance de travailler en étroite collaboration avec le reste de l'équipe ainsi que des bénévoles dévoués pour organiser des événements qui permettent de collecter des fonds pour cette cause importante.



***Trudlie, Vice-Présidente aux affaires internes***

Je me présente je m'appelle Trudlie et je suis étudiante en première année au baccalauréat de kinésiologie. Je suis la vice-Présidente aux affaires internes, donc je m'occupe un peu de tout ce qui touche nos réseaux et les publications d'articles. Je suis quelqu'un de très méticuleuse et perfectionniste, c'est donc une des raisons pour laquelle j'aime beaucoup m'impliquer. Avant mon engagement dans ce comité, je ne connaissais pas les profondeurs de maladies dégénératives comme la maladie de Parkinson. J'ai trouvé très intéressant en apprendre plus et aider à sensibiliser les gens, à mon tour, sur ce diagnostic.

***Sarah, vice-présidente de la gestion des bénévoles***

Finissante au baccalauréat de psychologie et diplômée du baccalauréat de neurosciences, j'ai un grand intérêt pour la neuropsychologie. La maladie de Parkinson et la maladie de l'Alzheimer sont les deux points qui piquent ma curiosité; j'essaie toujours de m'impliquer de n'importe quelle façon afin d'aider la communauté qui est concernée. Informer la population générale sur les faits et avancées cliniques et scientifiques me passionnent. Enfin, le cerveau et le système nerveux me passionnent. Je suis une fille qui adore les nouvelles expériences et qui aime par-dessus tout stimuler son cerveau! Je suis aussi tutrice en français et je travaille comme superviseuse d'employés dans une compagnie. J'ai rejoint le comité de Parkinson cette année, car je veux sensibiliser le plus de personnes sur cette maladie, notamment notre communauté universitaire. Je parle 3 langues et j'apprends le coréen en ce moment, pour ceux et celles intéressé(es) haha, je suis une fan de BTS et d'animes!

J'aspire à devenir quelqu'un qui sera en mesure de venir en aide à la population neuropsychologique et je veux aussi m'impliquer dans le domaine de la recherche pour avancer les nombreux questionnements que nous avons sur le cerveau!

Merci à tous et à toutes!





***Benjamin, Vice-président aux communications à l'externe***

Bonjour à tous et à toutes,  
Je me présente, Benjamin, vice-président aux communications à l'externe du comité Parkinson UdeM. Je m'intéresse particulièrement à la conscience et aux processus cognitifs automatiques. En ce sens, je suis passionné par tout ce qui touche les différents états de conscience. Plus précisément, j'ai un faible pour l'étude du sommeil et des rêves. J'ai choisi de m'impliquer dans le comité Parkinson, car j'adore la science et je souhaite faciliter la vulgarisation de données scientifiques. La maladie de Parkinson est aussi un sujet qui touche une grande partie de la population et qui nécessite des approches pragmatiques, c'est donc un sujet qui m'interpelle et qui nécessite d'autant plus que les connaissances à ce sujet soient accessibles.

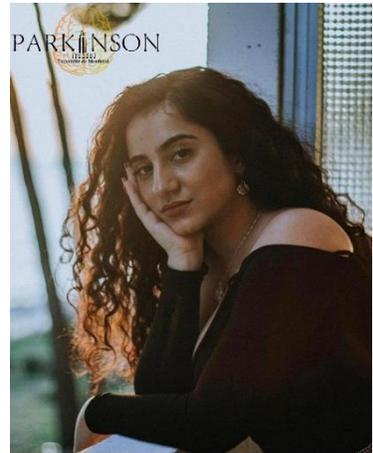
***Maria Chamas, Vice-Présidente des Évènements***

Bonjour! Je m'appelle Maria Chamas et je suis la Vice-Présidente des Évènements pour le Comité Parkinson de l'Université de Montréal. Étant étudiante en deuxième année au baccalauréat en neurosciences cognitives, je me suis orientée vers le domaine de la neuropsychologie dans mon cheminement.

Chaque année, j'aime faire du bénévolat dans des organismes luttant pour des causes qui me tiennent à cœur puisque les valeurs d'entraide et de solidarité sont toujours, à mes yeux, parmi les valeurs fondamentales que tous devraient avoir dans le but de contribuer de façon positive à notre entourage et notre communauté.

Ayant eu comme sujet d'étude les maladies neurodégénératives pour un de mes cours de ma session d'automne 2022, j'ai tenté de faire partie d'un organisme qui me permettrait de contribuer de manière sociale à ce sujet. Grâce à ce comité et mon rôle au sein de celui-ci, j'ai eu l'opportunité cette année de m'impliquer au niveau de la sensibilisation sur la maladie de Parkinson pour la communauté montréalaise ainsi que la communauté étudiante. Ainsi, mon rôle consistait/consiste à organiser des événements qui permettent de partager des faits sur la maladie du Parkinson, de peindre la réalité des personnes qui vivent avec cette maladie et de ramasser des fonds pour la cause.

D'un point de vue plus personnel qu'académique, j'ai toujours abordé ma vie d'une manière très versatile. Je me laisse explorer la vie en plongeant dans des nouvelles expériences, que ce soit rencontrer des nouvelles personnes, faire des nouvelles activités ou visiter des nouveaux endroits. Enfin, comme je l'ai souvent dit, je crois qu'il est nécessaire d'exprimer le plus possible de la lumière et de l'amour dans tout ce qu'on entreprend et tous ceux qu'on côtoie.



Merci à vous !

Signé : membres exécutifs du comité de Parkinson 2022-2023

## Bibliographie

Aho VTE, Houser MC, Pereira PAB, Chang J, Rudi K, Paulin L, Hertzberg V, Auvinen P, Tansey MG, Scheperjans F (2021). Relationships of gut microbiota, short-chain fatty acids, inflammation, and the gut barrier in Parkinson's disease. *Mol Neurodegener*, 16(1):6. <https://doi.org/10.1186/s13024-021-00427-6>

Bayulkem, K., & Lopez, G. (2010). Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: Clinical spectrum and classification. *Journal of the Neurological Sciences*, 289(1–2), 89–92. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.08.022>

Braak, H., Tredici, K. D., Rüb, U., de Vos, R. A. I., Jansen Steur, E. N. H., & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging*, 24(2), 197-211. [https://doi.org/10.1016/S0197-4580\(02\)00065-9](https://doi.org/10.1016/S0197-4580(02)00065-9)

Broen, M. P. G., Braaksma, M. M., Patijn, J., & Weber, W. E. J. (2012). Prevalence of pain in Parkinson's disease : A systematic review using the modified QUADAS tool. *Movement Disorders*, 27(4), 480-484. <https://doi.org/10.1002/mds.24054>

CEA. (2020, février 3). Les synucléinopathies : Des maladies à géométrie variable. CEA/Institut de biologie François Jacob. <https://www.cea.fr/drf/ifrancoisjacob/Pages/Actualites/Actualites-scientifiques/2020/Les-synucleinopathies-des-maladies-a-geometrie-variable.aspx>

Chaudhuri, K. R., Healy, D. G., & Schapira, A. H. V. (s. d.). Non-motor symptoms of Parkinson's disease : Diagnosis and management.

Cilento, E. M. et al. Mass spectrometry: a platform for biomarker discovery and validation for Alzheimer's and Parkinson's diseases. *J. Neurochem*. 151, 397–416 (2019)

Cochen De Cock, V., Dotov, D., Ihalainen, P., Bégel, V., Galtier, F., Lebrun, C., Picot, M., Driss, V., Landragin, N., Geny, C., Bardy, B. et Dalla Bella, S. (2018, 23 mars). Rhythmic abilities and musical training in Parkinson's disease: do they help? . *NPJ Parkinson's Disease*, 4(8). <https://www.nature.com/articles/s41531-018-0043-7>

Curtin, K., Fleckenstein, A. E., Keeshin, B. R., Yurgelun-Todd, D. A., Renshaw, P. F., Smith, K. R., & Hanson, G. R. (2018). Increased risk of diseases of the basal ganglia and cerebellum in patients with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 43(13), 2548–2555. <https://doi.org/10.1038/s41386-018-0207-5>

Dalla Bella, S., Benoit, C-E., Farrugia, N., Schwartze, M. et Kotz, S. (2015, 13 mars). Effects of musically cued gait training in Parkinson's disease: beyond a motor benefit. *ANNALS of the New York Academy of Sciences*. <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nyas.12651>

- Dalla Bella, S., Benoit, C-E., Farrugia, N., Keller, P., Obrig, H., Mainka, S. et Kotz, S. (2017, 24 février). Gait improvement via rhythmic stimulation in Parkinson's disease is linked to rhythmic skills. *Scientific Reports*, 7(42005). <https://www.nature.com/articles/srep42005#citeas>
- Defebvre, L. (2014). Maladie de Parkinson et travail. *Archives Des Maladies Professionnelles Et De L'Environnement*. <https://doi.org/10.1016/j.admp.2014.07.038>
- De Rijk, M. C., Tzourio, C., Breteler, M. M., Dartigues, J. F., Amaducci, L., Lopez-Pousa, S., Manubens-Bertran, J. M., Alperovitch, A., & Rocca, W. A. (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 62(1), 10–15. <https://doi.org/10.1136/jnnp.62.1.10>
- Dormez là-dessus – Sleep on it! (s.d.). Ne fermez pas les yeux sur le trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)! <https://dormezladessuscanada.ca/troubles-du-sommeil/trouble-du-comportement-en-sommeil-paradoxal-tcsp/>
- Fabbri M, Smart C, Pardi R (2003). T lymphocytes. *Int J Biochem Cell Biol*, 35(7):1004-8. [https://doi.org/10.1016/s1357-2725\(03\)00037-2](https://doi.org/10.1016/s1357-2725(03)00037-2)
- Fil, A., Cano-de-la-Cuerda, R., Muñoz-Hellín, E., Vela, L., Ramiro-González, M., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2013). Pain in Parkinson disease : A review of the literature. *Parkinsonism & Related Disorders*, 19(3), 285-294. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.11.009>
- Fiona Weiss, Adahir Labrador-Garrido, Nicolas Dzamko, Glenda Halliday (2022). Immune responses in the Parkinson's disease brain. *Neurobiology of Disease*, 168. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105700>.
- Fleury, M. (2019). <https://www.pourquoidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/30289-La-maladie-Parkinson-touche-differemment-hommes-les-femmes>
- Ford, B. (2010). Pain in Parkinson's disease : Pain in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 25(S1), S98-S103. <https://doi.org/10.1002/mds.22716>
- Forno, L. S. (1996). Neuropathology of Parkinson's disease. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 55(3), 259–272. <https://doi.org/10.1097/00005072-199603000-00001>
- Gallagher, D. A., Lees, A. J., & Schrag, A. (2010). What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? *Movement Disorders*, 25(15), 2493–2500. <https://doi.org/10.1002/mds.23394>
- Geissler, J. M., Romanos, M., Gerlach, M., Berg, D., & Schulte, C. (2017). No genetic association between attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and Parkinson's disease in nine ADHD candidate SNPs. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9(2), 121–127. <https://doi.org/10.1007/s12402-017-0219-8>

Hauser, D. N., & Hastings, T. G. (2013). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in Parkinson's disease and monogenic parkinsonism. *Neurobiology of Disease*, 51, 35–42. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2012.10.011>

Hirayama M, Ohno K (2021). Parkinson's Disease and Gut Microbiota. *Ann Nutr Metab*, 77(2):28-35. <https://doi.org/10.1159/000518147>

Hove, M. et Keller, P. (2015, 13 mars). Impaired movement timing in neurological disorders: rehabilitation and treatment strategies. *ANNALS of the New York Academy of Sciences*. <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nyas.12615>

Jola, C., Sundström, M. et McLeod, J. (2022, 21 novembre). Benefits of dance for Parkinson's: The music, the moves, and the company. *PLOS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265921>

Kannarkat GT, Boss JM, Tansey MG (2013). The role of innate and adaptive immunity in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis*, 3(4):493-514. <https://doi.org/10.3233/JPD-130250>

Khazdair, M. R., Kianmehr, M., & Anaeigoudari, A. (2021). Effects of medicinal plants and Flavonoids on Parkinson's disease: A review on basic and clinical evidences. *Advanced Pharmaceutical Bulletin*, 11(2), 224–232. <https://doi.org/10.34172/apb.2021.026>

Koerts, J., König, M., Tucha, L., & Tucha, O. (2016). Working capacity of patients with Parkinson's disease – A systematic review. *Parkinsonism & Disorders*, 27, 9-24. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.03.017>

Kwon, D. (2023, 1 février). Acting out dreams predicts Parkinson's & other brain diseases. *Scientific American*. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0223-56>

Lerman, S. F., Bronner, G., Cohen, O. S., Elinx-Benizri, S., Strauss, H., Yahalom, G., & Hassin-Baer, S. (2019). Catastrophizing mediates the relationship between non-motor symptoms and quality of life in Parkinson's disease. *Disability and Health Journal*, 12(4), 673–678. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2019.03.006>

Li, G. H.-Y., Ge, G. M., Cheung, C.-L., Ip, P., Coghill, D., & Wong, I. C.-K. (2020). Evaluation of causality between ADHD and Parkinson's disease: Mendelian randomization study. *European Neuropsychopharmacology*, 37, 49–63. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2020.06.001p>

Mackmull, MT., Nagel, L., Sesterhenn, F. et al. Global, in situ analysis of the structural proteome in individuals with Parkinson's disease to identify a new class of biomarker. *Nat Struct Mol Biol* 29, 978–989 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41594-022-00837-0>

Marharyta Marko. (2021). Doctor and holographic bowel scan projection [image en ligne]. iStock. <https://www.istockphoto.com/photo/doctor-and-holographic-bowel-scan-projection-with-vital-signs-and-medical-records-gm1313152158-401732390?phrase=microbiome>

- Michel, P. P., Hirsch, E. C., & Hunot, S. (2016). Understanding dopaminergic cell death pathways in Parkinson disease. *Neuron*, 90(4), 675–691. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.03.038>
- Ovallath, S., & Deepa, P. (2013). The history of parkinsonism: descriptions in ancient Indian medical literature, *Mov. Mov. Disord*, 28, 566–568.
- Park, A., & Stacy, M. (2009). Non-motor symptoms in Parkinson’s disease. *Journal of Neurology*, 256(3), 293–298. <https://doi.org/10.1007/s00415-009-5240-1>
- Parkinson Canada. (s.d.). Symptômes de la maladie de Parkinson. <https://www.parkinson.ca/fr/la-maladie/frsymptoms/>
- Parkinson Québec. (2023a, 10 février). Les symptômes - Parkinson Québec. <https://parkinsonquebec.ca/maladie-de-parkinson/symptomes/>
- Parkinson Québec. (2023b, 10 février). Parkinson et travail : vos droits et obligations | Aide financière. <https://parkinsonquebec.ca/vivre-avec-maladie/emploi-ressources-financieres/>
- Parkinson Québec (2023). Maladie de Parkinson et hallucinations. <https://parkinsonquebec.ca/maladie-de-parkinson/symptomes/maladie-de-parkinson-et-hallucinations/>
- Poddighe, S., De Rose, F., Marotta, R., Ruffilli, R., Fanti, M., & Secci, P. P. (2014). Mucuna pruriens (Velvet bean) rescues motor, olfactory, mitochondrial and synaptic impairment in PINK1 B9 *Drosophila melanogaster* genetic model of Parkinson’s disease. *PLoS One*, 9.
- Poisson, A. (2014). Les hallucinations dans la maladie de Parkinson. *European psychiatry*, 29 (8), 578. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.276>
- Poireau, J. (journaliste). (2022, 25 avril). La musique et son rythme pour mieux marcher (épisode 499)[entretien]. Dans S. Marchand (réalisateur), RS360. Télévision Rive-Sud. <https://www.tvrs.ca/emissions/rs360/h22/episode-499/segment-2#video>
- Peyrard-Moulard, M. (2020) <https://www.pourleco.com/idees/loi-de-parkinson-comment-travaille-la-bureaucratie>
- Powell, A., Matar, E., et J. G. Lewis, S. (2022). Treating hallucinations in Parkinson’s disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 22 (6), 455-468. <https://doi.org/10.1080/14737175.2021.1851198>
- Preiser, J.-C. (2012). Oxidative stress. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36(2), 147–154. <https://doi.org/10.1177/0148607111434963>
- RajaSankar, S., Manivasagam, T., Sankar, V., Prakash, S., Muthusamy, R., Krishnamurti, A., & Surendran, S. (2009). Withania somnifera root extract improves catecholamines and physiological abnormalities seen in a Parkinson’s disease model mouse. *Journal of Ethnopharmacology*, 125(3), 369–373. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2009.08.003>

- Ravenek, M., Rudman, D. L., Jenkins, M. E., & Spaulding, S. (2017). Understanding uncertainty in young-onset Parkinson disease. *Chronic Illness*, 13(4), 288–298. <https://doi.org/10.1177/1742395317694699>
- Riley, D. E., & Lang, A. E. (1993). The spectrum of levodopa-related fluctuations in Parkinson's disease. *Neurology*, 43(8), 1459–1459. <https://doi.org/10.1212/WNL.43.8.1459>
- Romano, S., Savva, G.M., Bedarf, J.R. et al. (2021). Meta-analysis of the Parkinson's disease gut microbiome suggests alterations linked to intestinal inflammation. *npj Parkinsons Dis*, 7. <https://doi.org/10.1038/s41531-021-00156-z>
- Sakkura. (2020). *Parkinson's disease. Normal and depreciated substantia nigra* [image en ligne]. iStock. <https://www.istockphoto.com/vector/parkinsons-disease-normal-and-depreciated-substantia-nigra-gm1287162012-383443596>
- Salhi, H. (2021, décembre). Hallucinations et illusions visuelles dans la maladie de Parkinson. *Neurologie*. <https://neurologies.fr/hallucinations-et-illusions-visuelles-dans-la-maladie-de-parkinson/>
- Science Daily. (2022, novembre 28). Science News, Protein shapes indicate Parkinson's disease. Récupéré sur Science Daily: <https://www.sciencedaily.com/releases/2022/11/221128101246.htm>
- Shulman, L. M., Taback, R. L., Rabinstein, A. A., & Weiner, W. J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 8(3), 193–197. [https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(01\)00015-3](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(01)00015-3)
- Song, S., Nie, Q., Li, Z., & Du, G. (2016). Curcumin improves neurofunctions of 6-OHDA-induced parkinsonian rats. *Pathology, Research and Practice*, 212(4), 247–251. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2015.11.012>
- St-Cyr-Leroux, B. (2022, 14 septembre). Can feeling the beat improve your well-being?. UdeM Nouvelles. <https://nouvelles.umontreal.ca/en/article/2022/09/14/can-feeling-the-beatimprove-your-well-being/>
- Srivastav, S., Fatima, M., & Mondal, A. C. (2017). Important medicinal herbs in Parkinson's disease pharmacotherapy. *Biomedicine & Pharmacotherapie [Biomedicine & Pharmacotherapy]*, 92, 856–863. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2017.05.137>
- Tan EK, Chao YX, West A, Chan LL, Poewe W, Jankovic J (2020). Parkinson disease and the immune system - associations, mechanisms and therapeutics. *Nat Rev Neurol*, 16(6):303-318. <https://doi.org/10.1038/s41582-020-0344-4>
- Tolosa, E., Compta, Y., & Gaig, C. (2007). The premotor phase of Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 13, S2-S7. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2007.06.007>

Tourmente, C. (2017). <https://www.allodocteurs.fr/maladies-cerveau-et-neurologie-maladie-de-parkinson-dix-idees-recues-sur-la-maladie-de-parkinson-22022.html>

Trail, M., Petersen, N. J., Nelson, N., & Lai, E. C. (2012). An exploratory study of activity in veterans with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 259(8), 1686–1693. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6400-7>

Walitza, S., Melfsen, S., Herhaus, G., Scheuerpflug, P., Warnke, A., Müller, T., Lange, K. W., & Gerlach, M. (2007). Association of Parkinson's disease with symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in childhood. *Neuropsychiatric Disorders an Integrative Approach*, 311–315. [https://doi.org/10.1007/978-3-211-73574-9\\_38](https://doi.org/10.1007/978-3-211-73574-9_38)

Wallen, Z.D., Demirkan, A., Twa, G. *et al* (2022). Metagenomics of Parkinson's disease implicates the gut microbiome in multiple disease mechanisms. *Nat Commun* 13, 6958. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-34667-x>

Yarnitsky, D. (2015). Role of endogenous pain modulation in chronic pain mechanisms and treatment. *PAIN*, 156, S24. <https://doi.org/10.1097/01.j.pain.0000460343.46847.58>

Zambito Marsala, S., Tinazzi, M., Vitaliani, R., Recchia, S., Fabris, F., Marchini, C., Fiaschi, A., Moretto, G., Giometto, B., Macerollo, A., & Defazio, G. (2011). Spontaneous pain, pain threshold, and pain tolerance in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 258(4), 627-633. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5812-0>

Zhu M, Liu X, Ye Y, Yan X, Cheng Y, Zhao L, Chen F, Ling Z (2022). Gut Microbiota: A Novel Therapeutic Target for Parkinson's Disease. *Front Immunol*, 13:937555. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.937555>

Un immense merci à vous, lecteurs et lectrices, de vous avoir intéressé au travail des étudiants bénévoles rédacteurs. Grâce à vous, l'idée de créer de journal est devenue réalité.

Merci également aux étudiants bénévoles au sein du comité pour l'an 2022-2023; pour vos implications ayant contribué à la sensibilisation sur la maladie de Parkinson sur nos médias sociaux.

Vous avez, encore une fois, fièrement donné vie au Comité Parkinson de l'Université de Montréal.

Les membres exécutifs du Comité Parkinson



Journal 2022-2023 du  
Comité Parkinson de l'Université de Montréal