

2^{ème} Partie. La maladie de Parkinson.

2.0	Introduction	2
2.1.1	Définition officielle	2
2.1.2	Définition proposée par Paolo	3
2.2.	Les symptômes	3
2.2.1	La respiration	5
2.2.2	Mon tremblement	8
2.2.3	Freezing	18
2.2.4	Dyskinésies	23
2.2.5	Risques de chutes	24
2.2.6	Comportement compulsif	27
2.3	Les causes multiples	28
2.3.1	Excès de facteurs de stress	30
2.3.2	Anxiété et tendance à la dépression	31
2.3.3	produits chimiques nuisibles pour la santé.	31
2.3.4	Les toxines. Les radicaux libres. Le stress oxydatif.	32
2.3.5	Agression par un facteur pathogène extérieur.	34
2.3.6	La respiration	35
2.3.7	Mauvaise circulation lymphatique	35
2.3.8	Perte d'efficacité du système immunitaire	36
2.3.9	Conséquences thérapeutiques	36
2.4	Evolution	38
2.4.1	Avant le diagnostic	38
2.4.2	Signes précurseurs	38
2.4.3	Diagnostic	38
2.4.4	Evolution ultérieure de la maladie.	39
2.4.5	Aspects physiologiques de l'évolution	41
2.4.6	Après la « lune de miel » avec les médicaments	42
2.4.7	Prise en charge insuffisante et peu satisfaisante	42
2.4.8	Après 10 à 15 ans de maladie de Parkinson.	43
2.4.9	Les symptômes de Paolo à 79 ans et 12 ans de maladie	43
2.5	Thérapies	45
2.5.1	Thérapie pharmacologique	45
2.5.2	Effet placebo	45
2.5.3	Stimulation profonde dans le cerveau	47
2.5.4	Thérapies complémentaires actuelles	47
2.5.5	Thérapies complémentaires disponibles	48
2.6	La recherche	48
2.6.1	La recherche actuelle	48
2.6.2	La recherche souhaitable	50
2.6.2.1	Recherche sur la maintenance (réhabilitation.)	50
2.6.2.2	Recherche sur les causes multiples de la maladie.	51
2.6.2.3	Recherche de base, d'intérêt général	52
2.6.2.4	Recherche sur l'effet placebo	52
2.6.2.5	Révision de la stratégie thérapeutique	52
2.7	Expérience des malades	52

2.1.0 Introduction

La maladie de Parkinson est une maladie chronique , à évolution progressive qui affecte le système nerveux central. Elle est généralement cataloguée parmi les maladies neurologiques. Les causes sont mal connues. On admet généralement qu'elle est la conséquence de l'interaction entre une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux.

Elle est caractérisée par la perte de neurones du locus niger

Elle est la deuxième maladie neuro-dégénérative après la maladie d'Alzheimer.

Dans les pays occidentaux elle intéresse 1 à 2 pour 1000 de la population totale.

Elle atteint 6 à 8 pour 1000 entre 65 et 69 ans, et 26 à 35 pour 1000 entre 85 et 89 ans.

Bien qu'il n'existe pas de statistiques vraiment valables , on estime à 4 millions le nombre de personnes affectées par la maladie de Parkinson.

En France cette maladie touche près de 100 000 personnes.

Généralement la maladie de Parkinson débute entre 55 et 65 ans, mais 5 à 10 % des patients sont déjà atteints entre 30 et 55 ans.

2.1.1 Définition officielle

La médecine occidentale officielle adopte généralement pour la maladie de Parkinson une définition du type suivant:

« La maladie de Parkinson est une maladie neuro-dégénérative due à une altération du système extrapyramidal qui, dans des conditions de santé, contrôle le mouvement, le maintien d'une posture correcte, l'équilibre et la déambulation. On observe une dégénérescence progressive des neurones d'une petite partie du cerveau, le Locus Niger. Ces neurones ont la fonction de déclencher l'exécution des mouvements volontaires et d'assurer le bon fonctionnement des mouvements automatiques, comme la respiration ou la marche. Ces fonctions requièrent la production et la libération de Dopamine, neurotransmetteur.

La carence en Dopamine perturbe le fonctionnement du système extrapyramidal et provoque les divers symptômes typiques de la maladie : tremblement, rigidité et lenteur des mouvements (Bradykinésie, ou akinésie) »

Ce type de définition est trop simplifié et trop limitatif.

La maladie de Parkinson n'est pas seulement une maladie neurologique, mais elle concerne tout l'individu, corps et âme, physiologiquement et psychologiquement.

La dégénérescence des neurones n'est pas limitée et ne commence pas par le Locus Niger

La maladie de Parkinson n'est pas seulement caractérisée par des symptômes moteurs.

De nombreux aspects physiques et psychologiques de la maladie sont négligés. Cette définition officielle tend à minimiser les souffrances des malades et leur qualité de vie insatisfaisante.

Cette simplification tend à exclure certaines lignes de recherche qui permettraient d'atteindre des progrès importants sur la connaissance et de développer des thérapies complémentaires

2.1.2 Définition proposée par Paolo

Paolo, sur la base de ses expériences et observations personnelles, grâce à de nombreux témoignages d'autres patients, et sur la base de son interprétation personnelle de nombreuses publications, suggère une autre définition qui lui semble plus proche de la réalité.

La maladie de Parkinson est une maladie **dégénérative à évolution lente** caractérisée par :

- Perte d'efficacité des systèmes sensoriels et du système proprioceptif avec perturbation des informations transmises des récepteurs périphériques au cerveau.
 - Lente dégénérescence de neurones dans diverses parties du cerveau.
 - Dégénérescence du système nerveux central et du système nerveux périphérique.
 - Lente perte d'efficacité de la transmission des ordres émis par le cerveau et destinés aux divers organes du corps.
 - Diminution progressive de l'efficacité des défenses immunitaires.
 - Evolution progressive vers une maladie auto-immune.
 - Extension de la maladie aux systèmes respiratoire, digestif, circulatoire, ...
 - Dérangements psychiques
- Augmentation progressive du nombre des symptômes dits secondaires.

La maladie de Parkinson est provoquée par des causes multiples, en particulier par un excès de différents facteurs de stress (psychologiques, physiques, chimiques, biologiques) avec un effet global qui dépasse les limites de résistance et d'adaptabilité du corps humain.

Si l'on considère le vieillissement comme l'ensemble des phénomènes qui détériorent progressivement les cellules de l'organisme, on peut adapter la définition comme suit :

La maladie de Parkinson, auto-immune, est une forme particulière de vieillissement pathologique, précoce, accéléré,

En effet une partie importante des symptômes sont similaires à ceux des pathologies typiques du vieillissement,

2.2 Symptômes.

Les symptômes varient beaucoup d'un malade à l'autre.

L'apparition des divers symptômes ne suit pas la même chronologie pour tous les patients. Souvent une partie des symptômes est attribuée à d'autres pathologies.

Symptômes précurseurs.

La maladie commence plusieurs années avant le diagnostic :

- Sensation de fatigue excessive.
- Anxiété exagérée, découragement, tendance à la dépression.
- Tendance à adopter une mauvaise posture, avec le tronc incliné en avant., d'une façon asymétrique.
- Déambulation fatigante et peu précise .
- Diminution de la précision des gestes.
- Tendance à respirer mal et à n'utiliser qu'une petite fraction de la capacité respiratoire.
- Tendance à la micrographie.
- Perte progressive de l'odorat

- Diminution de la sonorité de la voix.
- Autres signes précurseurs, différents d'un individu à l'autre.

Symptômes plus caractéristiques.

La maladie se manifeste d'une part sous forme de dérangements moteur caractéristiques, toujours décrits, et d'autre part avec des symptômes divers, moteurs ou non, signalés moins souvent, mais qui parfois compromettent la qualité de la vie encore plus que les symptômes moteur considérés comme principaux. La présence et l'importance relative des différents symptômes varie d'un patient à l'autre. Souvent, certains symptômes sont attribués à d'autres pathologies.

D'autre part, après quelques années de thérapie avec la Levodopa et avec d'autres médicaments, des effets collatéraux non désirés aggravent l'handicap, perturbent la qualité de vie, augmentent les difficultés quotidiennes, et amplifient les aspects cliniques de la maladie.

Les principaux symptômes moteur sont :

- Tremblement des membres au repos (entre 4 et 6 Hz).
- Rigidité musculaire
- Akinésie : manque de mouvement
- Bradykinésie : lenteur des mouvements
- Altération de la posture, instabilité, perturbation de l'équilibre.
- Difficultés de déambulation. Chutes.

Autres symptômes

Les autres symptômes, moins souvent cités sont principalement :

- Blocage moteur (Interruption du mouvement dans une certaine position)
- Dyskinésie (mouvement anormal, involontaire, rapide et incontrôlable)
- Effet ON / OFF
- Festination (Tendance à accélérer la marche pour éviter la chute en avant, avec diminution de la longueur des pas et augmentation de la fréquence des pas.).
- Freezing Blocage au démarrage de la marche.
- Instabilité posturale
- Chutes
- Micrographie (écriture très petite)
- Dysphonie (Difficulté de la phonation)
- Dysarthrie (altération de la voix, de la phonation, de l'articulation, de la déglutition)
- Déglutition difficile
- Sialorrhée (Sécrétion salivaire exagérée)
- Séborrhée (Augmentation de la sécrétion des glandes sébacées).
- Sudation excessive
- Hypomimie (Trouble de la mimique par diminution et ralentissement des mouvements)
- Crampes
- Douleurs diverses
- Oedèmes aux jambes. Chevilles et pieds gonflés.
- Syndrome des jambes sans repos.
- Respiration difficile
- Troubles du sommeil
- Insomnie

- Apnée du sommeil (troubles de la ventilation au cours du sommeil)
- Hypopnée (Diminution de la ventilation pulmonaire)
- Hallucinations, psychoses
- Somnolence diurne exagérée
- Constipation
- Diarrhée
- Troubles urinaires, Incontinence.
- Hypotension orthostatique
- Vertiges. Etourdissements .
- Perte de l'odorat (partielle ou totale)
- Anxiété. Dépression.
- Troubles cognitifs. Perte de la mémoire.
- Addiction. Dépendance. Dépendance aux jeux d'argent.
- Comportements compulsifs.
- Troubles de la sexualité

Après une certaine période de thérapie avec la Levodopa et d'autres médicaments, d'autres effets collatéraux se répercutent sur :

- Système moteur
- Système circulatoire
- Système respiratoire
- Appareil digestif
- Système nerveux
- Système sensitif.

2.2.1 La respiration.

La majorité des gens n'utilisent pas complètement leur capacité respiratoire. C'est presque toujours le cas des personnes avec la maladie de Parkinson. Pour un certain nombre de parkinsoniens, le problème existe aussi bien de nuit que de jour.

La respiration superficielle, provoque diverses conséquences qui contribuent aux causes et à l'évolution de la maladie :

- Oxygénation irrégulière et temporairement insuffisante des cellules en général, et du cerveau en particulier.
- Insuffisante protection contre l'entrée des agents pathogènes extérieurs.
- Insuffisant mouvement du diaphragme avec, entre autres, les conséquences suivantes :
 - Absence de l'effet de massage bénéfique que la respiration diaphragmatique provoque dans tout le corps, jour et nuit.
 - Mauvaise circulation lymphatique, donc insuffisante élimination des déchets du métabolisme et des toxines d'origines diverses.
 - Affaiblissement du système immunitaire.
 - Ralentissement des échanges à travers les membranes des cellules, par diminution des mouvements du liquide interstitiel.
 - Mauvaise respiration cellulaire.
 - Insuffisant mouvement périodique des viscères et tendance à la constipation.
 - Perturbation de la phonation. Altération de la parole. Dysarthrie.
 - Durant la nuit, des perturbations du sommeil peuvent être provoquées par des épisodes plus ou moins fréquents d'apnée ou d'hypopnée.

:Pour tenter de ralentir l'évolution de la maladie de Parkinson et maintenir une qualité de la vie acceptable, il est indispensable d'adopter, le plus rapidement possible après le

diagnostic, un programme de maintenance ou de réhabilitation globale avec, comme un des points essentiels, une rééducation de la respiration. Il est utile de compléter ce programme par un exercice physique régulier.

2.2.1.1 Causes de la respiration superficielle

Dans les pays industrialisés c'est le mode de vie qui est la cause primaire de la respiration superficielle peu efficace.

Alors que le corps humain a été conçu pour la position verticale, l'homme moderne passe une bonne partie de sa journée en position assise, aussi bien au travail qu'au repos et durant les transports.

En position assise, très souvent avec le tronc penché en avant, la tête et les épaules en avant, le malade tend à réduire le volume de sa cage thoracique, il comprime son abdomen et rend moins facile la respiration abdominale, ou diaphragmatique, qui devrait être la respiration naturelle..

D'autre part l'homme moderne fait de moins en moins d'efforts physiques. Il a donc un besoin limité en oxygène et il s'habitue à respirer superficiellement.

Enfin, l'éducation reçue en famille, sur les bancs d'école ou au service militaire, lui a inculqué de mauvaises habitudes qui consistent à rentrer le ventre, ce qui empêche la respiration diaphragmatique, et à gonfler le thorax.

L'augmentation de la pollution atmosphérique dans les pays industriels a rendu la respiration plus difficile et a favorisé la tendance à inspirer par la bouche au lieu d'utiliser le nez. Ceci favorise la pénétration dans le corps des agents pathogènes externes. L'air aspiré n'est plus correctement filtré par les poils du nez.

Enfin la somme des facteurs émotifs, des facteurs de stress psychologiques, auxquels l'homme est de plus en plus exposé, tend à rendre plus difficile les mouvements du thorax et rend la respiration encore plus superficielle.

2.2.1.2 Le rôle de la respiration dans les échanges entre le corps humain et l'environnement.

Comme tout être vivant, le corps humain ne peut pas vivre isolé. Pour vivre il a besoin d'avoir des échanges avec l'ambiance. Echanges de matières, d'énergie, d'informations.

L'appareil respiratoire constitue une des interfaces les plus importantes entre le corps humain et l'ambiance.

L'appareil respiratoire assure les échanges gazeux nécessaires à l'oxygénation du sang et par conséquence de tout l'organisme. Dans le sens opposé il élimine le CO₂ résultant de la combustion, dans les cellules, des aliments qui fournissent de l'énergie.

La respiration fournit directement l'énergie de la phonation et remplit donc un rôle dans les échanges d'informations avec l'extérieur.

L'appareil respiratoire, avec sa face intérieure revêtue de muqueuses constitue l'interface avec le monde extérieur la plus vulnérable

Il s'ensuit que l'appareil respiratoire représente la principale porte d'entrée des agents pathogènes extérieurs. Agents chimiques et biologiques.

La respiration superficielle des personnes avec la maladie de Parkinson est souvent accompagnée par des phénomènes d'apnée durant le sommeil et d'hypopnée.

La ventilation pulmonaire est diminuée et, même si les mécanismes de régulation rétablissent rapidement la juste concentration en oxygène et en CO₂ dans le sang, l'oxygénation des cellules en général et du cerveau en particulier n'est pas satisfaisante en permanence.

2.2.1.3 Les exigences du cerveau.

Le cerveau est la partie du corps la plus sensible aux défauts, même de très courte durée, de la concentration en oxygène fourni par la circulation du sang. Après quelques secondes d'oxygénation insuffisante, certaines cellules du cerveau meurent.

2.2.1.4 La respiration cellulaire. Les échanges des cellules.

Le liquide interstitiel constitue comme un « bouillon de culture » pour les cellules. Il est le milieu dans lequel les cellules effectuent leurs échanges. Les substances qui passent du sang aux cellules et des cellules au sang, se dispersent d'abord dans le liquide interstitiel. Les cellules prennent leur nourriture et leur oxygène dans ce liquide et y rejettent leurs déchets.

En « brûlant » les nutriments, le métabolisme des cellules assure la production d'énergie, son stockage et la fabrication des molécules nécessaires pour la croissance, pour la reproduction et le renouvellement des tissus

L'oxygène et les nutriments quittent le sang pour oxygéner toutes les cellules du corps.

Les déchets des cellules repassent dans l'autre sens dans le sang et dans la circulation lymphatique. Les radicaux libres, responsables du stress oxydatif font partie de ces substances à éliminer.

Tous les médicaments de la thérapie pharmacologique contre la maladie de Parkinson produisent des déchets qui, s'ils ne sont pas correctement éliminés tendent à empoisonner petit à petit l'ensemble de l'organisme, à perturber le système immunitaire et contribuent à la formation de réactions auto-immunes.

Les échanges entre les cellules et le liquide interstitiel dépendent entre autres de la différence de pression osmotique et des différences de concentration entre les deux faces de la membrane cellulaire. Ils sont aussi favorisés par les mouvements continus imposés par la respiration. Les mouvements du liquide interstitiel assurent le maximum de gradient de pression osmotique au voisinage immédiat de la paroi

2.2.1.5 Les effets mécaniques de la respiration. Insuffisance du mouvement de la cage thoracique et du diaphragme.

Avec la respiration superficielle, le diaphragme n'exerce pas correctement sa fonction de piston au-dessus de l'abdomen. Les viscères ne sont pas suffisamment mis en mouvement périodique comme dans le cas d'une respiration diaphragmatique correcte. Chez les personnes avec la respiration superficielle, le liquide interstitiel dans tout le corps est plus stagnant que chez les individus sains. Il manque l'effet bénéfique du massage que la respiration profonde provoque jour et nuit dans tout le corps.

2.2.1.6 La respiration et la circulation lymphatique.

La respiration superficielle des parkinsoniens, qui ne remplit pas correctement sa fonction naturelle de « pompe », ralentit la circulation lymphatique avec comme conséquence une élimination incomplète des toxines et scories d'origine externe ou endogènes.

Le corps est lentement intoxiqué et le système immunitaire perd une partie de son efficacité. Les toxines et déchets non évacués favorisent la naissance de réactions auto-immunes et certains lymphocytes prennent comme cibles des cellules saines du corps.

L'exercice physique régulier agit dans le même sens que la respiration mais son action est beaucoup plus limitée dans le temps. Il semble que durant l'exercice physique, le flux de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques peut atteindre une valeur entre 10 et 30 fois plus élevée que pour la personne au repos, avec la respiration superficielle.

Malheureusement cette fonction de « pompe » de la respiration profonde n'est pas suffisamment prise en considération par la médecine officielle.

Il serait souhaitable de confier une étude approfondie de ce phénomène à des instituts de biophysique.

2.2.1.7 La respiration et la constipation.

Une grande proportion des personnes avec la maladie de Parkinson souffre de constipation. La principale cause est le manque d'exercice physique et la tendance à la vie sédentaire. Le mauvais fonctionnement de l'intestin est dû en grande partie au manque de mouvement dans l'abdomen. Or la respiration profonde, avec le mouvement alternatif du diaphragme, est, en permanence, jour et nuit, le principal moteur des mouvements des viscères. Les mouvements péristaltiques de l'intestin assurent la progression lente du contenu, mais ne garantissent pas un massage permanent aussi efficace que l'effet de la respiration.

2.2.1.8 La respiration et la phonation. La dysarthrie.

La respiration joue un rôle essentiel dans la communication par l'intermédiaire du langage. C'est l'air expulsé des poumons en phase d'expiration qui constitue le « moteur » de la création de l'énergie acoustique de la voix. Dans cette phase, le diaphragme presse de bas en haut sous les poumons et oblige l'air à sortir avec une certaine vitesse par l'espace entre les cordes vocales. Le flux d'air est modulé par l'ouverture et la fermeture périodiques de l'espace entre les cordes vocales.

Les mouvements des muscles des voies aériennes supérieures et en particulier de la bouche ne participent pas à la création de l'énergie acoustique : ils modifient simplement la vitesse de l'air expiré, ce qui influence la composition spectrale du son en sortie de la fente entre les cordes vocales.

La respiration superficielle de nombreux parkinsoniens n'assure pas un débit d'air suffisant pour une phonation correcte. C'est la cause primaire de la dysarthrie qui perturbe les relations sociales, et pousse les malades à l'isolement.

La rééducation de la bonne respiration diaphragmatique doit constituer un des points les plus importants de l'approche pluridisciplinaire de la prise en charge des patients parkinsoniens.

2.2.2 Mon tremblement.

2.2.2.0 Abstract.

L'examen de mes sensations, les expériences d'autres malades, les mesures de mon tremblement, mon interprétation personnelle des informations trouvées dans la littérature scientifique, m'ont conduit à tenter de formuler une hypothèse sur les causes et le mécanisme du tremblement parkinsonien.

Le tremblement est une oscillation de faible amplitude autour d'une posture que l'on voudrait stable. Sa cause doit donc être recherchée dans le mauvais fonctionnement des boucles d'asservissement qui assurent la stabilité posturale.

Pour garantir la stabilité posturale, le système nerveux central utilise, en temps réel, les informations qu'il reçoit en continu des organes sensitifs de la vue, et du toucher, du système vestibulaire et du système proprioceptif.

Pour les réglages fins de la posture et pour éviter des petits mouvements involontaires, ce sont les informations fournies par les capteurs proprioceptifs situés dans les muscles, dans les articulations et dans la peau qui sont les plus importantes.

On peut donc formuler l'hypothèse que le tremblement est causé par une déficience du système proprioceptif et non pas par une mauvaise transmission des ordres moteurs, du cerveau vers les muscles intéressés, perturbée par un manque de dopamine.

Le tremblement peut donc être provoqué par :

- Mauvais fonctionnement des capteurs proprioceptifs.
- Mauvaise transmission des informations entre ces capteurs et le système nerveux central.
- Mauvaise interprétation par le cerveau des informations reçues de la périphérie.

Diverses études faites sur le vieillissement dans le domaine de la réhabilitation montrent que le système proprioceptif perd de son efficacité avec le vieillissement, notamment à cause du manque d'un exercice régulier.

2.2.2.1 Premiers signes.

Déjà quelques années avant le diagnostic de la maladie de Parkinson, j'avais noté quelques épisodes sporadiques de faible tremblement de la main et du bras gauche, mais rien d'alarmant qui aurait pu justifier une visite chez un médecin.

Les épisodes étaient plus fréquents lorsque j'étais assis, avec la main posée sur la table. A la même époque j'avais souvent des difficultés à manger avec la fourchette dans la main gauche.

J'attribuais ces difficultés d'une part à la fatigue et au stress, et d'autre part aux suites d'une intervention chirurgicale, pour une tendinite au médus de la main gauche, intervention qui m'avait laissé des douleurs fréquentes.

En variante je pouvais considérer ce tremblement comme un signe de vieillissement précoce.

Peu avant le diagnostic de la maladie de Parkinson, au printemps 1997 les épisodes de tremblement étaient un peu plus fréquents, mais n'étaient pas déterminants pour le diagnostic. Pour le médecin de campagne que j'avais consulté c'était ma déambulation avec le corps penché en avant, à petits pas, le bras gauche pendant sans balancement, qui était le symptôme le plus caractéristique.

Après la première phase de la thérapie pharmacologique, avec Levodopa (Madopar) et ensuite avec dopamine-agoniste (Nopar) les épisodes de tremblement se sont un peu raréfiés, et ont diminué légèrement d'intensité et de durée. (Eventuellement effet Placebo des médicaments ?)

Mais cette amélioration n'a pas duré très longtemps et le tremblement est redevenu progressivement plus fréquent et plus intense. Par la suite, aucun des divers médicaments essayés n'a apporté une amélioration significative sur ce symptôme.

J'ai alors décidé de l'étudier et de le mesurer.

2.2.2.2 Premières observations.

La plupart des épisodes de tremblement se produisaient en étant assis à table, avec la main au repos, posée sur la table, appuyée sur l'auriculaire. Le tremblement se manifeste comme une oscillation périodique, de rotation autour de la ligne d'appui. Le point de vibration qui présente l'amplitude maximum est le point le plus haut, le plus éloigné de la ligne d'appui, c'est-à-dire l'arrière de l'index.

Durant l'été 2000, le tremblement devenant toujours plus gênant j'ai commencé à concentrer mon attention sur les sensations subjectives et j'ai fait les observations suivantes :

- Après le réveil, généralement aux environs de 0300, je suis relativement tranquille au lit. Après environ 10 à 30 minutes, la main gauche appuyée sur le matelas, à côté du corps, commence à trembler. Si je ne change pas de position, le tremblement augmente, jusqu'à un maximum relativement stable. Après un peu de temps cette situation devient insupportable et je dois me lever pour retrouver le calme.
- Dans la position indiquée, le tremblement se manifeste comme un mouvement vibratoire transversal du bras, avec une amplitude maximum à la main et une amplitude minimum à l'épaule. Aucune flexion marquée n'est observée au droit du coude. Si, couché sur le dos j'appuie la main gauche sur l'abdomen, avec le coude plié à environ 90°, le tremblement commence plus rapidement et devient plus intense. La partie supérieure de la main vibre plus fort que la partie appuyée. J'observe une rotation de l'avant-bras autour de son axe, et une légère variation de l'angle au coude. Le tremblement se fait sentir jusqu'à l'épaule, mais avec une moindre intensité. Si je ne réagis pas en modifiant l'état de tension des muscles du bras, le tremblement ne s'arrête pas, et la situation, toujours plus insupportable, m'oblige à me lever pour arrêter le tremblement.
- En restant au lit, je peux atténuer le tremblement en serrant fortement le poing. Mais à peine l'effort cesse le tremblement recommence avec la même intensité. Comme alternative plus efficace, je peux appuyer fortement le poing fermé contre le côté du bassin, ou plier le coude et appuyer le poing gauche contre l'épaule droite.
- Une autre méthode efficace pour calmer le tremblement de la main, en position couchée sur le dos, consiste à appuyer fortement la pointe des doigts de la main gauche contre le sternum. (J'ai expérimenté cette méthode pour la première fois dans le tunnel de la Résonance Magnétique durant un examen de la colonne vertébrale.)
- Un malade en phase avancée de la maladie m'a enseigné sa propre stratégie. Lorsqu'il tremble très fortement au lit, couché sur le dos, il se lève et s'étend à plat ventre sur le sol dur. Dans mon lit très dur, sans sommier souple et avec un matelas orthopédique très dur, si je me tourne à plat ventre, le tremblement cesse presque complètement...mais la position peu confortable ne peut pas facilement être maintenue longtemps.
- En position assise, avec le bras gauche plié à environ 90° et la main gauche soutenue par un coussin mou, le tremblement se manifeste très rapidement dans sa forme la plus intense.
- J'ai la sensation que, dans une position déterminée, la valeur maximum de l'amplitude du tremblement est toujours la même comme s'il y a un phénomène de saturation ou une butée.
- Comme dans la position couchée sur le dos, ou dans la position assise, le tremblement peut être fortement atténué en fermant le poing avec force, en serrant une pince, une balle ou un cylindre. En soulevant la main pour compenser la force de gravité, sans appui sur un support, on observe aussi une certaine atténuation..
- Une autre méthode consiste à entrecroiser les doigts des deux mains, comme pour prier et de les pousser, une main contre l'autre, sans plier les doigts.
- Une autre méthode enseignée par une thérapeute experte en shiatsu, consiste à presser avec le pouce de la main droite contre l'os carpien de la main gauche qui tremble, juste derrière le médus.
- Enfin, surtout dans les premières années de la maladie de Parkinson, il m'a souvent été possible de calmer le tremblement par l'adoption de pensées

positives intenses, par exemple en concentrant sa pensée sur quelque chose de beau, comme un magnifique panorama. Malheureusement l'efficacité de cette méthode tend à diminuer avec les années de maladie.

2.2.2.3 Excitation artificielle du tremblement.

Lorsque on étudie dans un laboratoire un phénomène vibratoire complexe, on cherche très souvent à le reproduire en excitation artificielle, car il est alors plus aisé de séparer les paramètres, et d'obtenir des résultats de mesure bien reproductibles.

En me basant sur mon expérience professionnelle dans le domaine de l'étude des vibrations, j'ai cherché à provoquer dans des moments de calme un tremblement aussi similaire que possible au tremblement spontané.

J'ai d'abord vérifié qu'il est relativement aisé de « mimer », c'est-à-dire d'imiter volontairement le tremblement spontané.

Si l'on se place exactement dans la position où l'on a observé le tremblement à imiter, avec les mêmes conditions d'appui, et si l'on s'efforce de taper avec la main dans la direction voulue, **le plus rapidement possible**, on obtient un tremblement très similaire au tremblement réel, ce qu'on peut vérifier avec des mesures de fréquence et d'amplitude. On constate donc que la fréquence du tremblement parkinsonien correspond avec une très bonne approximation à la **fréquence maximum** avec laquelle on est capable d'agiter la main dans la même direction. (« tapping frequency »).

(Il est intéressant de signaler que la tapping frequency de personnes saines, sans la maladie de Parkinson est approximativement la même que celle des parkinsoniens.)

Cette fréquence correspond au maximum de sensibilité pour les vibrations appliquées à la main.

D'autre part, j'ai vérifié que le tremblement de mon bras et de ma main gauche peut facilement être excité, aussi dans des moments de calme, par une succession d'impulsions acoustiques avec une fréquence de répétition égale à la fréquence du tremblement. Peu importe la forme des impulsions.

De même une succession d'impulsions mécaniques, électriques, électromagnétiques ou optiques à la même fréquence peut déclencher le tremblement.

L'excitation artificielle peut être appliquée sur n'importe quelle partie du corps. c'est toujours la main gauche qui tremble le plus.

Certains CD de musique dite de relaxation, contenant des « ondes theta » excitent aussi le tremblement de ma main gauche. (Ondes theta de fréquences entre 4 et 8 Hz stimulées par des battements).

2.2.2.4 Déclenchement psychologique du tremblement.

Dans la grande majorité des cas les épisodes de tremblement involontaire sont déclenchés par des facteurs psychologiques.

Emotion brusque, contretemps, difficulté imprévue dans le travail en cours, sensation d'être observé, échec, préoccupation, sonnerie de téléphone, bruit insolite, rencontre avec une personne inconnue, ... sont autant de possibilités de déclenchement d'épisodes de tremblement.

Seule une minorité des cas de tremblement coïncide avec « l'effet de fin de dose » c'est-à-dire avec un minimum de disponibilité de Dopamine.

2.2.2.5. Mesure du tremblement.

Dans tous les domaines de la science et de la technologie, lorsqu'on peut compléter les observations et sensations subjectives par des mesures physiques objectives, on fait des progrès dans la connaissance des phénomènes et on développe de nouvelles possibilités

pour les influencer. Il est surprenant de constater que la littérature relative à la maladie de Parkinson ne contient que très peu de résultats de mesures du tremblement parkinsonien. La plupart des publications contiennent des informations non originales, mais copiées d'autres sources.

Ayant une bonne expérience professionnelle sur la mesure des vibrations, dès le début de ma maladie j'ai souhaité mesurer mon tremblement.

Retraité, ne disposant pas d'un laboratoire convenablement équipé, il me fallait trouver une solution économique, avec des moyens improvisés.

J'ai alors acheté un ordinateur personnel avec une bonne carte son, dans l'idée d'utiliser le convertisseur analogique/digital de celle-ci pour faire des mesures du tremblement. Au début, ne disposant pas de capteurs de vibration pouvant me donner un signal électrique représentatif du tremblement, j'ai bricolé différents dispositifs basés sur la variation de résistance de cellules photo éclairées par une lumière modulée par le tremblement.

Les premiers résultats obtenus étaient très encourageants et confirmaient la possibilité d'utiliser la carte son de l'ordinateur comme instrument de mesure,

Ensuite j'ai utilisé des capsules de microphones à électret très économiques comme capteurs.

Après les premiers résultats positifs. J'ai complété mon équipement avec un accéléromètre piézoélectrique.

La plupart des mesures que j'ai effectuées a été réalisé avec le matériel suivant :

- Carte son: Creative Sound Blaster Platinum 5.1
- Accéléromètre: **PCB Piezotronics, Inc**
Modèle n° 333B32
 Poids 4g
 Encombrement environ 1cm³
 Sensibilité 104,4 mV/g, domaine de mesure 50g
 Frequenza di risonanza 50 KHz
- Conditionneur de signal PCB Piezotronics, Modello n°482 A21.
- Amplificateur à deux canaux AG001 construit pour cette étude.

Les mesures et l'élaboration des résultats ont été faites avec des logiciels du commerce destinés au traitement de la musique :

D'abord : Syntrillium Cool Edit 2000

Ensuite : Adobe-Audition.

Le signal fournit par l'accéléromètre est acquis avec une fréquence d'échantillonnage de 44100 Hz, selon le standard pour les CD de musique.

La fréquence d'échantillonnage est ensuite réduite à 64 Hz.

Le signal est ensuite analysé en fréquence avec l'algorithme FFT (Fast Fourier Transform, Transformée Rapide de Fourier.)

On détermine la fréquence fondamentale et la valeur efficace moyenne (Average RMS Power).

Si l'on dispose d'une possibilité d'étalonnage, on peut exprimer le résultat en niveau d'accélération :

dB réf. 1m/s²

Principaux résultats de mesures.

Un grand nombre de mesures ont été effectuées entre 2001 et 2002.

Toutes les valeurs de fréquences mesurées ont été comprises entre 5,0 et 5,8 Hz.

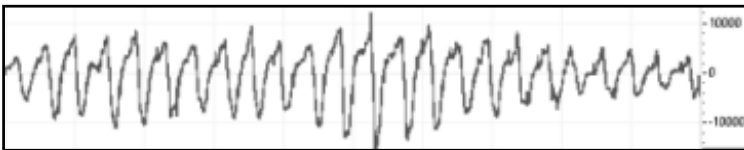
Durant les premières années, la moyenne des mesures était de 5,6 Hz.

Pour une position du corps du patient et des conditions d'appui de la main très bien définies, les variations sont de l'ordre de +/- 0,1 Hz. Ce sont les conditions d'appui qui peuvent faire varier le plus les caractéristiques du tremblement.

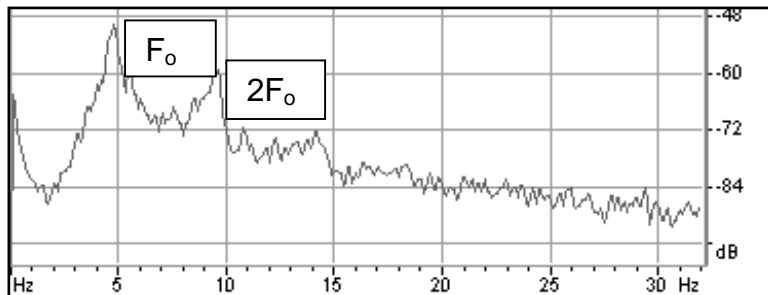
L'amplitude du tremblement dépend surtout de l'impédance mécanique que la main rencontre au point d'appui. Le tremblement ne se produit pas dans une seule direction, mais il contient des composantes dans les trois directions, avec une direction privilégiée. Le tremblement n'est pas sinusoïdal. La fréquence fondamentale F_0 est accompagnée par des composantes harmoniques, principalement $2F_0$ et $3F_0$. La main qui tremble passe brusquement d'une position extrême à l'autre, comme si elle était arrêtée par des butées.

Evolution du tremblement avec l'âge et les années de maladie.

Au cours des années 2003 à 2006, la fréquence moyenne du tremblement de la main gauche s'est progressivement abaissée, d'abord entre 5,2 et 5,4 Hz, ensuite, après dix ans de maladie, jusqu'à 5,0 à 5,2 Hz.



Exemple d'oscillogramme de tremblement
Main gauche Paolo



Exemple de spectre de tremblement
Main gauche Paolo

Au cours de l'avancement de la maladie, un nouveau mode de tremblement est apparu, qui intéresse tout le corps y compris la partie droite, en particulier la jambe, avec une fréquence de 4,2 Hz. Souvent les deux modes sont présents simultanément.

Parfois on peut mesurer un phénomène de battement entre les deux fréquences, Alors qu'au début de la maladie, le tremblement était très stable, avec une direction principale bien déterminée ; avec l'évolution de la maladie et le vieillissement, le tremblement est devenu plus chaotique avec des brusques changement de la direction principale. Durant les premières années, le tremblement se manifestait uniquement sur la main gauche appuyée. Après environ 8 ans de maladie, il arrive aussi que la main droite, non appuyée, commence à trembler lorsque j'approche mon verre de la bouche pour boire.

Au début de ma maladie, le tremblement au repos de ma main gauche appuyée sur la table, n'était pas accompagné de douleurs. Petit à petit les épisodes de tremblement ont provoqué des douleurs, d'abord dans la paume de la main où j'avais été opéré pour une tendinite, à l'endroit d'articulation du médus sur l'os carpien. (Au même endroit que celui proposé par le shiatsu pour calmer le tremblement).

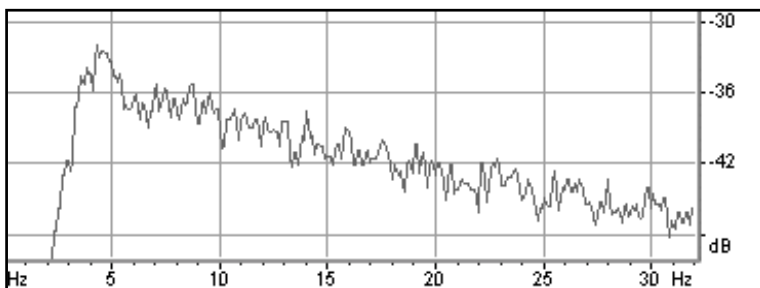
D'autre part lors des épisodes de tremblement d'une certaine durée, une douleur apparaît sous le bras gauche, à la hauteur de l'aisselle,

En 2006 est apparu un phénomène nouveau, difficilement explicable. Lorsque je suis calme, sans tremblement et sans aucune raison de déclenchement du tremblement, à l'improviste je commence à trembler de plus en plus fort. Quelques minutes après j'éprouve l'urgente nécessité d'aller au WC pour soulager l'intestin sous pression. Le tremblement est comme un avertissement, un signal précurseur.

(A titre de curiosité on peut signaler que les méridiens du gros intestin et de l'intestin grêle de la Médecine Traditionnelle Chinoise MTC se prolongent sur toute la longueur du bras jusqu'à la main).

Micro-tremblement.

Même en absence de tremblement perceptible, il est possible de mesurer en permanence la présence d'un micro-tremblement à la même fréquence que le tremblement réel, visible et fastidieux. Pour ce type de mesure j'ai bricolé un dispositif très simple et économique. Une capsule de microphone à électret est montée dans une coquille de casque de protection anti-bruit. Ce dispositif est posé sur une table tranquille, avec je joint d'étanchéité en contact avec la table. On appuie légèrement la main à examiner sur le dispositif. On enregistre le signal microphonique avec l'ordinateur et après le changement de la fréquence d'échantillonnage à 128 ou à 64 Hz, on effectue l'analyse FFT comme dans le cas d'un accéléromètre. On obtient un spectre avec un maximum à la fréquence du tremblement.



Exemple de spectre de micro-tremblement
Main gauche Paolo

2.2.2.6 Hypothèse concernant les causes du tremblement.

Comme pour les autres troubles moteurs de la maladie de Parkinson, la médecine occidentale attribue simplement le tremblement parkinsonien au déficit de Dopamine dans le cerveau. Le flagrant manque de corrélation entre les épisodes de tremblement et l'horaire de prise des médicaments montre que cette hypothèse n'est pas très satisfaisante. D'autre part il ne faut pas oublier que de nombreux parkinsoniens qui manquent aussi de Dopamine ne tremblent pas.

Il semble que l'interprétation devrait se baser sur le fait que le tremblement est essentiellement un défaut de fonctionnement du système qui assure la stabilité posturale. La stabilité posturale n'est pas simplement assurée par des commandes précises envoyées du cerveau aux muscles ; elle requiert la disponibilité et l'intégration des informations provenant de la périphérie et fournies par le système visuel, le système vestibulaire et le système proprioceptif.

Dans le cas du tremblement on peut penser que le principal responsable soit à rechercher dans un mauvais fonctionnement du système proprioceptif, qui perturbe la boucle d'asservissement et assure le réglage fin pour le maintien stable de la posture.

En théorie on peut penser à trois types de mauvais fonctionnement du système proprioceptif :

- Insuffisance ou mauvaise qualité des informations fournies en permanence par les propriocepteurs.
- Mauvaise transmission de ces signaux vers le système nerveux central
- Mauvaise interprétation de ces informations de la part du système nerveux central.

Il est probable qu'en réalité il y a un mélange des contributions des trois facteurs.

Dans les conditions de départ avant le tremblement, la posture devrait être stable.

A un certain instant une cause quelconque, comme la gravité, ou une émotion, un contact inattendu, provoque un petit mouvement qui éloigne la main de la position voulue. Le cerveau ne reçoit pas, en temps voulu du système proprioceptif l'information correcte nécessaire pour rétablir instantanément la posture. Le mouvement continue un instant et lorsque le cerveau s'en aperçoit il corrige trop fortement ce qui provoque un mouvement exagéré dans la direction opposée. Il s'amorce ainsi un phénomène d'oscillations auto-entretenues qu'on rencontre souvent dans des systèmes d'asservissement.

On peut facilement imaginer une boucle d'asservissement entre la moelle épinière et les propriocepteurs de la main avec les signaux moteurs transmis aux muscles et en retour les signaux afférents du système proprioceptif.

Une telle boucle possède une fréquence de résonance qui impose la fréquence du tremblement lorsqu'elle est excitée convenablement, mais qui est toujours présente. On la retrouve dans le micro-tremblement.

De nombreuses personnes âgées présentent des troubles moteurs qui ont une certaine ressemblance avec les symptômes parkinsoniens. Bien que le tremblement essentiel soit différent du tremblement parkinsonien, on peut probablement faire des raisonnements similaires. Or certains spécialistes qui s'occupent de réhabilitation de personnes âgées pensent que ces troubles moteurs sont dus à une perte d'efficacité du système proprioceptif qu'ils attribuent en grande partie au manque d'exercice physique régulier et à la tendance à la vie sédentaire.

2.2.2.7 Possibilités pratiques pour atténuer le tremblement.

A part les quelques trucs décrits dans les premières observations, on peut faire les suggestions suivantes.

En cas de tremblement, ne pas rester dans la même position. Se lever, faire quelques pas, changer de siège. Modifier les conditions d'appui de la main et du coude. Choisir un appui massif, rigide et stable. Faire un peu de mouvement avec la main et le bras qui tremblent. S'efforcer de mettre sous tension les muscles intéressés.

Serrer le poing. Serrer dans la main qui tremble une balle de tennis, une balle de caoutchouc ou un cylindre.

Choisir un siège avec des accoudoirs confortables, assez larges pour que le coude appuie, un peu écarté du buste, et assez longs pour que toute la main soit soutenue. Les accoudoirs avec des pommeaux que l'on peut utiliser pour appuyer la paume de la main sont les meilleurs.

Mettre un gant sur la main qui tremble.

Certaines personnes avec la maladie de Parkinson peuvent atténuer leur tremblement en portant des lunettes vertes.

L'effet d'un gant.

Après avoir pris connaissance d'expériences d'autres malades avec les bandages, pour atténuer certains symptômes, j'ai essayé d'atténuer le tremblement de ma main gauche à l'aide de bandages. J'ai obtenu des premiers résultats discrets, mais j'ai jugé fastidieuse l'opération de la pause et de l'enlèvement fréquent du bandage, J'ai alors tenté de remplacer le bandage par un gant, plus facile à mettre et enlever fréquemment. Lorsque

je suis assis table avec la main gauche appuyée , par exemple en attendant le repas, après quelques minutes de tranquillité, ma main commence à trembler, de plus en plus fort, jusqu'à son maximum. Si j'enfile un gant (gant de peau, doublé laine) l'effet n'est pas immédiat, mais après quelques minutes, petit à petit, le tremblement s'atténue et disparaît.

Si au moment de me mettre à table, je mets tout de suite le gant en "préventif" le tremblement ne commence pas, ou seulement rarement.

Depuis cette observation je tiens toujours mon gant à disposition et je l'enfile dès que je prends place à table.

Souvent je tremble fortement lorsque je reçois une personne peu familière. Dans ce cas aussi, si j'enfile mon gant avant l'arrivée de cette personne, je tremble peu ou pas..... Il faut seulement expliquer au visiteur intrigué le pourquoi de ce gant insolite.

Il est vraisemblable que le gant a un effet thermique en plus d'un effet mécanique.

Comme j'ai souvent les mains froides, je pense que le gant agit en élevant la température de la main froide. Il est possible que la main froide correspond à un système moins amorti que la main à la température du reste du corps. D'autre part le gant crée un supplément d'amortissement par frottement sec.

Il est raisonnable de penser que le gant améliore la transmission des signaux proprioceptifs entre les capteurs proprioceptifs de la main et du bras, et le système nerveux central, ce qui restitue l'efficacité normale à la boucle d'asservissement qui assure la stabilité posturale du bras et de la main.

Je dors mieux et plus longtemps lorsque je laisse toute la nuit mon gant sur ma main gauche.

2.2.2.8. Le vent, cause du tremblement.

J'ai souvent remarqué que durant les jours de fort vent je tremblais plus que dans les jours calmes, sans vent. Cette sensibilité est devenue plus marquée avec l'avancement de la maladie et avec l'âge.

Il était intéressant de trouver une explication. Mais dans la littérature scientifique je n'ai rien trouvé d'intéressant pour satisfaire ma curiosité.

Le vent, phénomène turbulent, doit émettre des ondes acoustiques aléatoires caractéristiques de la vitesse du vent et des obstacles qu'il rencontre.

Avec un microphone à électret, (Type de microphone pour computer) j'ai mesuré le spectre de la pression acoustique dans le domaine des infrasons, entre 0 et 20 Hz. (Avec une fréquence d'échantillonnage de 64 Hz.) J'ai constaté la présence d'infrasons, comme je l'attendais, entre 0 et 20 Hz, avec un maximum entre 5 et 10 Hz.

(Le microphone n'était pas exposé au vent . La mesure était faite dans mon bureau avec la fenêtre fermée.)

La forme de spectre est pratiquement indépendante de la direction du vent et de sa vitesse. Seul le niveau de pression acoustique varie avec l'intensité du vent. Il y a une différence d'environ 40 dB (Décibels) entre une brise légère et un fort vent.

Les infrasons produits par le vent peuvent donc provoquer le tremblement.

2.2.2.9 Observations récentes.

Lorsque j'ai développé mon système de massage avec ondes acoustiques, j'avais remarqué qu'un massage avec des infrasons entre 3 et 8 Hz, c'est-à-dire avec des fréquences dans le domaine des ondes theta, pouvait exciter la vessie et l'intestin et entraîner la nécessité d'uriner ou d'évacuer des excréments ou des gaz. Une succession

d'impulsions avec la fréquence du tremblement, entre 5 et 6 Hz avait le même effet. Les viscères dans l'abdomen présentent divers modes propres dans ce domaine de fréquences. Un massage avec des ondes à cette fréquence permet donc de lutter contre la constipation.

Récemment j'ai observé un nouveau phénomène.

Parfois, sans aucun motif apparent, et en dehors des moments de fin de dose des médicaments, je commence soudainement à trembler de plus en plus fort. Après quelques minutes j'éprouve un urgent besoin d'uriner et d'aller soulager l'intestin. Je dois évacuer quelque chose, mais je ne sais pas à priori s'il s'agit d'urine, d'excréments ou de gaz.

Mon tremblement se présente donc comme un signal d'avertissement envoyé par le cerveau entérique. Les propriocepteurs du système digestif envoient donc des informations au cerveau, mais ces informations sont imprécises.

2.2.2.10 Hypothèse futuriste pour une thérapie physique peu invasive.

La stimulation électrique profonde dans le cerveau (DBS) permet, dans les cas de succès, d'éliminer pratiquement le phénomène du tremblement parkinsonien. On dispose seulement d'hypothèses sur le mécanisme de son fonctionnement. Si l'on retient valable l'idée de vibrations auto-entretenues énoncée ci-dessus, provoquées par un manque d'efficacité du système proprioceptif, on peut penser que les impulsions électriques envoyées au cerveau par le stimulateur, introduisent dans les boucles d'asservissement un facteur d'amortissement qui étouffe le phénomène à peine commencé.

Le stimulateur utilise des impulsions dont les fréquences sont dans le domaine des ondes acoustiques. Or les ondes acoustiques se propagent plus facilement dans le corps humain que les impulsions électriques.

On sait d'autre part que des ondes acoustiques appliquées à l'extérieur du corps peuvent provoquer le tremblement.

Dans un esprit de « Brainstorming », on peut donc imaginer d'appliquer à l'extérieur du crâne une stimulation électroacoustique avec un train d'impulsions définies, à la fréquence fondamentale du tremblement, en un point défini du crâne, pour provoquer un effet similaire à la méthode DBS.

Ce stimulateur comprendrait un détecteur de tremblement qui enclencherait le système à partir d'une certaine valeur de seuil, non désagréable. A chaque oscillation un circuit électronique créerait une impulsion de forme et d'amplitude déterminées. Une ligne de retard permettrait d'envoyer la stimulation de façon à ce qu'elle arrive à destination dans le cerveau pour agir approximativement en opposition de phase avec le tremblement.

(Comme le tremblement n'a pas une fréquence parfaitement constante, et comme on ne connaît pas la valeur du déphasage entre excitation et effet, on ne peut pas réaliser un déphasage effectif de 180°, mais même si l'approximation est de l'ordre de +/- 20°, il devrait y avoir un effet positif.)

Compte tenu de l'expérience existante dans le domaine des prothèses contre la surdité on peut imaginer que la zone idéale pour appliquer cette stimulation serait celle des mastoïdes, derrière les oreilles.

Cet appareil ne demanderait pas une implantation fixe. Il pourrait être porté selon désir du patient, seulement aux moments de probabilité de tremblement. Un simple interrupteur pourrait le mettre en fonction ou l'arrêter. Les piles pourraient être tenues dans la poche.

Il serait intéressant de confier à un groupe d'électroniciens la réalisation d'un prototype d'appareil de ce genre, avec des réglages manuels, pour l'étude et la mise au point.

2.2.3 Freezing

2.2.3.1 Introduction

Sur la base de mes propres observations et sur mon interprétation des informations trouvées dans la littérature spécialisée, j'ai formulé une hypothèse sur le mécanisme de déclenchement du freezing :

L'origine primaire du freezing est une mauvaise posture qui peut atteindre un seuil critique. Le patient qui risque de souffrir du freezing a tendance à se pencher en avant, d'une façon légèrement asymétrique, avec un genou légèrement plié latéralement, qui tend à se rapprocher de l'autre genou. Particulièrement lorsqu'il doit franchir un passage étroit, cette flexion latérale peut s'accroître, alors que le genou est chargé par une bonne partie du poids du corps, et atteindre une valeur excessive. Le poids se concentre sur l'avant des pieds. Les informations du système proprioceptif ne correspondent plus à ce que le cerveau devrait trouver pour déclencher le démarrage de la marche normale. La charge anormale détectée par les récepteurs proprioceptifs sous la partie antérieure de la plante des pieds donne la sensation que le corps pèse plus qu'en réalité, ce qui explique l'impression des « pieds collés au sol ». La transmission des informations proprioceptives est perturbée au niveau du genou. Le corps se bloque et ne peut plus bouger.

Pour se débloquer, le patient doit trouver un appui qui lui permet de diminuer la charge verticale sur le genou. Si ce n'est pas possible, l'épisode de freezing risque de se conclure par une chute.

Le freezing est un problème mécanique, de stabilité posturale et non pas un problème de transmission des commandes moteur entre le cerveau et les muscles à activer.

Le phénomène du freezing n'est pas directement influencé par la concentration du sang en Levodopa. Chez les patients qui remarquent un effet de l'horaire de prise des médicaments, cet effet est seulement indirect, dû à la probabilité de se trouver dans la posture critique.

Observations personnelles

Durant les premières années de ma maladie, je ne connaissais le phénomène du freezing que par mes lectures et mes contacts avec d'autres malades. Je ne l'avais jamais éprouvé personnellement, et l'image des « pieds collés au sol » me paraissait exagérée.

Mes premiers épisodes de freezing, en 2000-2001, ont tous été observés dans les mêmes circonstances :

Sortie de la maison, par une porte à deux battants, dont un normalement fermé, c'est-à-dire passage libre relativement étroit, avec une marche en descente, comme obstacle supplémentaire.

Il faut ajouter à cela qu'à l'époque j'avais encore l'habitude de penser à ce que j'allais faire dehors et non pas à me concentrer sur la marche.

Ensuite, j'ai observé des épisodes de freezing en descendant de la voiture, ... toujours avec l'habitude de penser à autre chose, et non au mouvement que je voulais faire.

La durée de ces premiers cas était relativement brève et il suffisait d'un effort de volonté pour me concentrer et débloquer la situation.

A l'époque, je pensais que le déclenchement du phénomène était dû à un problème psychologique lié au passage étroit et à la sortie vers l'espace libre.

Petit à petit l'aspect psychologique s'est aggravé par la peur de provoquer le freezing chaque fois que je devais passer par les mêmes endroits étroits. C'est arrivé jusqu'à des vraies crises de panique. Peu à peu la fréquence des épisodes augmentait.

Avec le temps, j'ai aussi vécu des épisodes de freezing lorsque, à l'arrêt, je voulais démarrer la marche, et ceci même dans un espace libre, sans rétrécissement, je n'arrivais

pas à démarrer correctement, et lorsque je réussissais à me débloquer, je partais à petits pas rapides, en « festination. »

Plus tard, j'ai souffert de fortes douleurs à mon genou droite, dues à arthrose, avec le ménisque usé, déplacement de la rotule et insuffisance de liquide synovial. (Le tout confirmé par examen Résonance magnétique).

Les cas de freezing sont alors devenus plus fréquents, plus intenses et douloureux et surtout plus difficiles à surmonter.

En concentrant mon attention sur mes sensations, j'ai observé que le freezing commençait toujours brusquement lorsque la jambe droite était légèrement pliée, dans une position bien précise, avec le genou droite légèrement rapproché du genou gauche et le poids du corps principalement appuyé sur la jambe droite. (Conséquence de la mauvaise posture typique des parkinsoniens).

Au voisinage de cette position, j'observe comme un phénomène de seuil ; un déplacement minime dans la direction de la posture critique est suffisant pour déclencher le freezing. C'est immédiat, comme au fonctionnement d'un interrupteur !

A ce point précis, non seulement les pieds sont « collés au sol », mais l'ensemble du corps est comme paralysé. Même avec un intense effort de volonté je n'arrive pas à soulever les pieds. La seule possibilité est de trouver un point d'appui stable pour le bras droite, pour pouvoir diminuer sensiblement la force d'appui vertical sur le pied droite. Comme le phénomène se produit plus souvent lors du passage dans un espace étroit, parfois je me laisse basculer latéralement pour appuyer une épaule contre un mur ou un montant de porte. Si j'arrive à soulager le pied droite, même sans le soulever, le freezing disparaît immédiatement. (une fois j'ai dû me laisser glisser contre le mur, jusqu'au sol.)

Pendant longtemps, j'ai toujours marché, même dans la maison, avec dans la main droite un bâton orthopédique à trois pieds, pour avoir toujours un appui à disposition.

Après de nombreuses observations, j'ai appris à éviter la position critique, « l'interrupteur » n'entre plus en fonction, et je ne souffre plus du freezing.

Pour éviter le freezing, il suffit donc que je me concentre sur la marche et que j'évite de charger la jambe droite dans la posture critique ! Surtout lors de passages étroits, je dois éviter de concentrer le poids du corps sur le pied droite lorsque la jambe n'est pas tendue. Cela peut paraître trop simple, mais ça fonctionne !

Cela comporte, par exemple, que pour monter les escaliers, je dois commencer par le pied gauche, alors que pour les descendre c'est le contraire. Comme cela je charge la jambe droite seulement en position tendue.

Avec l'évolution ultérieure de la maladie, pour éviter le risque de freezing durant une marche à l'extérieur, j'ai pris l'habitude de marcher avec deux bâtons tripodes de longueurs différentes, le plus long à droite, le plus court à gauche. Ceci m'aide automatiquement à éviter plus facilement la position critique, et contribue efficacement à corriger ma mauvaise posture.

Après quatre années d'expérience avec ce « truc » je peux le confirmer. Depuis que j'ai fait ces constatations, les quelques rares épisodes de freezing étaient dus à mon manque d'attention.

Entre temps j'ai été opéré au genou, en arthroscopie, ce qui n'a rien amélioré, mais je continue à faire la même observation : absence totale de freezing si je respecte la règle, et rares cas de freezing lorsque par distraction je n'y fais pas attention.

Mon « interrupteur » critique se trouve exactement en avant à droite du genou droite, légèrement au-dessous de la rotule. Au moment précis du début du freezing, je ressens comme une impulsion mécanique à cet endroit très bien localisé.

Ayant progressivement toujours plus de peine à marcher, j'ai commencé à utiliser un déambulateur à trois roues. Comme pour les bâtons j'ai réglé différemment la hauteur des deux poignées. Celle de droite plus haute m'aide à corriger un peu ma posture.

Avec le déambulateur à trois roues, j'ai fait d'autres observations. J'ai tendance à marcher avec le déambulateur poussé en avant avec les avant-bras inclinés. Dans cette position, je soulage trop peu les jambes et j'ai tendance à concentrer le poids sur l'avant des pieds. J'éprouve la sensation des « pieds collés au sol » et, si je suis distrait, je provoque un cas de freezing. Mais j'ai toujours la possibilité de m'appuyer sur les deux poignées pour faire immédiatement cesser le phénomène.

.Si par contre je tiens les poignées du déambulateur au niveau des cuisses, je soulage mieux les jambes, je réparti mieux le poids entre les talons et l'avant des pieds et j'évite le risque de freezing au démarrage de la marche.

Pour moi donc, le freezing est lié à un problème de passage, durant un court instant, par une posture critique instable.

Le risque de freezing n'est pas lié à la disponibilité de Dopamine car il n'est pas influencé par l'horaire de prise des médicaments. Généralement, le freezing ne répond pas à la thérapie avec la Levodopa.

Je ne suis pas le seul à avoir fait ce type d'observations. J'ai connu un autre parkinsonien qui avait fait les mêmes constatations lors de ses propres épisodes de freezing. (Malheureusement il ne peut plus nous les décrire car il est décédé à la suite d'une chute peut-être due au freezing).

J'ai également connu une personne qui n'a pas la maladie de Parkinson, mais qui observe les mêmes épisodes de freezing également lié à une instabilité d'un genou.

Mes observations m'ont permis de limiter les chutes dues au freezing. Après neuf ans et demi de maladie, je n'ai à me plaindre que de deux chutes liées au freezing parce que je n'ai pas trouvé immédiatement le juste point d'appui. De nombreuses autres personnes avec la maladie de Parkinson subissent des chutes beaucoup plus fréquentes

Expérience récente

Pour tenter de diminuer la fréquence des épisodes de freezing, j'ai cherché à améliorer la stabilité latérale de mon genou droite. J'ai obtenu des premiers résultats discrets, encourageants, en utilisant simplement une genouillère élastique du type Gibaud Sport (Sans insert métallique). Je traverse plus facilement des passages étroits en faisant moins attention. Je porte cette genouillère seulement de jour, et l'enlève pour la nuit.

Après une longue période d'observation ces genouillères m'ont procuré plus d'inconvénients que d'avantages.

Mes hypothèses.

Sur la base de mes propres observations, sur les témoignages d'autres malades et sur mon interprétation des informations recueillies sur Internet, je pense que la cause primaire du freezing est constituée par une mauvaise posture qui peut atteindre un seuil critique.

La posture typique des parkinsoniens entraîne une sollicitation anormale d'un genou qui oblige l'articulation à travailler « contre nature ». Dans certaines circonstances, le poids du corps, concentré principalement sur un genou, tend à provoquer une flexion latérale. Comme en mécanique, une pièce sollicitée dans son axe longitudinal atteint une limite et cède par « flambage », le genou présente un seuil critique où les organes tendineux de

Golgi, qui mesurent la force de traction dans les muscles, interviennent pour protéger les muscles contre une contrainte excessive.

Le corps a alors besoin d'un soutien extérieur pour éviter la chute.

Pour assurer la stabilité posturale, en envoyant à tous les muscles intéressés les messages de commande pour compenser les oscillations autour de la position désirée, le système nerveux central intègre en permanence les informations afférentes provenant de trois systèmes :

- Système sensitif visuel
- Système vestibulaire
- Système proprioceptif

De même pour commander les mouvements.

La mauvaise posture, usuelle chez beaucoup de parkinsoniens, fausse complètement les informations du système proprioceptif.

Dans la position qui précède le freezing, avec le corps penché en avant, au lieu d'être surtout concentré sur les talons, le poids du corps est appuyé dans une large proportion sur l'avant des pieds. Les cellules de Pacini et de Golgi situées sous la plante des pieds sont anormalement sollicitées à la compression et envoient donc des informations anormales au système nerveux central. C'est ce qui donne la sensation des pieds collés au sol par un poids apparent du corps supérieur à la réalité.

De même les propriocepteurs du genou et de la jambe signalent une situation anormale, et le système nerveux central ne dispose pas de l'information correcte pour commander le démarrage de la marche dans de bonnes conditions.

A cause d'une mauvaise position du genou, la transmission de l'information proprioceptive peut d'autre part être perturbée.

Le cerveau « panique ». Il s'ensuit ou le blocage (freezing), ou le démarrage avec festination, ou la chute. La « boucle d'asservissement » entre cerveau et muscles moteurs ne peut pas fonctionner correctement à cause de signaux proprioceptifs non conformes à un bon démarrage de la marche.

Durant les années de la maladie, l'ensemble du système proprioceptif perd petit à petit son efficacité, surtout à cause de la tendance à la vie sédentaire. Comme dans le corps humain où toutes les parties sont interdépendantes le freezing est aussi influencé par les signaux incorrects envoyés au système nerveux central par les propriocepteurs d'autres zones du corps, notamment des muscles qui règlent la courbure de la colonne vertébrale.

Expériences d'autres malades.

L'examen de nombreux témoignages d'autres personnes avec la maladie de Parkinson permet de confirmer les points essentiels de la présente note.

- Le phénomène du freezing et les troubles de la déambulation sont rencontrés dans diverses maladies neurologiques non attribuées au manque de Dopamine.
- Le freezing n'est que peu ou pas influencé par le traitement avec Levodopa.
- La stimulation profonde dans le cerveau DBS agit pendant un certain temps, mais après, le freezing réapparaît.
- Le phénomène du freezing est provoqué par une mauvaise posture. Chez de nombreux patients avec la maladie de Parkinson, cette mauvaise posture est la conséquence d'une blessure, même légère à un pied, qui peut remonter à l'enfance.
- Le freezing se produit presque toujours lorsque le corps est dans une posture anormale, avec partie supérieure du corps penchée en avant et torsion de la colonne et du bassin. Déplacement du centre de gravité vers l'avant.

- Le poids du corps est concentré sur l'avant des pieds et non pas sur les talons,
- La distraction joue un rôle important dans le déclenchement du freezing. Le malade n'est pas concentré sur les gestes qu'il veut faire, il pense à autre chose.
- S'il monte les escaliers ou doit marcher sur un terrain irrégulier, le malade est obligé de penser à ce qu'il fait et il a ainsi moins de risque de freezing.
- Des lignes, perpendiculaires à la direction de marche, tracées sur le sol, peuvent aider à éviter le freezing. (Les sols recouverts de dallages avec des joints à 45° par rapport au sens de marche sont à éviter.)
- Pour diminuer les risques de freezing, le malade doit mémoriser les phases élémentaires des gestes qu'il doit faire pour démarrer la marche. Et il doit penser à la succession de ces phases lorsqu'il veut démarrer.
- Pour démarrer le patient doit soulager le pied qui est consciemment choisi pour faire le premier pas. Pour cela il peut se balancer et passer le poids d'un pied à l'autre, soit en avant et en arrière, soit gauche et droite.
- Surtout en phase avancée de la maladie, le malade devrait toujours avoir la possibilité de s'appuyer sur quelque chose de stable pour décharger le pied qui doit faire le premier pas. La solution la plus valable est de marcher toujours avec deux bâtons tripodes ou un déambulateur, surtout à un âge avancé.

Recherche souhaitable sur le freezing.

La recherche sur le freezing ne devrait pas se limiter à l'aspect de la commande des muscles par le système nerveux central.

Un plan de recherche sur le freezing devrait contenir les points suivants :

- Enquête approfondie sur les expériences personnelles de nombreux patients.
- Corrélation entre freezing et posture et entre freezing et exercice physique régulier.
- Etude de la posture d'un groupe de patients présentant de fréquents épisodes de freezing. Examen podométrique pour étudier la répartition du poids sous la plante de pieds en position verticale. (Examen à l'arrêt et en marche).
- Comparaison de la sensibilité proprioceptive de patients avec freezing et personnes non exposées à ce phénomène. Réflexes plantaires.
- Etude des causes et mécanismes de perte d'efficacité du système proprioceptif. (Causes liées ou non à la maladie de Parkinson)
- Etude de l'influence de la position du genou et de la charge imposée sur la transmission de l'information proprioceptive.
- Corrélation entre freezing et risques de chutes.
- Tentatives de mesures physiques durant épisodes de freezing. (mesures EMG, mesures de pression sous les pieds, mesures extensimétriques et mesures géométriques sur les genoux...).

Conséquences thérapeutiques.

En vue de diminuer la gêne due au freezing et son aggravation avec l'évolution de la maladie, et pour limiter les risques de chutes, la prise en charge des patients devrait prévoir un programme de rééducation posturale et un programme de gymnastique proprioceptive, à commencer immédiatement après le diagnostic.

Sur un plan général il serait utile d'enseigner aux malades à observer attentivement leurs sensations, à « écouter leur corps » qui est un merveilleux instrument de mesure !

2.2.4 Dyskinésies

Durant les premières années de la maladie, les principaux symptômes ne sont généralement pas trop visibles. La thérapie pharmacologique permet de les contrôler assez efficacement. On a l'habitude d'appeler cette période la « lune de miel avec les médicaments ».

Après une période variable entre 5 et 10 ans, après l'introduction de la thérapie avec la Levodopa, on remarque des fluctuations dans l'efficacité des médicaments. On observe des mouvements involontaires, les dyskinésies.

Les dyskinésies provoquées par la Levodopa ou par des dopamine-agonistes sont des mouvements involontaires qui peuvent intéresser diverses parties du corps.

Il n'existe pas de statistiques valables, mais certains auteurs estiment que 50% des patients avec la maladie de Parkinson présentent des dyskinésies après environ 5 ans de thérapie avec la Levodopa. Malheureusement les données disponibles dans la littérature médicale sont très hétérogènes, en partie parce que la méthodologie varie beaucoup. Encore aujourd'hui, les causes et la physiopathologie des dyskinésies dans la maladie de Parkinson sont mal comprises.

On parle de « plasticité synaptique » de « dénervation dopaminergique ». On cherche à étudier les mécanismes moléculaires qui sont à l'origine des dyskinésies ; on s'intéresse quasi exclusivement aux phénomènes biochimiques qui se manifestent au niveau des liaisons synaptiques, mais on ne dispose pas encore d'une théorie convaincante.

Généralement on néglige les aspects physiques du problème.

Le risque d'avoir des dyskinésies est d'autant plus grand que le diagnostic et le début de la thérapie avec la Levodopa arrivent à un âge plus jeune.

Lorsque la maladie de Parkinson débute à un âge plus avancé, le risque est moins grand.

Les femmes semblent souffrir de dyskinésies plus que les hommes. Les dyskinésies dépendent de la durée de la thérapie et du mode d'application.

Il existe divers types de dyskinésies. En général on les classe en fonction de leur chronologie par rapport à l'instant de prise de la Levodopa.

Les dyskinésies de début de dose

Les dyskinésies de pic de dose

Les dyskinésies de fin de dose

Les dyskinésies se manifestent sur différentes zones du corps.

Les dyskinésies « du petit matin » se présentent comme mouvements des pieds à la fin de la nuit. Les dyskinésies de pic de dose intéressent les extrémités des membres, avec des mouvements brusques. Elles peuvent aussi s'étendre au tronc et au visage.

Les dyskinésies apparaissent en premier dans les zones du corps les plus touchées par la maladie de Parkinson.

Certains patients ont des dyskinésies violentes avec des mouvements de torsion ou rotation des membres et du tronc.

Lorsque le tronc est intéressé les dyskinésies sont très fastidieuses. Si elles sont très intenses elles peuvent provoquer des chutes.

Pour un patient donné, les dyskinésies peuvent varier beaucoup d'un jour à l'autre et même au cours de la journée.

Ces variations rendent très difficile le choix de la thérapie.

Pour certains patients, il est possible de diminuer les dyskinésies en diminuant la Levodopa et en compensant avec dopamine-agoniste.

Comme pour les autres symptômes de la maladie de Parkinson, l'efficacité de la thérapie pharmacologique est très limitée et varie beaucoup d'un patient à l'autre.

Certains malades ont la chance de pouvoir diminuer leurs dyskinésies en portant des lunettes bleues.

La stimulation profonde dans le cerveau permet en général d'obtenir rapidement une diminution des dyskinésies, mais il faut se rappeler que cette thérapie n'est applicable qu'à une minorité des patients.

Il est évident que l'on ne peut pas attribuer les dyskinésies à un manque de Dopamine. Une dyskinésie se traduit par une variation involontaire de la position choisie, sans que les réglages qui assurent normalement la stabilité posturale n'interviennent immédiatement et limitent l'amplitude du mouvement. Il semble raisonnable de penser à une déficience des systèmes sensitifs, vestibulaire et/ou proprioceptif, ou à une mauvaise transmission des informations que les récepteurs périphériques envoient au cerveau pour assurer la stabilité posturale.

Le démarrage du mouvement peut probablement être stimulé par une insuffisance de mouvement pendant une trop longue durée. Cette immobilité fait stagner le liquide interstitiel dans une certaine zone du corps.

En général, après les premières années de maladie, les parkinsoniens ont tendance à rester trop longtemps immobiles dans la même posture. Comme un chien qui sent le besoin de s'étirer après un moment immobile, le malade a besoin de bouger pour que les mouvements des liquides dans le corps se produisent normalement. Ces mouvements des liquides sont indispensables pour garantir une bonne circulation veineuse et une bonne circulation lymphatique. Les échanges entre le corps et l'ambiance et entre les différentes parties du corps ne sont pas garantis si ces circulations ne sont pas assurées d'une façon satisfaisante.

2.2.5 Risques de chutes

Les chutes sont plus fréquentes chez les personnes avec la maladie de Parkinson que chez les personnes de même âge sans cette maladie. Les risques de chutes augmentent avec l'évolution de la maladie et avec l'âge. Les risques de chutes sont étroitement liés aux problèmes de posture et aux troubles de la marche. Les risques de chutes réduisent l'autonomie et compromettent la qualité de vie des patients. Les risques sont liés à un enchaînement de causes multiples: problèmes liés aux symptômes de la maladie, à l'âge, aux médicaments, à la vie sédentaire, à l'environnement..

Les chutes peuvent avoir des conséquences traumatiques, notamment fractures de vertèbres et de la hanche.

Il existe de nombreuses précautions qui permettent de réduire les risques de chutes ou de les éviter.

Le patient doit être informé et il doit se soumettre à un entraînement de la mobilité, de l'équilibre, de la marche. Les personnes avec la maladie de Parkinson, durant les premières phases de la maladie, devraient apprendre à tomber sans risques de cassures, avant de tomber involontairement fréquemment.

Enfin, comme la majorité des chutes se produit dans la maison, des précautions concernant l'équipement de la maison peuvent contribuer à réduire les risques.

Une rééducation après les premières chutes permet d'éviter l'augmentation de la fréquence des chutes futures.

2.2.5.1 Causes, facteurs de risque.

Causes multifactorielles

La plupart des chutes survient par maladresse, mais beaucoup de chutes sont causées par un malaise, conséquence d'hypotension orthostatique ou d'hypoglycémie.

Le vieillissement augmente sensiblement les risques pour plusieurs raisons :

- La force musculaire diminue, parfois à cause de la dénutrition.
- L'amplitude des gestes est diminuée et leur précision est altérée.
- L'architecture des pieds se modifie.
- La marche est altérée par l'arthrose des hanches et des genoux.
- Les troubles vertébraux sont plus fréquents.
- Les mouvements anormaux provoqués par la maladie de Parkinson sont plus fréquents.
- Les systèmes réflexes qui règlent le tonus des muscles chargés d'automatiser la station debout sont perturbés.

Les troubles de la marche et les risques de chutes sont indissociables des troubles de la posture et de l'équilibre. La personne avec la maladie de Parkinson tend de plus en plus à se pencher en avant. En marchant elle s'appuie sur l'avant des pieds, avance à petits pas traînants. Elle a tendance à accélérer le pas, de plus en plus court, avec le risque de chutes. C'est le phénomène de la festination. Marche à petits pas et perte de l'équilibre.

Le freezing, qui se produit dans un état d'instabilité posturale, entraîne des chutes en avant sur les genoux.

La diminution des réflexes de posture est responsable de troubles d'équilibre. Ces troubles dépendent de la qualité des informations fournies par les récepteurs proprioceptifs et sensoriels et de la qualité des messages transmis aux muscles squelettiques.

La perte d'équilibre n'apparaît le plus souvent qu'après plusieurs années d'évolution de la maladie de Parkinson. Elle est responsable de chutes typiquement en arrière, le patient perdant le réflexe de se "rattraper" s'il est déséquilibré.

Les troubles posturaux lors des demi-tours ou pour se lever d'une chaise, le piétinement sur place devant un obstacle, le manque d'équilibre, le manque de souplesse et de mobilité augmentent les risques.

Autres facteurs de risques :

Brève perte de conscience transitoire, avec sensations de vertige, malaise,

Coup de sommeil brusque.

Faiblesse musculaire des membres inférieurs.

Manque d'exercice physique. Vie sédentaire.

Brusques baisses de la pression artérielle, notamment après les repas.

Problèmes de vue.

Troubles de la sensibilité cutanée et de la proprioception

Défaut de la circulation.

Incontinence urinaire, fréquence.

Ostéoporose, manque de calcium et de vitamine D.

Problèmes psychologiques, peur de tomber.

Surestimation de la propre condition physique chez les personnes âgées.

Médicaments (Effets collatéraux des médicaments Anti-Parkinson, antidépresseurs, tranquillisants, somnifères, hypotenseurs, diurétiques....)

Facteurs de risque liés à l'environnement :

Obstacles dans la maison sur lesquels on trébuche, seuils de portes, tapis, câbles....

Désordre dans la maison.

Surfaces irrégulières ou glissantes

Mauvais éclairage

Passages étroits ou encombrés

Chaussures inappropriées .

2.2.5.2 Risques de chutes à l'extérieur.

- Trottoirs accidentés ou fissures dans les trottoirs.
- Escaliers sans main courante.
- Mauvais éclairage
- Présence d'obstacles non signalés.
- Neige ou glace sur les escaliers ou les allées
- Utilisation d'échelles.

2.2.5.3 Conséquences des chutes

Dans la majorité des cas, la chute n'a aucune conséquence. Parfois il y a une simple ecchymose ou une simple plaie.

Conséquences traumatiques. Les fractures les plus courantes sont :

- Col du fémur
- Col de l'humérus
- Chevilles
- Poignet
- Côtes
- Vertèbres

Dans des rares cas, la chute peut entraîner la mort.

En dehors des conséquences traumatiques possibles, la chute entraîne, comme conséquence psychologique, une perte de la maîtrise à pouvoir se relever du sol, une désadaptation/régression psychomotrice (syndrome post-chute générant une perte des automatismes) et une peur de tomber, des sentiments d'anxiété et d'insécurité.

La chute, est à l'origine de stress, source d'inhibition motrice.

2.2.5.4 Prévention. Précautions.

Formation du personnel paramédical en vue de l'éducation des malades.

Education du malade qui doit prendre conscience des dangers

Analyser les causes des éventuelles chutes précédentes.

Après une nouvelle chute : analyse exacte des causes qui l'ont provoquée. Le malade doit comprendre les raisons de sa maladresse ou de son malaise éventuel.

Après une chute il faut éviter de réduire l'activité. Au contraire il faut se mouvoir, mais en étant plus prudent et plus attentif.

On peut recommander :

Kinésithérapie. Vibrothérapie.

Exercice physique régulier, Exercices doux pour améliorer équilibre, souplesse, force musculaire.

Tai Chi en groupe. Gymnastique proprioceptive. Danse.

Apprendre à tomber à moindres risques. Eviter l'impact sur la hanche en modifiant la position avant l'impact au sol.

Limitation de l'usage de médicaments. Réduction progressive de ceux qui ne sont pas absolument nécessaires.

Appareils fonctionnels pour faciliter la déambulation (Cannes, cannes tripodes, déambulateurs) .

Choix de sièges avec accoudoirs pour favoriser le passage à la position debout.

Suppression des obstacles (tapis, câbles électriques), limitation du désordre.

Equipement de la maison (barres de soutien dans la salle de bain, près des toilettes, de la baignoire, de la douche).

Barres de soutien dans les escaliers. Revêtement antidérapant sur les marches.

Protection des hanches (Coques de protection) Vêtements spéciaux.

Soigner l'éclairage. Eclairage de nuit, veilleuses.

Eviter lunettes avec lentilles progressives.

Enlever les lunettes de lecture pour se déplacer.

Surveillance du poids de forme (conséquences si trop maigre ou trop gras)

Alimentation riche en calcium et vitamine D pour augmenter la densité osseuse et éviter l'ostéoporose. (Plusieurs études montrent l'existence d'une diminution de la densité minérale osseuse chez les patients parkinsoniens).

Systèmes d'appel d'urgence pour favoriser l'intervention d'aide rapide en cas de chute.

2.2.5.5 Récupération après une chute.

Après une chute, le malade doit comprendre pourquoi il est tombé. A-t-il trébuché, a-t-il glissé, a-t-il été bousculé, ou a-t-il rencontré un obstacle imprévu.

Il faut faire une analyse exacte des causes qui l'ont provoquée. Le malade doit comprendre les raisons de sa maladresse ou de son malaise éventuel.

Si le patient ne se souvient pas clairement des circonstances de la chute, ou s'il a subi un choc à la tête, il est prudent de lui prescrire un électroencéphalogramme.

Avec l'aide du personnel soignant, infirmiers ou physiothérapeutes, il doit comprendre quels gestes sont à modifier, quelles précautions sont à prendre pour ne pas répéter les mêmes erreurs. (Il est utile de mettre par écrit toutes les observations faites, avec le plus de précisions possible.)

Le patient doit reprendre confiance. Dans la mesure du possible, pour récupérer plus rapidement il doit éviter une période inactive..

Après une chute il faut éviter de réduire l'activité. Au contraire il faut se mouvoir, mais en étant plus prudent et plus attentif.

Le patient doit apprendre à se relever après une chute. La récupération doit comprendre un programme de rééducation psychologique et un programme d'entraînement physique.

En entretenant l'activité physique, on peut lutter contre les ankyloses, faire travailler la musculature, conserver l'habileté.

2.2.6 Comportement compulsif

Certains médicaments utilisés dans la thérapie pharmacologique pour la maladie de Parkinson poussent un certain nombre de patients à adopter un comportement compulsif. Des femmes d'âge mûr se mettent à consommer une quantité exagérée d'aliments, par exemple du chocolat, et augmentent rapidement de poids. Ceci se traduit par des crises de boulimie

D'autres femmes exagèrent dans le shopping et achètent une quantité d'objets et de vêtements coûteux et superflus.

Des jeunes passent chaque jour des heures dans des salles de jeux.

Des hommes habituellement raisonnables se ruinent au jeu d'argent, se couvrent de dettes, et doivent vendre leur maison et tout ce qu'ils possèdent.

Ces comportements peuvent avoir des conséquences négatives sur les relations personnelles, familiales et professionnelles.

De plus en plus souvent des malades accusent les effets collatéraux des médicaments qui leur sont prescrits, de les avoir ruinés.

La dopamine est le neurotransmetteur du mouvement mais aussi celui du plaisir et de la motivation.. La dopamine règle l'ensemble des états émotifs , favorise l'excitation , le désir de vivre, la recherche de plaisirs.

La stimulation dopaminergique perturbe le contrôle des impulsions, ce qui pousse au jeu d'argent, au shopping exagéré, à l'hypersexualité pathologiques.

La dopamine peut renforcer la tendance à consommer des drogues et/ou des médicaments et favoriser le développement de dépendances.

Un cas particulier d'addiction est la « syndrome de dysrégulation dopaminergique dans la maladie de Parkinson » . La Levodopa et i dopamine-agonistes ne stimule pas seulement les circuits de commande des mouvements, mais provoque aussi une hyperstimulation de la voie dopaminergique mesocorticolimbique . Cette hyperstimulation est responsable de divers troubles neurobiologiques . Le patient devient dépendant des médicaments qu'on lui prescrit .

L'addiction principale qui guette les jeunes parkinsoniens est celle de l'usage exagéré de l'ordinateur et de Internet. Ils utilisent des heures précieuses au détriment de ce qu'ils devraient faire pour aller mieux.

Les premiers épisodes ne font pas entrevoir le danger, le risque de devenir esclave d'une nouvelle habitude.

2.3 Causes multiples.

Pour la médecine occidentale officielle, la cause de la maladie de Parkinson est inconnue. Peu de projets de recherche importants sont orientés à déterminer l'origine de la maladie. Une partie des recherches entreprises dans cette direction reste sans conclusion parce que l'hypothèse de départ était qu'on se faisait l'illusion d'expliquer la maladie par une cause unique.

Pour chaque cause unique envisagée, on trouve facilement de nombreux exemples de patients dont la maladie ne correspond pas à l'hypothèse trop restreinte.

Quelques travaux originaux de valeur ont été faits dans la bonne direction, mais ils n'ont pas encore été suffisamment diffusés et mis en valeur.

Il manque encore une méthodologie vraiment valable pour étudier les maladies chroniques. La méthode « double aveugle + placebo » utilisée dans la plupart des protocoles cliniques n'est pas adaptée pour l'étude de maladies complexes comme la maladie de Parkinson

Dans la situation actuelle, il faut se contenter de formuler des hypothèses et d'étudier, cas par cas, sur des patients individuels sélectionnés, la probabilité de leur validité.

L' hypothèse de Paolo.

La maladie de Parkinson n'est pas due à une cause unique, mais à un ensemble de diverses causes qui agissent sur l'individu, partiellement simultanément en parallèle et partiellement en mode séquentiel

La cause de base la plus importante est probablement un excès, cumulatif en intensité et en durée, de facteurs de stress physiques, chimiques, biologiques et psychologiques.

Il y a probablement plusieurs phénomènes interdépendants qui agissent simultanément dans des proportions variables, ce qui explique les différences relevées d'un patient à l'autre.

Il faut donc considérer l'origine de la maladie de Parkinson et son évolution dans leur globalité, car il est illusoire de trouver un simple rapport de cause à effet.

Notre civilisation nous apporté une vie plus facile à certains points de vue ; le confort, les divertissements, l'aisance, les facilités de communication, l'information.... Mais elle entraîne aussi des effets nuisibles sur notre santé.

Certaines maladies qui se manifestent de plus en plus souvent, entre autres chez des personnes très jeunes, peuvent être considérées comme de véritables « maladies de civilisation » même si elles existaient déjà précédemment , mais se manifestaient avec une fréquence beaucoup plus limitée.

Nous sommes toujours plus exposés à toute une série d'agressions de nature physique, chimique, biologique, psychologique contre lesquelles notre corps n'est pas préparé à se défendre.

Notre corps est en contact permanent avec l'ambiance. Pour vivre il échange avec l'ambiance des matières, de l'énergie et des informations, A chaque variation même infime des conditions de l'environnement notre corps doit s'adapter pour maintenir les conditions optima nécessaires pour la vie.

Les principales causes probables sont :

- Excès de facteurs de stress cumulatif en intensité et en durée. (En particulier facteurs psychologiques)
- Anxiété et tendance à la dépression
- Exposition de plus en plus systématique à des toxines variées, soit à travers l'alimentation, soit par exposition à l'environnement pollué.
- Infection même à l'état latent. (Eventuellement conséquence d'une maladie d'enfance) dans une des zones les plus fragiles (bulbe olfactif et intestin grêle.)
- Conséquences d'une blessure, par exemple à un pied, qui s'est traduite par une entrave à la circulation des liquides dans une certaine zone du corps.
- Mauvaise respiration, donc oxygénation irrégulière et mouvement insuffisant du diaphragme ce qui diminue l'effet de massage dans tout le corps et ralentit la circulation lymphatique.
- Mauvaises postures
- Insuffisance de mouvement. Tendance à la vie sédentaire.
- Intoxication par accumulation lente de toxines d'origine extérieure et de résidus du métabolisme.
- Mauvais fonctionnement du système immunitaire, avec apparition d'une réaction auto-immune qui tend à détruire une certaine catégorie de neurones et aussi d'autres types de cellules du corps.

Dans la plupart des cas de maladie de Parkinson, il est vraisemblable que plusieurs causes agissent simultanément.

L'importance relative des différentes causes varie d'un patient à l'autre.

Les mêmes causes peuvent provoquer les différentes formes de la maladie, mais aussi d'autres maladies dégénératives auto-immunes, telles que sclérose en plaques, arthrite rhumatoïde ou même un cancer.

Les caractéristiques génétiques ne devraient pas être considérés comme des causes directes, mais comme des facteurs de risque, qui influencent les probabilités d'être touché par la maladie et l'évolution de celle-ci.

Chaque personne subit un « menu » personnel d'exposition aux facteurs de stress, chaque personne a un système immunitaire avec des caractéristiques personnelles . Les points faibles de l'organisme ne sont pas les mêmes pour tous.

Toutes ces différences et la multiplicité des causes expliquent le nombre de variantes de la maladie de Parkinson et la diversité de l'importance relative des divers symptômes.

Dans la maladie de Parkinson les neurones qui fabriquent la dopamine sont attaqués d'une façon assez systématique, mais d'autres cellules de tous les organes et tissus du corps peuvent aussi être pris comme cibles.

2.3.1 Excès de facteurs de stress.

Notre corps est exposé à toute une série de facteurs de stress chimiques, biologiques, physiques et psychologiques. Lorsque la somme des facteurs de stress est trop importante, en intensité et/ou en durée, et dépasse les limites d'adaptation et de résistance de l'organisme, le corps n'est plus en mesure de se défendre correctement. La maladie apparaît et se développe.

Ceci est valable indépendamment de la nature des facteurs de stress.

Un excès de facteurs de stress augmente l'anxiété et favorise la dépression.

Un excès de facteurs de stress, affaiblit les défenses et le système immunitaire. Dans cet état de faiblesse, un agent pathogène extérieur provoque une inflammation dans une zone peu protégée du corps comme le bulbe olfactif ou les muqueuses du système digestif. Non complètement éliminée, cette infection laisse un foyer latent et durable. Avec le temps ce foyer évolue et provoque une réaction auto-immune. Certains lymphocytes se trompent de cible et attaquent des cellules propres à l'organisme

Les facteurs de stress suivants peuvent jouer un rôle sur le démarrage et le développement de la maladie de Parkinson :

Facteurs chimiques : Monoxyde de carbone CO

Oxydes d'azote

Ozone

Air pollué

Métaux lourds (en particulier mercure)

Insecticides, pesticides, autres produits pour l'agriculture

Produits chimiques divers, solvants.

Eau potable polluée

Additifs alimentaires

Médicaments, Vaccins

Facteurs physiques: Ondes acoustiques, infrasons, ultrasons

Vibrations mécaniques

Ondes électromagnétiques, microondes, ondes radio

Rayonnements divers, rayons cosmiques, rayons X

Radioactivité, lumière intense, infrarouge, ultraviolet

Electricité

Chaleur, froid, brusques changements des conditions atmosphériques.

Vents

Facteurs géophysiques

Facteurs biologiques

Blessures

Interventions chirurgicales

Inflammations

Infection, virus, microbes, protozoaires, prioni,

	autres agents pathogènes
	Pathologies diverses
Facteurs psychologiques	Evénement traumatisant, décès d'un parent, séparation Divorce, perte de l'emploi, retraite anticipée Evénement économique, situation politique instable Problèmes affectifs Anxiété, Dépression.
Facteurs endogènes	Mauvaise respiration, (Respiration superficielle. Apnée, hypopnée) Posture non correcte Exercice physique insuffisant Régime alimentaire mal adapté Carences alimentaires

Les facteurs génétiques ne sont pas des causes de la maladie, mais seulement des facteurs qui peuvent favoriser plus ou moins la probabilité d'être touché par la maladie

Chaque patient a son propre « menu » de facteurs de stress et ceci explique en partie les différentes formes dans lesquelles se manifeste la maladie

Divers facteurs de stress peuvent être stimulants à faible dose et dangereux au-dessus d'une certaine valeur de seuil.

Il semble que les facteurs psychologiques sont présents dans pratiquement tous les cas de maladie de Parkinson et qu'ils sont même prépondérants dans de nombreux cas.

Les facteurs de stress endogènes comme la respiration superficielle, la mauvaise posture, et le manque d'exercice physique peuvent :

- Influencer toutes les fonctions vitales,
- Contribuer à diminuer l'oxygénation régulière du sang, et par conséquent de tout l'organisme,
- Provoquer une circulation lymphatique insuffisante, et une stagnation du liquide interstitiel dans certaines zones du corps.
- Perturber la correcte élimination des scories du métabolisme et des toxines d'origine externe, absorbées à travers la respiration, l'alimentation, le contact avec la peau.
- Affaiblir le système immunitaire.
- Empêcher une saine relaxation
- Affaiblir le système musculaire

2.3.2 Anxiété et tendance à la dépression

L'anxiété est en partie responsable de la respiration superficielle, de la tendance à la vie sédentaire, de l'affaiblissement des défenses immunitaires. Elle constitue une des causes primaires chez de nombreuses personnes avec la maladie de Parkinson.

2.3.3 Produits chimiques nuisibles pour la santé.

A la maison ou sur le lieu de travail, dans l'industrie ou dans l'agriculture, l'homme est très souvent en contact avec des produits chimiques très variés. Dans de nombreux cas certains produits chimiques semblent représenter une des causes principales de la maladie de Parkinson. Les cas les plus connus sont relatifs à certains produits utilisés dans l'agriculture (herbicides, anti-parasitaires, engrais).

Les métaux lourds comme le mercure et le manganèse sont aussi considérés comme dangereux.

L'aluminium a également été classé dans les produits toxiques.

2.3.4 Toxines diverses

Les plus grands risques viennent de notre alimentation qui a beaucoup évolué durant les dernières dizaines d'années.

L'évolution des technologies dans l'agriculture et dans l'élevage entraîne une profonde modification de la composition chimique des aliments.

L'utilisation systématique d'engrais chimiques et de produits pour la protection des cultures contre les intempéries et contre les parasites de tout genre, la pollution de l'eau utilisée pour l'irrigation, l'appauvrissement du sol, la pollution du sol par les déchets de l'industrie, ont progressivement modifié la composition des éléments nécessaires à la croissance des plantes.

Ceci entraîne des carences en vitamines, sels minéraux, oligoéléments et la présence de traces de substances toxiques dans les fruits et légumes récoltés.

Les élevages d'animaux destinés à la consommation ont aussi subi une évolution importante, Les animaux ne se nourrissent plus dans les champs ou dans la cour des fermes. Ils sont élevés en batteries. Ils ne mangent plus des aliments naturels mais des mélanges préparés industriellement.

Les fourrages utilisés dans ces mélanges ont les mêmes inconvénients que les fruits et légumes. D'autre part, pour augmenter la production et le profit, pour protéger les élevages contre des épidémies, et pour économiser de la main d'œuvre, on incorpore à ces aliments divers additifs, vitamines, hormones, antibiotiques, etc. La viande ainsi obtenue a probablement un bel aspect, mais elle contribue à intoxiquer les consommateurs

2.3.4.1 Additifs alimentaires

Notre façon de vivre moderne nous a porté à consommer de plus en plus des aliments élaborés par l'industrie alimentaire à la place d'aliments en provenance directe des producteurs. L'industrie alimentaire a tendance à soigner la conservation, l'aspect, le goût, la consistance des produits, souvent au détriment des qualités nutritives.

Pour optimiser le profit, on cherche à économiser sur le prix des matières premières, on utilise des matières de deuxième choix que l'on camoufle.

Les aliments fournis par l'industrie s'éloignent de plus en plus des produits naturels.

L'industrie utilise de plus en plus des additifs de diverses catégories :

Les **antioxydants** sont des molécules qui aident à protéger les aliments contre les réactions d'oxydation qui accélèrent le vieillissement. En principe ils devraient protéger contre les radicaux libres.

Les **colorants** ajoutent artificiellement de la couleur aux aliments, pour les rendre plus appétissants.

Les **agents de conservation** sont des substances dont l'effet direct retarde ou empêche d'indésirables modifications biologiques dans les denrées alimentaires, en particulier leur altération.

Les **édulcorants** confèrent un goût sucré à certains aliments fabriqués industriellement.

Les **émulsifiants, stabilisants, gélifiants** et épaississants servent à contrôler la consistance et la stabilité des aliments fabriqués.

Les **exhausteurs de goût** imitent le goût de substances naturelles. Ce sont des substances organiques qui, sans avoir une saveur propre prononcée, ont néanmoins la propriété de renforcer le goût et/ou l'odeur d'une denrée alimentaire. Souvent, ils trompent le consommateur sur la qualité et la composition du produit.

Tous ces additifs peuvent avoir des effets nocifs sur la santé. Les valeurs limites « acceptables » définies par les autorités compétentes sont très arbitraires et ne sont pas suffisantes pour protéger la population.

(Exemples d'additifs alimentaires toxiques : nitrite de sodium, nitrate de sodium, glutamate monosodique, acide orthophosphorique) En plus des produits chimiques que nous absorbons par l'alimentation, nous sommes exposés à tous les produits chimiques que la pollution de l'air et de l'eau disperse dans l'ambiance. Par la respiration nous absorbons des traces de produits utilisés dans l'agriculture, dans l'industrie et des traces des polluants provoqués par le trafic.

L'usage de plus en plus fréquent de médicaments introduit également dans le corps des substances étrangères que notre corps n'est pas préparé à assimiler , à détruire ou à éliminer

Dans les différents pays , les autorités compétentes fixent des valeurs limites pour la concentration de nombreuses matières toxiques dans l'air, dans l'eau dans le sol et dans les aliments. Mais ces valeurs limites sont le résultat de compromis entre l'industrie qui veut fabriquer , vendre et utiliser ces produits et les écologistes et les sociétés de consommateurs, qui prétendent défendre la population.

Mais ces limites sont très arbitraires et généralement ne tiennent pas compte des effets éventuels à long terme, encore inconnus.

Les conséquences négatives sur la santé sont certainement plus graves que ce qui est admis généralement

2.3.4.2 Les toxines endogènes. Les radicaux libres. Le stress oxydatif.

Les toxines sont des substances fabriquées dans le corps ou des produits entrés dans l'organisme provenant du milieu environnant pollué, et qui provoquent des réactions pathologiques.

Par exemple les pesticides, les métaux lourds proviennent de notre alimentation ou d'une exposition dans l'ambiance agricole ou industrielle. Certaines toxines proviennent de la dégradation de divers types de médicaments, par exemple tous les médicaments de la thérapie pharmacologique contre la maladie de Parkinson. Ces déchets qui, s'ils ne sont pas correctement éliminés, tendent à empoisonner petit à petit l'ensemble de l'organisme, à perturber le système immunitaire.

Ils contribuent à la formation de réactions auto-immunes

Une catégorie particulièrement importante de toxines est représentée par les **radicaux libres**. Ce sont des molécules très réactives créées par l'oxygénation d'autres éléments, notamment les graisses oxydées, le cholestérol, et différentes molécules comme des protéines complexes. Normalement le corps peut se défendre de ces radicaux libres grâce à la présence de molécules anti-oxydantes. Si la quantité de radicaux libres produits est supérieure à ce que les antioxydants peuvent neutraliser, les radicaux libres peuvent

attaquer des cellules en provoquant des dégâts plus ou moins importants. On a alors affaire au **stress oxydatif** qui provoque un vieillissement des cellules.

Lorsque l'ensemble du système lymphatique et du système digestif fonctionne normalement, la majorité de ces toxines sont drainées du liquide interstitiel, partiellement transformées ou détruites dans le système lymphatique et les résidus sont réintroduits dans la circulation sanguine. Leur élimination définitive du corps se fait par diverses voies, le foie, les reins, le colon

2.3.5 Agression par un facteur pathogène extérieur.

Certains agents pathogènes (microbes, virus, prioni...) entrent dans l'organisme par les zones les moins bien défendues, qui sont le bulbe olfactif et la muqueuse à l'intérieur du système digestif. Dans certains cas, les infections ou inflammations sont seulement partiellement éliminées à l'aide d'antibiotiques ou d'autres médicaments.

Elles laissent alors un foyer d'infection latent qui évolue très lentement « en sourdine » et qui provoque des mutations de cellules ou de protéines indispensables.

Il se développe ainsi des éléments étrangers au corps, qui sont alors identifiés comme tels par certains lymphocytes du système immunitaire affaibli. Ces éléments « étrangers » sont confondus avec des antigènes et le système immunitaire les attaque en fabriquant des anticorps pour les détruire et pour éliminer les déchets ainsi produits.

Il se développe ainsi une réaction auto-immune, avec destruction de certaines cellules ou protéines indispensables, et en même temps une intoxication par les déchets non complètement éliminés.

Diverses maladies des voies respiratoires peuvent provoquer une inflammation du bulbe olfactif. Par exemple rhume commun, grippe, rhinite, sinusite, coqueluche, etc

(Un médecin italien qui a trouvé des anticorps de la Bordetella pertussis, bactérie responsable de la coqueluche, chez certaines personnes avec la maladie de Parkinson, affirme avoir obtenu une amélioration des symptômes MP avec l'utilisation d'un antibiotique spécifique pour la coqueluche. Il est probable que chez les personnes examinées, cette maladie avait infecté le bulbe olfactif qui est la zone la moins protégée des voies respiratoires supérieures.

)

Lorsque le système immunitaire fonctionne normalement, une thérapie adaptée au cas permet de résoudre le problème, l'agression n'a pas de conséquence durable.

Si le système immunitaire est affaibli pour une raison quelconque, la maladie peut devenir chronique ou tout au moins laisser un foyer d'infection à l'état latent. L'agent pathogène extérieur ou les inflammations qu'il produit peuvent alors provoquer une inflammation des cellules gliales.

L'inflammation des cellules gliales se propage sur la myéline des axones des neurones des systèmes sensitifs, vestibulaire, proprioceptif. Après un certain temps, l'inflammation atteint les neurones du cerveau.

C'est le début de la dégénérescence des neurones qui produisent la dopamine .

La maladie de Parkinson peut commencer ainsi très lentement.

Il est probable que l'ordre chronologique et l'importance relative des divers aspects de la maladie varient d'un patient à l'autre en fonction du « menu » des facteurs de stress et en fonction des capacités de défense de chacun. Ce sont probablement les points les plus faibles qui cèdent en premier . Ceci contribue à expliquer partiellement les diverses variantes de la maladie

Les mêmes causes peuvent produire des effets différents en fonction de leur importance relative, de la capacité de défense et des particularités du système immunitaire individuel.

2.3.6

La respiration

La respiration et les échanges entre le corps et l'environnement.

Comme tout être vivant, le corps humain ne peut pas vivre isolé. Pour vivre il a besoin d'avoir des échanges avec l'ambiance. Echanges de matières, d'énergie, d'informations. L'appareil respiratoire constitue une des interfaces les plus importantes entre le corps humain et l'ambiance

L'appareil respiratoire assure les échanges gazeux nécessaires à l'oxygénation du sang et par conséquent de tout l'organisme. Dans le sens opposé il élimine le CO₂ résultant de la transformation des aliments dans les cellules.

L'alimentation fournit au système digestif les substances à transformer. Les aliments sont en grande partie constitués par des grosses molécules non directement assimilables par l'organisme.

En « brûlant » les nutriments, le métabolisme des cellules assure la production d'énergie, son stockage et la fabrication des molécules nécessaires pour la croissance, pour la reproduction et le renouvellement des tissus.

Pour la production d'énergie, l'oxygène brûle le glucose et des matières grasses. Pour synthétiser de nouvelles molécules nécessaires à la vie de l'organisme, l'oxygène décompose des protéines complexes en molécules plus simples (polypeptides, peptides, acides aminés) et les lipides en acides gras et glycérol.

Le métabolisme cellulaire ne produit pas uniquement des molécules utiles, mais il laisse aussi des déchets endogènes, en partie toxiques, qui doivent être éliminés sous peine de différentes maladies (y compris cancer, maladie de Parkinson, fibromyalgie) .

La mauvaise respiration typique des personnes avec la maladie de Parkinson est due à de mauvaises postures, à un manque d'exercice physique régulier, à la tendance à la vie sédentaire. Les postures défavorables sont elles-même causées entre autres à l'utilisation de meubles mal adaptés au corps,

La mauvaise respiration constitue une des causes primaires de la maladie de Parkinson. Elle perturbe les échanges vitaux entre les cellules et le liquide interstitiel .

2.3.7 Mauvaise circulation lymphatique.

Si la circulation lymphatique est trop ralentie, à cause d'une respiration superficielle, avec faible mouvement du diaphragme, à cause du manque de mouvement général provoqué par la vie sédentaire et à cause de l'insuffisant exercice physique, il peut se produire diverses conséquences :

- Si l'agent pathogène est un microbe ou un virus, sa reproduction et sa multiplication sont plus rapides que son élimination. Il se produit une infection.
- Si les substances à éliminer présentent une certaine toxicité pour l'organisme, leur accumulation provoque une intoxication.
- L'accumulation de substances étrangères, d'origine extérieure et/ou endogènes, non éliminées peut provoquer une réaction « auto-immune » et amorcer une maladie du même nom.

2.3.8 Perte d'efficacité du système immunitaire.

La multiplicité des symptômes rencontrés dans la maladie de Parkinson permet de formuler l'hypothèse que l'on a affaire avec un mélange des divers types de causes..

Il est vraisemblable que, dans une première phase de la maladie, une infection des voies respiratoires ou de l'intestin (par exemple lors d'une maladie d'enfance mal soignée) laisse un foyer latent.

A cause d'une mauvaise circulation lymphatique due à la respiration superficielle, il se produit une intoxication due à l'accumulation progressive de substances étrangères au bon fonctionnement de l'organisme.

Enfin une réaction auto-immune provoque la dégénérescence progressive et la mort d'une certaine catégorie de neurones., et probablement d'autres cellules.

Avec l'évolution de la maladie, différents systèmes de l'organisme sont perturbés, et les symptômes se multiplient.

2.3.9 Conséquences thérapeutiques.

Les causes de la maladie de Parkinson étant multiples, il est évident que la thérapie pharmacologique actuellement pratiquée sur vaste échelle n'est pas suffisante. Elle ne peut qu'atténuer certains symptômes. Elle ne permet pas de guérir, ni même de ralentir l'évolution de la maladie en protégeant l'organisme.

Il est indispensable de la compléter de différentes façons :

- Identifier et lutter contre l'infection latente à l'aide de médicaments spécifiques.
- Désintoxiquer l'ensemble de l'organisme, de préférence avec des produits naturels et avec des thérapies physiques.
- Effectuer des drainages lymphatiques pour mieux éliminer les toxines. (Drainage manuel, pressothérapie, massages)
- Renforcer la circulation lymphatique en réduisant la respiration, en corrigeant la posture, en adoptant un programme d'exercice physique approprié et en luttant contre la vie sédentaire.
- Renforcer le système immunitaire.
- Se protéger contre les toxines apportées par l'ambiance polluée.
- Choisir une alimentation riche en fruits et légumes, contenant des vitamines, des polyphénols, des caroténoïdes.
- Surveiller l'alimentation en donnant la préférence à des aliments provenant d'élevages et de cultures garanties « biologiques », et en évitant le plus possible tous les aliments qui peuvent accélérer le vieillissement.
- Intégrer l'alimentation avec des micronutriments antioxydants d'origine végétale et des produits qui renforcent le système immunitaire, pour aider le corps à se détoxifier.(Aloe vera, Lapacho, Papaye fermentée, acide alpha lipoïque-...)

Enfin il faut convaincre le patient à adopter d'autres habitudes de vie pour diminuer l'exposition aux facteurs de stress divers et pratiquer des méthodes de relaxation.

L'ensemble de l'effort thérapeutique global présentera un maximum d'efficacité s'il sera commencé immédiatement après le diagnostic.

En résumé :

Causes et évolution de la maladie de Parkinson.

Les causes de la maladie de Parkinson sont multiples.

Il y a probablement plusieurs phénomènes interdépendants qui agissent simultanément dans des proportions variables, ce qui explique les différences relevées d'un patient à l'autre.

Il faut donc considérer l'origine de la maladie de Parkinson et son évolution dans leur globalité, car il est illusoire de trouver un simple rapport de cause à effet.

Les principaux mécanismes du développement de la maladie peuvent être résumés comme suit, mais il y a de nombreuses variantes.

L'ordre chronologique des différentes phases varie d'un malade à l'autre.

- Déjà pendant l'enfance, par exemple à la suite d'une petite blessure à un pied, ou à cause d'un siège mal adapté, la personne a pris l'habitude de rester dans des postures nuisibles.
- Un excès de facteurs de stress de diverses natures, mais notamment d'origine psychologique, se traduit par une anxiété excessive et une tendance à la dépression.
- Les mauvaises postures et l'influence des facteurs de stress perturbent la respiration qui devient superficielle.
- Les mouvements de la cage thoracique et du diaphragme sont insuffisants pour assurer l'effet de massage qu'une bonne respiration exerce normalement sur tous les organes internes.
- La circulation lymphatique est ralentie, le liquide interstitiel a tendance à rester stagnant dans certaines parties du corps.
- Ceci est exaspéré par le fait que la personne ne fait pas assez de mouvement et à toujours plus tendance à mener une vie sédentaire.
- A travers l'alimentation et en contact avec l'environnement pollué, le corps absorbe de nombreuses toxines.
- Les toxines d'origine externe, les déchets laissés par les médicaments et les déchets du métabolisme, notamment des radicaux libres, ne sont pas correctement éliminés et le corps est progressivement intoxiqué.
- Un agent pathogène externe, éventuellement, dans certains cas, un foyer d'infection latent, conséquence d'une maladie d'enfance non complètement éliminée, s'attaque à l'organisme affaibli.
- Le système immunitaire perd une partie de son efficacité.
- Dans le corps qui ne fonctionne plus dans des conditions idéales, il se produit des mutations, principalement de protéines, qui peuvent se fixer sur des cellules saines. Certains lymphocytes du système immunitaire identifient les cellules ainsi modifiées comme des corps étrangers et il se produit le phénomène de destruction et d'élimination. Des cellules saines se dégénèrent et meurent ainsi, beaucoup plus tôt que par apoptose.
- La maladie de Parkinson peut ainsi être assimilée à une maladie auto-immune.

Les capacités d'adaptation et l'efficacité du système immunitaire varient d'une personne à l'autre ; ainsi les mêmes causes peuvent aboutir à différentes maladies auto-immunes. La même maladie peut être provoquée par différents groupes de causes.

2.4. Evolution de la maladie

2.4.1 Avant le diagnostic

Il est bien connu que la maladie commence et évolue lentement , déjà longtemps avant le diagnostic, mais le futur malade ne s'en rend pas compte.

A un certain moment il prend la décision de consulter son médecin pour une sensation désagréable encore mal définie. « Il se sent mal dans sa peau ».

Il décrit au médecin des symptômes encore mal définis, ce qui rend le diagnostic très difficile.

2.4.2 Signes précurseurs

Les raisons pour lesquelles le patient a consulté le médecin varient beaucoup.

- Sensation de fatigue excessive
- Rigidité;
- Sensation de faiblesse.
- Diminution des forces
- Lenteur dans les mouvements.
- Anxiété exagérée, découragement, tendance à la dépression.
- Déambulation fatigante et peu précise .
- Diminution de la précision des gestes fins
- Tendance à respirer mal et à n'utiliser qu'une petite fraction de la capacité respiratoire.
- Tendance à la micrographie.
- Perte progressive de l'odorat et du sens du goût.
- Diminution de la sonorité de la voix.

- Autres signes précurseurs, différents d'un individu à l'autre.

Parfois le patient signale aussi :

- Diminution de la mémoire.
- Difficulté de concentration. Temps de concentration limité.
- Tendance à adopter une mauvaise posture, avec le tronc incliné en avant..
- Léger tremblement
- Difficulté à s'endormir et/ou sommeil insuffisant.

Souvent le nouveau malade a remarqué, déjà avant le diagnostic, un affaiblissement de l'efficacité d'une partie des systèmes sensitifs (ouïe, vue, odorat, toucher, équilibre) mais il ne pense même pas à l'associer à la nouvelle maladie. Il s'en rendra compte seulement plus tard.

2.4.3 Diagnostic

Sur la base de telles indications le médecin a beaucoup de difficultés à formuler un diagnostic précis. Souvent , surtout s'il n'a pas encore d'expérience avec la maladie de Parkinson , il se contente de prescrire des médicaments antidépresseurs, des somnifères et éventuellement des fortifiants ou des vitamines.

S'il soupçonne une maladie neurologique, il envoie son patient chez un neurologue.

Si le neurologue a une bonne connaissance de la maladie de Parkinson il identifiera cette maladie plus facilement que le médecin. Avant de confirmer son diagnostic, il prescrira d'autres examens, comme la Résonance Magnétique Nucléaire pour exclure d'autres pathologies.

La maladie de Parkinson est généralement diagnostiquée si les trois symptômes classiques sont présents d'une façon nette : tremblement, rigidité, lenteur.

De toute façon le diagnostic est très difficile et certains estiment que 25 % des diagnostics sont erronés.

Il est vraisemblable que divers processus évolutifs se déroulent simultanément.

L'impact du diagnostic.

Le diagnostic de la maladie de Parkinson représente un véritable trauma pour le nouveau patient. Il a des doutes : « ce diagnostic est vraisemblablement erroné ».

Il se pose des questions : « pourquoi moi ? », « Qu'ai-je fait pour me mériter cela ? »

Trop souvent le diagnostic est présenté au patient dans des termes peu psychologiques.

Par exemple :

« Chère Madame, vous avez la maladie de Parkinson. Actuellement cette maladie n'est pas guérissable, mais on n'en meurt pas. Votre espérance de vie reste pratiquement la même. La maladie de Parkinson est due au manque de Dopamine, une substance normalement fabriquée par certains neurones et qui est indispensable pour la commande des mouvements. La thérapie de base consiste à remplacer la Dopamine manquante par la Levodopa qui se transforme en Dopamine dans le cerveau.

Vous serez donc obligée à prendre des médicaments toute votre vie.

Pendant les premières années, ces médicaments présentent souvent une bonne efficacité et vous pourrez vivre assez normalement. Il faudra de temps en temps ajuster la thérapie et augmenter progressivement les doses. Après cette période de « lune de miel avec les médicaments » de l'ordre de 5 à 6 ans, vous risquez de souffrir des effets collatéraux, qui entraîneront de nouveaux symptômes.

Petit à petit vous perdrez votre autosuffisance et vous deviendrez de plus en plus dépendante des autres. »

Après le diagnostic, l'anxiété augmente et le nouveau parkinsonien tombe souvent dans la dépression . Il tend à adopter une vie plus sédentaire, il s'isole, avec les conséquences négatives sur la posture, sur la respiration et sur le manque de mouvement.

Il se produit une augmentation des facteurs de stress psychologiques endogènes, ce qui tend à accélérer l'évolution de la maladie.

L'effet du diagnostic est d'autant plus négatif que le patient n'accepte pas la maladie.

Accepter la nouvelle situation permet de mieux combattre, en cherchant d'éviter le plus possible les facteurs de stress les plus importants et en essayant d'adopter de meilleures habitudes de vie, en particulier en ce qui concerne la posture, la respiration, l'exercice physique et l'alimentation

2.4.4 Evolution ultérieure de la maladie.

Dans la majorité des cas, le neurologue préconise de commencer tout de suite avec la thérapie pharmacologique et établit sa prescription.

Les neurologues ne choisissent pas tous la même thérapie pharmacologique pour commencer. Trois approches sont les plus usuelles :

- Levodopa seule
- Dopamine-agoniste
- Levodopa + dopamine-agoniste.

Le patient perçoit rapidement une certaine amélioration, mais il a de la peine à la définir de façon précise. Confiant dans son neurologue, sans aucune connaissance de la maladie de Parkinson, il est convaincu que la thérapie pharmacologique qu'on lui prescrit est valable et suffisante, et il néglige d'examiner les thérapies complémentaires qui pourraient, dans le futur, lui procurer une meilleure qualité de vie. Souvent il attribue aux médicaments une efficacité qui n'est qu'un simple effet placebo. Il n'a pas la notion du mécanisme d'action probable des médicaments.

Pour les neurologues, tout effet positif est attribué à la fourniture de Levodopa, en remplacement de la dopamine manquante.

A chaque visite neurologique de contrôle, généralement tous les six mois, le patient fait le point de la situation. Lorsqu'il a perçu une aggravation de ses conditions, il demande d'ajuster la thérapie et trop souvent le neurologue le contente, soit en augmentant la dose d'un médicament, soit en ajoutant un autre médicament à la prescription.

Quand le patient perçoit un effet collatéral non désiré, le neurologue a tendance à l'attribuer à d'autres causes, ce qui entraîne souvent la visite chez un autre spécialiste. Parfois on remplace un médicament par un autre, mais on n'est jamais certain d'avoir choisi le produit le plus approprié parce que chaque malade réagit à sa façon.

Après différents essais et avec une tendance générale à augmenter les doses, le malade vit plus ou moins normalement pendant la « lune de miel » avec les médicaments. Après cette période, de l'ordre de 5 à 6 ans, les effets collatéraux deviennent plus gênants. L'augmentation ultérieure des doses ne procure plus d'avantages. La maladie s'aggrave toujours plus vite ; les symptômes secondaires se multiplient, la qualité de vie se détériore rapidement.

Entre la fin de la « lune de miel » et le grave handicap, le temps est de l'ordre de 10 à 15 ans.

Après avoir essayé la plupart des médicaments disponibles sur le marché, le neurologue tend à attribuer l'évolution de la maladie à d'autres pathologies ou à l'âge, et invite son patient à consulter d'autres spécialistes qui n'ont qu'une connaissance superficielle de la maladie de Parkinson,

Le malade se sent abandonné, et sa qualité de vie empire rapidement.

Il éprouve des difficultés d'équilibre, qui lui provoquent des chutes, avec parfois des graves conséquences.

Il a toujours plus de difficultés à parler, à cause de sa mauvaise respiration et de la rigidité des muscles de son visage, indispensables pour une correcte articulation.

La voix s'affaiblit et perd de la sonorité. Avec la respiration superficielle le débit d'air durant l'expiration est insuffisant pour garantir une phonation correcte. La voix devient moins riche en harmoniques de la fondamentale f_0 .

Il marche avec beaucoup de peine et est contraint d'utiliser un déambulateur ou des bâtons tripodes. Il passe de plus en plus de temps assis dans un fauteuil à roulettes.

Dans de nombreux cas il souffre de troubles psychiques, comme hallucinations, cauchemars, confusion, pertes de mémoire, dépression, troubles de comportement.

Une attitude compulsive lui provoque souvent d'autres difficultés.

A cause de la perte de son autonomie, le patient devient une charge toujours plus difficile à supporter pour sa famille. Il rencontre toujours plus de difficultés à trouver des personnes disposées à l'aider. Avec la meilleure volonté, ces personnes n'ont pas la formation nécessaire pour cette mission difficile.

2.4.5 Aspects physiologiques de l'évolution.

Il est vraisemblable que divers processus physiologiques évolutifs se déroulent simultanément.

L'évolution de l'influence des facteurs de stress et le développement d'une réaction auto-immune semblent les processus plus importants.

2.4.5.1 Facteurs de stress et affaiblissement du système immunitaire.

En ce qui concerne l'effet des facteurs de stress, on peut imaginer les phases suivantes :

- Dans une première phase, bien avant le diagnostic, l'effet global des facteurs de stress est encore supportable. Les défenses de l'organisme, le système immunitaire et la capacité d'adaptation permettent au corps de résister et de s'adapter. La personne reste en bonne santé et elle doit éventuellement supporter une maladie guérissable en un temps limité.
- A peine la somme des facteurs de stress dépasse un certain seuil, et/ou se prolonge pour un certain temps, le corps envoie au cerveau des signaux d'alarme plus ou moins confus. La personne devient préoccupée,
- Si la situation alarmante se prolonge, l'anxiété augmente et se traduit par une nette tendance à accélérer la respiration et à la rendre plus superficielle, irrégulière et moins efficace. Souvent cette situation n'est pas clairement perçue et vient sous-estimée parce qu'elle se manifeste parfois durant la nuit.

Cette évolution de la respiration a deux conséquences :

- D'une part, les échanges gazeux à l'intérieur des poumons sont moins efficaces. Même si statistiquement l'absorption d'oxygène et l'élimination du CO₂ sont garanties par des mécanismes automatiques de compensation, il se produit des fluctuations de brève durée, mais répétitives, durant lesquelles l'oxygénation du sang, et par conséquence de toutes les cellules du corps et, du cerveau, est momentanément insuffisante..
- D'autre part, les effets mécaniques de la respiration sont nettement atténués. La respiration superficielle, essentiellement thoracique, ne provoque plus le massage assuré 24 heures sur 24 par la respiration diaphragmatique, avec des répercussions dans l'ensemble du corps. Tous les échanges à travers les membranes semi-perméables des organes internes et des cellules individuelles sont perturbés. L'effet de pompage de la lymphe, qui est normalement assuré en bonne partie par une saine respiration, est réduit , ce qui ralentit la circulation lymphatique et affaiblit le système immunitaire. Tout le métabolisme est influencé, comme si la vie se passait au ralenti.
- La mauvaise respiration provoque une stagnation du liquide interstitiel dans certaines parties du corps.
- L'élimination des toxines d'origine extérieure et des toxines endogènes n'est plus garantie. Le corps est lentement intoxiqué et le système immunitaire commence à confondre certains composants propres avec des antigènes. C'est le début d'une maladie auto-immune. Certaines cellules utiles sont pris comme cibles et détruites.

2.4.5.2 Effet de l'agent pathogène extérieur. Réaction auto-immune.

En parallèle avec cette évolution, un agent pathogène externe provoque une inflammation du bulbe olfactif ou d'une partie de la muqueuse du système digestif.

Quand l'inflammation ne peut pas être bloquée dans la zone d'entrée, à l'aide d'une thérapie efficace, l'inflammation devient chronique et le système immunitaire n'est plus capable de lutter avec succès.

Avec en plus l'influence probable d'autres facteurs, les conditions favorables au développement d'une maladie auto-immune apparaissent. Des anticorps, au lieu de se fixer sur les agresseurs qu'ils sont destinés à combattre, se trompent de cible, attaquent certaines cellules bien portantes de l'organisme et les détruisent.

Les agents pathogènes externes, et/ou les facteurs inflammatoires liés à leur présence, se propagent dans le cerveau d'autant plus facilement qu'il existe des troubles immunitaires sous l'effet des facteurs de stress.

Ces mécanismes activent l'inflammation microgliale et le début de la dégénérescence des neurones.

Cette évolution peut durer des années La mort de cellules dans différentes parties du corps procède lentement.

La progression de la dégénérescence des neurones se poursuit dans le système nerveux central, le long des axones des neurones peu myélinisés .

2.4.6 Après la « lune de miel » avec les médicaments.

Après une première période durant laquelle la maladie ne crée pas trop de problèmes, l'évolution de la maladie s'accélère, la situation change : la thérapie pharmacologique devient moins efficace, les effets collatéraux des médicaments se font sentir, notamment les dyskinésies provoquées par l'utilisation prolongée de la Levodopa apparaissent , les symptômes secondaires se multiplient d'autres symptômes deviennent plus gênants, alors que les défenses de l'organisme sont affaiblies et que le système immunitaire a perdu son efficacité. L'évolution de la maladie ne peut plus être freinée par une augmentation des doses de médicaments.

Le malade se sent abandonné, sa qualité de vie s'aggrave rapidement.

Petit à petit, le patient présente des difficultés d'équilibre qui entraînent des chutes.

Le patient marche difficilement ce qui l'oblige à utiliser un déambulateur ou des bâtons tripodes. Il passe de plus en plus de temps assis dans un fauteuil à roulettes.

Dans de nombreux cas il présente des troubles psychiques, hallucinations, confusion, pertes de mémoire , dépression, troubles de comportement, .

A cause de sa perte d'autonomie, le patient devient une charge difficile à supporter pour sa famille, il trouve toujours plus difficilement des « aidants » compréhensifs et dévoués. Dans la plupart des cas, les aidants n'ont pas une connaissance suffisante de la maladie, Ils ne disposent pas de la formation nécessaire pour accomplir leur mission difficile.

2.4.7 Prise en charge insuffisante et peu satisfaisante.

Dans la plupart des pays, la prise en charge des personnes âgées, avec la maladie de Parkinson en phase avancée, est encore pratiquement inexistante, ou tout au moins insuffisante ou inefficace. L'assistance à domicile est pratiquement inexistante.

Lorsque le malade devient une charge qui n'est plus supportable pour sa famille, il trouve très difficilement une structure d'accueil compatible avec sa maladie.

Il manque entre autres des structures d'accueil capables de recevoir temporairement

le malade et son conjoint.

En cas d'hospitalisation.

Il arrive souvent que des personnes avec la maladie de Parkinson doivent être hospitalisées soit pour des raisons directement en rapport avec leur maladie, soit pour des raisons totalement indépendantes. Dans la plupart des hôpitaux ou cliniques, publiques ou privés, et dans presque tous les départements (Médecine générale, cardiologie, chirurgie, orthopédie....) il est très difficile ,voire même impossible de respecter les horaires de prises de médicaments soigneusement mis au point et optimisés pour assurer la concentration en Dopamine aussi régulière que possible.

Il s'ensuit une augmentation des dyskinésies et des fluctuations ON/OFF.

Le personnel hospitalier, médecins et infirmiers est en général très mal informé sur les particularités de la maladie de Parkinson.

S'ils avaient pris conscience plus tôt de cette triste évolution, de nombreux malades auraient vraisemblablement pu améliorer la situation en adoptant , tout de suite après le diagnostic, un programme personnalisé. complet et permanent, de maintenance ou de réhabilitation globale .

2.4.8 Après 10 à 15 ans de maladie de Parkinson.

Après une période de 10 à 15 ans avec la maladie, la situation varie énormément d'un malade à l'autre. Le « menu » des symptômes gênants peut être très différent ainsi que leur importance relative. Alors que les plus fortunés peuvent encore vivre une existence à peu près normale, d'autres subissent un handicap très lourd et ont perdu leur autosuffisance.

2.4.8.1 Les symptômes de Paolo à 79 ans et 12 ans de maladie .

A l'âge de 79 ans, après 12 ans et demi de maladie de Parkinson, je pense utile de faire le point sur les symptômes qui me gâtent la qualité de vie et m'empêchent de jouir d'une vieillesse heureuse..

Je présente cette vue d'ensemble surtout à l'attention des jeunes PcP pour leur faire voir un échantillon de ce qui peut les attendre , s'ils se limitent à compter seulement sur la thérapie pharmacologique, et s'ils négligent les possibilités offertes par les nombreuses thérapies complémentaires existantes pour d'autres pathologies.

A regret, je me sens partiellement responsable de ce triste état de chose. Je n'ai pas consacré assez de temps et d'efforts pour me tenir en forme, pour corriger ma posture, apprendre à mieux respirer, et pour pratiquer régulièrement un exercice physique raisonnable . Je n'ai pas assez soigné mes relations personnelles. J'ai oublié de me divertir pour me relaxer...

Pendant trop longtemps j'ai eu confiance dans les belles promesses de l'industrie et des laboratoires de recherche qui nous font périodiquement miroiter de nouveaux médicaments plus efficaces et sans ou avec moins d'effets collatéraux désagréables,,mais médicaments qui d'année en année restent à l'état d'un mirage.

La seule chose positive que j'ai faite a été de rester actif le plus longtemps possible et de faire travailler mon cerveau.

..

Si j'avais compris plus tôt , j'aurais pu ralentir l'évolution de ma maladie, et j'aurais pu servir d'exemple pour d'autres malades.

Mes principaux problèmes actuels sont les suivants:

- Tremblement de la main gauche et du bras gauche. En général déclenché par un stimulus psychologique.
Pas de bonne corrélation avec l'horaire de prise des médicaments.
Depuis peu de temps presque tous les jours entre 1600 et 1700 je commence à trembler, et quelques minutes après je dois aller d'urgence au WC pour soulager l'intestin et/ou la vessie.
- Bradykinésie. Lenteur dans l'exécution des mouvements qui sont limités en amplitude. Mouvements douloureux.
- Déambulation très difficile. Pour marcher quelques pas dans la maison je dois me soutenir soit avec deux bâtons à trois pieds (tripodes) soit avec un déambulateur à 3 roues. En dehors de la maison mon rayon de promenade est limité à la terrasse et à une centaine de mètres sur une route horizontale. Je ne peux pas rester debout plus d'une ou deux minutes. Ceci est surtout dû à ma mauvaise posture et à une opération mal réussie à mon genou droit.
- Manque de précision dans les mouvements fins. Micrographie illisible.
Difficultés au clavier de l'ordinateur : très nombreuses fautes de frappe.
- Perte de l'autosuffisance. J'ai besoin d'aide pour me lever du lit, pour m'habiller, pour faire ma toilette, pour aller au WC....
- Difficultés à dormir durant la nuit, mais somnolence diurne, avec brefs coups de sommeil à l'improviste.
Impossibilité de conduire un véhicule..
- Sialorrhée non pas causée par des difficultés de déglutition, mais probablement par mauvaise information transmise au cerveau de la part des récepteurs tactiles dans la bouche.
- Séborrhée
- Problèmes avec l'intestin. Après 9 ans de maladie avec diarrhée chronique, depuis deux ans j'ai tendance à la constipation. J'ai souvent des douleurs abdominales.
- Fréquent besoin d'uriner, surtout la nuit. Ceci m'a obligé à utiliser des couches absorbantes comme un bébé, à cause de mes difficultés à me lever.
- Troubles de la mémoire. Difficultés pour mémoriser de nouvelles choses. Difficultés avec l'orthographe de mots usuels pourtant bien connus. Difficultés pour me rappeler le nom de personnes que je connais bien. Difficulté de concentration.
- Affaiblissement des sens. Perte de l'odorat et du sens du goût. Affaiblissement du sens tactile et de la proprioception. Net affaiblissement de l'ouïe, déjà faible depuis l'enfance. Acouphènes quasi en permanence, jour et nuit. (Sifflement aléatoire estimé entre 2000 et 6000 Hz)
- Instabilité posturale debout, à cause de la perte d'efficacité du système proprioceptif.

Avec tout ça, ma capacité et ma vitesse de travail ont fortement diminué, et j'ai de plus en plus des difficultés à suivre

Très actif jusqu'en 2005, le plus pénible pour moi est la perte quasi totale de l'autosuffisance et la nécessité de demander de l'aide pour tout.

2.5 Thérapies actuelles

2.5.1 Thérapie pharmacologique.

Actuellement , la thérapie pharmacologique est la seule utilisée sur une large échelle. Elle est principalement basée sur l'utilisation de la Levodopa (Précurseur de la Dopamine) et sur d'autres molécules qui influencent l'efficacité de la Levodopa, ou son temps d'action et de conservation.

Les dopamine-agonistes « miment » l'effet de la Dopamine au niveau du système nerveux central. D'autres médicaments tendent à rétablir l'équilibre perturbé entre différents neurotransmetteurs.

D'autres enfin réduisent l'action de certaines enzymes qui dégradent la Dopamine.

Chaque patient réagit à sa façon aux médicaments, de façon positive ou négative.

Un médicament peut atténuer le tremblement d'un patient , et l'augmenter pour un autre malade.

Même si elle présente une efficacité acceptable dans certains cas, la thérapie pharmacologique actuelle présente malheureusement divers inconvénients :

- Elle ne guérit pas la maladie.
- Elle atténue seulement certains symptômes considérés les plus importants.
- Dans la majorité des cas, surtout après quelques années, elle ne garantit pas aux patients une qualité de vie satisfaisante et dans certains cas, elle aggrave plusieurs symptômes secondaires.
- Elle condamne le patient à consommer des médicaments coûteux jusqu'à la fin de sa vie.

Après un certain temps, tous les médicaments utilisés présentent des effets collatéraux non désirés, qui, à leur tour, perturbent diverses fonctions vitales et causent des dégâts à différents organes :

- Appareil digestif
- Système nerveux
- Appareil respiratoire
- Appareil circulatoire
- Système sensitif et proprioceptif

L'évolution de la maladie provoque souvent la nécessité d'introduire d'autres médicaments pour soigner ces effets secondaires.

Peu à peu l'ensemble de l'équilibre biochimique de l'organisme est dérangé et on observe une lente intoxication.

Dans les prescriptions le choix des médicaments, le dosage et les horaires de prises ne sont pas toujours optimisés. Une étude plus approfondie devrait souvent permettre d'améliorer l'effet tout en réduisant les doses.

2.5.2 Effet placebo.

L'effet placebo est l'efficacité thérapeutique obtenue par l'administration à un patient d'un produit qui ne contient pas de principe actif et qui n'a aucun effet spécifique sur la maladie à traiter.

Toutes les maladies sont sensibles à l'effet placebo mais l'intensité de l'effet est très variable. L'administration d'un placebo ne produit d'effet que chez environ 30% des individus. L'efficacité est particulièrement importante contre les douleurs et lorsque le patient présente des états anxieux et dépressifs, ce qui est souvent le cas des personnes avec la maladie de Parkinson.

L'effet placebo est d'autant plus efficace que le patient est persuadé qu'on lui donne un médicament réel, d'efficacité prouvée. L'attente et la conviction du patient sont à la base de l'effet qui comprend une forte composante psychologique.

Mais l'effet placebo n'est pas seulement psychologique ; l'imagerie cérébrale a démontré que l'effet placebo correspond à des modifications spécifiques dans des aires cérébrales bien déterminées.

La maladie de Parkinson, est particulièrement sensible à l'effet placebo, comme l'ont montré de nombreux essais cliniques randomisés.

Cette constatation permet d'espérer que l'utilisation de la psychothérapie, de diverses thérapies spirituelles, ou de la méditation offre des possibilités concrètes pour améliorer la qualité de vie des personnes avec la maladie de Parkinson.

L'imagination du patient a le pouvoir de déclencher dans le corps des mécanismes semblables à ceux qu'activent les médicaments.

L'efficacité des médicaments utilisés dans la thérapie pharmacologique pour le traitement de la maladie de Parkinson varie beaucoup d'un patient à l'autre. Comme pour le placebo l'effet varie avec l'attente et la conviction du patient. On peut donc penser qu'une partie de l'efficacité des médicaments actuels doit être attribuée à un effet placebo. C'est particulièrement le cas dans la période qui suit le diagnostic.

Il arrive que des médecins intègrent l'effet placebo au traitement, pour limiter les doses de Levodopa ou d'analgésiques, antidépresseurs. La confiance dans le médecin qui lui prescrit le placebo à la place d'un vrai médicament, joue aussi un rôle.

Exemple :

Dans un essai clinique international, en double aveugle contrôlé versus placebo, un fabricant a voulu vérifier l'efficacité d'un nouveau médicament à utiliser en complément de la thérapie pharmacologique usuelle.

669 patients avec la maladie de Parkinson ont été répartis en trois groupes.

Aux patients des deux premiers groupes, on a prescrit en plus de la thérapie en cours, le nouveau médicament, en deux dosages différents. (50 et 100mg/jour).

Aux patients du troisième groupe on a donné un placebo d'aspect similaire à celui du médicament.

Comme critère d'évaluation on a choisi la diminution de la durée quotidienne de l'état OFF, ce qui correspond à l'augmentation de la durée de l'état ON.

L'expérience s'est déroulée sur une période de 6 mois.

Les patients qui ont reçu le médicament ont montré une diminution moyenne de 1,3 heure/jour de la période OFF.

Pour les patients qui ont reçu le placebo, la diminution de la période OFF a été de 0,7 h/jour

La conclusion du fabricant du médicament a été : « ces résultats sont extrêmement encourageants » .

Mais il faut aussi remarquer que l'effet du placebo est loin d'être négligeable.

Dans de nombreux protocoles, l'effet du placebo est plus voisin de l'effet du médicament... mais dans de tels cas les résultats ne sont pas publiés !

2.5.3 Stimulation profonde dans le cerveau

En alternative à la thérapie pharmacologique, on utilise l'électrostimulation profonde dans le cerveau (DBS) mais cette thérapie n'est applicable qu'à un faible pourcentage des patients. Malgré de nombreuses réussites spectaculaires, cette thérapie n'est pas sans inconvénients et présente des risques d'effets secondaires sévères. De nombreux patients électrostimulés souffrent de dysarthrie plus ou moins grave. Des nécessités de réglages relativement fréquents et les changements de piles perturbent la sérénité des patients.

Divers « électrostimulés » souffrent de dépression, comme l'indique une femme qui a été opérée : « c'est une vraie réussite d'un point de vue moteur, par contre cela m'a plongé dans une dépression intense presque immédiatement, cette profonde dépression qui me pourrit la vie, la mienne et celle de mes proches m'isole de plus en plus socialement. »

2.5.4 Thérapies complémentaires actuelles.

Beaucoup de travaux de recherches sont orientés vers l'utilisation de cellules souches mais des résultats éventuellement applicables sur une grande échelle ne sont pas prévus à court terme. De même les recherches sur le plan de la génétique ne prévoient pas des applications pratiques dans des brefs délais.

Dans la plupart des cas, le neurologue prescrit seulement la thérapie pharmacologique qu'il retient la plus opportune pour le patient considéré. Convaincu que la gestion du problème de la dopamine manquante constitue l'élément fondamental à affronter, il ne prend pas en considération les possibilités offertes par de nombreuses thérapies complémentaires. S'il le fait, pour faire plaisir au patient, il le fait sans conviction.

A part les médicaments, le neurologue se limite parfois à prescrire quelques séances de kinésithérapie. Il n'existe pas un plan rationnel d'utilisation des techniques de réhabilitation adaptées de façon spécifique à la maladie de Parkinson.

Dans l'espoir d'améliorer leur qualité de vie, ce sont les patients eux-mêmes qui prennent l'initiative de s'informer et de faire confiance à des thérapeutes spécialisés en thérapies complémentaires et/ou alternatives.

Cette situation présente différents inconvénients. La majorité des patients n'a pas une vision d'ensemble qui lui permet de choisir la ou les thérapies les plus prometteuses pour son cas personnel. Le patient peut être mal informé et s'adresser à des spécialistes peu compétents. Il peut même tomber dans les mains de charlatans.

Certaines thérapies, parfaitement valables pour d'autres pathologies peuvent s'avérer inefficaces pour la maladie de Parkinson.

Il existe par exemple des CD de musicothérapie, commercialisés pour favoriser la relaxation, qui provoquent le tremblement d'un parkinsonien.

Certains enseignants de Tai Chi, qui connaissent mal la maladie de Parkinson, provoquent des fortes crampes à leur élèves, ... qui abandonnent rapidement les leçons.

Dans toutes ces tentatives, les patients peuvent avoir de la chance et obtenir des résultats positifs, mais ils peuvent aussi être déçus et abandonner une voie qui aurait pu améliorer leur qualité de vie.

Il serait souhaitable de sélectionner un certain nombre de thérapies complémentaires qui offrent les plus hautes probabilités de succès pour la maladie de Parkinson, d'étudier les éventuelles adaptations utiles pour en augmenter l'efficacité, et orienter les patients dans la juste direction.

2.5.5 Thérapies complémentaires disponibles.

Voir Parkidee 2009 Fr .3^{ème} partie 3.6.

Il existe de nombreuses thérapies physiques et psychologiques développées pour le maintien de la santé, pour la préparation à l'activité sportive, pour soigner diverses pathologies ou pour la réhabilitation après des accidents, des traumatismes, des interventions chirurgicales, ou après une longue hospitalisation, qui peuvent être utilisées pour améliorer la qualité de la vie des personnes avec la maladie de Parkinson.

Beaucoup de patients, déçus dans leurs espoirs, se rendent compte que, même si elle reste indispensable, la thérapie pharmacologique ne donne pas entière satisfaction et présente trop d'effets collatéraux. De leur propre initiative, sans en parler avec leur médecin ou leur neurologue, ils font des tentatives avec certaines thérapies complémentaires, choisies sans une connaissance suffisante du problème. Certains obtiennent de bons résultats, d'autres sont déçus et ont seulement perdu du temps et gaspillé de l'argent.

Malheureusement il existe aussi des thérapies qui n'ont ni une base scientifique, ni une expérience pratique de longue durée. Ces méthodes sont à déconseiller aux patients.

Il est souhaitable d'orienter les patients pour les aider à choisir les thérapies les mieux adaptées à leur cas, et pour éviter de les laisser dans les mains de charlatans.

D'autre part, il serait très utile d'adapter certaines thérapies aux aspects particuliers de la maladie de Parkinson.

A part les thérapies suggérées pour l' « Autoréhabilitation » de nombreuses thérapies complémentaires peuvent être prises en considération

Enfin il existe des méthodes thérapeutiques qui englobent l'ensemble de la personne, dans une vision holistique et qui comprennent diverses fonctions. Par exemple :

- MTC, Médecine traditionnelle chinoise
- Médecine Ayurvedica.

2.6 La recherche.

2.6.1 La recherche actuelle.

Dans le corps de la personne avec la maladie de Parkinson, la vie se manifeste par trois catégories de phénomènes : physiques, psychiques, et chimiques.

Ces divers phénomènes agissent simultanément et présentent des interactions réciproques permanentes.

La recherche actuelle sur la maladie de Parkinson est orientée essentiellement sur les aspects biochimiques, en vue de développer de nouvelles molécules, pour produire de nouveaux médicaments, Les aspects physiques et psychiques ne sont pas encore assez pris en considération, et ceci se répercute sur les thérapies.

Pour les malades, les objectifs de la recherche devraient avoir les priorités suivantes :

- Expliquer l'origine de la maladie et les mécanismes de son évolution.
- Développement de nouvelles thérapies pour ralentir ou bloquer l'évolution de la maladie, avec le minimum d'effets collatéraux.
- Améliorer la qualité de vie des patients sur tous les aspects et non seulement sur quelques symptômes principaux et secondaires.

Peu d'études vont dans la direction d'expliquer la ou les causes de la maladie.

En dehors des recherches sur les médicaments, très peu de recherches sont consacrées à des éventuelles thérapies complémentaires et/ou alternatives, alors que diverses possibilités existent qui pourraient améliorer la qualité de vie de nombreux patients. Les multiples possibilités de la réhabilitation sont trop négligées par la recherche.

Les précautions adoptées dans les protocoles « double aveugle + placebo » ne sont pas suffisantes pour garantir la validité d'un travail de recherche. La « précision statistique » déclarée est souvent une illusion.

Cette méthodologie, qui consiste à comparer l'évolution de deux ou trois échantillons de malades auxquels on donne des thérapies différentes, est très utilisée en recherche médicale. En principe elle serait théoriquement valable s'il était possible de faire varier un seul paramètre dans la comparaison entre les différents groupes. Mais en réalité il existe entre les groupes de très nombreuses différences qui peuvent influencer l'évolution de la maladie. Dans une maladie chronique inguérissable, très complexe, comme la maladie de Parkinson, il y a trop de paramètres incontrôlables qui peuvent influencer très fortement les résultats et fausser complètement les conclusions.

Malgré les progrès continus obtenus par la recherche médicale, beaucoup de patients voient leurs espérances déçues. Ils se rendent compte que, même si elle reste indispensable, la thérapie pharmacologique ne donne pas entière satisfaction et présente trop d'effets collatéraux..

Les nouvelles thérapies basées sur la stimulation électrique directement dans le cerveau, sur la greffe de cellules souches ou sur modifications génétiques, demanderont encore beaucoup de temps pour une application à grande échelle. La majorité des patients actuels ne pourra pas en profiter.

La qualité et la validité de la recherche actuelle sur la maladie de Parkinson n'est pas satisfaisante pour toute une série de facteurs.

A cause de l'énorme diversité des formes de la maladie, en général les chercheurs ne disposent pas d'un échantillon représentatif de l'ensemble de la population des malades. Ceci limite beaucoup la validité de l'interprétation statistique des résultats. Même si les équipes de chercheurs sont parfaitement neutres dans leurs conclusions, deux équipes diverses, avec un programme identique peuvent arriver à des conclusions diamétralement opposées. Les précautions adoptées dans les protocoles du type « double aveugle + placebo » ne sont pas suffisantes pour garantir la validité d'un travail de recherche.

La « précision statistique » annoncée est souvent une illusion.

Malheureusement, pour les chercheurs, l'espoir du prestige passe trop souvent avant les nécessités des malades, et l'attrait du profit maximum empêche la meilleure sélection des projets de recherche à financer.

2.6.2 Recherche souhaitable.

2.6.2.1 Recherche sur la maintenance (réhabilitation.)

Objectifs à court terme :

Toutes les personnes avec la maladie de Parkinson espèrent améliorer leur qualité de vie. Ni les médicaments, ni les espoirs soulevés par les recherches à long terme, dans le domaine des cellules souches ou de la génétique, ne sont en mesure de satisfaire pleinement ce désir dans des délais raisonnables.

Personne ne peut garantir que la recherche sur les cellules souches fourniront des résultats applicables, à un coût raisonnable sur une bonne proportion de malades. On ne peut pas exclure des risques de rejet, des risques de développement de cellules cancéreuses, ou d'autres effets collatéraux désagréables.

Si les causes de la maladie ne sont pas éliminées, on ne peut pas prévoir si les nouveaux neurones, dérivés des cellules souches, résisteront mieux à la dégénération que les neurones d'origine.

Dans la meilleure des hypothèses il faudra attendre plusieurs années avant que les cellules souches deviennent vraiment « opérationnelles »

Sur un plan moral, il semble inacceptable d'abandonner à un triste destin toute une génération de malades.

En complément des grandes lignes de recherche déjà en cours, un programme de recherches complémentaires orientées vers la maintenance (réhabilitation) devrait être organisé

Pour mieux assurer la prise en charge des personnes avec la maladie de Parkinson, les autorités médicales, et les Organisations No Profit, devraient être invitées à créer des groupes de travail multidisciplinaires comprenant des chercheurs, neurologues, personnel médical, thérapeutes spécialisés dans les principales thérapies complémentaires sélectionnées et des patients, avec le soutien de spécialistes en informatique et en électronique.

Les thèmes suivants de recherche devraient être abordés :

- Enquête auprès des patients sur leurs tentatives d'utilisation de thérapies complémentaires et sur les résultats obtenus, positifs et négatifs.
- Sélection de thérapies qui ont donné des résultats positifs chez plusieurs patients.
- Enquête auprès des associations professionnelles et des écoles qui enseignent les thérapies complémentaires sélectionnées. Bilan des résultats positifs obtenus sur plusieurs patients..
- Formulation de nouveaux questionnaires pour mieux définir la qualité de vie des patients, avec si possible des échelles d'évaluation numériques qui permettent d'établir des comparaisons et de quantifier l'efficacité de thérapies complémentaires. (Questionnaires rédigés pour une compilation par les patients.)
- Développement de méthodes de mesure physiques pour caractériser les divers symptômes et substituer les jugements subjectifs par des valeurs numériques mesurées avec précision. Pour cela, collaborer avec des instituts de biophysique et biomécanique.

Pour mieux soigner il faut mieux comprendre, pour mieux comprendre il est nécessaire de remplacer des jugements subjectifs par des résultats de mesures objectives.

Développer une méthode et un programme de :
Prévention—maintenance-- Réhabilitation
qui regroupe les fonctions :
Posture, Respiration, Exercice physique, Relaxation, Joie de vivre

Pour éviter aux patients de devoir s'adresser à plusieurs spécialistes, ce programme devrait contenir les éléments essentiels des diverses thérapies sélectionnées..

Diffuser et enseigner cette méthode en utilisant tous les moyens didactiques modernes disponibles

2.6.2.2 Recherche sur les causes multiples de la maladie.

Objectifs à moyen terme :

Pour mettre en valeur l'expérience des malades :

Elaborer un questionnaire pour l'anamnèse (Questionnaire rédigé en langage commun pour favoriser la compilation par les malades, aidés par leurs parents et amis.)

Rassembler un grand nombre d'anamnèses de personnes avec la maladie de Parkinson

Elaborer des hypothèses vraisemblables sur les causes de la maladie.

Thèmes d'études sur la physiologie de la maladie :

Aspects physiques des troubles moteur.

Respiration

Circulation lymphatique

Perfectionnement des analyses de laboratoire en particulier pour :

Recherche des antigènes présents dans le corps

Recherche des anticorps, immunoglobulines

Recherche de protéines anormales

Recherche de traces de produits chimiques toxiques

Rôle de l'alimentation

I ntotoxication, détoxification.

Réaction auto-immune.

Pour ce type de recherches

- Créer des groupes de recherche pluridisciplinaires constitués par des jeunes encore sans idées préconçues et non conditionnés par les « dogmes » existants. Favoriser des travaux de thèses en rapport avec la maladie de Parkinson.
- Pour stimuler la créativité, utiliser la méthode du « brainstorming », et formuler des hypothèses pour tenter d'expliquer l'efficacité des thérapies .
- .Développer de nouvelles méthodes de mesures pour augmenter la fiabilité du diagnostic, aussi en phase précoce. (Ceci en se basant sur des ordinateurs personnels standard et sur du matériel et du logiciel d'utilisation courante dans d'autres domaines, donc économiques parce que de large diffusion).
- Définition d'une méthodologie d'essai et de critères d'évaluation des résultats pour vérifier l'efficacité des thérapies examinées.
- Rééducation du système proprioceptif
- Améliorer les connaissances sur les phénomènes chimiques, physiques et psychologiques qui interfèrent dans les différents symptômes de la maladie.

- Définir et organiser un programme de recherche expérimentale selon critères acceptables pour tous.
- Développer synergies entre médecine occidentale et médecines orientales, sans idées préconçues.

Il serait important de faire participer à la recherche un certain nombre de patients, sélectionnés pour leurs qualités d'observation et leur capacité de décrire leurs sensations et observations.

2.6.2.3. Recherche de base, d'intérêt général

Comme le démontre la thérapie de la stimulation profonde dans le cerveau (DBS) certains aspects de la maladie de Parkinson peuvent être influencés par des interventions physiques et non seulement par des médicaments.

Il est souhaitable d'organiser un programme de recherche de base sur la transmission dans la tête et dans le corps de signaux électriques, électromagnétiques, acoustiques appliqués sur la surface du corps. Ceci devrait poser les bases pour de nouvelles thérapies physiques, moins invasives que la DBS.

Etude des fréquences de résonance des divers organes et systèmes du corps, jusqu'aux cellules élémentaires des divers tissus.

2.6.2.4 Recherche sur l'effet placebo.

Il est connu que la maladie de Parkinson est sensible à l'effet placebo.

Cet effet intéresse au moins 30 % des patients.

Il serait intéressant de sélectionner un « bon placebo » par exemple parmi les nombreux produits d'homéopathie ou d'herboristerie susceptible d'agir sur l'état général du patient, sans présenter les effets collatéraux des médicaments.

Pour cela il faudrait entreprendre une recherche sur le mécanisme d'action des placebo.

2.6.2.5 Révision de la stratégie thérapeutique (en fonction d'une nouvelle vision de la maladie de Parkinson.)

- Lutter contre l'éventuel foyer d'infection latent.
- Améliorer la circulation lymphatique
- Renforcer le système immunitaire
- Lutter contre le stress oxydatif
- Lutter contre la réaction auto-immune
- Désintoxiquer le corps

Associer thérapie pharmacologique et thérapies complémentaires

2.7 Expérience des malades.

L'expérience des chercheurs est basée essentiellement sur les informations qu'ils reçoivent des « informateurs scientifiques » de l'industrie pharmaceutique, ou à l'occasion de congrès, ou enfin qu'ils trouvent dans les revues spécialisées..

Mais l'expérience personnelle des malades, qui vivent quotidiennement avec la maladie, n'est pratiquement pas prise en considération

Pour les chercheurs, les malades ne sont pas « qualifiés » pour exprimer une opinion et ne sont pas « capables » de décrire correctement ce qu'il perçoivent de leur maladie.

Les malades ne sont pas considérés comme des interlocuteurs valables et il n'existe pas un vrai dialogue entre chercheurs et malades.

Mais la somme des expériences d'un grand nombre de patients représente un capital d'informations plus vaste et plus riche de celui à disposition d'un neurologue ou d'un chercheur, même intégré dans une équipe de recherche.

Pour faire des progrès importants, il semble indispensable d'éduquer les malades à observer leurs sensations et à décrire correctement leurs expériences. L'expérience d'un patient constitue une part de la « vérité scientifique » aussi valable qu'une information lue dans une revue spécialisée !

Pour avancer dans la connaissance de la maladie et améliorer les thérapies, il faut faire participer activement les patients à la recherche et instaurer un dialogue permanent et constructif.

Pour éviter que la recherche du profit maximum pour l'industrie pharmaceutique prenne la priorité par rapport aux nécessités des malades, il serait préférable que ces travaux de recherche soient financés par les pouvoirs publics, les services sanitaires des différents pays, les organisations non profit, et des sponsors privés.

Une collaboration à l'échelle européenne serait souhaitable.
