

**UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI-OUZOU**  
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques  
Département de Biologie



## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

En vue de l'obtention du diplôme de Master II en Sciences Biologiques

**Filière:** Sciences biologiques et Agronomique

**Spécialité:** Biologie des populations et des organismes

## **SUJET**

**Étude descriptive et enquête épidémiologique  
de la maladie de Parkinson au niveau du  
centre hospitalo - universitaire de Tizi Ouzou.**

**Présenté par :**

Mlle.MOUALEK Fatima.

Mlle.LAMARI Zouina.

**Composition de jury :**

Présidente : Mme BRAHMI K.	Professeur à UMMTO
Promotrice : Mme GUERMAH D.	Maitre assistante B à L'UMMTO
Co-Promotrice : Mme MEGHERBI L.	Docteur en médecine au CHU de Tizi-Ouzou
Examinatrice : Mme ZERROUKI N .	Professeur à UMMTO
Examineur: Mr NAIT MOULOU D M.	M.C.B à L'UMMTO

**Promotion 2020 / 2021**



## Remerciements

Avant tout, nous remercions le bon Dieu, le tout puissant, de nous avoir accordé la santé, le courage et les moyens pour suivre nos études et la volonté pour la réalisation de ce travail.

Nous aimerions remercier chaleureusement Mme GUERMAH Dyhia Maître assistante classe B à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, d'avoir accepté de diriger et de s'être impliquée dans notre travail. Nous la remercions aussi pour sa gentillesse et sa disponibilité, son écoute, ses conseils avisés en période de doute et pour sa vision toujours très claire de notre travail.

Nous tenons à remercier aussi Dr MEGHERBI L., médecin résidente en neurologie médicale au niveau du CHU de Tizi Ouzou , d'avoir accepté de nous aider dans notre travail . Nous la remercions aussi pour son suivi permanent et ses conseils précieux.


Nous remercions également Mme BRAHMI .K, professeur à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou d'avoir accepté de présider le jury de soutenance, et qui grâce à elle nous avons pu faire cette formation en Biologie des populations des organismes.

Nous voudrions remercier ZERROUKI. N, professeur à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pour avoir accepté d'examiner et évaluer ce travail.

Nous remercions aussi Mr NAIT MOULOUD .M, M.C.B à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pour avoir accepté d'examiner et évaluer ce travail

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à Mr Professeur Daoudi. S chef de service de neurologie au CHU de Tizi Ouzou de nous avoir acceptée au service pour un stage pratique aux CHU.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.





## **Je dédie humblement ce travail à:**

Ma famille pour son irremplaçable et inconditionnel soutien. Ils ont été présents pour écarter les doutes et partager les joies. Ce projet est un peu le leur. Pour leur soutien sans faille et permanent.

A celle qui m'a toujours ouvert ses bras et soutenue dans tout ce que j'ai entrepris; celle qui a su être bonne, gentille et compréhensive avec moi; celle qui s'est toujours sacrifiée pour moi, **ma très chère maman**

A celui qui m'a toujours encouragé et soutenu, celui qui m'a aidé du mieux qu'il pouvait pour réussir, mon exemple et mon idole et qui a sacrifié tout pour nous voir heureux, **mon cher papa**

Mes frères, **kiki, moumouh, Naim**, j'aurais besoin de toute une vie pour vous remercier assez et décrire combien je vous aime.

A celle qui m'a toujours aidée, écoutée et ma accompagnée tout au long de ce parcours périlleux, **ma petite princesse Rima**

A une sœur et amie fidèle qui ma toujours aidée **sekoura**

Et je dédie spécialement ce travail pour notre **Ange petit Mouloud** qui nous a apporté joie, enthousiasme, et chaleur dans nos cœurs et notre maison.

A mon meilleur, **Yacine** pour son précieux soutien, pour sa patience, pour avoir cru en moi.

A mes amis qui m'ont encouragée, **nina ,magi ,fatima ,sisi,....** et à qui je souhaite plus de succès

A tous ceux que j'aime







*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*

*Je dédie cette thèse*

À MES CHERS PARENTS : Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mes chères sœurs ; Fatiha, Zineb, Johra, Kahina, Cylia, Sarah.

Sœurs et amies fidèle, qui sont assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles....

A MES CHERS FRERES : Arezki, Omar, hocine, Ahcen, Ali, Rafik, Yacine et ,Raouf

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mon mari : Adem Yacine

Pour son précieux soutien, pour sa patience, pour avoir cru en moi, pour son sourire réconfortant, je remercie, sans doute pas assez mon époux, j'aimerais bien que tu trouve dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...

Je dédie ce travail

A mes beaux parents

A mes belles sœurs : Wardia ; Zahia;Aicha et Sabrina

A mes beaux-frères ; Rachid;Ali ; Farid ; Djamel et Ramdhane

A mes nièces

;Katia ;Lilia ;Mellisa ;Tinhinane ;Yasmine ;Menele ;Nabila ;Massi ;Aghilas ;Rayene

Et surtout sans oublier les chères petites ;

Nada ;Adem ;Lina ;Anes ;Nasrdin,Walid ;Juba :Sefax;Hafsa ;Hadjer ;Zakaria ;Aylan.

A celles qui m'ont toujours aidée, écoutée et m'accompagnée tout au long de ce parcours périlleux : Chahira, Zouina ; Nina

A mon chère Mahdido : Au ciel, désormais, ton corps si loin et ton âme si près, et chaque soir je compte les Etoiles et la lune, beaucoup de bons souvenir me reviennent alors que je pense a notre chère disparu, paix a ton âme et que le dieu l'accueille dans son vaste paradis



**Remerciements**

**Dédicaces**

**Liste des figures**

## **Sommaire**

**Introduction** .....1

**Liste de termes**.....2

### **Partie I : Rappels bibliographiques de la maladie de Parkinson**

1. Description.....3

2. Historique. ....3

3. Estimation .....4

4.Épidémiologie.....4

5.Anatomopathologie.....5

6.Physiopathologie.....6

7. Diagnostic .....8

7.1. Critères diagnostics cliniques de la maladie de Parkinson (UKPDBB) .....9

7.1.1. Vérification des critères diagnostics du syndrome Parkinsonien .....9

7.1.2. Critères évolutifs positifs en faveur du diagnostic de la maladie de Parkinson. ....10

7.2.Vérification de l'absence de critères d'exclusion de la maladie de Parkinson.....10

8.Signes moteurs dans la maladie de Parkinson .....10

9. Signes cliniques non moteurs associés à la maladie Parkinson.....11

10.Évolution de la maladie de Parkinson.....12

11. Traitements .....14

### **Partie II : Partie expérimentale**

1. Objectifs ..... 17

2. Méthodologie ..... 17

4. Statistique évolutive de la maladie de Parkinson.....18

4.1. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur sexe.....18

4.2. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur âge.....18

4.3. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur origine géographique.....20

4.4. Caractéristiques cliniques.....	21
4.4.1. Symptômes cliniques détectés lors de la première consultation.....	21
4.4.2. Données de l'examen clinique.....	22
4.5. Prise en charge thérapeutique et évolution .....	23
4.5.1. Stratégie médicamenteuse.....	24
4.5.2. Évolution clinique sous traitement.....	25
5. Questionnaire adressé aux patients.....	26
5.1 .Dépression.....	26
5.2. Motivation et initiative.....	27
5.3. Fluctuation ON et OFF.....	27
5.4.Complication du traitement corporel.....	34
5.5. Période Off après une prise médicamenteuse.....	35
5.6. Autres complications.....	35
<b>6. Discussion.....</b>	<b>36</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>39</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>40</b>

## **Résumé**

## Liste des figures

---

<b>Figure 1</b> : Schéma d'une coupe transversale du cerveau humain (Mosconi et Graham, 2017).....	5
<b>Figure 2</b> :Dépigmentation de la substance noire (Benhammou et Benyoucef, 2014).....	6
<b>Figure 3</b> :Corps de Lewy (Pit, 2017).....	7
<b>Figure 4</b> : Corps de Lewy (L) dans un neurone dopaminergique du locus niger (Stevens et Lowe, 1997).....	9
<b>Figure 5</b> : EPSP- Polyclinique nouvelle ville, Tizi-Ouzou (Original, 2021).....	17
<b>Figure 6</b> :Traitement des dossiers concernant les malades parkinsoniens.(originale,2021).....	18
<b>Figure 7</b> :Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson selon le facteur sexe.....	19
<b>Figure 8</b> : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson pour les sujets féminin.....	20
<b>Figure 9</b> : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson pour les sujets masculins.....	20
<b>Figure 10</b> : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson des patients féminins selon répartition géographiques.....	21
<b>Figure 11</b> : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson des patients masculine selon répartition géographiques.....	22
<b>Figure 12</b> : Répartition des patients parkinsoniens selon les symptômes cliniques lors de la premier consultation .....	23
<b>Figure 13</b> : Progression de la maladie après traitement.....	24
<b>Figure 14</b> : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson selon le traitement administré.....	25
<b>Figure 15</b> :Évolution clinique chez sujets parkinsoniens de sexe féminin soumis aux traitements.....	26

## Liste des figures

---

<b>Figure16 :</b> Évolution des sujets parkinsoniens de sexe masculin soumis aux traitements.....	26
<b>Figure17:</b> Taux de dépression atteints par les patients parkinsoniens.....	27
<b>Figure18 :</b> Secteurs de motivation et initiative obtenu par les patients parkinsoniens.....	28
<b>Figure 19 :</b> Histogramme présentant les pourcentages de différents statuts des patients parkinsoniens. ....	29
<b>Figure 20:</b> Histogramme présentant les pourcentages de l'alimentation chez les malades parkinsoniens. ....	29
<b>Figure 21:</b> Taux de la manipulation chez les malades parkinsoniens.....	30
<b>Figure 22:</b> Capacité de s'habiller chez malades parkinsoniens.....	30
<b>Figure 23 :</b> Graphe représentatif la capacité à se retourner dans le lit et arrangement draps et couvertures.....	31
<b>Figure24:</b> Taux de chute chez les malades parkinsoniens.....	32
<b>Figure25:</b> Graphe présentant le paramètre de la marche.....	32
<b>Figure26:</b> Taux représentants les différents tremblements obtenus par les malades parkinsoniens. ....	33
<b>Figure27:</b> Rigidité étudié par les malades parkinsoniens.....	33
<b>Figure28:</b> Mouvement alternative rapide chez les patients parkinsoniens.....	34
<b>Figure29:</b> Histogramme représente la démarche chez les sujets parkinsoniens.....	34
<b>Figure30:</b> Bradykinésie corporel chez les patients parkinsoniens.....	35
<b>Figure31:</b> Taux du bradykinésie chez les malade après le traitement.....	35
<b>Figure32:</b> Période de off représentant chez les patients parkinsoniens.....	36

## Liste des figures

---

**Figure33:**Évaluation de l'anorexie, des nausées et des vomissements sur les sujets parkinsoniens .....36

**Figure34:**Trouble de sommeil rapporté sur les parkinsoniens.....37

## Liste de termes

Akinésie : blocage et absence des mouvements.

Dyskinésie : mouvement anormaux involontaire.

Trouble mnésique : trouble de mémoire.

Trouble sphinctérien : trouble urinaire.

Dystonomie : dysfonctionnement du système nerveux autonome.

Parkine : est une enzyme de type ubiquitine ligase dans le gène PARK2 est situé dans le chromosome 6 humain.

Dopamine : est un neurotransmetteur.

Exposition au MPTP : est une neurotoxine qui provoque les symptômes permanents de la maladie de parkinson.

Corps de Lewy : sont des agrégats anormaux de protéine qui se forment à l'intérieur des cellules nerveuses.

Striatum : le noyau coudé, structure cérébrale profonde composée de trois sous-territoires.

Les noyaux gris centraux : sont constitués dans regroupement de neurones situés dans la profondeur du cerveau.

Idiopathique : signifie vous avez une épilepsie dont on ne connaît pas la cause.

Sporadique : qui atteint des individus isolés.

## Introduction

---

La maladie de Parkinson est la deuxième maladie neuro-dégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer, avec une prévalence qui augmente avec l'âge (Massano et Bhatia, 2012). Selon le même auteur, la forme idiopathique de cette maladie débute en moyenne vers 60 ans ; toutefois, près de 10% des patients développent leurs premiers symptômes avant l'âge de 40 ans (Parkinson, 2002).

La maladie de Parkinson est un trouble neuro-dégénératif progressif qui résulte de la perte des cellules nerveuses dopaminergiques de la substance noire s'accompagnant par la perturbation au niveau du thalamus, du noyau sous thalamique, du striatum et bien d'autres zones cervicales, conduisant à une variété de caractéristiques cliniques motrices et non motrices s'exprimant à toutes les étapes de la maladie (Massano et Bhatia, 2012).

Les mêmes auteurs rajoutent que la maladie de Parkinson est sporadique dans 90% des cas et son étiologie n'est pas exactement élucidée, elle est aujourd'hui qualifiée de multifactorielle résultant d'un ensemble d'interactions gènes-environnement. La découverte de certains gènes (SNCA, PRKN, LRRK2, PINK1, DJ-1 et VPS35) ayant un rôle dans la fonction mitochondriale et impliquée fortement dans le processus pathogénique, permet de mieux comprendre cette physiopathologie (Massano et Bhatia, 2012).

En 2013, l'office national de santé a estimé statistiquement que les individus âgés de plus de 60 ans représentent 8% de la population algérienne, et ce chiffre est en progression constante et synchrone avec l'augmentation de la prévalence de la maladie de Parkinson (Beghdadli et al., 2016).

L'évolution de la maladie de Parkinson fait l'objet de plusieurs recherches au cours des dernières années, en raison de l'âge avancé dont cette pathologie qui est plus invalidante que létale. Cependant, en Algérie les études traitant du Parkinson sont rares (Massano et Bhatia, 2012).

L'objet de notre étude porte sur le syndrome de Parkinson dans la région de Tizi-Ouzou dans l'objectif de connaître son évolution en Kabylie ; notre travail est structuré par une partie bibliographique et une partie pratique qui comporte une étude descriptive et épidémiologique en niveau du centre hospitalier universitaire de Nadir Mohamed. Une conclusion clôturera notre travail.

## 1. Définition

La maladie de Parkinson a été décrite pour la première fois en 1817 par "James Parkinson" initialement comme «une paralysie tremblante » dans sa monographie intitulée «An essay on the shaking palsy(paralysie tremblante)» (Parkinson, 2002).

James Parkinson a donné les caractéristiques du tremblement de repos, des anomalies de la posture et de la marche, de la paralysie et de la diminution de la force musculaire, ainsi que la manière dont la maladie évolue au cours du temps. En 1868, c'est avec les médecins "Armand Trousseau" et "Alfred Vulpianque", que "Jean-Martin Charcot" formalise la triade classique des symptômes de la maladie : la rigidité musculaire, le tremblement de repos, la rareté et la lenteur des mouvements (bradykinésie) (Charcot, 1884).

En 1877, "Charcot" a critiqué le terme de paralysie qu'il trouvait inapproprié et a proposé l'appellation de « maladie de Parkinson» (Charcot, 1987).

La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative, progressive et chronique ayant un large spectre de caractéristiques motrices et non motrices qui ont un impact, à des degrés variables, sur la fonction neuro-protective ; c'est la forme la plus fréquente du parkinsonien, un terme plus complexe qui englobe un groupe de symptômes moteurs : le tremblement, le ralentissement du mouvement et la rigidité musculaire (Pubmed health, 2015 ; De Maagd et Philip, 2015).

Charcot (1987). La MP affecte principalement les personnes âgées au-delà de 50 ans, mais des formes touchant les jeunes adultes existent (Pubmed health, 2015; De Maagd et Philip, 2015). Dans la majorité des cas, la MP est sporadique mais il existe de rares cas (10%) où elle se présente sous forme héréditaire (Bourdenex, 2015).

## 2. Historique

La MP a été décrite pour la première fois en 1817 par le Dr. James Parkinson, comme une «paralysie tremblante». Dans son œuvre " Un essai sur la paralysie tremblante ", il a identifié six cas; il a examiné trois d'entre eux et a observé les trois autres dans les rues de Londres (Jankovic, 2008).

Plus de 50 ans plus tard, Jean-Martin Charcot a donné crédit à Parkinson en se référant à la maladie comme la maladie de Parkinson (DeMaagd et Philip, 2015). Dans son enseignement à

la Salpêtrière, il approfondit les descriptions de Parkinson et distingue la bradykinésie (lenteur du mouvement volontaire) comme une caractéristique distincte de la maladie (Goetz, 2011).

Charcot et ses étudiants ont décrit le spectre clinique de cette maladie en notant le tremblement, la rigidité et l'akinésie. Ils ont également décrit en détail la dysautonomie (dysfonctionnement de système nerveux autonome) et la douleur qui peuvent accompagner la MP (Goetz, 2011).

En 1919, il a été reconnu que les patients atteints de MP perdent des cellules dans la substance noire (Jankovic, 2008).

En 1957, Carlsson et ses collègues de la Suède, ont identifié la dopamine (neurotransmetteur de système nerveux) en tant que neurotransmetteur putatif dans la MP (Jankovic, 2008).

La découverte par Ehringer et Hornykiewicz en 1960, que les concentrations de la dopamine sont nettement diminuées dans le striatum des patients atteints de MP (maladie de Parkinson), ouvrit la voie aux premiers essais de la lévodopa (médicaments le plus fréquemment utilisés contre MP) chez des patients de la MP l'année suivante, et attribua la récompense de Carlsson par un prix Nobel de médecine en 2000 (Jankovic, 2008).

### **3. Estimation**

Dans le monde, la prévalence de cette maladie s'échelonne entre 0,1% et 0,2% environ de la population générale, avec une tendance à l'augmentation suivant l'âge. A 60 ans, la prévalence est d'environ 1% mais s'élève à plus de 4% à 80 ans (OMS, 1998).

Selon l'OMS (1998), l'incidence de la maladie s'élève à un million de nouveaux cas par année dans le monde. L'âge moyen de début de la maladie est de 55 ans ; les deux tiers des patients présentent cette pathologie sont compris dans un âge moyen entre 50 et 69 ans. Néanmoins 10% des cas, présentent des formes précoces ou la maladie débute avant 40 ans.

Le sexe ratio avoisine 1, avec une légère prédominance masculine : 12-15H/10F, près de 50000 cas sont rapportés en Algérie en 2010 (Benhammou et Benyoucef, 2014 ; Gams Mass et al., 2018). L'incidence de la MP est faible avant l'âge de 50 ans mais elle augmente rapidement avec l'âge pour atteindre son sommet vers 80 ans (Ascherio et Schwarzschild, 2016).

La maladie de Parkinson débute entre 40 et 75 ans dans 80% des cas, néanmoins, de rares cas surviennent avant l'âge de 20 ans, dû à d'origines héréditaires avec mutation de la Parkine

(enzyme dans le gène park2 dans le chromosome6, ou à cause de la maladie de Wilson (Defebvre et *al.*, 2016).

La maladie du Parkinson peut survenir à tout âge mais débute en moyenne entre 55 et 65 ans (guide du parcours de soins “maladie de Parkinson”, 2012). Dans 10 % des cas le début est précoce, avant 40 ans (Dujardin et Defebvre, 2007), sa fréquence est 1,5 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Elbaz et Moisan, 2010), ce qui pourrait être expliqué par l'exposition aux facteurs environnementaux toxiques supérieure chez les hommes (Bonnet et Hergueta, 2007).

C'est la 2ème cause de handicap moteur chez les sujets âgés après les AVC (G.P.S,2012).

La durée moyenne de la maladie est de 9 à 10 ans avant la mise en place des traitements par Lévodopa (L-Dopa). Elle est actuellement de 14 à 15 ans (Chevallier ,2012).

Le rapport d'incidence homme/femme varie environ entre 1,3% et 2% dans la plupart des études, mais des taux aussi bas que 0,95% sont enregistrés en Asie (Ascherio et Schwarzschild, 2016).

#### **4. Épidémiologie**

La Maladie du Parkinson est la deuxième maladie dégénérative du système nerveux la plus commune après l'Alzheimer ; plusieurs études rapportent des données sur l'épidémiologie de cette pathologie, qui permettent une approche satisfaisante de sa prévalence et son incidence (Tysnes et Storstein, 2017).

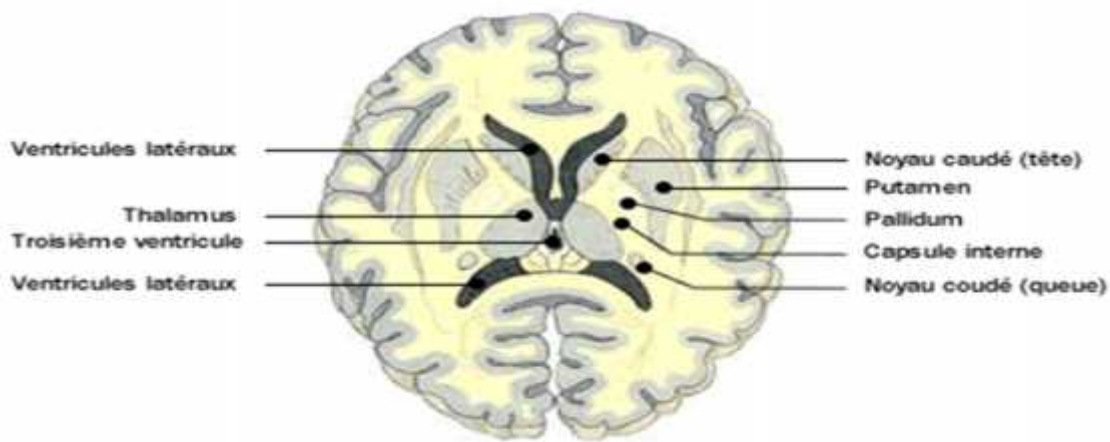
La fréquence de la MP est 2 à 5 fois plus élevée dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement, les plus basses prévalences sont observées dans les pays orientaux et africains alors que les plus hautes prévalences concernent les pays occidentaux et les sujets caucasiens (Gateff, 2009).

Le taux d'incidence annuel de la maladie du Parkinson standardisé selon l'âge a été estimé dans les pays à revenu élevé de 14 sur 100 000 personnes, et de 160 sur 100 000 personnes de 65 ans et plus (Ascherio et Schwarzschild, 2016).

En Afrique, la prévalence de la Maladie du Parkinson varie de 7 à 436/100 000 personnes ; il semble que la maladie est plus fréquente au Nord d'Afrique qu'en Afrique subsaharienne (Benhammou et Benyoucef, 2014; Gams Mass et *al.* , 2018).

## 5. Anatomopathologie

Plusieurs structures cérébrales sont impliquées dans la motricité, les noyaux gris centraux (NGC) aussi connus sous le nom de "ganglions de la base" jouent le rôle de contrôle central. Ils assurent la régulation de l'initiation des mouvements et comportent dans chaque hémisphère cérébral : le striatum qui composé du noyau caudé et du putamen, le pallidum comportant le globus pallidus interne (GPi) et externe (GPe), le noyau sous thalamique (NST) et la substance noire pars compacta (SNpc) et la substance noire pars reticulata (SNpr) (Fig.1) (Orousego, 2016).



**Figure 1** : coupe transversale du cerveau humain (Mosconi et Graham, 2017)

La MP est caractérisée par un processus lésionnel au niveau de la région de la substance noire avec une perte des neurones dopaminergiques et une dépigmentation (Benhammou et Benyoucef, 2014).

Sur le plan macroscopique, elle est caractérisée par une remarquable dépigmentation progressive de la substance noire (Fig.2). En effet, les neurones dopaminergiques de cette région contiennent la neuromélanine (de mélanine présente dans le cerveau humain, dans la substance noire qui lui doit son nom, et le locus cœruleus essentiellement). qui est responsable de leur couleur sombre, et ainsi, suite à la perte de ces cellules, il y'aura une dépigmentation (Benhammou et Benyoucef, 2014).



**Figure 2 :** Dépigmentation de la substance noire (Benhammou et Benyoucef, 2014).

La dopamine produite par les cellules nerveuses est un messager chimique, dont l'un de ses rôles est de transmettre les impulsions électriques à travers les nerfs du cerveau vers les muscles. Ces impulsions contrôlent les mouvements et la destruction de neurones dopaminergiques réduit la capacité d'initier ou de coordonner les mouvements (P.M.H., 2015).

Sur le plan microscopique, on remarque une dépopulation des neurones responsables de la production de la dopamine, avec un relâchement extracellulaire de la neuromélanine par les neurones atrophiques en petits dépôts. Les neurones qui restent sont atrophiques et contiennent des agrégats circulaires appelés Corps de Lewy (CL), qui sont composés principalement de : l'  $\alpha$ -synucléine ( $\alpha$ -syn), présente dans une conformation anormale (agissant selon un mécanisme de type prion) et sous forme insoluble, et aussi de neurofilament, de Parkine et d'ubiquitine (OrouSego, 2016).

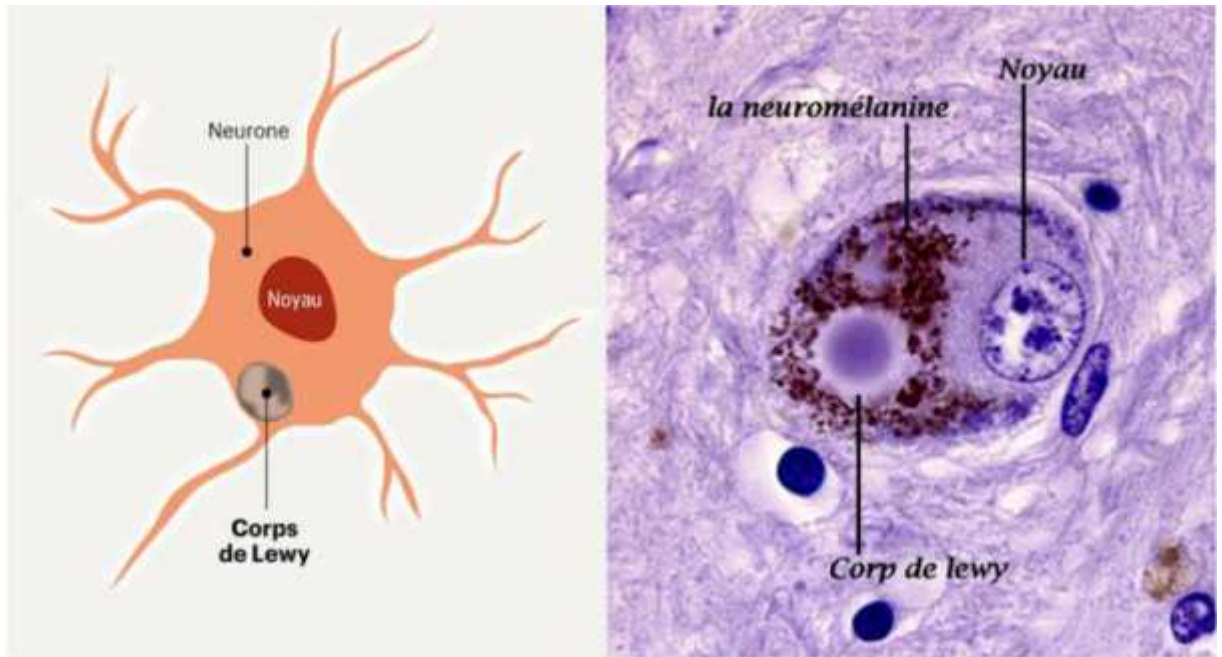
Les Corps de Lewy s'accumulent dans les neurones en entraînant leur destruction progressive, puis se propagent dans les autres régions du cerveau, de ce fait résulte le syndrome démentiel qui se caractérise par la perte de plusieurs fonctions cognitives, ce qu'on appelle la démence à corps de Lewy (DCL) (OrouSego, 2016).

## 6. Physiopathologie

La Maladie du Parkinson est la cause d'une destruction sélective du système dopaminergique en grande partie, mais aussi d'une atteinte de neurones des systèmes non dopaminergiques à moindre degré. La perte des neurones dopaminergiques touche les neurones de la substance noire pars compacta (SNpc) ce qui va engendrer la diminution de la concentration de la dopamine dans le striatum (Benhammou et Benyoucef, 2014; DeMaagd et Philip, 2015).

La perte de dopamine dans le striatum des patients parkinsoniens entraîne une activité accrue dans les circuits GPi/SNpr et un dysfonctionnement subséquent de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), conduisant à une inhibition du thalamus, ce qui réduit sa capacité à activer le cortex frontal, entraînant une diminution de l'activité motrice caractéristique de la maladie de Parkinson. De plus, la baisse du taux de la dopamine entrain non seulement l'activité réduite du thalamus mais aussi une augmentation de l'activité cholinergique due à la perte de l'influence inhibitrice normale de la dopamine (DeMaagd et Philip, 2015).

Concernant les Corps de Lewy (Fig.3), il a été suggéré que leur formation pourrait être secondaire à des processus protéolytiques réfractaires impliquant une dégradation anormale ou une surproduction influencée par des mutations génétiques. En effet la formation des CL implique une production excessive de formes mal repliées de protéines ubiquitaire qui sont impliquées dans le recyclage des protéines. Ces CL semblent jouer un rôle dans la neuro-dégénérescence caractéristique de la MP, avec différents types de lésions observées à différents stades de la maladie, et sont également associé à la démence (DeMaagd et Philip, 2015).



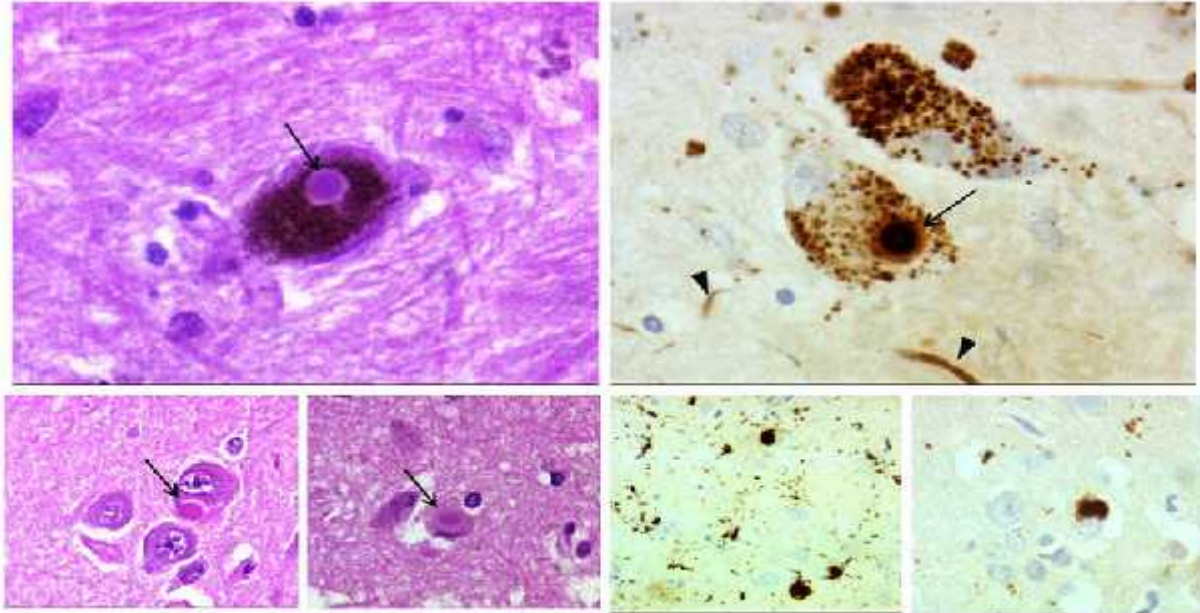
**Figure 3 :** Corps de Lewy (Pit, 2017)

L'implication de l'inflammation dans la pathogenèse de la MP a également été soulignée, et en particulier le rôle des cytokines. Les réponses inflammatoires suite à la dégénérescence des neurones dopaminergiques peuvent jouer un rôle dans la maladie de Parkinson et contribuer à sa pathogenèse (DeMaagd et Philip, 2015).

## 7. Diagnostic

Selon Gibb et Lees (1988), le diagnostic de maladie de Parkinson est avant tout clinique mais comme dans de nombreuses pathologies neurodégénératives, Radiologie ne le permet pas, en théorie, établi de façon certaine que par l'étude histologique post mortem du cerveau ou est établi une mise en évidence de dégénérescence dopaminergiques de la substance noire, inclusions neuronales intra cytoplasmiques, synucléine-positives dites à corps de Lewy (Fig.4). Selon les mêmes auteurs, . Aujourd'hui, le diagnostic de maladie de Parkinson repose sur des critères consensuels fondés sur les travaux anatomo-cliniques de la United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank (UKPDBB) qui confrontent la présentation clinique des malades aux stigmates neuropathologiques de la maladie (dénervation dopaminergique nigro-striée et inclusion intra cytoplasmiques positives nucléines, les Corps de Lewy). Les critères cliniques habituellement retenus sont les trois signes cardinaux de la maladie : tremblement de repos, bradykinésie, rigidité, auxquels s'ajoutent l'asymétrie, l'absence de signes atypiques, l'absence d'autres étiologies et une réponse marquée à la L-Dopa (Anaes, 2000). On estime que la combinaison du tremblement, de l'asymétrie des symptômes, du syndrome akinéto-

rigide associée à l'absence de signes atypiques pour la maladie de Parkinson possède les meilleures valeurs prédictives positives (Anaes, 2000). Cependant, ces signes ne s'expriment pas avec la même intensité chez tous les patients et tous les patients ne présentent pas l'intégralité des signes.



**Figure 4 :** Corps de Lewy (L) dans un neurone dopaminergique Locus Niger

(Stevens et Lowe, 1997).

### 7.1. Critères diagnostics cliniques de la maladie de Parkinson (UKPDBB)

Selon Hugues et *al.* (1992), les critères de diagnostic clinique de la maladie de Parkinson comprennent plusieurs étapes à savoir :

#### 7.1.1. Vérification des critères diagnostics du syndrome Parkinsonien

La vérification des critères diagnostics du syndrome parkinsonien (Hugues et *al.* 1992) inclut la présence de :

- ) Bradykinésie.( Mouvements ralentis sans affection neurologique).
- ) Rigidité musculaire.
- ) Tremblements de repos.
- ) Instabilité posturale non expliquée par une atteinte primitive visuelle, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive.

### 7.1.2. Critères évolutifs positifs en faveur du diagnostic de la maladie de Parkinson

Les critères évolutifs positifs permettant le diagnostic de la maladie de Parkinson selon Gelb et al. (1999) sont:

- ) Début unilatéral.
- ) Présence d'un tremblement de repos.
- ) Évolution progressive Amélioration significative (>70%) par la L-Dopa du côté initialement atteint.
- ) Mouvements choréïques intenses induits par la L-Dopa.
- ) Sensibilité à la L-Dopa pendant 4 ans au moins.
- ) Durée d'évolution supérieure à 9 ans.

### 7.2. Vérification de l'absence de critères d'exclusion de la maladie de Parkinson

La présence d'autres signes neurologiques associés aux signes classiques de la maladie de Parkinson ainsi que l'absence de réponse au traitement par la L-Dopa, doivent faire évoquer d'autres causes des symptômes parkinsoniens selon Mätzler et al. (2007) qui présentent essentiellement:

- ) Antécédents d'AVC répétés et progression par à-coups.
- ) Antécédents de traumatismes crâniens répétés.
- ) Antécédent documenté d'encéphalite.
- ) Crises oculogyres.(spasme des muscles rotateurs des yeux, les fixant dans une position déterminée, souvent vers le haut).
- ) Traitement neuroleptique durant les premiers symptômes.
- ) Antécédents familiaux de plusieurs cas de syndromes Parkinsoniens (critère relatif).
- ) Rémission prolongée.(plus il y a de chance être définitivement guéri).
- ) Signes strictement unilatéraux après 3 ans d'évolution.
- ) Paralysie supra nucléaire du regard.
- ) Syndrome cérébelleux.
- ) Dysautonomie sévère et précoce.
- ) Démence sévère et précoce avec troubles de la mémoire, du langage et des praxis.
- ) Signes de Babinski. (Nom d'un syndrome se traduisant par une inversion du réflexe cutané plantaire).
- ) Tumeur cérébrale ou hydrocéphalie communicante sur le scanner.

- ) Absence d'amélioration sous fortes doses de L-Dopa (en l'absence de malabsorption) .
- ) Exposition au MPTP (1-méthyl-4-phényl-1,2,4,6-tétrahydropyridine).

## 8. Signes moteurs dans la maladie de Parkinson

La triade Parkinsonienne (tremblement de repos, akinésie et rigidité) est traditionnellement considérée comme caractéristique de la maladie de Parkinson (ALD, 2014), elle inclut :

### 8.1. Tremblement de repos

Le tremblement Parkinsonien est un tremblement de repos ; c'est le signe le plus connu de la maladie, bien qu'il puisse être absent dans 1/3 des cas. Au début, le tremblement est le plus souvent unilatéral et prédomine aux extrémités distales. Il se manifeste lorsque le membre est en état de relâchement. Il est plutôt lent et régulier. Il disparaît au maintien postural, lors des mouvements volontaires ou pendant le sommeil. Il peut s'accroître dans certaines situations stressantes (émotions, épreuve du calcul mental) ; avec la progression de la maladie, il devient bilatéral. L'intensité du tremblement peut être variable dans la journée et d'un jour à l'autre.

### 8.2. Bradykinésie/ akinésie

La bradykinésie se définit par une lenteur des mouvements volontaires, pouvant aller jusqu'à l'incapacité totale à réaliser un mouvement que l'on nomme l'akinésie. Ce ralentissement concerne les membres mais aussi la face. Il en résulte des symptômes et des signes cliniques : la marche est lente avec des pas plus lents et plus courts, une gêne dans la réalisation des actes courants de la vie (habillage, déshabillage, hygiène corporelle, repas), la voix devient faible et monotone, les mimiques du visage s'appauvrissent. Ce ralentissement se manifeste le plus souvent lors de la mise en route des mouvements.

### 8.3. Rigidité

La rigidité résulte d'une augmentation du tonus musculaire. Elle est ressentie par le patient comme une tension musculaire particulière pouvant être douloureuse. Elle est souvent plus marquée d'un côté. A l'examen clinique, on retrouve, lors de l'exécution des mouvements passifs, des mouvements saccadés (phénomène de « la roue dentée »). Elle se manifeste aussi par la diminution du balancement du ou des bras lors de la marche. L'akinésie et la rigidité sont associées aux premiers stades de la maladie dans 20 à 30% des cas.

## 9. Signes cliniques non moteurs associés à la maladie de Parkinson

Il est reconnu depuis longtemps que la maladie de Parkinson n'est pas réductible à la seule symptomatologie motrice et au seul déficit dopaminergique dans le striatum. Il semblerait en

effet que d'autres aires, non directement impliquées dans le contrôle moteur, soient également altérées, expliquant le fait que la majorité, si ce n'est la totalité des malades, présentent une constellation d'autres symptômes dits non moteurs (douleurs, dépression, anxiété, troubles olfactifs, constipation, dépression, et troubles du sommeil) au cours de la maladie (Goetz et al., 1986 ; Braak, 2003). De plus, dans certains cas, il semblerait que ces symptômes puissent survenir très précocement et précéder l'apparition des signes non moteurs de quelques années (Jankovic et al., 2007 ; Chaudhuri et al., 2006).

### 9.1. Principaux signes non moteurs dans la maladie de Parkinson

Selon Jankovic et al. (2007) ; Defebvre et al. (2006), les principaux signes non moteurs dans la maladie de parkinson sont :

- ) **Troubles neuropsychiatrique** : Troubles de l'humeur (anxiété, dépression) ; Apathie et anhédonie ; troubles frontaux dysexecutif; Démence et psychose
- ) **Troubles du sommeil** : Fragmentation du sommeil et insomnie ; comportements oniriques en sommeil paradoxal ; mouvements périodiques des jambes ; somnolence diurne excessive
- ) **Troubles Dysautonomiques** : Hypersialorrhée ; troubles de la déglutition ; hypotension orthostatique ; troubles vésicosphinctériens ; troubles sexuels ; troubles du transit intestinal ; troubles de la sudation
- ) **Symptômes sensoriels et douleur** : Troubles de l'olfaction ; sensations somesthésiques anormales ; douleur.

## 10. Évolution de la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie qui s'aggrave avec le temps ; bien que le processus dégénératif soit progressif, l'évolution de la maladie dans le temps et la détérioration des malades est difficile à prévoir (Defebvre et al ., 2006). Elle est fonction du patient, de la forme clinique, de la réponse aux traitements, de la présence de pathologies associées. Selon les mêmes auteurs, la maladie de Parkinson évolue en moyenne pendant 17 ans avec classiquement 4 grandes périodes évolutives:

**10.1. Première période pré-symptomatique** : durant cette phase il y'a évolution de la sévérité des lésions neurodégénératives reste suffisamment limitée pour que les processus endogènes compensateurs du cerveau empêchent l'expression clinique de la maladie. La durée de cette phase est inconnue mais s'étendrait sur plusieurs années.

**10.2. Seconde période symptomatique, appelée « Lune de miel » :** durant cette phase la qualité de la réponse thérapeutique autorise le patient à continuer de mener une vie pratiquement normale. C'est la période de meilleure efficacité du traitement ; elle est d'une durée variable, habituellement de quelques années.

**10.3. Troisième période où apparaissent des complications motrices liées au traitement :** les complications motrices se définissent par la résurgence des signes parkinsoniens à certains moments de la journée (fluctuations motrices, épisodes « OFF ») et par la survenue de mouvements involontaires (dyskinésies) induits par la L-Dopa. Les deux phénomènes s'associent souvent précocement. Les études disponibles sur ce sujet indiquent que ces complications existent chez environ 60% à 80% des patients après 3 à 5 ans de traitement et que 51% des patients présentent des fluctuations après 18 mois de traitement par la L-Dopa (Defebvre, 2006).

Ces dyskinésies sont induites par la prise de L-Dopa et surviennent chez près d'un tiers des patients au bout de 4 à 6 ans de traitement (Defebvre, 2006). Une étude récente réalisée à la Mayo clinic a montré que la fréquence moyenne des dyskinésies était sensiblement égale à 40% après 4 à 6 ans de traitement par dopathérapie (Ahlskog et *al.*, 2001).

**10.3.1. Fluctuations motrices :** ceux-ci correspondent à des variations vis-à-vis de la réponse thérapeutique au cours de la journée, entraînant l'alternance de périodes de mobilité correcte (période On) et de mobilité réduite (période Off), parfois prévisibles et rythmées par les prises médicamenteuses, parfois imprévisibles. D'un point de vue physiopathologique, on explique les fluctuations par la conjonction de fluctuations des taux de la dopamine cérébrale secondaire à celle des taux plasmatiques de lévodopa (la lévodopa a une demi vie d'élimination courte d'environ 90 minutes), mais aussi par des anomalies pharmacodynamiques post-synaptiques (Metman et *al.*, 2000) secondaires à la stimulation pulsatile anormale des récepteurs dopaminergiques consécutive à l'administration discontinue et à la demi-vie d'élimination plasmatique courte de la lévodopa. Les fluctuations prévisibles apparaissent généralement plus précocement que les fluctuations imprévisibles.

Cliniquement, Metman et *al.* (2000) décrivent plusieurs types de fluctuations:

- ) akinésie de fin de dose (phénomène de wearing off) qui correspond à une disparition de l'effet du cumul des prises de L-Dopa et à un raccourcissement progressif de la réponse après les prises de médicament.
- ) Akinésie matinale au réveil.

) akinésie nocturne (difficulté à se retourner dans le lit).

Autres types de fluctuations dites « imprévisibles » qui s'opposent aux précédentes par le fait qu'elles ne sont pas toujours clairement liées aux prises de médicament. On parle d'akinésie nyctémérale qui survient à horaire régulier, le plus souvent en début ou fin d'après-midi. Elle pourrait résulter d'une malabsorption de la L-Dopa et d'une compétition entre la L-Dopa et les acides aminés alimentaires au niveau de la barrière digestive ou hématosencéphalique. On parle également des effets on/off qui se caractérisent par le passage brutal, en quelques secondes parfois, d'un état moteur normal (on) à un état Parkinsonien sévère (off). Ils seraient dus à des phénomènes « d'hypersensibilité » des récepteurs à la L-Dopa, et au fractionnement de doses faibles de dopa dans la journée.

**10.4. Déclin d'efficacité :** dernier stade de la maladie, il correspond à la période la plus handicapante, et au processus progressif d'invalidation. A ce stade, les troubles non moteurs rendent souvent compte de la majorité du handicap des malades.

## 11. Traitements

Il n'existe aucun traitement curatif, seul les traitements médicaux et la chirurgie peuvent être employés.

### 11.1. Traitement médicaux

Parmi les traitements médicamenteux utilisés selon Cotzias *et al.* (1967) et Rascol *et al.* (2003), nous distinguons:

- La Levodopa ou L-Dopa : efficace sur la triade symptomatique.
- Les agonistes dopaminergiques : seuls en phase initiale si les symptômes sont légers ou lorsque la L-Dopa ne suffit plus.
- Les anticholinergiques : agissent sur le tremblement.
- Les inhibiteurs de la COMT (catéchol-O-méthyltransférase) : augmentent l'efficacité de la L-Dopa, à introduire lorsque la maladie évolue.

### 11.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical (neurostimulation) est plus rare, il est indiqué dans les cas où la L-Dopa est mal tolérée. Il consiste en une stimulation électrique cérébrale profonde (SCP) de certains noyaux gris centraux à l'aide d'électrodes implantées au niveau du cerveau (Watts, 1997) ; certaines conditions sont à respecter :

- ) Il s'agit d'une maladie de Parkinson et non d'un syndrome parkinsonien.
- ) La maladie a au moins 5 ans d'évolution.
- ) Les signes moteurs ne sont pas trop développés.

- ) Le patient a moins de 70 ans.
- ) Absence de troubles cognitifs ou psychiatriques importants.
- ) Absence d'autre affection évolutive grave.

En cas de présence de signes de parkinsonisme, un bilan sanguin est effectué à la recherche de:

- ) Neuroleptiques.
- ) Anti-émétiques(médicaments contre les vomissements).
- ) Anti-vertigineux.(médicaments qui agit contre vomissement et les nausées).
- ) Hypnotiques et antihistaminiques H1(traitements utilises pour allergiques ).
- ) Une imagerie par résonance magnétique (IRM) est effectuée, afin d'exclure certaines causes de symptômes parkinsoniens telles qu'une hydrocéphalie, certaines tumeurs, un infarctus lacunaire localisé dans les noyaux gris centraux,.... Etc.
- ) Un Scanner avec marquage radioactif de la dopamine (DAT-Scan) est effectué afin d'offrir un aperçu de la quantité de dopamine présente dans le locus Niger et le striatum. Cet examen coûteux mais très performant permet de déceler un déficit en dopamine dans ces régions, caractéristique de la maladie de Parkinson, et ainsi d'apporter une quasi-certitude dans l'établissement du diagnostic.

D'autres éléments permettent de réduire l'impact des troubles moteurs et d'accroître la qualité de vie des personnes ayant la maladie de Parkinson (ARUP, 1984):

- ) La rééducation (kinésithérapie, orthophonie...).
- ) L'activité physique.
- ) L'adaptation du lieu de vie.
- ) Le maintien du lien social.
- ) La lutte contre l'isolement.

### **11.2.1.Exploration**

Dans la maladie de Parkinson, un traitement chirurgical des symptômes est possible par l'implantation d'électrodes de stimulation dans les noyaux sous thalamiques ou les pallidums internes. De nouvelles perspectives sont récemment apparues avec la stimulation du noyau pédonculo-pontin pour traiter les trouble de la marche (YELNIK et *al.* , 2007).

Selon Coulthard et *al.* (1999), l'IRM fournit des informations précieuses pour préciser l'étiologie d'un syndrome parkinsonien ; elle est recommandée lors de la prise en charge

diagnostique. Sa réalisation doit être guidée par des informations cliniques précises. L'examen initial doit être complet de rechercher des anomalies morphologiques et de signal des noyaux gris centraux et des structures sous-tentorielles ; alors que l'IRM conventionnelle ne montre pas d'anomalie.

La partie expérimentale traite une étude statistique, observationnelle et rétrospective sur la prévalence de la maladie de Parkinson en consultation spécialisée au niveau du service neurologie du CHU NEDIR Mohamed siégeant à la Polyclinique Nouvelle ville (Tizi Ouzou).

### 1. Objectifs

L'objectif général de cette étude est l'estimation statistique de la maladie de Parkinson dans la wilaya de T.izi-Ouzou, ainsi que la description de l'efficacité des traitements antiparkinsoniens sur l'évolution clinique des sujets atteint.

### 2. Présentation le centre d'étude hospitalier

Le Centre hospitalier universitaire de Tizi-Ouzou, Centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou ou CHU de Tizi-Ouzou est un cadre administratif qui gère les structures sanitaires de la commune de Tizi -Ouzou dans la Grande Kabylie en Algérie. Il relève de la Direction de la Santé et de la Population de la Wilaya de Tizi Ouzou. C'est un établissement public à caractère administratif d'une capacité de 1043 lits organisés, répartis en 42 services, englobant ainsi l'ensemble des disciplines médico-chirurgicales, plateau de biologie, de radiologie et autres explorations.



**Figure 5:** EPSP-Polyclinique nouvelle ville, Tizi-Ouzou (Original, 2021).

### 3. Méthodologie

Une consultation des dossiers médicaux des sujets atteints de la maladie de Parkinson au niveau neurologie est effectuée dans Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi Ouzou, durant la période s'étalant du début de l'année 2018 jusqu'à la fin de l'année 2020.

Nous avons exclu de cette étude les patients dont les dossiers étaient incomplets ou les malades ayant un suivi irrégulier.

Dans cette étude, l'âge le sexe, l'origine géographique, les signes cliniques présents lors de la première consultation, l'examen neurologique ainsi que les thérapeutiques reçues par les malades et l'évolution de la maladie sous traitement sont étudiés.

Les données de notre étude ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des malades, et des fiches d'interrogatoire remplies après communication téléphonique avec les patients.



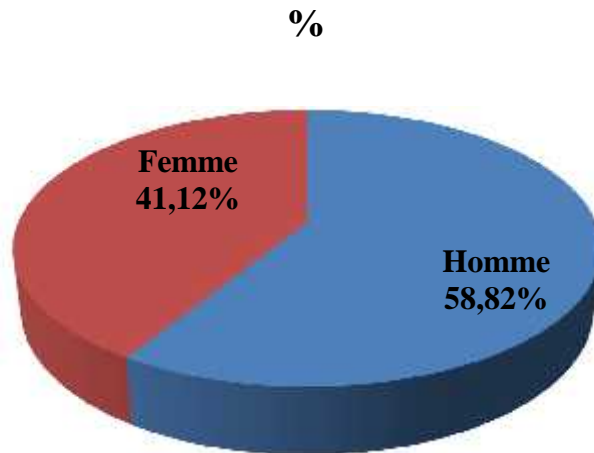
**Figure 06:** traitement des dossiers concernant les malades parkinsoniens.(originale,2021)

### 4. Statistique évolutive de la maladie de Parkinson

Dans cette étude, le sexe, l'âge, la répartition géographique, les signes cliniques présents lors de la première consultation, l'examen neurologique ainsi que les thérapeutiques reçues par les malades et l'évolution de la maladie sous traitement ont été étudiés.

#### 4.1. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur sexe

Sur un total de 34 patients suivis pour la MP, nous avons compté 14 Femmes contre 20 hommes. Il y'a une légère prédominance masculine, comme le démontre dans la figure 7 avec un sexe ratio de 1,43 (20H/14F).

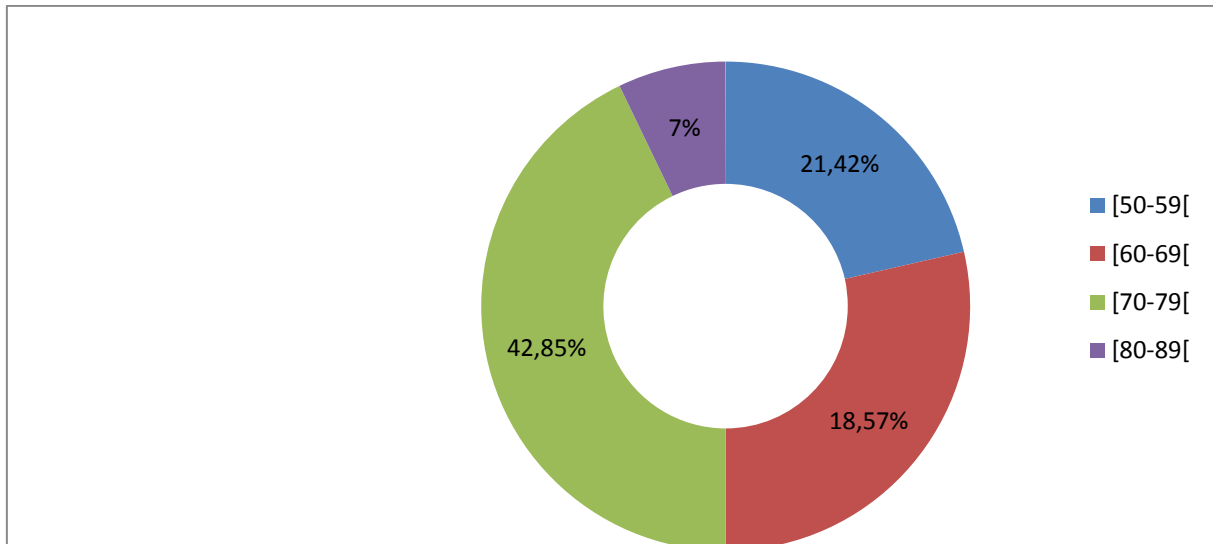


**Figure7** : Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson selon le facteur sexe.

D'après la figure ci-dessus, le sexe masculin est légèrement prédominant avec un pourcentage de 58,82% par rapport au sexe féminin qui présente un pourcentage de 41,12% de sujets atteints parkinsonien.

#### 4.2. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur âge

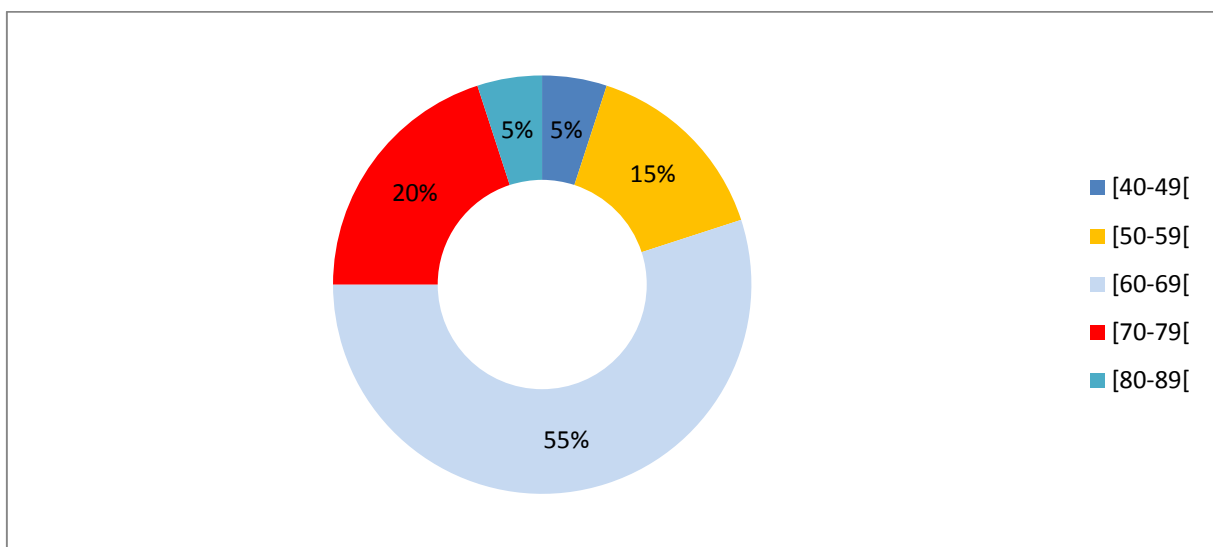
Les 34 sujets parkinsoniens recensés sont soumis à un tri sélectif selon leurs âges et suivant leurs sexes. Quatre catégories d'âge sont établies allant de 50 ans à 90 ans concernant les sujets féminin (Fig.8) ; la première catégorie comprend l'intervalle d'âge 50-59 ; la seconde catégorie comprend l'intervalle d'âge 60-69 ; la troisième catégorie comprend l'intervalle d'âge 70-79 et la dernière catégorie comprend l'intervalle d'âge 80-89.



**Figure 8:** Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson pour les sujets féminin.

La maladie de Parkinson touche majoritairement 43% les femmes ayant 70 à 79 ans d'âge, les intervalles d'âge [60-69] marque une fréquence d'atteinte égale à 29% et environ 1 femme sur 5 (21%) des femmes atteintes ont moins de 60 ans, l'intervalle d'âge [80-89] enregistre un faible taux d'atteinte de la maladie de Parkinson avec une fréquence relative égale à 7%.

Cinq catégories d'âge sont établis allant de 40 ans à 90 ans concernant les sujets masculins (Fig. 9), la première catégorie comprend l'intervalle d'âge 40-49, la seconde catégorie comprend l'intervalle d'âge 50-59 ; la troisième catégorie comprend l'intervalle d'âge 60-69 ; la quatrième catégorie comprend l'intervalle d'âge 70-79 et la dernière catégorie comprend l'intervalle d'âge 80-89.

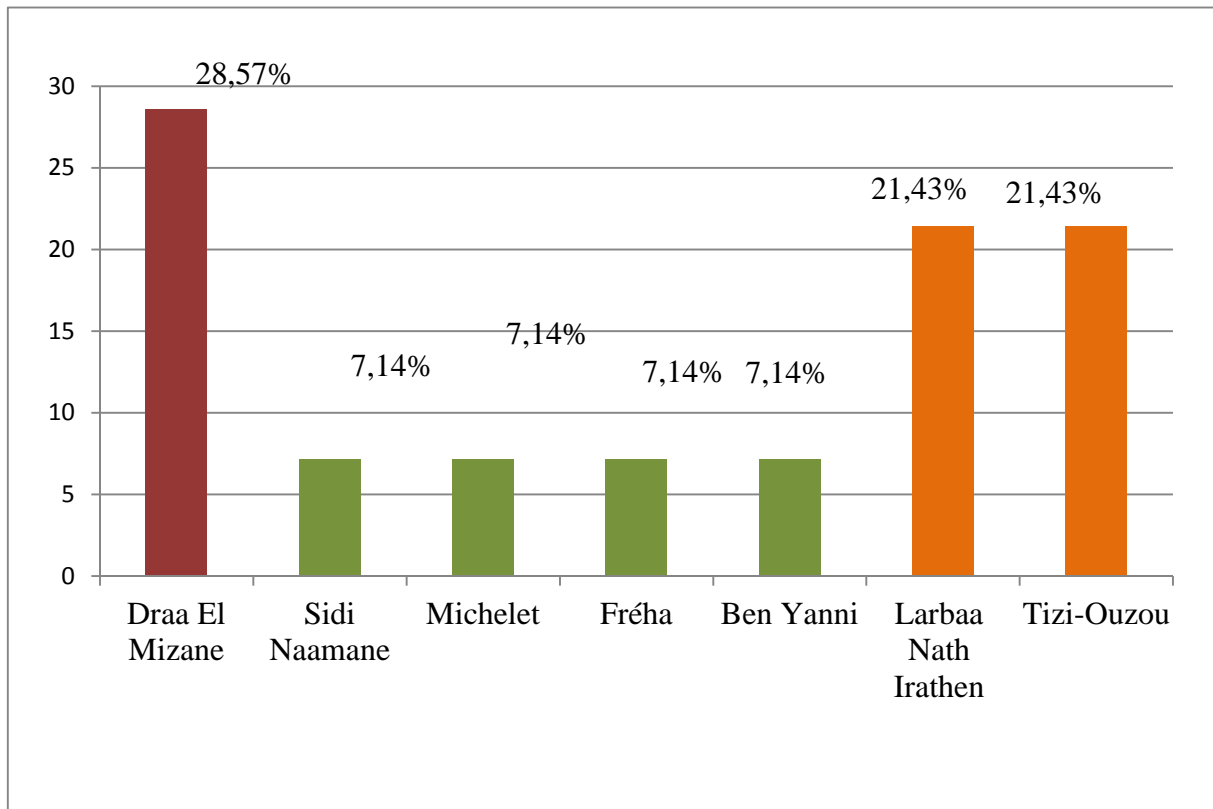


**Figure 9 :** Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson pour les sujets masculins.

La maladie de Parkinson, chez les sujet masculins, est généralement comprise dans l'intervalle d'âge [60-69ans] avec un pourcentage de 55% ; cette maladie enregistre une fréquence relative égale à 20% et 15% respectivement dans les intervalles d'âge [70-79ans] et [50-59ans], elle se raréfie pour les intervalles d'âge [40-49ans] et [80- 89ans] avec une fréquence relative égale à 5%.

#### 4.3. Répartition des sujets parkinsoniens suivant le facteur origine géographique

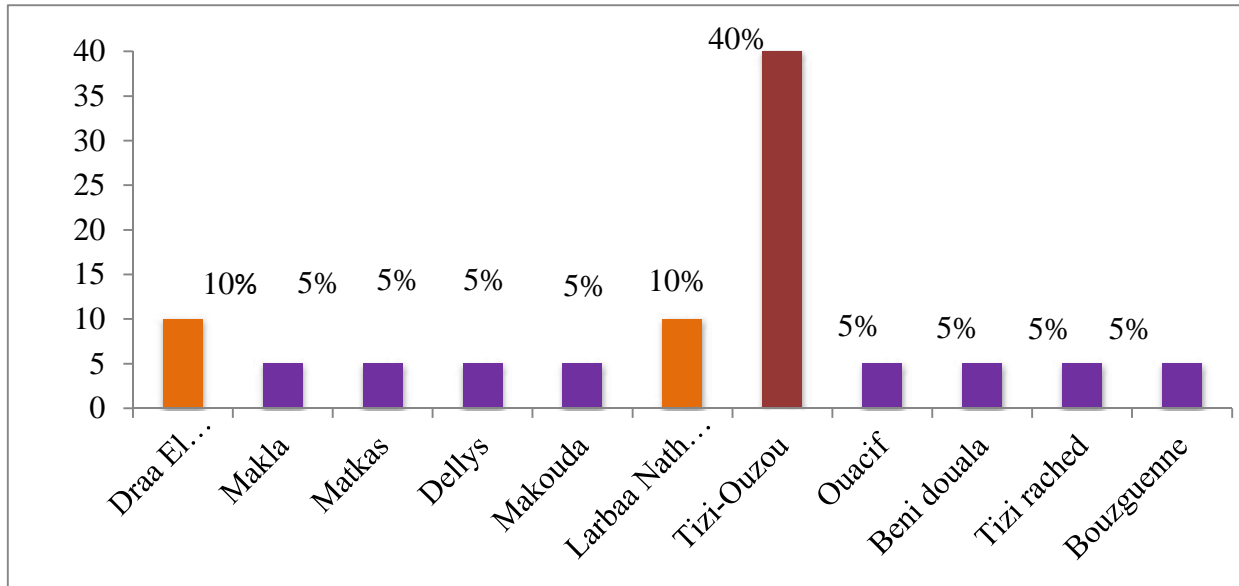
Sur les 34 patients déclarés parkinsoniens, une répartition géographique selon les communes de la wilaya de Tizi-Ouzou est établie ; la répartition géographique des sujets atteints de la maladie de Parkinson dans la wilaya de Tizi-Ouzou est illustrée au niveau de la figure 10 pour les patients féminins et au niveau de la figure 11 pour les patients masculins,



**Figure 10 :** Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson des patients féminins selon répartition géographiques.

Nous constatons que la maladie Parkinson présente un taux élevé dans la région de Draa EL-Mizane avec une fréquence relative de 28 ,57%, suivi par les régions de Larbaa- Nath Itrathen et Tizi-Ouzou avec une fréquence relative de 21,43%.

La régions de Fréha représente avec une fréquence relative de 7,14% , Michelet avec une pourcentage de 7,14%, et Sidi Naamne et Ben Yanni sont représenté avec une fréquence relative de 7,14%.



**Figure 11 :** Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson des patients masculins selon répartition géographiques.

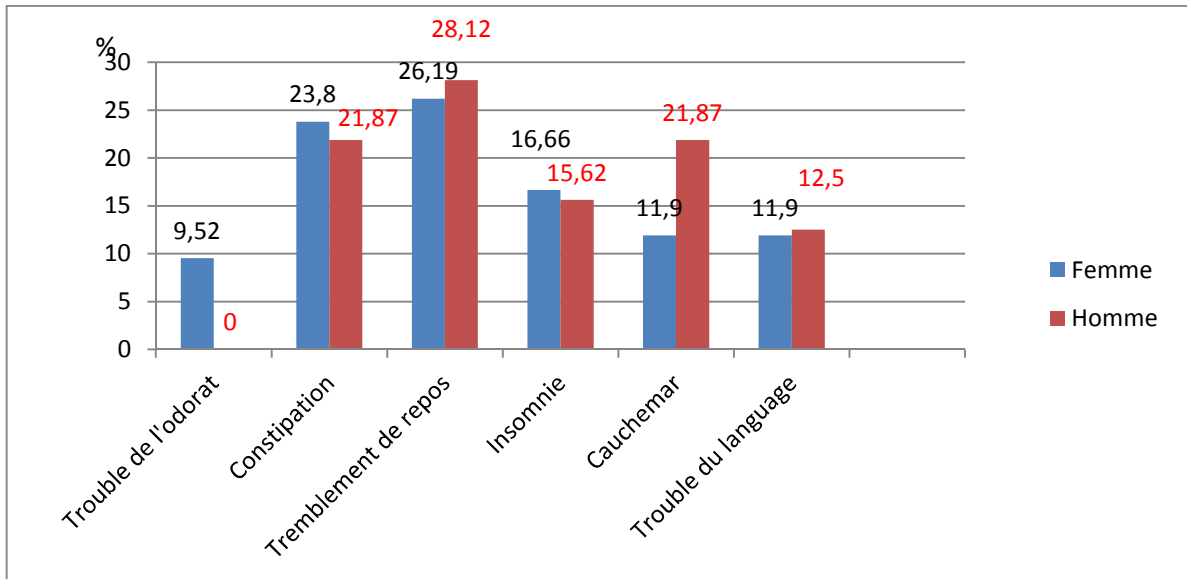
Nous constatons que la maladie parkinsonienne présente une dominance dans la commune de Tizi-ouzou une fréquence relative de 40%. La région de Larbaa Nath Iratan ainsi que la région de Draa el Mizane enregistre une fréquence relative de 10% de sujets parkinsoniens. Et Chacune de ses régions de Mekla, Maatkas, Dellys, Makouda, Ouacif, Beni Douala, Tizi Rached ainsi que Bouzeguene enregistre une fréquence relative de sujets atteint de la maladie de Parkinson relativement inférieur à savoir 5%.

#### 4.4. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques comprennent les symptômes cliniques lors de la première consultation ainsi que les données de l'examen clinique.

##### 4.4.1. Symptômes cliniques détecté lors de la première consultation

Les symptômes cliniques enregistrés lors de la première consultation sont illustrés dans la figure suivante.

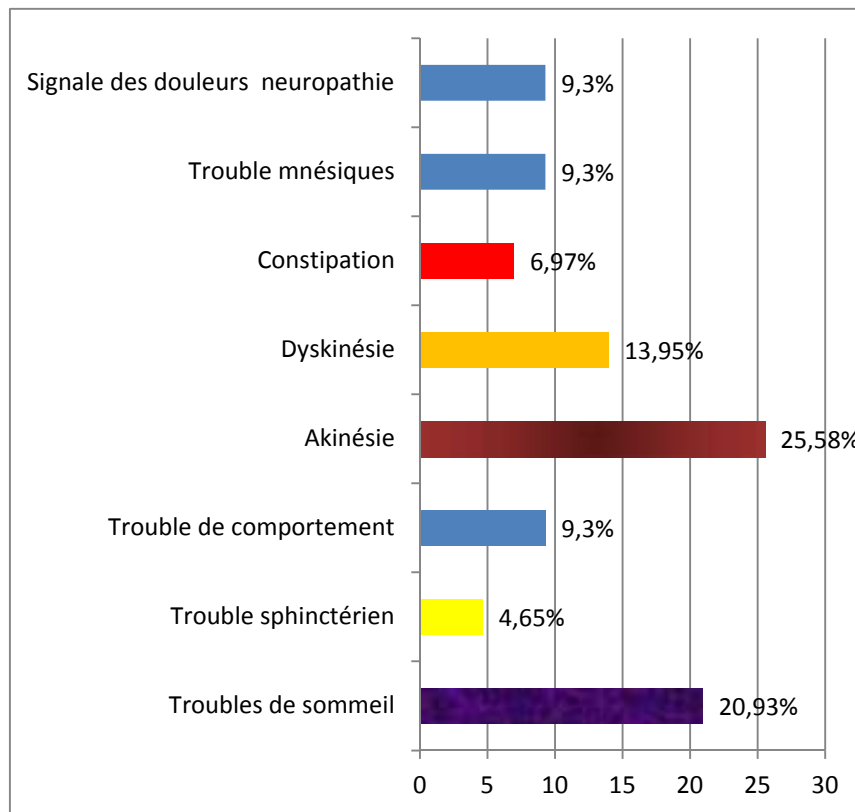


**Figure12** : répartition des patients parkinsoniens selon les symptômes cliniques détectés lors de la première consultation.

Les résultats obtenus montrent que 26,19% des femmes et 28,12% des hommes souffrent des troubles de repos, associés aux constipations avec un pourcentage de 23,8% pour les femmes et 21,87% pour les hommes, parmi eux 11,9% des femmes présentent un trouble de langage estimé à 12,5 %. 9,52% des femmes présentent un trouble de l'odorat qui est totalement absent au niveau du sexe masculin. Les patients parkinsoniens souffrent d'insomnie avec des fréquences égales à 16,66% pour le sexe féminin et 15,62% pour le sexe masculin ; les cauchemars sont également rapportés avec des fréquences égales à 11,9% pour le sexe féminin et 21,87% pour le sexe masculin.

#### 4.4.2. Données de l'examen clinique

Les données de l'examen clinique réalisé sur les sujets parkinsoniens de la wilaya de Tizi-Ouzou sont démontrées dans la figure 13.



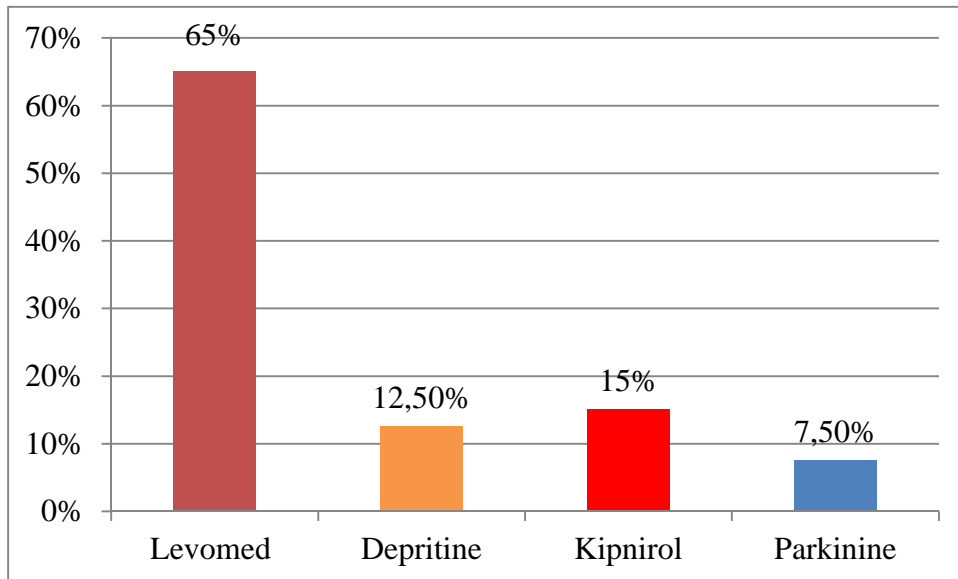
**Figure13** : Progression de la maladie après traitement.

L'akinésie ainsi que les troubles de sommeil sont les effets secondaires les plus souvent rapporté après traitement antiparkinsoniens avec respectivement 25,58% et 20,93%. L'effet secondaire le plus rapporté est la dyskinésie avec un pourcentage de 13,95% et 2,3%, les douleurs neuropathie, les trouble mnésique ainsi que les troubles de comportement enregistre un pourcentage égale 9,3%. La constipation et les trouble sphinctériens marquent une fréquence relative égale à 6,9 et 4,65% respectivement.

#### 4.5. Prise en charge thérapeutique et évolution

##### 4.5.1. Stratégie médicamenteuse

La stratégie médicamenteuse antiparkinsoniens comporte deux types de médicaments : les médicaments dopaminergiques, et les médicaments non dopaminergiques y compris les anticholinergique et d'autre médicament agissant sur d'autre neurotransmetteurs. Selon les médicaments pris par les sujets malades, la population parkinsonienne étudiée est classée en quatre catégories (Fig. 14).



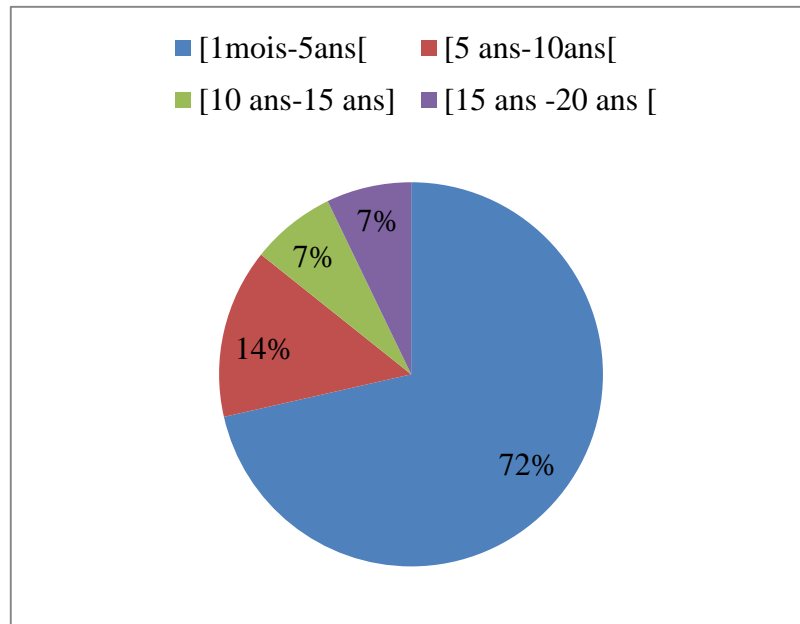
**Figure 14 :** Statistique de prévalence de la maladie de Parkinson selon le traitement administré.

Il ressort de cette étude que la majorité des patients atteints de la maladie de Parkinson, soit 65% sont sous traitement du levomed. Ce traitement est depuis plusieurs années, la thérapie médicamenteuse modèle permettant de compenser les déficits en dopamine, il réduit ainsi l'intensité des symptômes liés à la maladie de Parkinson et améliore l'état des sujets parkinsoniens.

Le traitement kipnirol et le traitement Depritine sont administrés à des fréquences proches pour les patients atteints de la maladie de Parkinson, soit 15% pour le médicament kipnirol, et 12,5% pour le médicament depritine. Le traitement parkinine est vraisemblablement administré à de faibles fréquences aux sujets parkinsoniens, soit 7,5%.

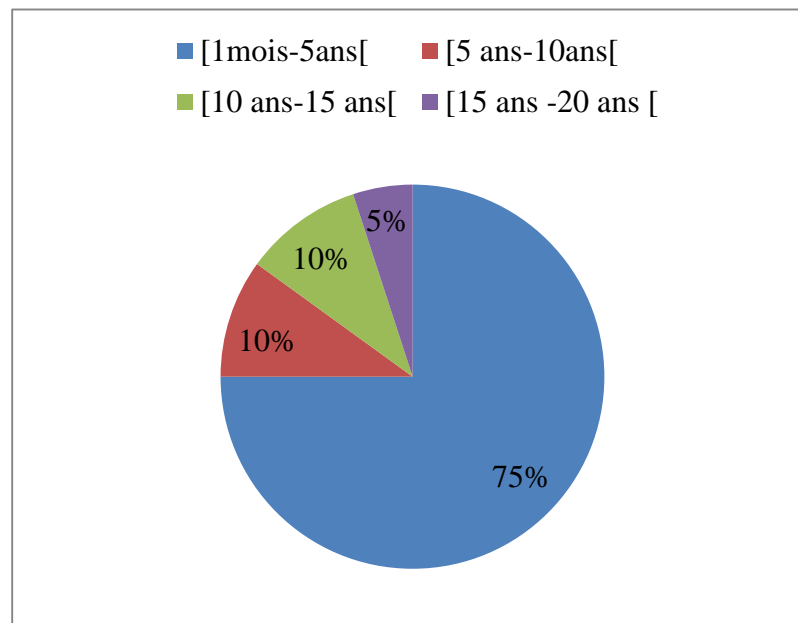
#### 4.5.2 Évolution clinique sous traitement

L'évolution clinique sous traitement de la maladie de Parkinson est illustrée dans la figure 15 pour le sexe féminin et dans la figure 16 pour le sexe masculin.



**Figure 15:**Évolution clinique chez sujets parkinsoniens de sexe féminin soumis aux traitements.

L'évolution clinique chez le sexe féminin traité est majoritairement dans l'intervalle [1 mois-5an [avec un pourcentage de 72% ; et plus rare dans les intervalles [5 -10ans[ , [10-15 ans[ et [15-20ans[ avec respectivement les pourcentages de 14% et 7% et 7%.



**Figure16 :** Évolution des sujets parkinsoniens de sexe masculin soumis aux traitements.

L'évolution sous traitement chez le sexe masculin est majoritairement dans l'intervalle [1mois-5ans [avec un pourcentage égale à 75%, et dans les intervalles [5ans -10ans [ et [10ans-

15ans[ avec un faible pourcentage égal à 10% ; l'intervalle [15-20 ans[ est présenté avec une fréquence égale à 5%.

## 5. Questionnaire adressé aux patients

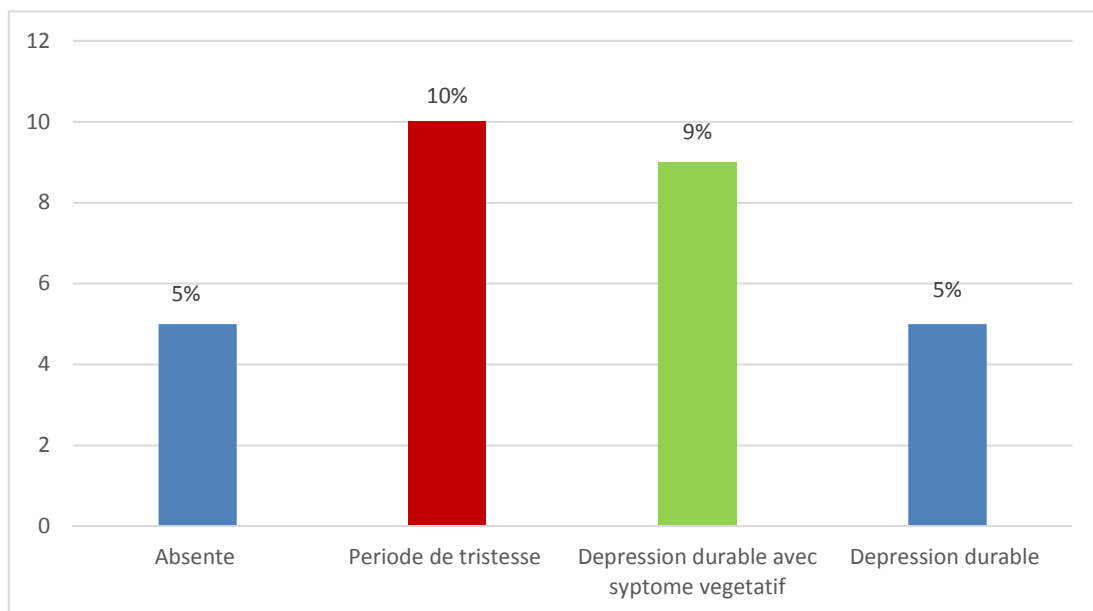
Les patients parkinsoniens sont soumis à un questionnaire permettant d'établir des résultats précis en donnant les différents avis et impressions globales sur leurs états de santé ; ils ont ainsi pu s'exprimer sur leurs expériences vécues. Au total 30 patients parkinsoniens sont questionnés.

L'objectif de ce questionnaire est d'orienter des questions vers les points précis que nous souhaitons aborder, tout en conférant un temps de réponse court aux parkinsoniens (environ 10 minutes).

La plupart des questions sont sous forme de « questionnaire à choix multiples » et nous permettent de quantifier la plupart des réponses tout en gardant un aspect plus ouvert et individualisé, puisqu'il est possible d'ajouter à ces réponses des remarques plus personnelles. Les résultats présents sont les scores obtenus au niveau de la polyclinique du Tizi- Ouzou, où plusieurs paramètres sont suivis.

### 5.1 .Dépression

La dépression est étudiée sur les 30 sujets parkinsoniens, sous forme d'un questionnaire(fig.17).

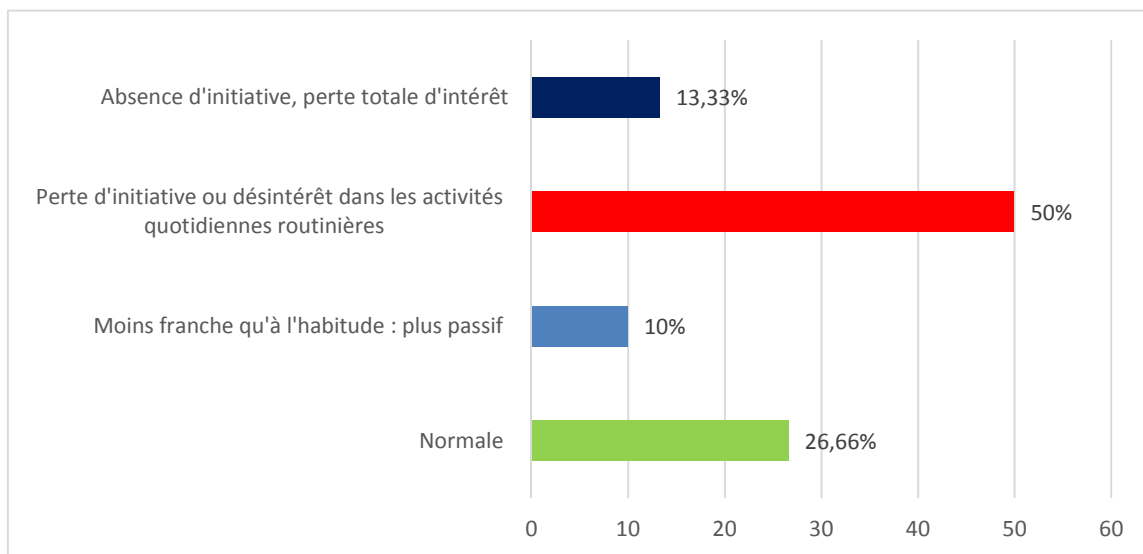


**Figure 17** : Taux de dépression atteints par les patients parkinsoniens.

Nous constatons d'après ces résultats que la majoritaire des patients parkinsoniennes ont une dépression suivis par une période de tristesse qui présente un pourcentage égal à 35 % et une dépression durable avec symptôme végétatif représenté avec une fréquence égale à 31 %. 17 % des patients parkinsoniens présentes une absence totale de dépression et de dépression durable.

## 5.2 .Motivation et initiative

La motivation et initiative sont étudiées sur les 30 sujets parkinsoniens, sous forme d'un questionnaire(fig.18).



**Figure18:** secteurs de motivation et initiative obtenu par les patients parkinsoniens.

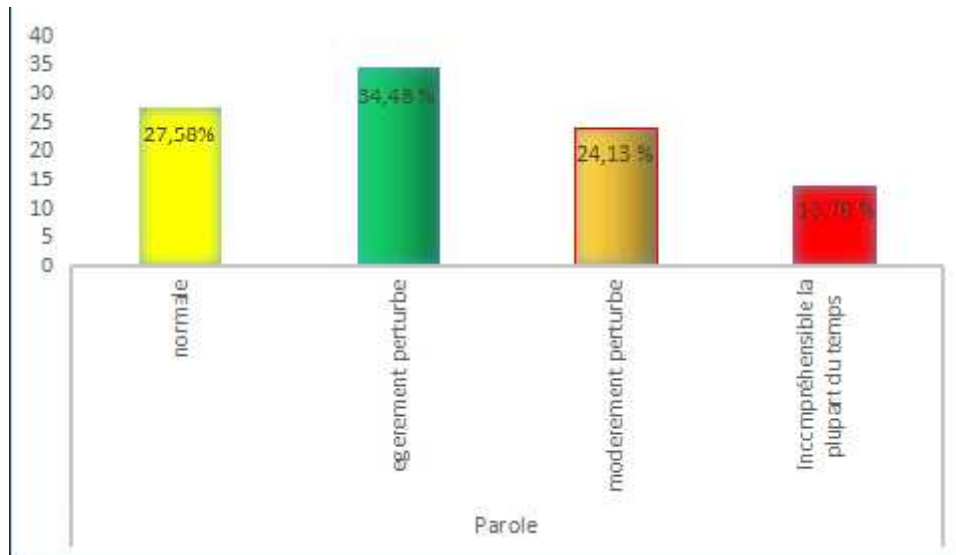
Ce questionnaire permet de constater que patients présentent une perte d'initiatives ou un désintérêt dans les activités quotidiennes routinières avec une fréquence relative égale à 50 %, une perte totale d'intérêts est remarqué avec une fréquence relative égale 13% et une motivation normale de la fréquence relative est enregistré avec une valeur de 27 %. Seulement 10% des patients atteints de la maladie de Parkinson présente un comportement passif.

## 5.3. Fluctuation ON et OFF

Les fluctuations On et OFF traites certains paramètre sur les sujets parkinsoniens, à savoir : la parole, la déglutition, l'alimentation ainsi que la manipulation, l'habillage, le fait de se retourner dans le lit et arranger ses draps et couverture, la marche, la chute non liée au piétinement, les tremblements, la rigidité, les mouvements alternatif rapide, la démarche ainsi que la bradykinésie corporel.

### 5.3.1. Parole

La parole est étudiée sur les 30 sujets parkinsoniens (fig.19).

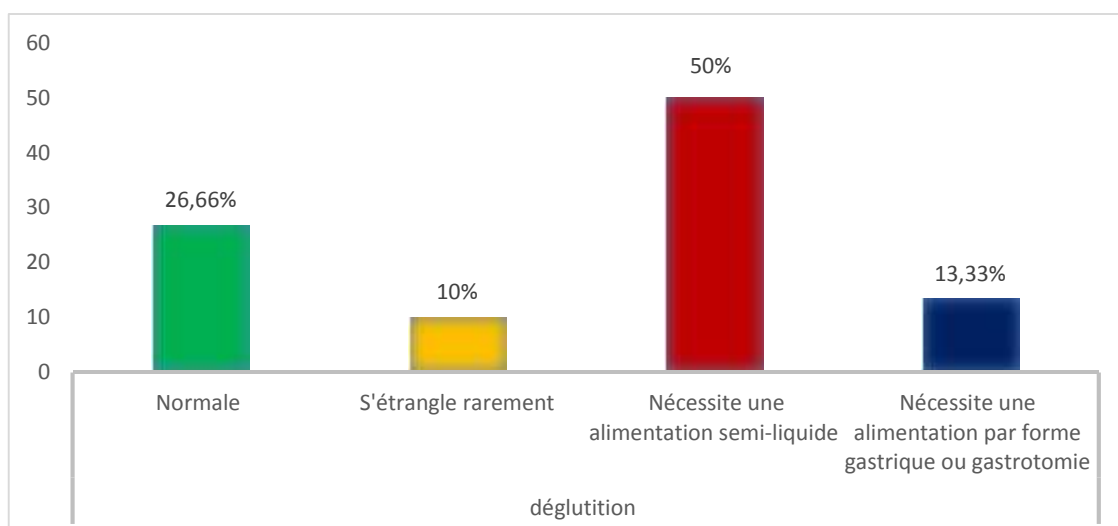


**Figure 19 :** histogramme présentant les pourcentages de différents statuts des patients parkinsoniens.

Nous constatons que 34,48% des sujets parkinsoniens présentent un léger trouble de parole, et 24,13% présentent des troubles modérés de la parole. 27,58% des sujets parkinsoniens arrivent à s'exprimer normalement, et 13,79% s'expriment de manière incompréhensible.

### 5.3.2. Déglutition

La déglutition est étudiée sur les 30 sujets parkinsoniens (fig.20).

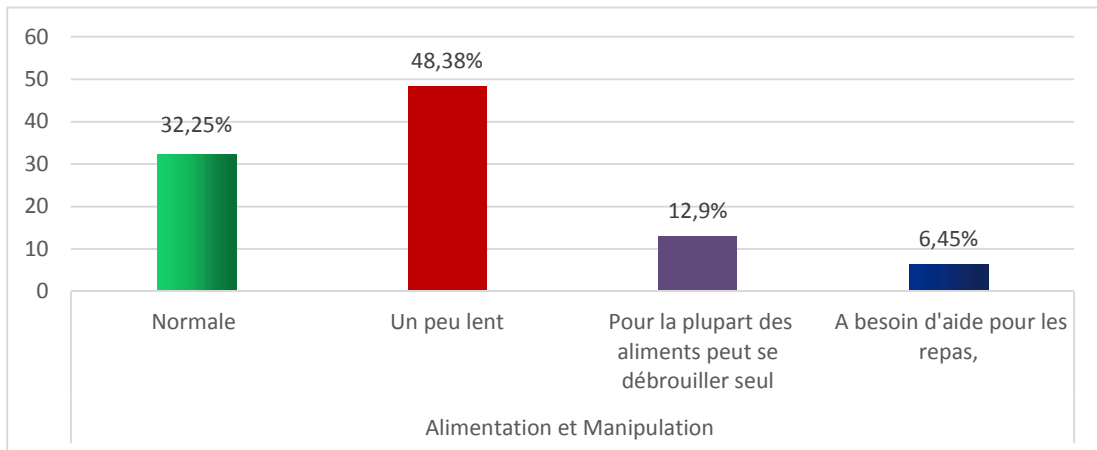


**Figure 20:** histogramme présentant différents pourcentages de la déglutition chez les malades parkinsoniens.

Les réponses obtenues à travers ce questionnaire nous ont permis de constater que 26.66% présentent une alimentation normale, 50 % des malades nécessitent une alimentation semi-liquide, et uniquement 13,33 % nécessitent une alimentation par forme gastrique. 10 % des malades atteints de Parkinson présentent des étranglements lors de la prise de nourriture.

### 5.3.3. Alimentation et manipulation

L'alimentation ainsi que la manipulation quotidienne des patients parkinsoniens sont illustrées dans la figure 21.

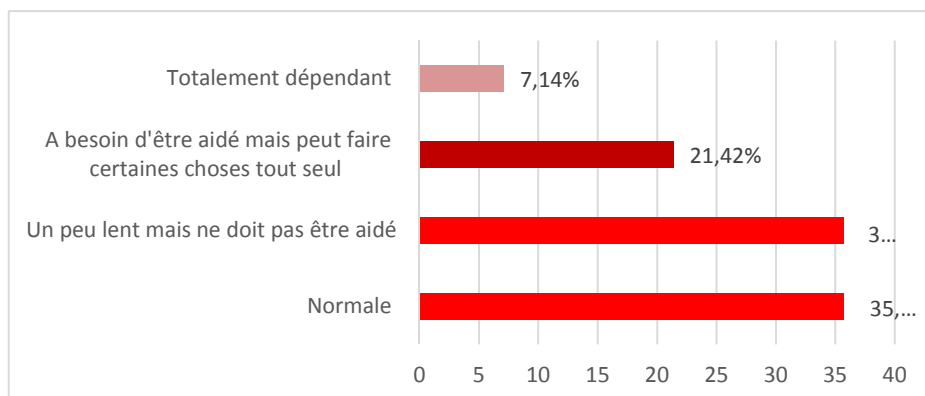


**Figure 21** : Taux de la manipulation chez les malades parkinsoniens.

La réponse obtenue à travers ce questionnaire permet de constater que 48,38% des malades présentent une alimentation et une manipulation lente, 32,25 % présentent une alimentation et une manipulation normale. 12,9% de ces malades arrivent à s'alimenter seul, tandis que 6,45% ont besoin d'aide pour les repas.

### 5.3.4. Habillage

Le paramètre habillage est étudié sur 30 sujets parkinsoniens (fig.22).

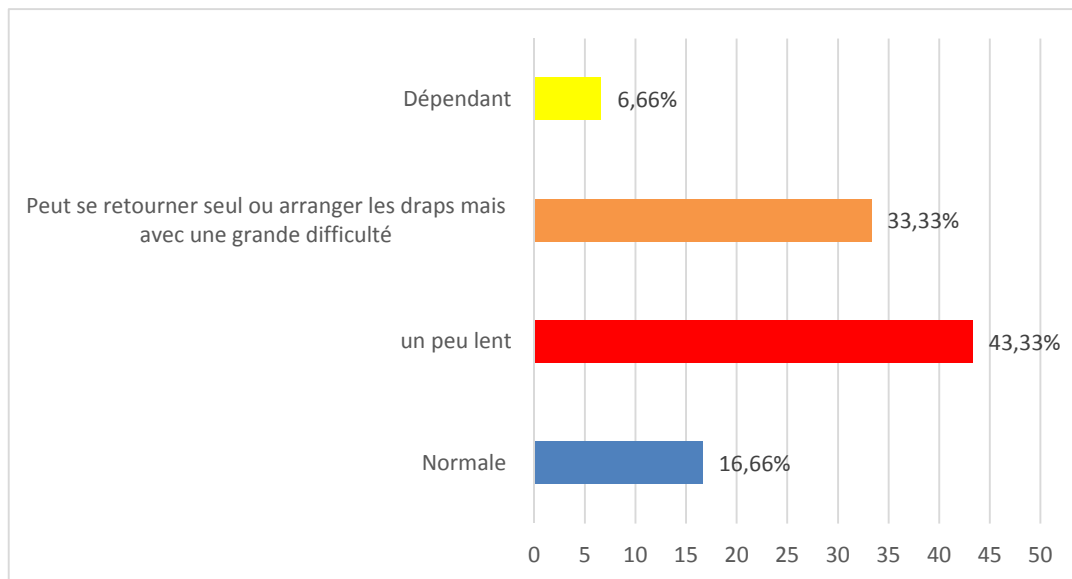


**Figure 22** : Capacité de s'habiller chez malades parkinsoniens.

Nous constatons que 35,71 % des malades parkinsoniens arrivent à s'habiller normalement tout seul, et à s'habiller lentement sans avoir besoin d'aide, tandis que 21,42 % ont besoin d'aide mais peuvent faire certains des choses tout seul et seulement 7,14% sont totalement dépendant d'une aide extérieur.

### 5.3.5. retournement dans le lit et arrangement des draps - couvertures

Les sujets atteints de la maladie de parkinsoniens sont suivis selon le paramètre arrangement des draps et les couvertures ainsi que la capacité à se retourner dans le lit (fig.23).

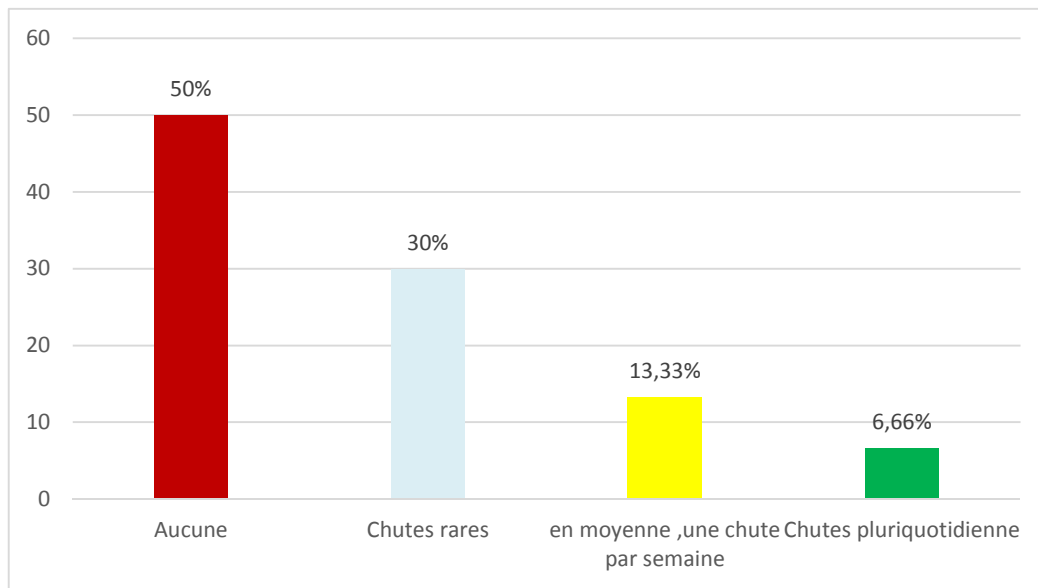


**Figure23** : graphe représentatif la capacité à se retourner dans le lit et arrangement draps et couvertures.

Nous constatons que ces malades présentent une capacité à se retourner dans le lit un peu lente avec une fréquence relative égale 43,33%, 33,33 % peuvent se retourner seul ou arranger les draps mais avec une grande difficulté. un faible pourcentage égale 16,66% est rapporté pour les sujets parkinsoniens pouvant se retourner seul et arranger leur draps normalement, tandis que 6,66% de ces patients dépendant sont dépendant d'une aide extérieure.

### 5.3.6 chute non liée au piétinement

Les 30 patients sont suivis selon leur chute non liée au piétinement (fig.24).

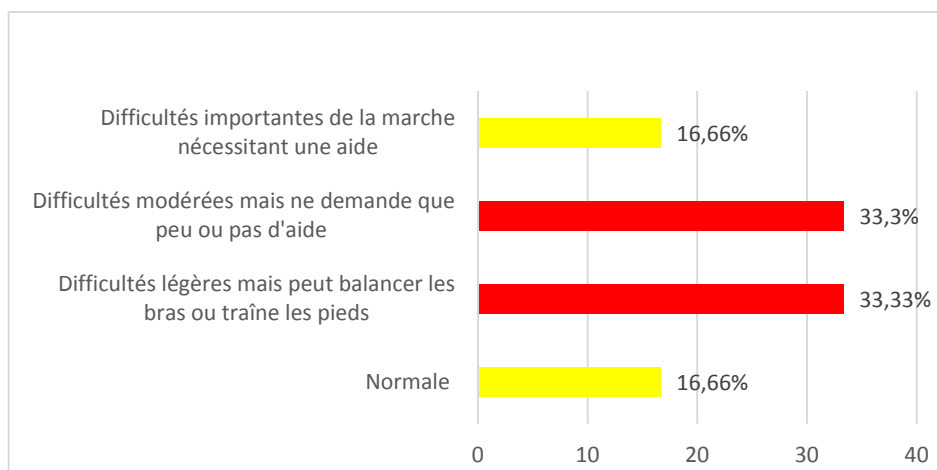


**Figure 24:** Taux de chute chez les malades parkinsoniens

Nous constatons que 50% des patients parkinsoniens présentent aucune chute, 30% présente chute rare 13,33% une chute par semaine, tandis que 6,66% présente uniquement chutes pluriquotidienne.

### 5.3.7. Marche

Les sujets atteints de la maladie de parkinsoniens sont suivi selon le paramètre de la marche (fig.25).

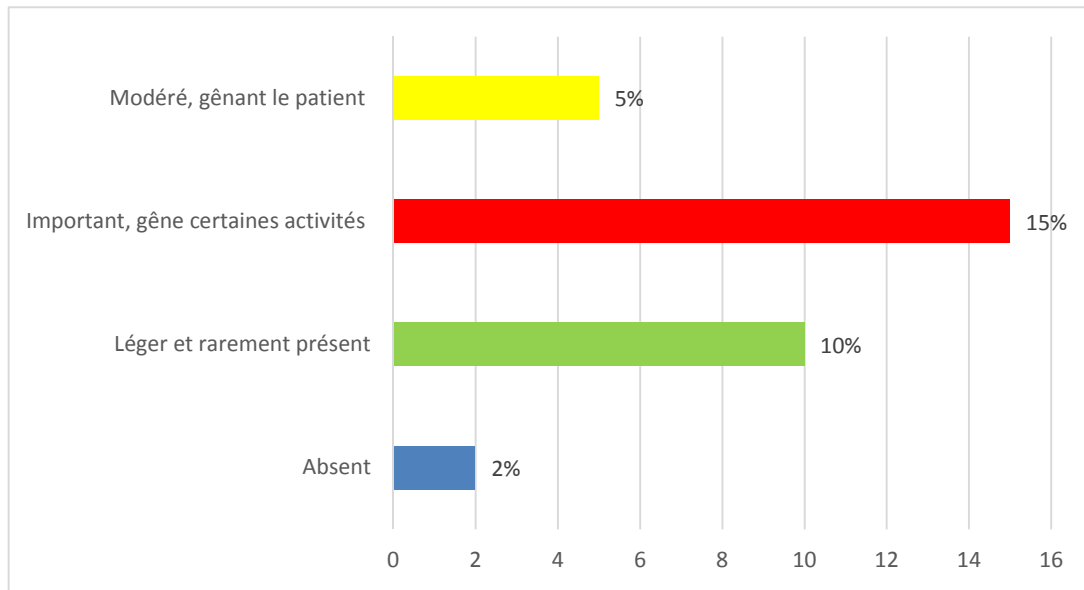


**Figure 25:** graphe représentant le paramètre du la marche.

Nous constatons que 33,33% présente une difficulté modéré dans la marche mais ne demande que peu ou pas d'aide, et 33,33% présente une difficulté légères mais peuvent balancer les bras ou traîner les pieds, 16,66% présentent des difficultés important de la marche nécessitant une aide, 16,66 % est de ces patients présente une marche normale.

### 5.3.8. Tremblement

Le paramètre tremblement est étudié sur 30 sujet parkinsoniens (fig.26).

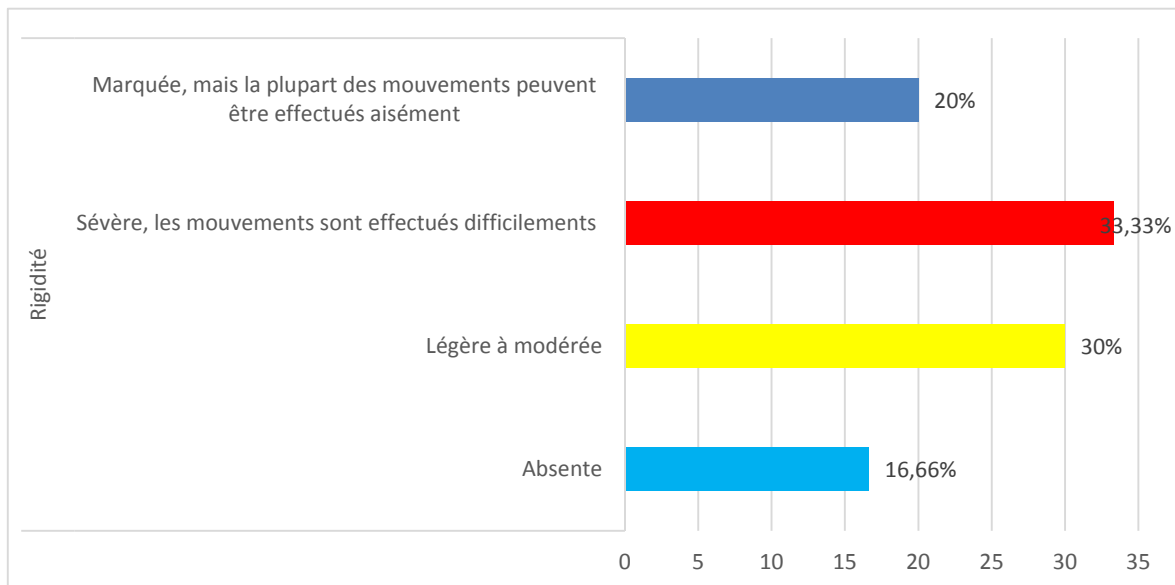


**Figure26 :** Taux représentant les différents tremblements obtenus par les malades parkinsoniens.

nous constatons que 36,66 % des sujets parkinsoniens présentent des accompagnés de gêne pour certaines activités, tremblements importants, 26,66% présentent des tremblements légers et rares, 20% présentent un tremblement modéré, gênant pour les patients, seulement 16,66% présentent l'absence totale de ces troubles.

### 5.3.9. Rigidité

la rigidité est étudiée par les 30 sujets parkinsoniens (fig .27).

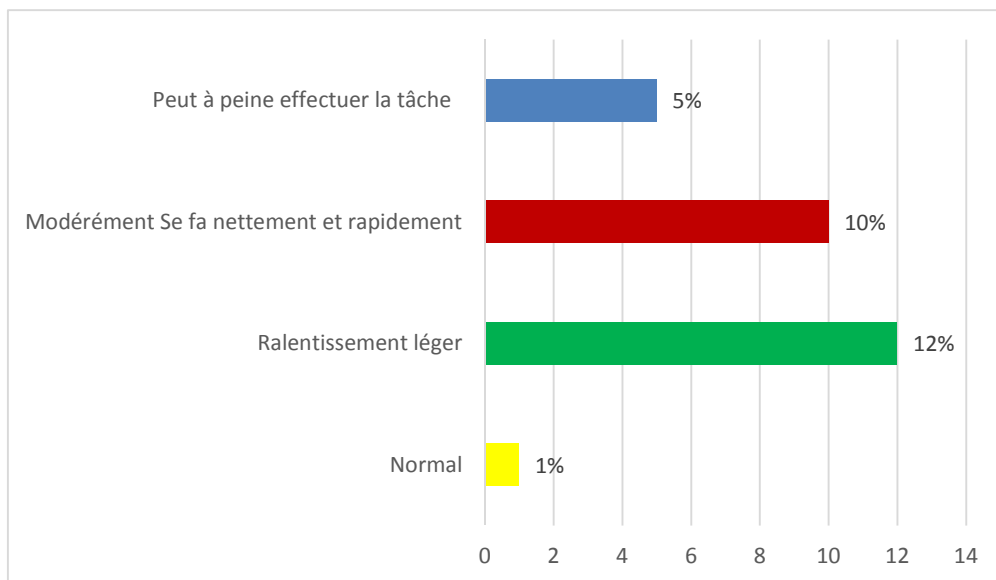


**Figure27:** Rigidité étudiée par les malades parkinsoniens.

Nous constatons que 33,33% des sujets parkinsoniens une rigidité sévère ,les mouvement sont effectuée difficilement ,30% présentent rigidite légère a modérée,20% présentent une rigidité marqué et seulement 16,66% des patients parkinsoniens présentent l`absence de rigidité .

### 5.3.10.Mouvements alternatifs rapides

le paramètre mouvement alternatifs rapide suivi par les 30 patients parkinsoniens (fig.28).

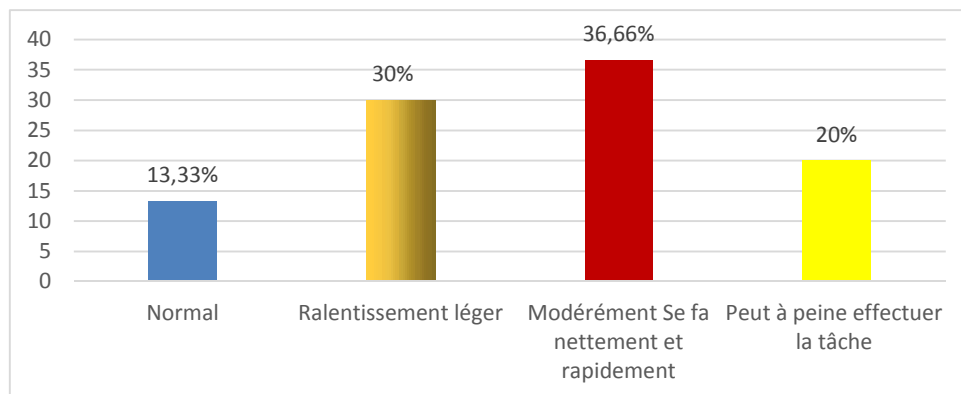


**Figure28:**Mouvement alternative rapide chez les patients parkinsoniens.

D'après les résultats obtenus, 40%présentent des mouvements alternatifs rapides et des ralentissements légers , 33% présente modérément le mouvement, ce fait nettement ,17% peut a peine effectuer la tache ,10% présente le mouvement alternatif rapide normal .

### 5.3.11. Démarche

le paramètre du la démarche étudiée par les 30 sujet parkinsoniens(fig.29)

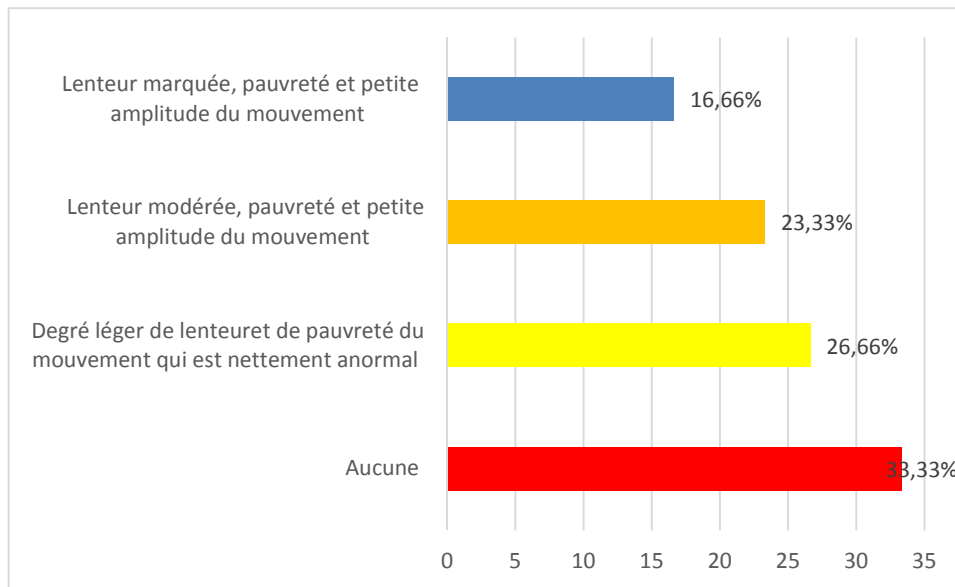


**Figure29:**Histogramme représente la démarche chez les sujets parkinsoniens.

Nous avons obtenu de ces résultats 36,66% présente une démarche modérément, se fait nettement, 30% la démarche ralentisse léger, 13,33% normale, 20% peut à peine effectuer la tâche.

### 5.3.12. Bradykinésie corporelle

le paramètre de la bradykinésie étudiée par les 30 sujet parkinsoniens (fig.30).



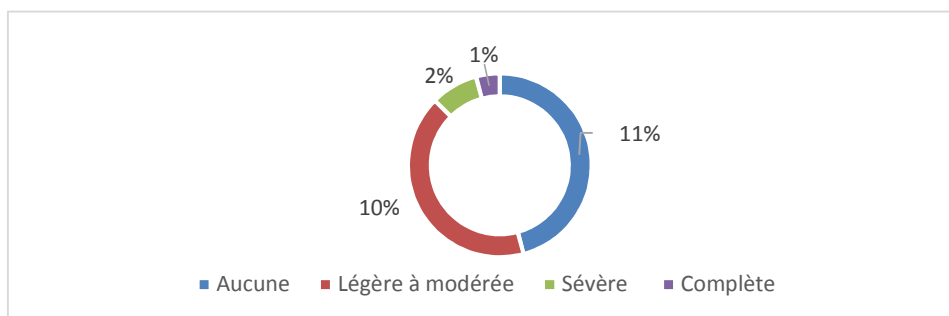
**Figure30:** Bradykinésie corporelle chez les patients parkinsoniens.

Nous constatons de ces résultats 33,33 % présente absence de bradykinésie, 26,66 % présente une lenteur de pauvreté du mouvement qui nettement anormal, 23,33% présente une lenteur modérée, 16,66% représente une lenteur marquée et une petite amplitude du mouvement.

## 5.4. Complication du traitement

### 5.4.1. Dyskinésie

le paramètre de la dyskinésie étudiée par les 30 sujet parkinsoniens (fig.31).



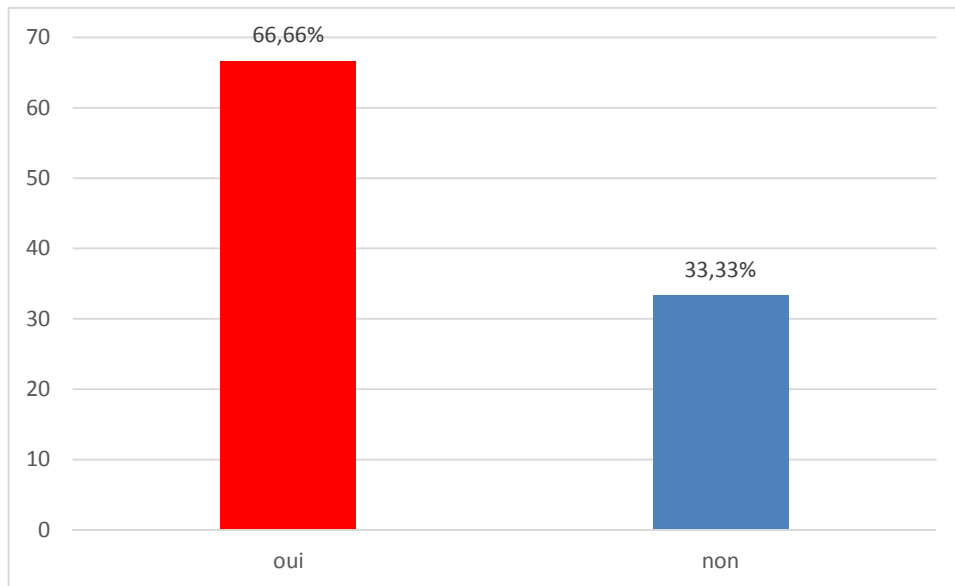
**Figure31:** Taux de la dyskinésie chez les malades après le traitement.

Nous constatons que nous patients soulage de la bradykinésie après avoir été soumis aux traitement qui présente un taux de 46 % et 42 % présente une bradykinésie légère à modérée,

8 % présente une bradykinésie sévère et seulement 4% présentent une absence de bradykinésie.

### 5.5. Période Off après une prise médicamenteuse

Prise médicamenteuse sont illustrées dans la figure suivante.



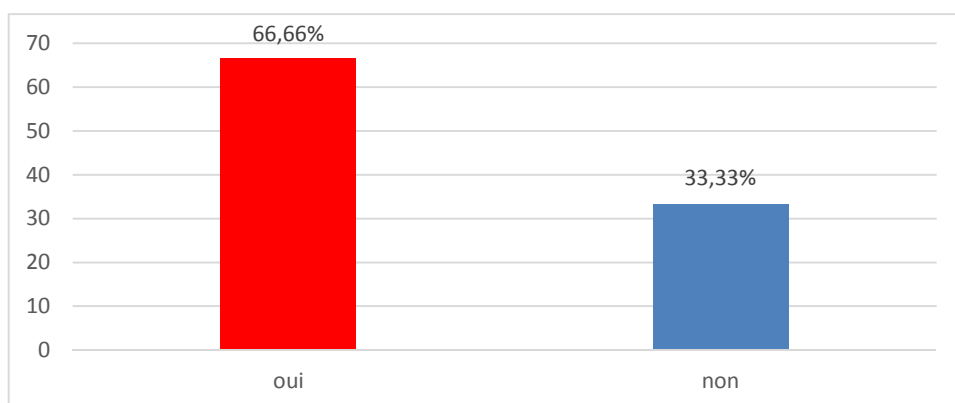
**Figure32:** période de off représentant chez les patients parkinsoniens.

66,66% des malades présentent des périodes off après une prise du traitement, et 33,33% ne présentent pas de période du Off après la prise du médicament.

### 5.6. Autres complications

#### 5.6.1. Anorexie, Nausées et Vomissements

L'Anorexie, les nausées, et les vomissement sont étudié sur les patients parkinsoniens (fig.33).

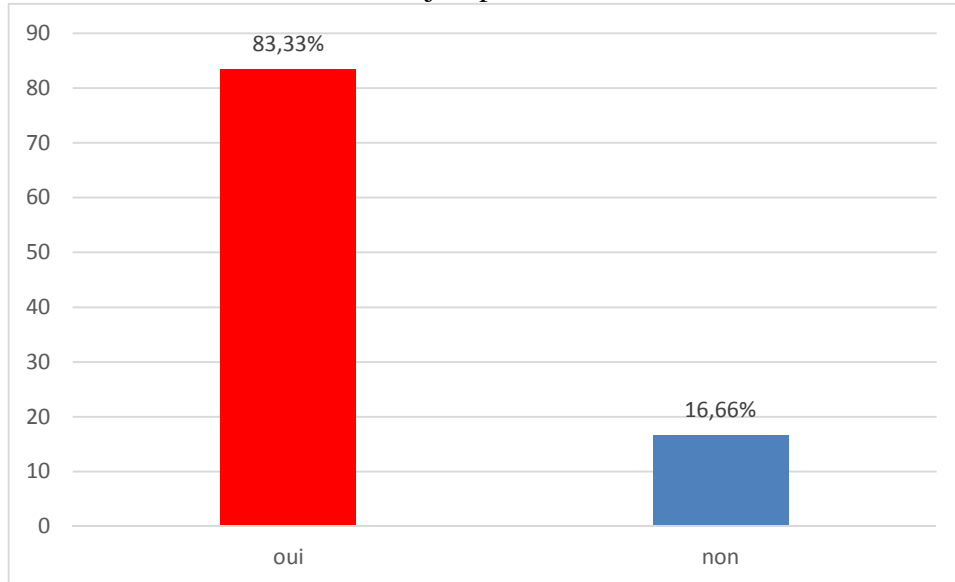


**Figure33:**Évaluation de l'anorexie, des nausées et des vomissements sur les sujets parkinsoniens.

La majoritaire des sujets parkinsoniens souffrent d'anorexie, nausées , et vomissements qui représentent une fréquence relative égale 66,66%, et 33,33 % ne souffrent pas de ces symptômes.

### 5.6.2. Troubles du sommeil, insomnie ou somnolence excessive

Les troubles du sommeil étudié sur les sujets parkinsoniens sont illustrées dans la figure 34.



**Figure34:** Trouble de sommeil rapporté sur les parkinsoniens.

Nous constatons que 83,33% présentent des troubles de sommeil à savoir insomnie et somnolence et seulement 16,66% ne souffre pas de ces troubles.

## 5. Discussion

Notre enquête à caractère hospitalier monocentrique portant sur la maladie de Parkinson étudié sur des sujets atteints dans la wilaya de Tizi-ouzou s'est déroulé au service neurologie CHU Nadir Mohamed de Tizi-ouzou. Le nombre final des parkinsoniens est de 34 malades sur lesquels on a fait notre étude concernant l'efficacité du traitement antiparkinsoniens et pour faire une enquête épidémiologique et estimation statistique.

Les parkinsoniens consultant au service de la Neurologie médicale CHU Tizi-ouzou dans la période de deux mois sont venus de différentes régions de notre wilaya Tizi-ouzou : Draa-el mizan, Larbaa-irathen, Mekla, Michelet, BenYanni, Sidi Naamane, Dellys, Ouacif, Bouzguenne, Makouda, Tizi rached, Matka.

La maladie de Parkinson touche les hommes et les femmes avec un sexe ratio : 1.42, Nous avons constaté une prédominance masculine avec un pourcentage de 59% ce qui est en accord

avec les recherches de la littérature de sexe ratio avoisinant 1 (Benhemou et Ben youcef.,2014 ; Games Mass et *al.*,2018).

Dans notre population d'étude, nous avons remarqué que la maladie de Parkinson touche les personnes âgées de 50 ans et plus avec une moyenne d'âge de 70 ans pour les deux sexes. Chez les patients étudiés la tranche d'âge la plus touchée est de [60-69ans[ avec une fréquence de 55% pour les hommes ,et une fréquence de 43% dans l'intervalle [70-79a5ns[ .D'après Defebvre et al.,(2016) , les premiers symptômes de la maladie de Parkinson se manifestent habituellement entre 50 et 60 ans, mais la maladie peut débuter bien plus tôt ou bien plus tard (avant 20 ans, on parle de parkinsonisme juvénile et entre 20 et 40 ans, de début précoce).

Les sujets parkinsoniens habitants la ville de Tizi-Ouzou semblent être les plus touchés avec les fréquence 28,57% dans la région de Draa EL- Mizane, suivi par les régions de Larbaa-Nath Itrathen et Tizi-Ouzou avec une fréquence relative de 21,43% par rapport aux patients habitant la campagne .Ces résultats concordent avec ceux trouver par (Benhemou et Ben youcef,2014.,Gams Mass et I.,2018) qui rapportent que les fréquences de la même pourcentage est plus élevé en milieu citadin (ville).

La maladie de Parkinson se manifeste par une triade symptomatique : le tremblement de repos, l'akinésie et la rigidité comme on a déjà les décrit dans la partie théorique.

Tous les parkinsoniens inclus dans notre étude ont eu le tremblement de repos comme un symptôme de la maladie de Parkinson. Initialement, il est ressenti comme une vibration interne qui devient visible et manifeste par la suite. 28,12% est le pourcentage des patients qui développent un tremblement de repos pour le sexe masculine et 26,19% pour le sexe féminin. Les chiffre sont en concordance avec ceux rapport par ALd,(2014).

Comme tout médicament, les traitements antiparkinsoniens à des effets secondaires.

Les résultats de cette étude montrent : 25,58% des patients souffrent d'akinésie , 20,93% présente une dyskinésie . les résultats similaires sont obtenus par Metman et *al.*(2000).et Defebvre ( 2006).

Concernant le traitement antiparkinsoniens dopaminergiques (Levomed) et traitement non dopaminergiques pris par les patients atteints de cette maladie , le traitement est le plus administrée avec une fréquence relative 65% de la totalité des médicaments depuis plusieurs année ,il réduit ainsi l'intensité des symptômes et améliore l'état de santé des sujets

parkinsoniens (tremblement de repos, rigidité, akinésie). Nos résultats corroborent ceux trouvés par Cotzias et al. (1967) et Rascole et al. (2003).

Les résultats obtenus sur l'évolution clinique des patients soumis aux médicaments présentent une fréquence relative de 72% pour le sexe féminin et 75% pour le sexe masculin dans l'intervalle [1 mois - 5 ans]. Ces résultats de même que Defebvre (2006) et Ahlskog et al. (2001), enregistrent des résultats similaires sur l'évolution clinique des patients soumis au traitement médicamenteux.

## Conclusion

---

La maladie de Parkinson est l'une des maladies neurodégénératives multifactorielles les plus répandues dans le monde, dont les causes et l'étiologie reste encore méconnues pour les cas sporadiques jusqu'à l'heure actuelle.

Notre étude statistique descriptive effectuée sur 34 patients indique que l'âge moyen de début de notre population est d'environ 50 ans, avec une légère prédominance masculine, et

Dans la majorité des cas, la maladie se manifeste par la survenue des tremblements avec une fréquence de 36,66%, et présente une dominance dans la commune de Tizi-Ouzou qui atteints les hommes une fréquence relative de 40%, 21% pour les femmes .

Jusqu'à ce jour, il n'existe pas de traitement curatif pour le Parkinson, mais des stratégies médicamenteuses ont été mises au point notamment la dopa-thérapie qui représente le traitement le plus efficace pour la majorité de nos patients. Malgré la complexité de la réponse au traitement, la plupart présentent une amélioration surtout au niveau des signes moteurs.

La MP est caractérisée par un ensemble de signes moteurs dont les troubles akinétiques sont les plus répandus au sein de notre population, et de signes non moteurs représentés le plus souvent par des troubles de sommeil.

En perspectives le parkinsonien peut toujours se tourner avec confiance vers la communauté médicale, celle-ci peut lui permettre de mener une vie normale et l'aider à améliorer sa qualité de vie somatique, psychologique ou même social. L'orientation du parkinsonien et /ou de ses proches vers des associations des patients parkinsoniens où ils peuvent trouver des informations, des conseils, une écoute et d'autre personnes confronté au même vécu. Cette démarche positive permet aux patients parkinsoniens de sortir de l'isolement et de se battre contre la maladie dans toutes ses dimensions.

Il est important pour les patients parkinsoniens de garder une activité physique : l'exercice augmente la mobilité, l'équilibre et la coordination des mouvements qui sont particulièrement adapté aux personnes atteintes de la maladie de Parkinson.

Les patients parkinsoniens doivent adapter leurs temps pour les loisirs et les activités qui sont une source de plaisir et éviter ainsi l'isolement, en tenant compte tout à la fois de leurs condition physique et des bienfaits que peut apporter la rencontre d'autres personnes.

1. **Ahlskog JE, Muenter MD.,(2001)**. Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. *MovDisord*. May;16(3):448-5826.
2. **Anaes .,( 2000)**. La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Texte de recommandations, Conférence de consensus 6p.
3. **Ascherio A., et Schwarzschild MA., (2016)**. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*, vol (15) : 1257-1272.
4. **Assosiation Reconnue D'utilité Publique, année 1984** . La maladie de parkinson, 10p.
5. **Benhammou S; et Benyoucef D., (2014)**. Détermination de l'efficacité du traitement antiparkinsonien au service de neurologie médicale. Université Abou Bekr Belkaïd Faculté de médecine Dr. B. Benzardjeb–Tlemcen, 112.
6. **Bonnet AM, Hergueta T., (2007)**. La maladie de Parkinson au jour le jour. JohnLibeyEurotext, 185.
7. **Bourdenex M., (2015)**. Approche multifactorielle de la dégénérescence parkinsonienne .Université de Bordeaux 8p.
8. **Charcot JM., (1884)**. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la salpêtrier. Edition Delahaye, Paris: 2009,181.
9. **Charcot JM., (1987)**. Charcot, the clinician: The Tuesday Lessons: Excerpts from Nine Case Presentations on General Neurology Delevred at the Salpatriere Hospital in 1887-88. Raven Press, New York, 5.
10. **Chaudhuri K.R .,Haully D.G.,Chapira A.H.,(2006)**. Non- motor symtome of parkinson's disease §:diagnosis and management *Lancet Neurol*;5:235-245.
11. **Chevallier C., (2012)**. Les médicaments dopaminergiques : De la maladie de Parkinson aux traitements des addictions. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie. Grenoble 4P.
12. **Cotzias GC, VanWoert MH, Schiffer LM.,(1967)**. Aromatic amino acids and modification of Parkinsonism. *N Engl J Med*. Feb 16;276(7):374-9.

13. **Coulthard A, Hall K, English PT, Ince PG, Burn DJ, Bates D., (1999).** Quantitative analysis of MRI signals intensity in new variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Br J Radiol*, 72:742-8.
14. **Defebvre L., Verin M., Vidailhet M., Fumat C.,(2016).** La maladie de Parkinson. Issy-les-Moulineaux: Elsevier, Masson; 05.001.
15. **Defebvre L, Vérin M.,(2006).** La maladie de Parkinson. Monographie de Neurologie. Editions Masson. Paris ;296 p.
16. **DeMaagdG., et Philip A., (2015).** Parkinson's Disease and Its Management. *Pharm. Ther.* 40, 504–532.
17. **Dujardin K, Defebvre L., (2007).** Neuropsychologie de la maladie de Parkinson. Masson, 169.
18. **Elbaz A, Moisan F.,(2010).** Parkinson's disease: is there a strong environmental contribution? *Rev. Neurol*, 166, Issue 10: 757-763.
19. **Gams Masset al. (2018).** Epidemiology of Parkinson's disease in Africa: Challenges and opportunities. *Abstr.Park.Relat.Disord* ; 11(2) :53-64.
20. **Gateff D., (2009).** Les thérapies cellulaires dans le cadre de la maladie de Parkinson: Vers une nouvelle ère thérapeutique ? Université Henri Poincaré - Nancy 1 Faculté de pharmacie.
21. **Gelb D J, Oliver G, Gilman S., (1999).** Diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Arch Neurol* ;56:33-9.
22. **Gibb WR, Lees AJ.(1988).** The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* ;51(6):745–52.
23. **Goetz CG, Tanner CM ,Levy M, Wilson RS, Garron DC.,(1986).** Pain in Parkinson's disease. *MovDisord*; 1 (suppl 1) : 45-49.
24. **GoetzC.G., (2011).** The History of Parkinson's Disease: Early Clinical Descriptions and Neurological Therapies. Cold Spring Harb. Perspect. Med. 1.
25. **GPS, 2012.** Guide du parcours de soins "maladie de parkinson", 8p.

- 26. Hugues A J, Daniel S E, Kilford L, Lees A J.,(1992)** Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: A clinicopathological study of 100 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 55, 181-184.
- 27. Jankovic J., (2008).** Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 79, 368–37.
- 28. Jankovic J.E, Tolosa .,(2007).** Parkinson's Disease and Movement Disorders, 5th edition, ed Lippincott & Williams. 6.
- 29. Liste des actes et prestations - ALD n° 16, (2014).** « Maladie de parkinson », 7p.
- 30. Mätzler W, Nägele T, Gasser T, Krüger R., (2007).** Acute parkinsonism with corresponding lesions in the basal ganglia after heroin abuse *Neurology.* 2007Feb6;68(6):414.
- 31. Metman LV, Konitsiotis S, Chase TN.,(2000).** Pathophysiology of motor response complications in Parkinson's disease: hypotheses on the only why, where and what. *Mov. Disorders ;* 15: 3-8.
- 32. Organisation Mondiale de la Santé, (1998).** Dossier neurologie : la maladie de parkinson. 10pp.
- 33. Orou Sego, G.S.I.I., (2016).** Approche de la thérapie cellulaire : Cas de la maladie de parkinson *Revue de la littérature. Université mohamed V-Rabat Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat(13) :*1-7. 23-236. <https://doi.org/10.1176/jnp.14.2.223>.
- 34. Parkinson J., (2002).** An essay on the shaking palsy (1817). *Journal of Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14: 223-236. <https://doi.org/10.1176/jnp.14.2.223>.
- 35. Pit A.,(2017).** Les mécanismes moléculaires à l'origine de la neurodégénérescence dans la maladie de parkinson(suite).
- 36. Pub Med Health., (2015).** Parkinson's: Overview. 4pp. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0076679>.
- 37. Rascol A et al .,(1998).** La maladie de Parkinson. In : « La maladie de Parkinson ». *Rascolé Acanthe Masson, Paris* 5P.
- 38. Stevens A.,Lowe J.,(1997).** Anatomie pathologique générale et special ,ed. DeBoeck 9p.

- 39. Tysnes ;et Storstein.,(2017).** Epidemiologyof Parkinson's disease, Journal of Neural Transmission ,volume 124(8):901-905.Read Article.
- 40. Watts R.J., (1997).** Rôle des agonistes dopaminergiques dans la maladie de Parkinson débutante. *Neurology*; 49 (suppl 1): S34-S48.
- 41. Yelnik Y., (2007).** Guide sur la maladie de parkinson. Edition masson, 56p.

## **Résumé**

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative qui affecte les gens de 50 ans et plus ; elle se caractérise essentiellement par une perte neuronale dopaminergique. Notre étude traite sur l'efficacité du traitement anti parkinsonien sur divers sujets parkinsoniens au service de neurologie Polyclinique Tizi-Ouzou. L'étude descriptive transversale est réalisée sur 34 patients parkinsoniens, où divers paramètres sont suivis. Il ressort de cette étude que les patients atteints de la maladie de Parkinson avoisinent l'âge de 50 ans et plus, avec une légère prédominance masculine. La maladie de Parkinson se manifeste par une triade symptomatique classique (Tremblement de repos, akinésie et une rigidité). Le traitement de référence administré au niveau du CHU de Tizi-Ouzou est la L-dopa. Les parkinsoniens utilisent le plus souvent une bithérapie par la prise du médicament levomed et du médicament L.dopa. Comme tout médicament, cette thérapie a des effets secondaires comme trouble de sommeil et Akinésie. La maladie de Parkinson est une maladie chronique, à l'heure actuelle il n'existe pas de traitement stoppant l'évolution de cette pathologie. La mise en route du traitement sera très progressive afin d'améliorer la tolérance clinique et la qualité de vie quotidienne du patient.

**Mots clés** CHU Tizi-Ouzou , Parkinson , pathologie, symptômes, traitement.

## **Abstract**

Parkinson is neurodegenerative disease whose affect people with 50 years old ; characterized essentially by neuronal dopaminergic loss. Determining anti parkinsonian treatment effectiveness at medical neurology service poly clinique Tizi-Ouzou. Sectional descriptive study done on 34 patients. Parkinson's disease affects people at the rate age of 50 years old, with a slight male predominance. It is manifested by a classic triad symptoms (tremor, akinesia and rigidity). The standard treatment is L-dopa. In this study, we found that a combination therapy is using by parkinsonians; Levomed and L-dopa. Like all medicines, this therapy has side effects especially on sleep disorder and Akinisia. According to the results found in our study, we noticed a similarity in the age and sex with other research. Currently, most of Europe uses the surgical treatment which has fewer side effects than medication.

**Keywords** CHU Tizi-Ouzou , Parkinson, pathology, symptoms, treatment.