



Maladie de Parkinson

La recherche sur tous les fronts

➔ **Si les mécanismes de la maladie de Parkinson sont aujourd'hui mieux décrits**, elle ne se guérit toujours pas. La recherche médicale explore de nombreuses voies pour tenter de mettre au point des traitements innovants : médicaments, vaccin, thérapie génique, greffe de cellules souches... les chercheurs sont sur tous les fronts.

3 étapes

dans l'apparition des symptômes de la maladie de Parkinson.

1• Des symptômes non moteurs précoces : la dépression, la perte d'odorat, une fatigue intense, des douleurs musculaires...

2• Des symptômes moteurs, quand la production de dopamine chute de 60 à 70 % dans le cerveau : une difficulté à initier un mouvement, une rigidité des membres, et des tremblements caractéristiques.

3• Parfois, des symptômes cognitifs : une difficulté à gérer plusieurs tâches en même temps, des troubles de la mémoire, de la parole...



**« La tête au carré »
de Mathieu Vidard**Retrouvez ce dossier
dans l'émission du**16 MAI 2013 À 14H**À réécouter sur www.frm.org
et sur www.franceinter.fr

La France compte environ 150 000 personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Cette affection chronique se caractérise par la disparition progressive de certains neurones dans le cerveau, provoquant une baisse de la production de *dopamine* α , une substance qui transmet l'information entre neurones dans une région du cerveau (la substance noire et le striatum – cf. infographie ci-contre) essentielle au contrôle des mouvements. La cause exacte de cette dégénérescence n'est toujours pas connue, en dehors des formes familiales identifiées et des risques environnementaux soupçonnés (cf. encadré « Des risques qui restent à identifier » p. 18). Cependant, les mécanismes sont mieux compris. La maladie de Parkinson est la deuxième maladie *neurodégénérative* α , en termes d'incidence, après la maladie d'Alzheimer, avec près de 8 000 nouveaux cas par an en France. La maladie concernerait 1 % des plus de 60 ans et 4 % des plus de 80 ans. Avec le vieillissement de la population, le nombre de patients devrait même doubler d'ici trente ans. « La survenue de la maladie augmente avec l'âge, mais la maladie de Parkinson n'est pas uniquement liée au vieillissement. L'âge moyen du diagnostic est de 58 ans, ce n'est pas si vieux, précise le Pr Alain Destée, neurologue au CHU de Lille. Elle concerne 1,5 fois plus d'hommes que de femmes, probablement à cause d'un effet protecteur

© Illustration : Delphine Bailly

L'apparition de la maladie en trois étapes

Les neurones dopaminergiques (qui fabriquent la dopamine) sont peu nombreux, environ 500 000 sur les 4 milliards de neurones que compte notre cerveau ! Mais leur rôle est fondamental : la dopamine régule la motricité et les émotions. Elle joue aussi un rôle de « pilote automatique » et permet au cerveau d'effectuer plusieurs tâches à la fois.

Étape 1

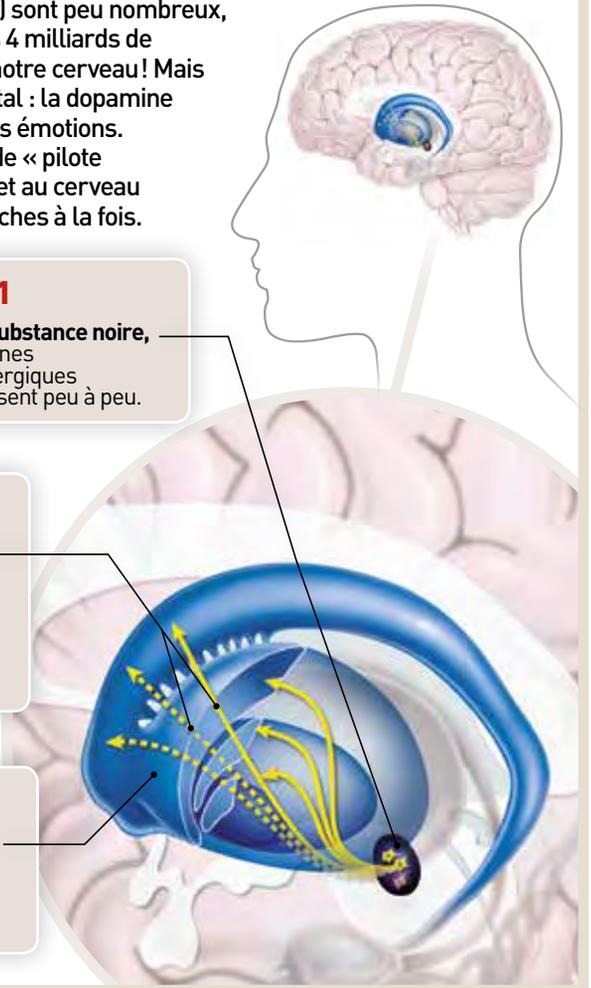
Dans la substance noire, les neurones dopaminergiques disparaissent peu à peu.

Étape 2

Les neurones dopaminergiques (en jaune) n'innervent plus le striatum, y libérant de moins en moins de dopamine.

Étape 3

Dans le striatum (zone bleue), le niveau de dopamine baisse et les symptômes de la maladie apparaissent.



des hormones féminines et d'une exposition différente aux risques environnementaux, notamment professionnels. »

DES SIGNES ET DES SYMPTÔMES VARIABLES

La maladie se caractérise par une combinaison, variable d'un patient à l'autre (en intensité, en nombre, en périodicité, etc.), de trois types de symptômes : une difficulté à initier un mouvement, une rigidité des membres et des tremblements caractéristiques.

Q Dopamine : substance chimique qui transmet et module l'information entre les cellules nerveuses. Elle joue un rôle complexe et intervient dans diverses fonctions importantes comme le contrôle des mouvements, le comportement, la cognition, la motivation, le sommeil ou la mémorisation.

Neurodégénérative : se dit d'une maladie qui provoque une détérioration progressive des cellules nerveuses.

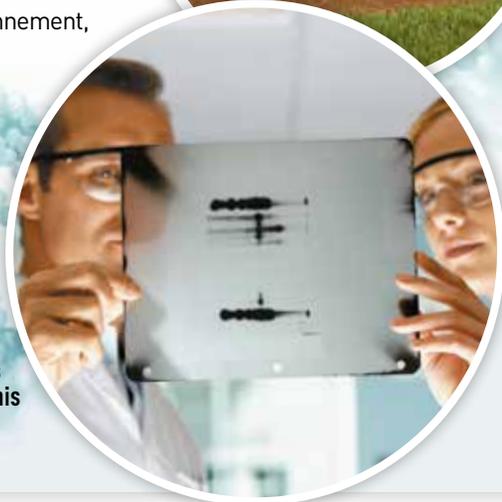
...



Des risques qui restent à identifier

Près de 10 % des cas de maladie de Parkinson sont des formes familiales, liées à une mutation dans un gène (comme l'alpha-synucléine ou la parkine). Pour l'alpha-synucléine, il peut s'agir d'un gène défectueux car muté ou de la présence anormale de 3 ou 4 copies du gène sain (au lieu de 2). Mais, dans 20 à 30 % des cas, la situation est plus complexe : la présence de certains facteurs génétiques, qualifiés de facteurs de susceptibilité, augmente le risque de développer la maladie... La découverte de ces facteurs génétiques, depuis vingt ans, a permis de mieux comprendre les mécanismes en cause dans la maladie. Côté environnement, certaines toxines, dans les

produits utilisés par l'agriculture, augmenteraient considérablement le risque d'être atteint. En revanche, certains médicaments anti-inflammatoires et anticholestérol auraient un effet protecteur.



➔ La découverte de certains facteurs génétiques ont permis de mieux comprendre les mécanismes de la maladie.

« Les symptômes n'apparaissent pas immédiatement. Ils surviennent, en général, lorsque les lésions cérébrales ont entraîné une chute de 60 à 70 % de la production de dopamine, explique le Dr Gilles Fénelon, neurologue à l'hôpital Henri-Mondor (Créteil) et chercheur Inserm. Il s'agit au départ de symptômes non moteurs : dépression, problèmes de constipation, perte d'odorat, fatigue intense, douleurs musculaires... Puis les premiers symptômes moteurs apparaissent. » Avec le temps, les patients, surtout les personnes âgées, présentent des symp-

tômes d'ordre cognitif : difficulté à gérer plusieurs tâches en même temps, troubles de la mémoire, de la parole... Le diagnostic de la maladie de Parkinson est avant tout clinique, il est établi en questionnant le patient ou ses proches si le patient ne peut répondre clairement. Lorsque les symptômes sont discrets (un seul sur les trois types) ou non spécifiques de la maladie (perte d'odorat, constipation...), l'imagerie médicale peut alors être utile pour écarter d'autres maladies.

TROIS CLASSES DE MÉDICAMENTS DISPONIBLES

Le traitement repose sur trois types de médicaments administrés par voie orale. Le premier, la L-dopa, est transformé en dopamine dans le cerveau. « En adaptant les doses et le rythme des prises à chaque patient, on cherche à mimer au plus près la production naturelle de dopamine, décrit le Pr Olivier Rascol, neurologue au CHU Purpan (Toulouse). Malheureusement, ce traitement perd de son efficacité avec le temps, avec des effets secondaires importants, comme des mouvements involontaires » (cf. encadré « Prolonger l'efficacité du traitement à la L-dopa » p. 19). La deuxième classe de médicaments inhibe des enzymes qui inactivent la dopamine, afin de ralentir sa dégradation et prolonger son action : ce sont des inhibiteurs d'enzymes . Enfin, « les agonistes de la dopamine  sont surtout utilisés chez les plus jeunes. Ils sont certes moins efficaces que la L-dopa mais évitent les complications motrices de ce dernier traitement, dont on préfère retarder la prescription. Les effets secondaires des agonistes sont cependant importants : somnolence, fluctuation de l'humeur, hyperactivité sexuelle ou alimentaire, addiction au jeu... » Depuis quelques années, la stimulation cérébrale profonde (cf. p. 21) est une réelle alternative thérapeutique. Mais elle ne concerne que 10 % des malades.

DE FUTURES MOLÉCULES POUR PROTÉGER LES NEURONES

Tout reste à faire contre la maladie de Parkinson et plusieurs voies sont explorées. Du côté de la pharmacologie, on teste des substances qui pourraient protéger les neurones. « Certains travaux laissent penser qu'un inhibiteur d'enzyme [cf. paragraphe précédent], appelé IMAO, pourrait avoir, en plus de son effet sur la dopamine, un effet neuroprotecteur », explique le Pr Rascol. Les chercheurs s'intéressent aussi à des molécules dont l'action est d'aider les neurones à multiplier leurs connexions

©Thinkstock



Ne pas confondre tremblement essentiel et Parkinson



©BSIP

Le « tremblement essentiel » est une affection fréquente chez les personnes âgées (6 % des plus de 60 ans). « Contrairement au tremblement lié à la maladie de Parkinson, qui apparaît principalement sur des membres au repos et de façon asymétrique, le tremblement essentiel survient de manière symétrique sur des muscles qui agissent ou maintiennent une posture. On parle de tremblement d'action ou d'attitude », explique le Dr Gilles Fénelon, neurologue à l'hôpital Henri-Mondor (Créteil). Le tremblement essentiel peut toucher la tête (c'est exceptionnel dans la maladie de Parkinson), et il ne s'accompagne pas d'autres symptômes moteurs.

entre eux, et donc à limiter les effets de la dégénérescence neuronale. Mais la difficulté est d'atteindre le cerveau et les neurones. L'idée serait donc d'injecter directement ces molécules dans le cerveau, ou de les faire fabriquer par le cerveau lui-même (cf. paragraphe suivant).

DES TRAITEMENTS, PRODUITS PAR LE CERVEAU, À L'ESSAI

« Il existe de nombreux modèles animaux de la maladie de Parkinson, ce qui facilite la validation d'essais de thérapie génique **α**. Mais la thérapie génique reste une technique non réversible, ce qui nous conduit à être prudents dans nos tentatives », résume le Pr Stéphane Palfi, neurochirurgien à l'hôpital Henri-Mondor (Créteil) et investigateur principal d'un essai de ce type (cf. p. 20). « Aux États-Unis, une équipe a déjà injecté, dans le striatum et/ou la substance

...

Prolonger l'efficacité du traitement à la L-dopa

« Dans la maladie de Parkinson, les premiers symptômes apparaissent quand la production de dopamine a déjà chuté de 60 à 70 %. C'est là que l'on commence le traitement à la L-dopa. Il est en général très efficace les premières années, les patients retrouvent une motricité presque normale », explique le Pr Olivier Rascol, neurologue au CHU Purpan (Toulouse). « On surnomme "lune de miel", cette première phase efficace du traitement ». Progressivement, on est obligé d'augmenter la dose pour obtenir le même bénéfice, puis la réponse au traitement devient irrégulière : on parle d'effets on-off. Durant les phases "off", les symptômes ne sont pas maîtrisés. Durant les phases "on", ils le sont, mais le traitement entraîne

l'apparition de mouvements involontaires (dyskinésie), de plus en plus nombreux avec le temps. Pourquoi ? « La maladie s'aggrave, les lésions dans le cerveau s'étendent et la réponse à la L-dopa n'est probablement plus optimale », décrit le Pr Rascol. Comme si les neurones réagissaient à la variation du taux de dopamine dans le cerveau (dû à l'espacement des prises). Après dix ans de traitement, tous les malades connaissent ces phases on-off. En développant de nouvelles formes galéniques **α**, mais aussi grâce à d'autres classes pharmaceutiques comme les agonistes de la dopamine **α**, les chercheurs ont réussi à prolonger cette phase de lune de miel. « Mais l'idéal serait qu'elle dure toujours ! »



Q Agoniste de la dopamine : substance capable de se fixer sur les récepteurs à la dopamine, présents à la surface des neurones, et agissant de la même façon que la dopamine.

Enzyme : protéine qui catalyse et accélère de nombreuses réactions chimiques de l'organisme.

Forme galénique : forme de présentation du médicament tel qu'il sera utilisé chez un patient (comprimés, gélules, sachets, solutions buvables, suspensions injectables, etc.).

Thérapie génique : technique qui consiste à introduire un gène dans les cellules d'une personne malade pour remplacer un gène déficient ou pour surproduire une molécule qui aurait un effet thérapeutique.



© François Guenet / Divergence

3 QUESTIONS AU PARRAIN DU DOSSIER

Pr Stéphane Palfi, neurochirurgien à l'hôpital Henri-Mondor (Créteil), service de neurochirurgie, et chercheur au centre de recherche CEA/ MIRCEN (Saclay).

Pourquoi la thérapie génique contre la maladie de Parkinson ?

S. P. : La thérapie génique  présente des avantages déterminants contre la maladie de Parkinson. L'injection de gènes dans les neurones d'une région précise du cerveau évite les effets secondaires liés à un traitement par voie orale qui se répand dans tout le cerveau, et même le corps. Et une seule injection peut suffire à une production durable des protéines thérapeutiques. Enfin, cette production de protéines est continue, on évite les effets indésirables liés à la variation du taux de dopamine dans le cerveau à cause d'un traitement quotidien discontinu.

Quelle approche avez-vous développée ?

S. P. : Elle repose sur trois gènes nécessaires à la production de la dopamine par les cellules nerveuses. Nous les injectons directement dans le striatum (cf. infographie p. 17), là où la dopamine est libérée naturellement et où elle fait défaut dans la maladie. Des études chez l'animal ont montré l'amélioration des symptômes. Nous réduisons ainsi,

 **Thérapie génique :** voir définition en p. 19.

voire supprimons, l'administration de L-dopa par voie orale, et en diminuons donc considérablement les effets indésirables (cf. paragraphe « Trois classes de médicaments disponibles » p. 18). En revanche, cette approche n'enraye pas le développement de la maladie, mais le patient gagne des années en bonne santé.

Où en sont actuellement vos recherches ?

S. P. : Nous avons un recul de quatre ans chez l'Homme. 15 patients ont ainsi été traités lors d'une étude biomédicale de phase I évaluant l'innocuité et la tolérance de cette thérapie. Avant de passer aux phases cliniques ultérieures, nous envisageons l'administration de doses plus importantes de gènes médicamenteux, car il semblerait que les bénéfices cliniques soient liés à la dose injectée.

BIOGRAPHIE

1997 : thèse de doctorat en médecine et en neurosciences.

1999 : devient chef de clinique au CHU Henri-Mondor (Créteil) et intègre le laboratoire des Maladies neuro-dégénératives (CEA, CNRS, Saclay-Fontenay-aux-Roses).

2005 : lauréat du prix Osiris de l'Institut de France.

... noire [cf. p. 17], un gène favorisant les connexions entre neurones dopaminergiques . Après dix-huit mois, on observe une réduction des symptômes. » D'autres équipes testent les effets d'un gène qui favorise la transformation de L-dopa (médicament) en dopamine. L'idée : refaire produire au cerveau la dopamine manquante à partir de L-dopa administrée, réduire les doses de L-dopa, rallonger l'intervalle entre les prises et diminuer les complications motrices dues au traitement.

UNE APPROCHE VACCINALE

En étudiant les formes familiales de la maladie de Parkinson, des mutations ont été découvertes dans un gène particulier, celui de la protéine alpha-synucléine. « Elle serait impliquée dans la dégénérescence des neurones dopaminergiques », indique le Pr Pierre Césaro, neurologue à l'hôpital Henri-Mondor (Créteil). Cette protéine forme également des agrégats dans les neurones de patients n'étant pas touchés par la forme familiale de la maladie, bien qu'on ne sache pas encore pourquoi et comment. Dans tous les cas, « l'idée serait d'éduquer le système immunitaire à reconnaître cette protéine et à la détruire », simplifie le Pr Césaro. Un vaccin thérapeutique , en essai clinique de phase I (préliminaire à l'étude d'efficacité d'un médicament), sur 10 patients a débuté en Autriche en 2012. « À ce jour, il n'y a aucune donnée quant à l'efficacité de ce vaccin sur la réduction des symptômes. »

« GREFFER » DE NOUVEAUX NEURONES

Initiée dans les années 1990, la thérapie cellulaire  consiste à remplacer les neurones disparus. « Cette "greffe" de neurones a permis l'amélioration des symptômes, mais n'était efficace que pour un malade sur trois. Des questions sur la qualité et la quantité des neurones à greffer ont, de plus, rendu cette thérapie difficile à grande échelle.



L'AVIS DE L'EXPERT



©DR

Dr Pierre Césaro,
neurologue à
l'hôpital Henri-
Mondor (Créteil)

Des électrodes au cœur du cerveau des malades

« La stimulation électrique profonde est utilisée, depuis près de vingt ans, pour traiter la maladie de Parkinson. Près de 3000 patients en ont déjà bénéficié en France. Ce traitement est efficace sur les différents symptômes moteurs mais ne stoppe pas la progression de la maladie. Concrètement, des

électrodes sont implantées au cœur du cerveau, où elles délivrent un courant de faible intensité grâce à un stimulateur électrique implanté près de la clavicule. L'amélioration des symptômes peut être spectaculaire, et permet de diminuer les doses de L-dopa, donc de réduire les effets secondaires de ce médicament. Seuls 10 % des patients peuvent bénéficier de cette chirurgie. Leur maladie doit bien répondre au traitement à la L-dopa, ils ne doivent pas présenter de troubles posturaux (soucis d'équilibre, chutes) car ils ne seront aucunement améliorés par la stimulation électrique, ils doivent avoir moins de 70 ans et ne souffrir d'aucune atteinte cognitive (difficultés à se concentrer, déficits de langage, etc.). Aujourd'hui, nous cherchons d'autres zones du cerveau où implanter les électrodes, pour proposer ce traitement à d'autres patients parkinsoniens. Les scientifiques étudient aussi l'intérêt de la *stimulation magnétique transcrânienne* , qui aurait des effets similaires mais ne nécessite pas une chirurgie lourde. »



©BURGERPHANIE

➔ Des électrodes sont implantées dans le cerveau et envoient une stimulation électrique.

 **Stimulation magnétique transcrânienne :** technique qui consiste à stimuler une zone précise du cerveau via un champ magnétique et non un courant électrique.

Les essais ont été stoppés », explique le Dr Marc Peschanski, directeur scientifique d'I-Stem, le plus grand laboratoire français de recherche sur les *cellules souches* . En parallèle, des études similaires ont été conduites non pas sur des neurones, mais sur des *cellules souches embryonnaires* , poussées à se transformer en neurones dopaminergiques. « *Il est ici plus facile de contrôler la qualité et la quantité de cellules greffées*, poursuit

le Dr Peschanski. *Mais il reste encore beaucoup à faire avant que cela ne devienne un traitement standardisé.* » Le premier défi pour les chercheurs consistait à développer des neurones dopaminergiques à partir de telles cellules souches. Depuis 2004, c'est chose possible. Cette étape franchie, l'approche est testée sur des modèles animaux, mais les essais actuels ne permettent aucune conclusion définitive. |

 **Cellule souche :** cellule indifférenciée capable de s'autorenouveler indéfiniment et de donner naissance à des cellules spécialisées.
Cellule souche embryonnaire : cellule souche prélevée sur l'embryon.
Neurone dopaminergique : neurone qui synthétise la dopamine et l'utilise comme neurotransmetteur.

Thérapie cellulaire : greffe de cellules visant à restaurer les fonctions d'un tissu ou d'un organe lorsqu'elles sont altérées par un accident, une pathologie ou le vieillissement. La thérapie cellulaire repose souvent sur l'utilisation des cellules dites souches.
Vaccin thérapeutique : prescrit en traitement, une fois la maladie déclarée. À l'inverse du vaccin préventif, administré avant la maladie pour l'éviter.



Il existe des formes précoces de la maladie qui apparaissent avant l'âge de 40 ans

VRAI _Les premiers symptômes de la maladie de Parkinson apparaissent avant l'âge de 40 ans dans 5 à 10 % des cas. Cette forme précoce de la maladie entraîne en général moins de troubles d'équilibre ou de démenche, les malades sont plus sensibles aux médicaments, mais ont tendance à présenter les complications motrices de la L-dopa (mouvements involontaires, fluctuations d'effet) plus rapidement que les patients plus âgés. Certaines formes précoces sont liées à des mutations génétiques concernant le gène de l'alpha-synucléine ou celui de la parkine (cf. encadré « Des risques qui restent à identifier » p. 18).

Le tremblement est la caractéristique principale de la maladie de Parkinson

FAUX _Les parkinsoniens ne tremblent pas tous et certains même, environ 20 % des malades, ne tremblent jamais. De même, toute personne qui tremble n'a pas forcément une maladie de Parkinson car il existe d'autres causes de tremblement. Si le tremblement est devenu le symbole de la maladie pour le grand public, c'est en réalité le ralentissement des gestes (akinésie) qui en est le signe essentiel. Par ailleurs, il y a différents types de tremblements. Ceux qui concernent les malades de Parkinson surviennent au repos, lorsque le muscle est relâché. Par exemple sur les bras pendant la marche. Ils sont en général asymétriques, ne concernent qu'un côté du corps, ou davantage un côté que l'autre.

Q **Accident vasculaire cérébral (AVC)** : accident neurologique d'origine vasculaire, dû à l'obstruction d'une artère irriguant le cerveau (notamment par un caillot) ou à une hémorragie.

La maladie de Parkinson peut être reconnue comme maladie professionnelle

VRAI _Dans certains cas particuliers, la maladie de Parkinson peut être reconnue comme étant d'origine professionnelle, ce qui entraîne une prise en charge particulière par l'Assurance maladie. Depuis le 7 mai 2012, un décret officialise ainsi cette reconnaissance pour les agriculteurs qui ont été exposés à certains produits phytosanitaires (herbicides, pesticides) durant leur vie professionnelle.

Les malades de Parkinson ont une espérance de vie plus courte

FAUX _Avant que le traitement de référence, à base de L-dopa, ne fasse son apparition dans les années 1970, les malades de Parkinson perdaient en général dix ans d'espérance de vie. Mais aujourd'hui les choses ont changé grâce aux médicaments. La diminution de l'espérance de vie est très faible et ne concerne pas tous les patients. Parkinson n'est pas une maladie mortelle, mais on meurt avec.

La maladie de Parkinson est une cause importante de handicap

VRAI _Les handicaps, qu'ils soient moteurs ou cognitifs, ne sont cependant pas toujours visibles pour l'entourage et peuvent être extrêmement variables d'un malade à l'autre. Cela dépend de la durée d'évolution de la maladie, mais aussi de la réponse aux traitements. Certaines personnes continuent de travailler malgré leur maladie alors que d'autres, parce qu'elles répondent mal aux traitements, sont obligées d'arrêter, voire de se faire aider dans leur vie quotidienne. La maladie de Parkinson est ainsi la deuxième cause de handicap chez l'adulte en France, après les *accidents vasculaires cérébraux (AVC)* **Q**. Par ailleurs, les symptômes non moteurs (douleurs, anxiété, troubles de l'élocution...) peuvent aussi être des facteurs d'exclusion sociale et professionnelle.



FICHE PRATIQUE



©Thinkstock

S'ENTRAIDER

• **L'ASSOCIATION FRANCE PARKINSON**, qui comprend 10 000 adhérents, soutient les malades et leurs familles et mène des actions en faveur de la recherche fondamentale.

➤ Association France Parkinson,
37 bis, rue de La Fontaine, 75016 Paris
Tél. : 01 45 20 22 20
Accueil le Jeudi de 10h à 12h30
et de 14h à 16h30
E-mail : infos@franceparkinson.fr
www.franceparkinson.fr

• **LA FÉDÉRATION FRANÇAISE DES GROUPEMENTS DE PARKINSONIENS** regroupe une trentaine d'associations locales en France. Elle est très impliquée auprès des malades et entretient des contacts étroits avec ses 3 000 adhérents. Elle organise régulièrement des conférences dans toute la France.

➤ FFGP
4, route de Carrières, 78400 Chatou
Tél./Fax : 01 30 53 20 29
Permanences : Lundi : 14h-18h et
Jeudi : 10h-12h30 et 14h-18h
E-mail : ffgp.asso@free.fr
site Internet : gpidf.free.fr

S'INFORMER

• **Le guide « La prise en charge de votre maladie de Parkinson »** a été rédigé par la Haute Autorité de Santé et le ministère de la Santé, dans le cadre de la prise en charge des affections de longue durée (ALD). Il est téléchargeable en ligne à l'adresse :

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-09/gp_parkinson_10818_001_008.pdf
ou petitlien.fr/parkin

• **Un manuel pratique** à l'usage des patients et de leurs familles qui présente la prise en charge de cette maladie a été réalisé par l'association rhodanienne MédiaPark. Il peut être téléchargé sur :

<http://www.dopaction.com/pps/asfr.pps>

LIRE

• Pour se familiariser avec la maladie, dans la collection « Santé au quotidien » des éditions Odile Jacob, **La Maladie de Parkinson**, du Pr Pierre Pollak, 176 pages, janvier 2004.



• Un guide pratique à destination du malade et de sa famille pour vous aider à vous organiser, communiquer, trouver des aides pratiques et financières, et entrer en contact avec des associations : **La Maladie de Parkinson au jour le jour**, de Anne-Marie Bonnet et Thierry Hergueta, aux éditions John Libbey, 186 pages, janvier 2007.

• Pour aller plus loin : **Traiter le Parkinson. Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien**, de D. J. Bouilliez et J.E. Vanderheyden, aux éditions De Boeck, 358 pages, janvier 2004.

SE MOBILISER

• Chaque année, le 12 avril, c'est la Journée mondiale de la maladie de Parkinson. Diverses activités d'information et de collecte de fonds se déroulent pour sensibiliser le grand public. La Fondation (FRM) se mobilise aussi de son côté. Sur le site www.frm.org, vous retrouverez ainsi le témoignage vidéo de chercheurs financés par la FRM et mobilisés contre cette maladie.