



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



**UNIVERSITE DE LORRAINE
UFR DE LETTRES ET SCIENCES HUMAINES**

Ecole doctorale Fernand Braudel

Thèse Présentée par **Mylène MEYER**
En vue d'obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE

Spécialité : **Psychologie**

**Quelles relations existe-t-il entre le fonctionnement neurocognitif,
le type de stratégie mise en place et les attentes préopératoires
chez des patients parkinsoniens candidats à la stimulation
cérébrale profonde, et quel est l'impact de ces facteurs en
postopératoire ?**

Soutenue le 13 Décembre 2013

Devant le jury composé de :

Pr Catherine BUNGNER, Université Paris Descartes, rapporteur

Pr Sylvane FAURE, Université de Nice-Sophia Antipolis

Pr Sébastien MONTEL, Université Paris 8, co-directeur de thèse

Pr Hervé VESPIGNANI, Université de Lorraine

Pr Pierre VIDAILHET, Université de Strasbourg, rapporteur

Pr Raymund SCHWAN, Université de Lorraine, co-directeur

Pr Elisabeth SPITZ, Université de Lorraine, co-directrice

Remerciements

*A mon conjoint, Mathieu,
Pour m'avoir entouré de son amour,
Et surtout de son calme
Dans les moments de doute liés
A ce long travail de thèse*

*A Raymund, mon co-directeur de thèse
Sans qui le projet Psyparkinson ne serait pas né
Il a su, dès mes premiers pas de professionnelle
Me donner goût à la recherche clinique
Et m'encourager à valoriser mon travail par une thèse*

*A Elisabeth, ma co-directrice de thèse,
Pour sa disponibilité,
Qui a beaucoup donné de son temps pour m'aider
A avancer dans ma réflexion,
Et a su m'encourager dans mes efforts,
Et surtout calmer mes angoisses par une écoute
Bienveillante et presque maternelle*

*A Sébastien, mon co-directeur de thèse
Avec qui l'intérêt pour la recherche dans les maladies
Neurologiques et surtout la maladie de Parkinson
A donné lieu à l'encadrement de ma thèse.
Il a su répondre présent pour m'aider à faire évoluer
Ma pensée de chercheur*

*A mes collègues psychiatre, neurologue et neurochirurgien,
Jérôme, Coraline, Nicolaie et Sophie,
Qui ont participé de manière très active à cette recherche
Et m'ont aidé à la mener à bien
Et surtout à rester motivée*

*A mes amies fidèles,
Séverine et Mathilde,
Qui m'ont encouragée et rassurée
En m'aidant à gérer mes doutes
Tout au long de cette recherche
Et surtout dans les difficiles dernières semaines de travail*

*A mes collègues du club lorrain de neuropsychologie,
Anaïck, Céline, Elodie, Hélène et Marie,
Pour leur écoute attentive et rassurante,
Leur disponibilité et leurs encouragements
Depuis le début de l'aventure
Et particulièrement durant les dernières
Semaines de rédaction*

*A ma famille,
Toujours présente pour moi,
Dans les bons comme dans les mauvais moments,
Qui m'a permis encore une fois,
Par son soutien et son amour
D'aller encore une fois au bout d'un projet*

*Aux membres du jury et aux rapporteurs,
Pour avoir répondu présent avec un vif enthousiasme
Pour m'aider à valoriser mon travail*

*A mes patients, surtout,
Sans qui je n'aurai pu mener à bien cette recherche
Et qui ont toujours semblés très motivés y participer*

AVANT PROPOS

La présente thèse porte sur les aspects psychologiques et neuropsychologiques, pré- et postopératoires, liés à la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques dans la maladie de Parkinson.

La stimulation sous thalamique bilatérale représente actuellement une forme de traitement reconnue dans les formes évoluées et dopasensibles de la maladie de Parkinson, et depuis peu, dans les formes présentant des complications motrices précoces (Schüpbach et al., 2013). Si l'amélioration motrice ainsi que la diminution des effets secondaires liés aux traitements dopaminergiques en postopératoire sont bien acquis, le devenir postchirurgical des aspects psychiatriques et psychologiques reste apparaît moins bien compris. En effet, les données postopératoires concernant la qualité de vie sont nombreuses mais souvent variables, et une altération de l'adaptation sociale postopératoire est souvent décrite, surtout par une équipe francophone. Malgré tout, on ne dispose à ce jour que de peu d'informations concernant la perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation cérébrale profonde, ainsi que de l'utilisation des stratégies d'adaptation dans ce contexte.

L'objectif de cette thèse est donc, en premier lieu, d'étudier ces aspects de perception de la maladie, de stratégies de coping, de qualité de vie et d'adaptation sociale liés à la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. En second lieu, nous cherchons à déterminer l'impact de différentes prises en charges psychothérapeutiques sur ces différentes variables.

La présente thèse est présentée sous forme de quatre parties successives.

La première partie présente des aspects théoriques : le premier chapitre décrit la maladie de Parkinson, la stimulation cérébrale profonde, ainsi que les aspects psychologiques et neuropsychologiques liés à cette maladie. Le second chapitre décrit les modèles de référence, à savoir le *Common Sense Model* ainsi que la *Struktur-Lege Technik*. Le troisième chapitre rapporte la revue de la littérature sur le coping, la qualité de vie et l'adaptation sociale dans le contexte opératoire de la maladie de Parkinson. Ce dernier chapitre présentera également la problématique, les objectifs de recherche ainsi que les hypothèses générales de la thèse.

La seconde partie introduit la méthodologie de l'étude. La troisième partie présente les résultats de notre recherche, sous forme de 6 chapitres. La quatrième et dernière partie propose une discussion générale des résultats.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE CADRE THÉORIQUE	- 11 -
CHAPITRE I : La maladie de Parkinson	- 13 -
I. Description de la maladie de Parkinson	- 14 -
I.1. Introduction	- 14 -
I.2. Historique	- 14 -
I.3. Epidémiologie de la maladie de Parkinson	- 15 -
I.3.1. Prévalence	- 15 -
I.3.2. Incidence	- 16 -
I.3.3. Age de début et survie	- 16 -
I.3.4. Aspects socio-économiques	- 17 -
I.3.5. Facteurs de risques versus facteurs neuroprotecteurs	- 17 -
I.4. Pathophysiologie	- 18 -
I.5. Sémiologie : Description des troubles et de leur évolution	- 20 -
I.5.1. Description des troubles moteurs	- 20 -
I.5.2. Description des troubles non moteurs	- 21 -
I.5.3. Evolution des symptômes	- 22 -
I.6. Description des formes cliniques	- 22 -
I.6.1. Distinction selon la symptomatologie	- 22 -
I.6.2. Distinction selon l'âge de début	- 23 -
I.6.3. Distinction selon l'évolution	- 23 -
I.7. Diagnostic	- 23 -
I.8. Traitements	- 25 -
I.8.1. Traitements médicamenteux	- 25 -
I.8.2. Traitements chirurgicaux	- 26 -
I.8.3. Prises en charge non médicamenteuses	- 26 -
II. Description de la stimulation cérébrale profonde	- 28 -
II.1. Historique	- 27 -
II.2. Sélection des patients	- 28 -
II.3. Procédure	- 29 -
II.4. Effets de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques - 30	
-	
III. Profil cognitif dans la maladie de Parkinson	- 32 -
IV. Profil psychologique et comportemental dans la maladie de Parkinson	- 51 -
IV.1. Dépression	- 52 -
IV.1.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson ...	- 53 -
IV.1.2. Epidémiologie	- 56 -
IV.1.3. Mécanisme et pathophysiologie de la dépression dans la maladie de Parkinson	- 57 -
IV.1.4. Echelles d'évaluation	- 60 -
IV.1.5. Traitement et prise en charge	- 61 -
IV.1.6. Conséquences de la dépression dans la maladie de Parkinson	- 63 -
IV.2. Anxiété	- 64 -
IV.2.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson ...	- 65 -
IV.2.2. Epidémiologie	- 66 -
IV.2.3. Pathophysiologie de l'anxiété dans la maladie de Parkinson	- 67 -
IV.2.4. Echelles d'évaluation	- 69 -
IV.2.5. Traitement et prise en charge	- 70 -
IV.3. Apathie	- 72 -

IV.3.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson...	72 -
IV.3.2. Epidémiologie	74 -
IV.3.3. Pathophysiologie de l'apathie dans la maladie de Parkinson	75 -
IV.3.4. Echelles d'évaluation	76 -
IV.3.5. Traitement et prise en charge	77 -
IV.3.6. Conséquences de l'apathie dans la maladie de Parkinson	78 -
V. Profil psychologique et stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson	79 -
V.1. Dépression	79 -
V.1.1. La dépression dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde	79 -
V.1.2. Dépression et suicide	80 -
V.1.3. Pathophysiologie de la dépression postopératoire.....	81 -
V.2. Anxiété.....	81 -
V.2.1. L'anxiété dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde.....	81 -
V.2.2. Cas particulier des troubles obsessionnels compulsifs (TOC).....	82 -
V.3. Apathie	82 -
V.3.1. Fréquence de l'apathie dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde	82 -
V.3.2. Hypothèses explicatives proposées.....	83 -
V.3.3. Pathophysiologie de l'apathie postopératoire	84 -
V.3.4. Facteurs covariants	85 -
V.3.5. Traitement et prise en charge.....	86 -
CHAPITRE II : Modèles de référence	87 -
I. Modèle de l'autorégulation	88 -
I.1. Présentation du modèle	89 -
I.2. Perception de la maladie de Parkinson.....	94
I.2.1 Des perceptions liées à l'âge, la sévérité et la durée d'évolution de la maladie	95
I.2.2 La perception de la causalité liée à la maladie de Parkinson	95
I.2.3 La perception du contrôle lié à la maladie de Parkinson.....	96
I.2.4 Perception positive versus négative de la maladie de Parkinson	97
I.2.5 Des pistes d'intervention sur les perceptions liées à la maladie de Parkinson	97
I.3. Perception de la stimulation cérébrale profonde.....	98
II. Présentation de la <i>Struktur-Lege Technik</i>	98
CHAPITRE III : L'étude	111
I. Revue de la littérature	112
II. Problématique	125
III. Objectifs.....	128
IV. Hypothèses générales.....	130
SECONDE PARTIE MÉTHODOLOGIE	131
I. Méthode	132
I.1. Lettre aux éditeurs.....	132
I.2. Description de la population	136
I.3. Matériel.....	136
I.4. Procédure.....	144
I.5. Hypothèses opérationnelles.....	148
I.6. Analyses statistiques	149

TROISIÈME PARTIE RÉSULTATS	151
CHAPITRE I : Le profil psychiatrique	155
I.1. Introduction : rappel méthodologique	156
I.2. Analyses statistiques	156
I.3. Caractéristiques des participants	156
I.3.1. Caractéristiques démographiques	156
I.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson	157
I.4. Evaluation du fonctionnement global, de la dépression, de l'apathie et de l'anxiété	158
I.4.1. MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview).....	158
I.4.2. EGF (Echelle Globale de Fonctionnement).....	159
I.4.3. MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale).....	159
I.4.4. L'échelle d'apathie de Starkstein.....	160
I.4.5. La HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale).....	160
I.5. Discussion	162
I.6. Résumé	163
CHAPITRE II : Le profil neuropsychologique	165
II.1. Introduction : rappel méthodologique	166
II.2. Analyses statistiques	166
II.3. Caractéristiques des participants	166
II.3.1. Caractéristiques démographiques	166
II.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson	167
II.4. Evaluation de l'efficacité générale, les capacités exécutives et la mémoire épisodique verbale	168
II.4.1. Mesure de l'efficacité générale (Tableau 18)	168
II.4.2. Mesures des capacités exécutives.....	168
II.4.3. Mesures de la mémoire épisodique verbale (Tableau 20)	172
II.5. Discussion	172
II.6. Résumé	173
CHAPITRE III : La perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation subthalamique bilatérale	175
III.1. Introduction : rappel méthodologique	176
III.2. Analyses statistiques	176
III.3. Caractéristiques des participants	177
III.3.1. Caractéristiques démographiques.....	177
III.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson.....	177
III.4. Evaluation de la perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation cérébrale profonde	178
III.4.1. Perception de la maladie de Parkinson (IPQ-R, Tableau 23).....	178
III.4.2. Perception de la stimulation cérébrale profonde (EPSCP, Tableau 24).....	178
III.5. Etude des liens entre les perceptions de la maladie de Parkinson et de la neurochirurgie, et les performances neuropsychologiques	181
III.5.1. Corrélations entre l'IPQ-R et les scores neuropsychologiques.....	181
III.5.2. Corrélations entre l'EPSCP et les scores neuropsychologiques.....	182
III.5.3. Corrélations entre le delta (J-45/J-1) de l'IPQ-R et l'EPSCP, et les scores neuropsychologiques	182
III.6. Discussion	184

III.7. Résumé	186
CHAPITRE IV : Les stratégies de coping	187
IV.1. Introduction : rappel méthodologique	188
IV.2. Analyses statistiques	188
IV.3. Caractéristiques des participants	188
IV.3.1. Caractéristiques démographiques des patients.....	188
IV.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson	189
IV.4. Evaluation des stratégies d'adaptation	190
IV.4.1. Le CHIP (Coping with Health Injuries Problems).....	190
IV.4.2. La BriefCOPE	191
IV.5. Discussion	196
IV.6. Résumé	197
 CHAPITRE V : La qualité de vie	199
V.1. Introduction : rappel méthodologique	200
V.2. Analyses statistiques	200
V.3. Caractéristiques des participants	200
V.3.1. Présentation des caractéristiques de l'échantillon ayant bénéficié de la WHOQOLbref.....	200
V.3.1.1. <i>Caractéristiques démographiques des participants</i>	200
V.3.1.2. <i>Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson</i>	201
V.3.2. Présentation des caractéristiques de l'échantillon ayant bénéficié de la PDQ- 39.....	202
V.3.2.1. <i>Caractéristiques démographiques des participants</i>	202
V.3.2.2. <i>Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson</i>	203
V.4. Evaluation de la qualité de vie	204
V.4.1. WHOQOLbref.....	204
V.4.2. PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire- 39 items)	208
V.5. Discussion	212
V.6. Résumé	215
 CHAPITRE VI : L'adaptation sociale	217
VI.1. Introduction : rappel méthodologique	218
VI.2. Analyses statistiques	218
VI.3. Caractéristiques des participants	218
VI.4. Evaluation de l'adaptation sociale	219
VI.5. Discussion	221
VI.6. Résumé	222
 QUATRIÈME PARTIE DISCUSSION GÉNÉRALE	223
Considérations méthodologiques	237
Implications pratiques et perspectives futures	238
 RÉFÉRENCES	239
 ANNEXES	257

Liste des articles et travaux issus de la recherche

A. Les articles

Publication n°1 :

Meyer, M., Bourgognon, F., Obliers, R., Colnat-Coulbois, S., Barroche, G., Schwan, R. (2009). Présentation d'une méthodologie de dialogue consensuel comme support d'une « restructuration cognitive » : la technique de reconstruction des Théories Subjectives d'Heidelberg. Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive ; 19 : 146-157.

Publication n°2 :

Meyer, M., Schwan, R., Colnat-Coulbois, S., Lerond, J., Vespignani, H., Gospodaru, N., Barroche, G., Spitz, E., Montel, S. (2012). A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease. Int J Geriatr Psychiatry; 27(8): 876-8. DOI: 10.1002/gps.2786. Impact factor 2.029.

Publication n°3:

Meyer, M., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Lerond, J., Potheegadoo, J., Vidailhet, P., Gospodaru, N., Vespignani, H., Barroche, G., Spitz, E., Schwan, R. (2013). Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease: An update review of health-related quality of life, coping strategies and social adjustment. Neural Regeneration Research, in press.

B. Les communications affichées

Poster n°1 :

Meyer, M., Spitz, E., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Gospodaru, N., Barroche, G., Schwan, R. (2010). A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic nuclei (STN) deep brain stimulation (DBS) in parkinson's disease. World Parkinson's Congress, Glasgow (Ecosse), 28/09/2010.

Poster n°2:

Meyer, M., Spitz, E., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Gospodaru, N., Barroche, G., Schwan, R. (2011). Présentation d'une méthodologie de restructuration cognitive pour améliorer l'adaptation sociale après une stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques dans la maladie de Parkinson. Journées de Printemps de la Société de Neuropsychologie de Langue Française, Nice, 20/05/2011.

C. Les chapitres de livre

Meyer, M. La maladie de Parkinson : approche neuropsychologique. In Montel, S.. Neuropsychologie et santé. Identifier, évaluer, traiter. Paris : Dunod. A paraître.

D. Le livret parkinson :

« La stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson »

PREMIÈRE PARTIE

CADRE THÉORIQUE

CHAPITRE I :

La maladie de Parkinson

I. Description de la maladie de Parkinson

I.1. Introduction

La maladie de Parkinson idiopathique est une maladie neurodégénérative affectant la motricité volontaire du sujet, de par la dégénérescence de la voie dopaminergique (Defebvre, 2007). Elle apparaît être la forme de syndrome parkinsonien la plus courante (Fahn & Jankovic, 2007), représentant entre 2/3 et 3/4 des syndromes parkinsoniens (Defebvre & vérin, 2007 ; 60 à 75% des cas pour Cambier et al., 2008). On décrit en effet le syndrome parkinsonien comme comprenant 6 caractéristiques neurologiques spécifiques, à savoir le tremblement de repos, la rigidité, la bradykinésie, instabilité posturale, la posture fléchie et le freezing. La combinaison de ces symptômes permet de définir un syndrome parkinsonien certain, probable ou possible, en fonction du nombre de caractéristiques présentes (Fahn & Jankovic, 2007).

I.2. Historique

Le syndrome de Parkinson fut initialement décrit par James Parkinson en 1817(Fahn & Jankovic, 2007), qui lui donna son nom, dans *Essay on the shaking Palsy* fondé sur des études de cas. C'est Charcot qui employa le premier le terme de Maladie de Parkinson. Faisant suite à la description initiale de Parkinson, Tretiakoff décrivit un siècle plus tard, en 1919, la perte de cellules dopaminergiques de la substance noire dans la maladie de Parkinson (Defebvre & Vérin, 2007). La découverte de la perte dopaminergique dans le striatum ne sera décrite que plus tardivement, en 1960, par Ehringer et Hornykiewicz. En 1961, un premier essai d'injection de levodopa chez des patients parkinsoniens montrait un bénéfice sur l'akinésie mais pas sur la rigidité. Ce n'est que plus tard, que la levodopa fut décrite comme traitement nécessaire dans la maladie de Parkinson, par Cotzias et collaborateurs (1967, 1969).

Cependant, au vu de l'hétérogénéité des présentations cliniques des parkinsoniens, et à l'incertitude quant à la définition clinique, génétique ou pathologique, des auteurs ont proposé, même récemment, de nouvelles terminologies telles que le complexe parkinsonien ou la maladie de parkinson lewy.

Bien que très répandue, la maladie de Parkinson reste longtemps méconnue. C'est le diagnostic de certaines célébrités (Mohammed Ali, Michael J., Fox, Salvador Dali, Yasser Arafat, le Pape Jean Paul II,...) qui portera l'attention du public sur cette pathologie, mais qui permettra également de débloquent plus de fonds pour la recherche, à l'image de la fondation Michael J. Fox.

En France, nous avons assisté en 2010 à la remise du livre blanc sur la maladie de Parkinson, proposé par l'association France Parkinson au ministère de la santé, afin de mettre d'avantage en lumière cette pathologie et principalement ce que les malades et leur famille attendent comme évolutions en terme de prise en charge mais aussi d'avancées de la recherche.

Un auteur français contemporain dans son ouvrage récent, intitulé « Lune de miel » à l'image de la phase initiale de la maladie dans laquelle les symptômes sont minimes et bien contrôlés par les traitements, dans laquelle il se trouve, nous donne une vision de ses ressentis au moment du diagnostic et ses réflexions quant à ses symptômes.

I.3. Epidémiologie de la maladie de Parkinson

L'épidémiologie de la maladie de Parkinson est encore actuellement mal connue avec insuffisamment de données. Il existe dans les études d'épidémiologie de nombreux biais, notamment les critères diagnostic utilisés, le type d'évaluation proposée (examen neurologique, questionnaire, observation d'étudiants,...), le type d'examineur (médecin traitant, neurologue spécialisé), l'âge des patients recrutés avec parfois uniquement des patients de plus de 65 ans, le centre de recrutement avec un biais de sélection pour les centres experts (Von Campenhausen et al., 2007 ; Defebvre & Vérin, 2007 ; Defebvre et Dujardin, 2007). Cependant, les données disponibles nous permettent d'avoir des estimations relativement satisfaisantes de l'épidémiologie de cette pathologie, et ce malgré les biais méthodologiques rencontrés (Defebvre & Vérin, 2007).

Globalement, à travers le monde, la maladie de Parkinson toucherait environ 1% des personnes de plus de 60 ans.

I.3.1. Prévalence

La maladie de Parkinson semble être la pathologie neurodégénérative la plus fréquente après la Maladie d'Alzheimer (Defebvre, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2007).

L'estimation de la prévalence mondiale de la maladie de Parkinson varierait de 18 à 234 cas pour 100000 habitants. On estime par ailleurs qu'elle serait 2 à 5 fois plus élevée dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (Defebvre & Vérin, 2007). Au niveau Européen, la maladie de Parkinson toucherait 1,7% des sujets de plus de 65 ans, avec des différences selon l'âge, soit 0,6% des sujets de 65 à 69 ans versus 2,6% des personnes de 85 à 89 ans (De Rijk, M.C. et al., 2000). Concernant la France, l'étude PAQUID a permis de fournir quelques estimations. La prévalence de la maladie de Parkinson augmenterait avec

l'âge, elle concernerait 1,9% des personnes de plus de 65 ans, soit environ 100 à 150 000 sujets (Tison, F. et al., 1994). Von Campenhausen et al. (2005) ont recensé 4 études épidémiologiques de la maladie de Parkinson en France, et estiment en moyenne, sa prévalence à 827,5 cas pour 100 000 habitants, ce qui semble très élevé comparativement à l'estimation globale fournie précédemment. La prévalence de la maladie de Parkinson selon le sexe serait comparable dans la plupart des études, avec un risque légèrement supérieur pour les hommes (2%) que pour les femmes (1,3%), avec une tendance à diminuer avec l'âge pour les deux genres à partir de 70 ans (Defebvre & Vérin, 2007). La seule étude de Baldereschi et al. (2000) montrait une très nette supériorité des cas pour les hommes que pour les femmes, avec un risque 2 fois plus élevé.

I.3.2. Incidence

Les études portant sur l'incidence de la maladie de Parkinson sont moins nombreuses que celles portant sur sa prévalence. L'incidence globale serait estimée de 1,5 à 26 cas sur 100 000 habitants par an. Là encore, il existe une variabilité en lien avec les caractéristiques méthodologiques des études, notamment le type d'évaluateur (médecin traitant vs spécialiste) et le type d'étude (prospective vs rétrospective) (Defebvre & Vérin, 2007). Un travail récent de méta-analyse (Twelves et al., 2003) montrait que l'incidence de la maladie de Parkinson serait estimée à 17 cas pour 100 000 habitants par an, avec une augmentation en fonction de l'âge, et un pic entre 70 et 79 ans. Il n'existerait pas de données concernant l'incidence spécifique de la maladie de Parkinson en France (Von Campenhausen et al., 2005).

I.3.3. Age de début et survie

On considère classiquement l'âge de début de la maladie de Parkinson entre 58 et 62 ans. Il existe toutefois des extrêmes, avec de rares formes juvéniles (début avant 20 ans, hypothèse génétique) ou à l'opposé de rares formes tardives (début après 80 ans). 80% des cas de maladie de Parkinson débuteraient entre 40 et 75 ans, et les formes précoces avec un début avant 40 sont rares représentant environ 10% des cas (Defebvre, 2007 ; Defebvre & Vérin, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2007).

L'espérance de vie des patients parkinsoniens s'est accrue depuis la mise en place des traitements dopaminergiques, mais également du fait de l'amélioration de la prise en charge (Fahn & Jankovic, 2007 ; Defebvre, 2007 ; Defebvre & Vérin, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2007). Cependant, la mortalité reste plus élevée que dans la population générale, avec un risque de décès de 2,3 par rapport à la population générale, et qui serait plus élevé pour les

hommes (3,1) que pour les femmes (1,8). La médiane de survie serait d'environ 10,3 ans. Mais, les causes de décès restent peu rapportés dans les études, sauf la cause respiratoire avec des décès en lien avec des infections pulmonaires plus fréquentes que dans la population générale (Defebvre & Vérin, 2007). Par ailleurs, cette pathologie complexe impliquant symptômes moteurs et non moteurs induit fréquemment une dysautonomie pour les activités élémentaires de la vie quotidienne ou pour des activités instrumentales plus élaborées selon l'étude PAQUID, ce qui constitue un risque d'institutionnalisation plus élevé que dans la population générale (Tison, F. et al., 1994).

I.3.4. Aspects socio-économiques

Du fait de la dépendance induite par cette pathologie et des nombreux aménagements nécessaires à domicile (monte-escalier, réaménagement de la salle de bain, lit médicalisé,...) au cours de son évolution, la maladie de Parkinson apparaît être l'une des maladies neurodégénératives les plus coûteuses. On estime par ailleurs que la productivité sociale diminue avec l'évolution de la maladie, avec une diminution de la participation sociale d'environ 25% après 5 ans d'évolution, contre 80% après 9 ans d'évolution (Defebvre & Vérin, 2007).

I.3.5. Facteurs de risques versus facteurs neuroprotecteurs

La principale cause de maladie de Parkinson n'est actuellement pas connue, c'est pourquoi on parle de maladie de Parkinson idiopathique. Un certain nombre de cas peuvent toutefois trouver des explications qui doivent être recherchées. Hormis les formes génétiques de la maladie de Parkinson, il existe certains facteurs de risque quant au développement de cette pathologie. On a notamment mis en évidence des facteurs environnementaux tels que les intoxications au MPTP, un lien avec l'utilisation de certains pesticides ayant une action neurotoxique directe, ou l'exposition à certains solvants organiques ou métaux lourds (Defebvre & Vérin, 2007 ; Fahn & Jankovic, 2007 ; Cambier et al., 2008). Cependant, certains composants se sont révélés être des facteurs neuroprotecteurs de la maladie de Parkinson, comme par exemple la consommation de tabac ou de café (Defebvre & Vérin, 2007).

Concernant les formes familiales (Cambier et al., 2008 ; Defebvre & Vérin, 2007 ; Fahn & Jankovic, 2007), on distingue des formes autosomiques dominantes et récessives. Les formes autosomiques dominantes concernent les mutations du gène *Park8* codant LRRK2/dardarine qui est le plus souvent retrouvé et qui explique 6% des formes familiales ainsi que 3% des

formes sporadiques ; elles concernent également les mutations rares du gène *Park1* codant l'alpha-synucléine (4q21-q23) qui explique des maladies classiques avec un début vers 45 ans. En ce qui concerne les formes autosomiques récessives, elles constituent les mutations des gènes *Park2* pour la parkine, *Park6* pour PINK1, et *Park7* pour DJ-1. Les mutations de *Park2* seraient en cause dans les formes autosomiques récessives juvéniles de la maladie, avec un début précoce soit avant 40 ans. Les mutations de *Park6* et *Park7* sont rencontrées dans des syndromes parkinsoniens à début précoces.

I.4. Pathophysiologie

Pour comprendre la physiopathologie de la maladie de Parkinson, qui est une pathologie dite « sous corticale », il faut s'intéresser à l'organisation des noyaux gris centraux ([Figure 1](#)). Ces derniers sont connus pour avoir un rôle dans le contrôle moteur, mais aussi l'apprentissage et l'adaptation à l'environnement de par les dimensions multiples de la motricité comme la cognition, les aspects affectivo-émotionnels et motivationnels (Defebvre & Vérin, 2007).

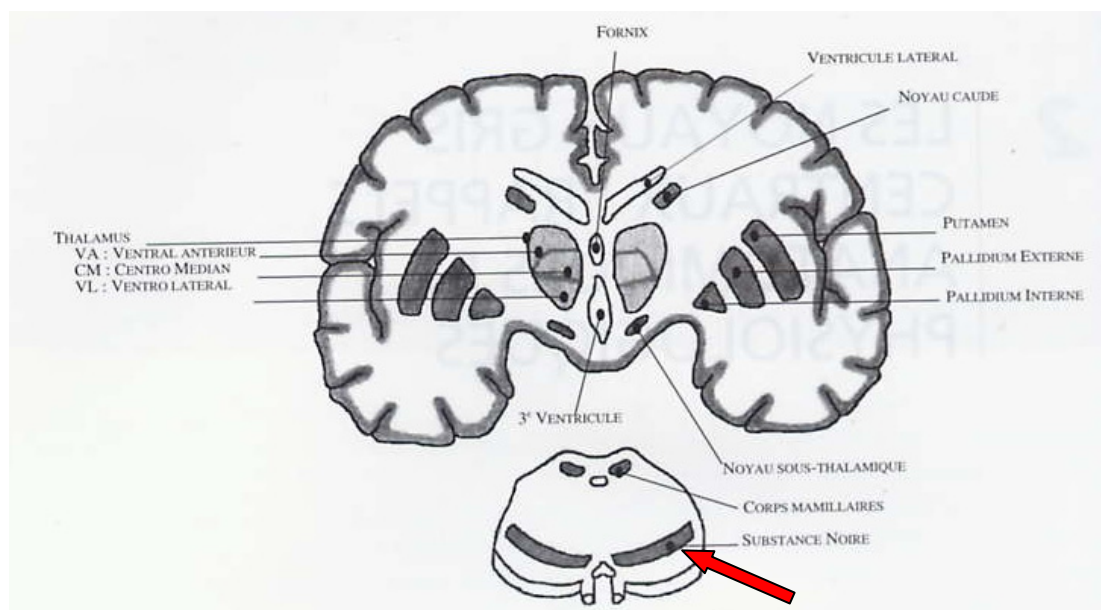


Figure 1 : Schéma représentatif des noyaux gris centraux avec les principales structures atteintes dans la maladie de Parkinson (tiré de Dujardin & Defebvre, 2007).

Les noyaux gris centraux ont une organisation structurale et fonctionnelle complexe, selon des liens d'activation ou d'inhibition, le tout réalisant des boucles fronto-sous-corticales avec donc un lien au niveau du cortex ([Figure 2](#)). De façon grossière, on considère que les boucles fronto-sous-corticales ont un pôle d'entrée, soit le striatum soit le noyau sous thalamique, ainsi qu'un pôle de sortie caractérisé par le globus pallidus interne ou la substance noire pars reticulata, et entre ces deux pôles, il existe trois principaux circuits de traitement de

l'information. En effet, il existe une voie hyperdirecte (trans-subthalamique), une voie directe (trans-striatale) et une voie indirecte (trans-subthalamique indirecte, transmission striato-pallido-subthalamique). La maladie de Parkinson se traduit par une destruction progressive des neurones dopaminergiques dans la substance noire pars compacta (Defebvre & Vérin, 2007).

Ainsi, la dégénérescence des neurones dopaminergiques de la substance noire pars compacta induira une hyperactivité des neurones (glutamatergiques) du noyaux sous thalamique (1), qui induira à son tour une hyperactivité du globus pallidus interne (2) qui sera à l'origine d'une inhibition de l'activité thalamique (3) et donc par phénomène de causalité une hypoactivation des aires motrices corticales (4). L'ensemble des dysfonctionnements de ce circuit semble, de manière simplifiée, expliquer la symptomatologie parkinsonienne (Defebvre & Vérin, 2007 ; Vérin, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2007).

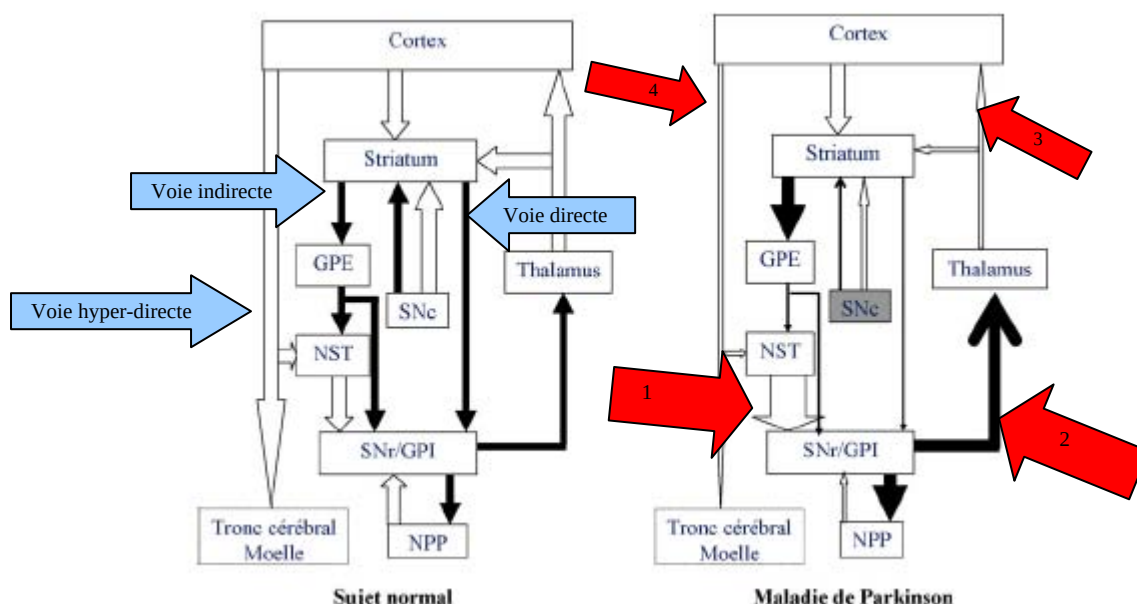


Figure 2 : Organisation et fonctionnement des noyaux gris centrauxⁱ chez le sujet normal versus le sujet parkinsonien (tiré de Defebvre, 2007).

Ainsi, si le dénominateur commun dans la maladie de Parkinson est la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans la substance noire pars compacta, le degré de cette atteinte comme la dégradation d'autres systèmes neurochimiques peut expliquer la variabilité d'expression de la maladie de Parkinson.

Concernant les lésions dopaminergiques, elles concernent principalement le mésencéphale contenant la substance noire, dont la sévérité des lésions est proportionnelle à la durée d'évolution de la maladie. C'est Tetriakoff qui en 1919 a fait le lien entre cette atteinte de la

ⁱ GPE : globus pallidus externe ; NST : noyau sous thalamique ; SNe : substance noire pars compacta ; SNr : substance noire pars reticulata ; GPI : globus pallidus interne ; NPP : noyau pédiculo-pontin

substance noire et le syndrome parkinsonien, qui en 1963 a permis à Hornykiewicz de montrer que ces lésions correspondaient au déficit dopaminergique striatal et donc déterminer que le déficit dopaminergique avait un rôle dans l'expression de la maladie de Parkinson. Cela permit ensuite à Cotzias de démontrer l'intérêt thérapeutique de la Levodopa. Il existe également des lésions dopaminergiques extra-mésencéphaliques, notamment dans le tube digestif et la rétine.

Les lésions non dopaminergiques concernent le système noradrénergique dont on suspecte un impact dans le développement de troubles de l'équilibre, de troubles cognitifs ou thymiques ; le système cholinergique, avec un impact selon la structure atteinte sur les troubles cognitifs, l'équilibre, les troubles du sommeil paradoxal voire certaines hallucinations ; le système sérotoninergique avec un impact probable sur les troubles thymiques qui reste difficile à affirmer du fait de la proximité des systèmes dopaminergiques et sérotoninergiques ; les lésions corticales caractérisées par la présence de corps de lewy et de dégénérescence neurofibrillaire, probablement impliquées dans le développement de troubles cognitifs.

I.5. Sémiologie : Description des troubles et de leur évolution

I.5.1. Description des troubles moteurs

La maladie de Parkinson est une pathologie aux multiples facettes, combinant aspects moteurs et non moteurs. Elle peut se présenter de manière classique, c'est-à-dire avec un mode d'entrée par un tremblement de repos ou un syndrome akinéto-rigide, ou de manière plus particulière. La prise en compte de l'évolution des symptômes sera importante pour poser le diagnostic de maladie de Parkinson.

L'un des symptômes cardinaux de la maladie de Parkinson est le tremblement : présent initialement dans 60-70% des cas, il se caractérise par un début unilatéral ou asymétrique, le plus souvent d'une main, avec une tendance à se majorer en cas de stress ou d'émotion ou lors du calcul mental, et surtout il est présent au repos, en cas de relâchement musculaire complet, mais peut être présent lors du mouvement ou lors du maintien d'attitudes dans des formes sévères.

Ensuite, on considère le syndrome akinéto-hypertonique, conjuguant une akinésieⁱⁱ et une rigidité (surtout des muscles fléchisseurs) présente dans 20-30% des cas de maladie de Parkinson. Ce sont les mouvements volontaires qui sont perturbés induisant une gêne

ⁱⁱ akinésie : difficulté d'initiation du mouvement mesurée par les temps de réaction

fonctionnelle dans les activités de la vie quotidienne. Une micrographie peut précéder les autres aspects moteurs de la maladie en cas de forme à début unilatéral touchant la main dominante, caractérisée par une écriture moins lisible, plus lente, irrégulière, avec diminution de la taille des lettres et un rapprochement de ces dernières et une inclinaison droite-gauche de la ligne. Une bradykinésieⁱⁱⁱ et une hypokinésie^{iv} peuvent être associées à l'akinésie, généralement unilatérales mais plus rarement bilatérales d'emblée avec un caractère asymétrique. Celles-ci perturbent les mouvements automatiques avec une perte du ballant du bras à la marche, une diminution des mouvements en conversation, une amimie^v. On peut également observer une hypophonie^{vi} ainsi qu'un caractère monotone à la voix.

D'autre part, on observe dans la maladie de Parkinson des troubles de la marche, apparaissant généralement dans l'évolution, avec une diminution de l'amplitude des pas, un démarrage hésitant, une décomposition du demi-tour. La posture est généralement fléchie, mais il peut exister une instabilité posturale, avec un déséquilibre vers l'avant ou l'arrière, et source de chutes.

Toutefois, certaines formes de maladie de Parkinson peuvent débuter par des dystonies telles que la crampe de l'écrivain^{vii}, un tremblement orthostatique.

I.5.2. Description des troubles non moteurs

La maladie de Parkinson s'accompagne fréquemment de troubles non moteurs, comme décrits par Fahn & Jankovic (2007). Les troubles sensoriels seraient les plus fréquents (63%) avec des douleurs, des paresthésies, des sensations d'engourdissement, de brûlure, une akathisie^{viii}, un syndrome des jambes sans repos. Des troubles autonomiques peuvent aussi être observés, notamment pour la déglutition, l'hypotension, les troubles sexuels, la sudation, la séborrhée, les troubles gastrointestinaux.

Ensuite, on constate fréquemment des troubles du sommeil (47%) avec une fragmentation du sommeil, des troubles comportementaux en sommeil paradoxal, un assoupissement diurne excessif, une altération de cycle nyctéméral, des attaques de sommeil induites par les traitements.

Les sujets rencontrent également une grande fatigue (40%) ainsi que des troubles psychiatriques, notamment la dépression (36%), l'anxiété (33%), une apathie, une aboulie,

ⁱⁱⁱ bradykinésie : ralentissement de l'exécution des mouvements mesuré par les temps d'exécution

^{iv} hypokinésie : diminution de l'amplitude à l'exécution des mouvements

^v amimie : atténuation des expressions spontanées du visage, absence d'expression des émotions faciales

^{vi} hypophonie : diminution de l'intensité de la voix

^{vii} crampe de l'écrivain : contraction douloureuse des muscles de l'écriture

^{viii} akathisie : impossibilité de s'asseoir ou de rester assis

une perte de confiance en soi, des troubles obsessionnels-compulsifs ou des comportements répétitifs tels que le punding, les hallucinations, la psychose. Des troubles neurocognitifs sont également constatés, à type de bradyphrénie, confusion, démence, manque du mot. Les troubles cités dans ce paragraphe seront développés dans des parties dédiées.

I.5.3. Evolution des symptômes

A la phase du diagnostic, le traitement mis en place permet un contrôle optimal des symptômes, c'est la « lune de miel », puisque les sujets peuvent maintenir une autonomie dans les activités de la vie quotidienne avec une gêne moindre. Les symptômes peuvent néanmoins s'aggraver dans les suites d'un phénomène intercurrent tel qu'une infection, une chute,...

Ensuite, apparaît la phase des complications motrices liées aux traitements, notamment les fluctuations motrices^{ix} et non motrices^x et les dyskinésies^{xi}. La réponse thérapeutique variera au fil des prises, et le sujet alternera entre des périodes de motricité correctes (phase ON) et de motricité difficile (phase OFF). Les symptômes s'aggravent en parallèle. L'autonomie dans les activités de la vie quotidienne s'altère progressivement.

Puis, apparaissent des signes tardifs qui accentuent le handicap, au niveau moteur (troubles de la marche, freezing, chutes, troubles posturaux, troubles de la parole, déglutition) et non moteur (troubles cognitifs et psychiques).

En fin d'évolution, la dépendance est complète avec une dégradation motrice très importante et une dégradation des capacités de communication (dysarthrie).

I.6. Description des formes cliniques

La maladie de Parkinson semble revêtir une présentation interindividuelle variable. On peut constater différentes descriptions des formes cliniques (Defebvre & Vérin, 2007).

I.6.1. Distinction selon la symptomatologie

Si l'on considère les symptômes parkinsoniens, on peut identifier trois formes cliniques de maladie de Parkinson. En premier lieu, il existe la forme trémulante, avec un tremblement inaugural qui demeurera le symptôme le plus net dans l'évolution. Dans cette forme, les

^{ix} Fluctuations motrices : prévisibles telles que l'akinésie de fin de dose matinale ou nocturne, fluctuations imprévisibles telles que l'akinésie nyctémérale ou paradoxale, les effets on-off

^x Fluctuations non motrices : troubles dysautonomiques, troubles sensitifs ou douloureux, fluctuations de la vigilance, fluctuations psychiques ou cognitives.

^{xi} Dyskinésies dopa-induites : dystonie de off, dyskinésies c'est-à-dire une activité motrice anormale, involontaire et stéréotypée, de début et de fin de dose ou de milieu de dose

fluctuations seraient tardives et l'espérance de vie plus longue. Ensuite, il existe la forme akinéto-hypertonique, dont l'évolution est plus rapide avec une perte d'autonomie plus précoce, notamment en lien avec une apparition rapide de signes axiaux (dysarthrie, troubles de la marche, instabilité posturale). Finalement, la forme la plus fréquente serait une forme mixte conjuguant tremblement et troubles akinéto-hypertoniques, avec souvent un début unilatéral, ce même hémicorps étant le plus généralement le plus touché.

I.6.2. Distinction selon l'âge de début

Comme décrit précédemment, l'âge moyen de début de la maladie de Parkinson se situerait entre 58 et 62 ans. Cependant, on constate l'existence de formes précoces avec un début avant l'âge de 40 ans, pour lesquelles les formes tremblantes sont rares, les mouvements involontaires et les fluctuations liées à la dopathérapie sont précoces, et les signes posturaux et cognitifs sont tardifs. Il existe, à l'inverse, des formes tardives débutant après l'âge de 70 ans, pour lesquelles l'évolution sera plus sévère, avec une moins bonne sensibilité à la dopathérapie, avec une apparition plus précoce de signes axiaux, de détérioration cognitive et de confusion mentale.

I.6.3. Distinction selon l'évolution

La maladie de Parkinson peut revêtir une forme d'évolution lente, le sujet sera peu gêné par ses symptômes qui seront bien contrôlés par son traitement, et lui permettra de maintenir un bon niveau d'autonomie socio-professionnelle, avec des complications motrices tardives. La forme d'évolution rapide par contre induira des complications motrices précoces (dès 2-3 ans) avec notamment des mouvements involontaires, des troubles axiaux et des chutes, un déclin cognitif, le tout contribuant à majorer le handicap dans la vie quotidienne.

I.7. Diagnostic

Le diagnostic de maladie de Parkinson peut être rendu difficile par la multitude de symptômes et signes perceptibles, présentant par ailleurs une grande variabilité inter-individuelle. Pour porter un diagnostic, il sera donc important de s'attarder sur l'anamnèse des troubles ainsi que sur un examen neurologique précis (Fahn & Jankovic, 2007). Malgré tout, on parle de maladie de Parkinson idiopathique car cette affection neurodégénérative reste d'origine inconnue, malgré la présence de certaines formes génétique, aboutissant à un syndrome clinique caractéristique. Ainsi, la maladie de Parkinson s'inscrit dans le cadre des syndromes

parkinsoniens, d'autres entités que la maladie de Parkinson pouvant ainsi en prendre l'apparence (Defebvre & Vérin, 2007).

Les critères diagnostiques développés par l'UKPDSBB (United Kingdom Parkinson's disease Society for Brain Bank ; **Erreur ! Source du renvoi introuvable.**) semblent les plus couramment utilisés (Defebvre & Vérin, 2007). Ils proposent 3 étapes pour porter un diagnostic de maladie de Parkinson :

- Etape 1 : diagnostic de syndrome parkinsonien

1. bradykinésie
2. au moins l'un des éléments suivants : rigidité musculaire, tremblement de repos (4-6 hertz), instabilité posturale non liée à un trouble visuel primaire, vestibulaire, cérébelleux ou un dysfonctionnement proprioceptif.

- Etape 2 : critère d'exclusion d'un autre syndrome parkinsonien

Exclusion du diagnostic à cause d'un antécédent d'accident vasculaire cérébral associée à une évolution en escalier, antécédent d'encéphalite ou de traumatisme crânien,...

- Etape 3 : critère évolutif positif pour le diagnostic de maladie de Parkinson (au moins 3 des éléments suivants) :

1. début unilatéral
2. tremblement de repos
3. évolution progressive
4. persistance d'une asymétrie des symptômes affectant principalement le côté initialement atteint
5. excellente réponse à la Levodopa (70-100%)
6. mouvements choréiques sévères (dyskinésies) induits par la Levodopa
7. sensibilité à la Levodopa ≥ 5 ans
8. évolution clinique ≥ 10 ans

Tableau 1 : Critères diagnostiques UKPDSBB

Le diagnostic de certitude de la maladie de Parkinson se fera à l'anatomopathologie, d'où le développement d'études portant sur des critères anatomocliniques pour faciliter le diagnostic du vivant du patient (Defebvre & Vérin, 2007 ; Fahn & Jankovic, 2007). Les examens complémentaires (Defebvre & Vérin, 2007) permettent d'appuyer le diagnostic du vivant du patient, mais ne permettent pas un diagnostic positif, simplement, ils valident une étiologie de syndrome parkinsonien et contribuent au diagnostic différentiel. On considère notamment les techniques d'imagerie structurelle (IRM, scanner) ou fonctionnelle (Datscan pour l'analyse de la conduction dopaminergique présynaptique), l'électromyographie pour préciser la fréquence du tremblement, l'électroencéphalographie et les examens biologiques.

I.8. Traitements

La prise en charge de la maladie de Parkinson a nettement évolué dernièrement, notamment du fait d'une meilleure compréhension de ses mécanismes physiopathologiques. Ainsi, on est passé d'une prise en charge centrée sur les traitements médicamenteux, à une prise en charge multidisciplinaire incluant traitements médicamenteux, chirurgicaux et prises en charges non médicamenteuses (Defebvre & Vérin, 2007).

Les enjeux actuels de la prise en charge de la maladie de Parkinson sont les suivants (Fahn & Jankovic, 2007) :

- le principe thérapeutique est de maintenir l'autonomie du patient le plus longtemps possible, en choisissant la ou les meilleures options thérapeutiques, puisqu'aucun traitement curatif ou prévenant l'aggravation de la maladie n'existe actuellement ;
- il faut encourager le patient à rester actif et mobile, et cela dans une approche motrice (exercice physique) et comportementale (motivation) ;
- il s'agit d'individualiser la thérapie de chaque patient qui présente des symptômes spécifiques, une réponse aux traitements médicamenteux particulière ainsi que des exigences socio-professionnelles et émotionnelles spécifiques.

I.8.1. Traitements médicamenteux

La stratégie médicamenteuse est complexe dans la maladie de Parkinson, puisqu'il doit prendre en compte les symptômes induits par les déficits dopaminergiques et non dopaminergiques de la maladie, mais aussi prendre en compte son évolution. Une conférence de consensus règlemente ces éléments (Defebvre & Vérin, 2007).

Le traitement médicamenteux de la maladie de Parkinson a particulièrement évolué au XXème siècle par l'avènement de la dopathérapie qui a constitué une avancée majeure. Auparavant, on la traitait avec des molécules anticholinergiques dont Charcot avait pu observer l'efficacité sur le tremblement, mais qui présentait beaucoup d'effets indésirables (Defebvre & Vérin, 2007). Les traitements les plus efficaces et utilisés actuellement sont respectivement la Levodopa qui est un précurseur de la dopamine et les agonistes dopaminergiques (Defebvre & Vérin, 2007 ; Fahn & Jankovic, 2007). Toutefois, la complexité d'utilisation de la L-dopa réside dans le fait qu'elle n'agisse pas sur l'ensemble des symptômes des patients et qu'elle induit des effets secondaires (dyskinésies, fluctuations)

impactant sur la qualité de vie des patients, ce qui a conduit à l'utilisation de molécules retardant ou empêchant ces effets secondaires.

Généralement, le traitement médicamenteux dans la maladie de Parkinson combinera des traitements dopaminergiques (L-dopa, agonistes dopaminergiques, amantadine, inhibiteurs de la COMT, IMAO), des traitements non dopaminergiques agissant sur les troubles moteurs (antimuscariniques, antihistaminiques, antiglutamatergiques, relaxants musculaires,...) ou non moteurs (notamment les troubles comportementaux et psychoaffectifs, les troubles du sommeil, les troubles autonomiques ou gastrointestinaux) (Defebvre & Vérin, 2007 ; Fahn & Jankovic, 2007).

I.8.2. Traitements chirurgicaux

Les aspects chirurgicaux de la prise en charge de la maladie de Parkinson seront développés dans le point suivant. Celui-ci concernera notamment la neurochirurgie fonctionnelle des noyaux sous thalamiques qui est actuellement un « Gold standard » dans le traitement de formes avancées et dopa-sensibles de la maladie de Parkinson. Toutefois, d'autres techniques chirurgicales ont été employées dans le traitement de la maladie de Parkinson, notamment des techniques lésionnelles ou en cours d'investigation comme les thérapies cellulaires.

I.8.3. Prises en charge non médicamenteuses

Dans l'objectif de maintenir aussi longtemps que possible l'autonomie du patient parkinsonien, des prises en charge non médicamenteuses sont souvent proposées (Defebvre & Vérin, 2007). Ainsi, le sujet parkinsonien bénéficie généralement d'une rééducation kinésithérapeutique pour entretenir la motricité et de la marche. De plus, une prise en charge orthophonique sera proposée en cas de troubles axiaux, notamment pour l'hypophonie, la dysarthrie, la déglutition. Un suivi psychiatrique ou psychologique sera recommandé en cas de troubles psychoaffectif et/ou comportementaux tels que la dépression, l'anxiété, l'apathie voire la psychose. Finalement, une prise en charge neuropsychologique pourra être suggérée en cas d'atteinte neurocognitive (efficience intellectuelle, dysfonctionnement exécutif,...).

II. Description de la stimulation cérébrale profonde

La stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques est actuellement un « gold standard » dans le traitement des formes avancées et dopasensibles de la maladie de Parkinson. Toutefois, le cheminement de la pensée neurochirurgicale a considérablement évoluée au cours du XX^{ème} siècle pour en arriver à ce résultat dans la maladie de Parkinson, mais également dans d'autres pathologies telles que le traitement de la douleur chronique ou les TOC.

II.1. Historique

La neurochirurgie de la maladie de Parkinson a considérablement évolué au cours du XX^{ème} siècle. Au départ, les tentatives se soldaient par peu d'effets et des complications importantes. La première grande évolution s'est faite par la chirurgie des noyaux gris centraux initiée par Meyers en 1939 puis par le principe de chirurgie stéréotaxique introduit en 1947 en pratique clinique. Au départ, la neurochirurgie de la maladie de Parkinson était lésionnelle ou ablatrice : on pratiquait la pallidotomie dans les années 1950, qui fut remplacée par la thalamotomie dans les années 1960. Mais, les années 1960 virent l'avènement de la dopathérapie, qui de par son effet thérapeutique, a diminué l'engouement pour la chirurgie de la maladie de Parkinson, qui restait toutefois pratiquée dans certains centres spécialisés. Cependant, certains éléments ont induit un regain d'intérêt pour la neurochirurgie, notamment l'amélioration des connaissances sur l'anatomie fonctionnelle du contrôle de la motricité, l'affinement des techniques et méthodes en neurochirurgie, neurophysiologie et neuroimagerie. Ces éléments ont permis des évaluations du résultat de la neurochirurgie ainsi que le développement de critères d'inclusion/exclusion pour cette même neurochirurgie. Ainsi, en fin des années 1980 ([Figure 3](#)), on développe la stimulation thalamique, dans les années 1990 la stimulation pallidale suivie de la stimulation sous thalamique, qui est actuellement considérée comme le « gold-standard » en terme de traitement chirurgical de la maladie de Parkinson. Ainsi, c'est en 1993 que la première stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamique ([Figure 4](#)) a été pratiquée dans un but clinique sur un patient.

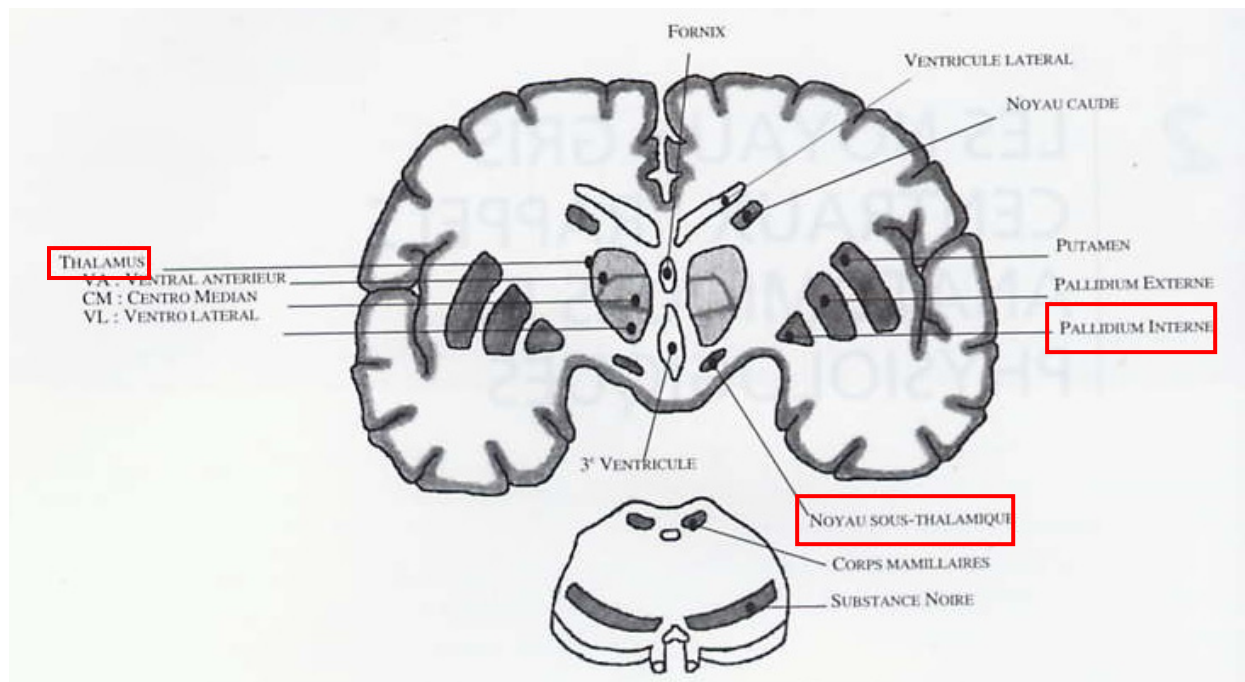


Figure 3 : Schéma représentatif des principales structures sous corticales intéressées par la neurochirurgie dans la maladie de Parkinson (tiré de Dujardin & Defebvre, 2007).

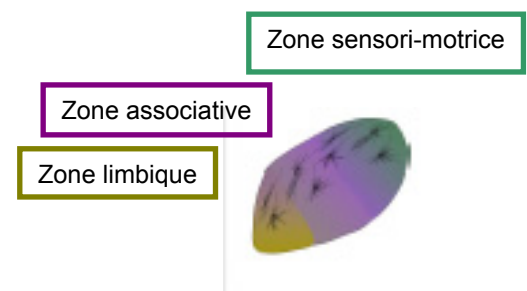


Figure 4 : Modélisation du noyau sous thalamique (Mallet et al., 2007) comportant une partie sensori-motrice (verte), une partie associative (mauve) et une partie limbique (jaune).

II.2. Sélection des patients

Pour un résultat optimal de la neurochirurgie fonctionnel, c'est-à-dire avec une balance bénéfice-risque pondérée, il est important d'effectuer une sélection stricte des patients, qui se fera par une équipe pluridisciplinaire après que le sujet ait bénéficié d'un bilan d'opérabilité. Lors de ce bilan, seront contrôlés les critères de bonne efficacité de la chirurgie et de prise de risques limités pour le patient.

Le critère principal est de vérifier le diagnostic de maladie de Parkinson et d'éliminer une autre forme de syndrome parkinsonien qui ne serait pas répondeur de la chirurgie. On recherche donc un déficit dopaminergique striatal pur, une évolution de plus de 5 ans.

Il faut ensuite vérifier que le sujet présente une bonne dopa-sensibilité, c'est-à-dire qu'on recherche une excellente réversibilité des symptômes parkinsoniens au maximum d'effet du traitement dopaminergique, qui sera prédictif du résultat de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques.

On vérifiera l'absence de signes axiaux, qui sont généralement la conséquence de lésions non dopaminergiques, et ne répondent donc pas bien aux effets de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques.

Le sujet ne devra pas présenter de signe de dégradation cognitive voire de démence, qui sont généralement en lien avec des lésions non dopaminergiques.

Tout trouble psychiatrique évolutif devra être écarté, afin d'éviter une décompensation post-opératoire.

La normalité de l'IRM sera contrôlée afin d'évaluer le risque hémorragique lié à la procédure chirurgicale, mais aussi d'éliminer l'hypothèse d'un autre syndrome parkinsonien et de vérifier l'absence d'anomalie telle qu'une tumeur cérébrale,...

Il faudra également vérifier l'absence d'affection concomitante augmentant le risque opératoire, notamment les troubles cardiovasculaires ou neurovasculaires.

II.3. Procédure

La procédure neurochirurgicale de stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques comprend quatre temps.

En premier lieu, un cadre de stéréotaxie (Figure 5) sera fixé sur le crâne du candidat, il s'agit d'un cadre de contention, permettant de servir de référence pour le guidage dans les 3 plans de l'espace, de déterminer la position exacte des structures anatomiques, en l'occurrence des noyaux sous thalamiques, et il permet en dernier lieu de faciliter le travail du neurochirurgien en servant de « porte-instrument ».



Figure 5 : présentation d'un cadre de stéréotaxie (source Medtronic)

Ensuite, intervient l'étape du repérage anatomique. Pour cela, le neurochirurgien déterminera le positionnement exact des noyaux sous thalamiques grâce aux images IRM pratiquées avec le

cadre de stéréotaxie, qui seront généralement fusionnées aux données de l'atlas de stéréotaxie, comme par exemple les coordonnées de Talairach.

Une fois le repérage des cibles et le calcul des trajectoires effectués, on introduit dans le cerveau 5 micro-électrodes dans la partie sensori-motrice des noyaux sous thalamiques. Celles-ci permettront d'enregistrer l'activité électrophysiologique spécifique de ces structures (37 hertz), mais aussi de déterminer par des tests cliniques la localisation permettant une amélioration optimale des symptômes parkinsoniens sans causer d'effets secondaires majeurs. Au vu de ces données, la meilleure localisation sera identifiée et retenue pour le placement de l'électrode de stimulation définitive.

Finalement, l'électrode de stimulation définitive chronique sera introduite selon la cible choisie, et ce de manière bilatérale. Les électrodes seront fixées à la boîte crânienne par des « clips » puis reliées à des boîtiers de stimulations par l'intermédiaire d'extensions sous-cutanées (Figure 6). Ces derniers seront placés au niveau des muscles pectoraux, et cette étape sera effectuée dans un second temps sous anesthésie générale. Les paramètres de stimulation pourront ainsi être modifiés (fréquence, amplitude, voltage, polarité, mode) grâce à une console de programmation.



Figure 6 : A gauche, présentation d'une électrode reliée par une extension au boîtier de stimulation ; à droite, présentation du trajet des électrodes jusqu'aux boîtiers de stimulation (source Medtronic).

II.4. Effets de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques

Comparativement à d'autres types de neurochirurgie, notamment la chirurgie ablatrice ou lésionnelle, la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques présente des avantages, notamment l'observation d'une amélioration immédiate des symptômes après implantation, un caractère ajustable et réversible, une diminution des risques liés aux lésions et à la chirurgie bilatérale. Pourtant, on constate des inconvénients à cette technique, en particulier les incertitudes quand à son devenir à long terme, la nécessité du remplacement des

stimulateurs, le caractère d'implantation de corps étrangers, le coût pour le patient comme pour le neurologue.

Concernant les effets de la neurochirurgie à proprement parler, de nombreux papiers ont présenté les améliorations cliniques de leurs patients, malgré cela, il faut déplorer le manque d'études multicentriques, avec un échantillon de sujets importants, et avec un mode d'évaluation comparable du résultat (échelle standardisée versus non standardisée).

Malgré tout, l'analyse du bénéfice moteur après neurostimulation est le plus souvent évalué grâce à l'échelle UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), qui permet d'obtenir un score pour les troubles cognitifs et psychiques, les difficultés dans les activités de la vie quotidienne, les troubles moteurs ainsi que les effets secondaires des traitements.

Globalement, selon Fahn & Jankovic (2007), la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques améliorerait nettement le tremblement ainsi que les dyskinésies liées à la dopathérapie, on observerait une amélioration moyenne pour les dimensions de bradykinésie, de rigidité, et une légère amélioration pour le freezing. Dans sa revue de 2009, Benabid (Tableau 2) rapporte que les améliorations induites par la neurochirurgie des noyaux sous thalamiques est comparable d'une étude à l'autre dans les différents papiers rapportés, malgré que les données chiffrées ne soient pas strictement égales et que les méthodes de cotations ne soient pas les mêmes. Ainsi, des données comparables à celle de Fahn & Jankovic ont pu être démontrées. Ainsi, on observerait une amélioration moyenne de 70-75% pour le tremblement et la rigidité, de 50% pour l'akinésie. Les dystonies de off diminueraient de 71 à 19% après un an, l'instabilité posturale ainsi que les troubles de la marche s'amélioreraient quelque peu mais pas les difficultés de communication, avec une hypophonie qui peut s'améliorer un peu mais une dysarthrie qui tend à s'accentuer. Le sommeil serait amélioré d'environ 47%, notamment en lien avec une diminution des troubles moteurs nocturnes. Par ailleurs, les doses de dopamine seraient améliorées de 50-56% en moyenne, avec une réduction des dyskinésies de 58 à 71%. En lien avec tout ceci, il semble que la qualité de vie du patient comme de son aidant principal soit améliorée. L'échelle de qualité de vie PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire- 39 items) indiquerait en effet une amélioration sur les dimensions de mobilité, activités de la vie quotidienne, bien être émotionnel, stigma, inconfort physique, mais dans une moindre mesure sur les dimensions de cognition, communication et se soutien social. Le Summary Index score serait amélioré en moyenne de 24%.

Il semble que le maintien des effets de la stimulation cérébrale profonde soit possible sur 5 ans environ, avec nécessité de réintroduire progressivement les traitements médicamenteux,

du fait de l'avancée de la maladie. Les effets de cette neurochirurgie fonctionnelle sur les dimensions neuropsychologiques et psychiatriques seront discutés plus loin.

	Patients (n)	Follow-up (months)	Age (years)	Duration of PD (years)	Quality Index*		Improvement†			Decrease		
					UPDRS II	UPDRS III	UPDRS II	UPDRS III	Symptoms	LED	Daily off-time	PDQ-39
Krack et al ¹	15	1-12	57.8 (8.5)	14.2 (4.3)	-	1.04	72.6%	71%	Tremor 87%; bradykinesia 71%; rigidity 67%; dyskinesia 40%	56%	-	-
Kumar et al ¹⁰	7	12	67	14.3	-	1.26	30%	58%	Tremor 82%; bradykinesia 57%; rigidity 68%; gait 49%; dyskinesia 83%	40%	-	80%
Limousin et al ¹¹	20	12	56 (8)	14 (5)	-	-	58%	60%	Tremor 80%; bradykinesia 60%; rigidity 50%; gait 12%; dyskinesia 55%	50%	-	73%
Pinter et al ¹²	9	12	-	-	-	0.75	-	45%	Dyskinesia 91%	60%	-	89%
Houeto et al ¹³	23	6	53.0 (2)	14.7 (1)	-	0.94	55%	67%	Dyskinesia 77%	61%	-	-
DBSPDSC ¹⁴	96	6	59.0 (9.6)	14.4 (9.0)	-	0.91	-	51%	Tremor 56%; bradykinesia 18.9%; rigidity 33%; gait 33%; dyskinesia 74%	37%	-	60%
Lopiano et al ¹⁵	16	3	60.7	15.4	0.98	0.86	68%	57%	Tremor 68%; bradykinesia 61%; rigidity 54%; gait 57%; dyskinesia 71%	72%	-	85%
Volkman et al ¹⁶	16	12	60.2 (9.8)	13.1 (5.9)	-	0.92	-	67%	Tremor 89%; bradykinesia 48%; rigidity 75%; gait 44.4%; dyskinesia 90%	63%	56%	75-100%
Østergaard et al ¹⁷	26	12	59.8 (6.8)	14 (6)	1.1	1.18	64%	64%	Tremor 90%; bradykinesia 55%; rigidity 73%; gait 64%; dyskinesia 86%	19%	-	83%
Simuni et al ¹⁸	12	12	58 (11)	12 (4)	-	0.84	42%	47%	Tremor 83%; bradykinesia 39%; rigidity 32%; gait 52%; dyskinesia 64%	55%	-	37%
Pahwa et al ¹⁹	19	28	58.4	12	-	0.76	27%	28%	Tremor 79.3%; bradykinesia 15.9%; rigidity 26.3%; gait 44.4%	57%	47.2%	-
Krack et al ²⁰	49	60	55.0 (7.5)	14.6 (5.0)	0.87	0.89	66.1%	65.9%	Tremor 75%; bradykinesia 62.7%; rigidity 73.1%; gait 67.7%; dyskinesia 58%	58.5%	71%	-
Rodriguez-Ortiz et al ²¹	49	36	59.8 (9.8)	15.4 (6.3)	1.03	0.84	43.1%	49.5%	Tremor 87%; bradykinesia 43.2%; rigidity 59.2%; gait 41.4%; dyskinesia 71.7%	65.6%	56%	-
Hamani et al ²²	471	-	59.3 (8.3)	13.7 (4.5)	0.90	0.86	58-42%	50-49%	Tremor 81%; bradykinesia 52%; rigidity 64%; gait 63%; dyskinesia 73-94%	52%	-	-
Fraix et al ²³	95	12	57 (8)	14 (5)	-	-	48.5% (14.5)	57%	Dyskinesia 74.7%	59.2%	48.1%	28%
Kleiner-Fisman et al ²⁴	-	-	58.6 (2.4)	14.1 (1.6)	0.81 (0.1)	0.88 (0.1)	49.9% (7.0)	52.3% (4.2)	Dyskinesia 69.1% (7.1)	59.9% (0.9)	68.2% (10.6)	34.5% (15.3)
Deuschl et al ²⁵	-	-	60.5 (7.4)	13.0 (5.8)	-	-	39%	41.0% (12.3)	Dyskinesia 54%	50%	-	23.9% (13.6)
Goodman et al ²⁶	28/100	12-48	60.1 (11)	12.8 (5.4)	-	-	29.5%	-	Dyskinesia 60%	-	69%	-

Tableau 2 : Présentation des données concernant les améliorations induites après stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques selon Benabid et al. (2009).

III. Profil cognitif dans la maladie de Parkinson

Le chapitre ci-dessous détaille les principales caractéristiques neuropsychologiques liées à la maladie de Parkinson, mais également les exigences de l'évaluation neuropsychologique dans le contexte de la SCP des NST.

Meyer, M. La maladie de Parkinson : approche neuropsychologique. In Montel, S. Neuropsychologie et santé. Identifier, évaluer, traiter. Paris : Dunod. A paraître.

3.a LA MALADIE DE PARKINSON : APPROCHE NEUROPSYCHOLOGIQUE^{xii}

La maladie de Parkinson (MP) est une pathologie neurodégénérative conjuguant des composantes non motrices à une symptomatologie motrice. Les troubles non moteurs sont vastes dans la MP, du fait d'étiologies multifactorielles, et outre les troubles physiques ou physiologiques (troubles du sommeil, troubles gastro-intestinaux ou urogénitaux, altération olfactive,...), on constate chez certains patients :

- des troubles psychiatriques (Aarsland et al., 2009) et comportementaux
- des troubles neuropsychologiques pouvant s'observer même en l'absence de démence avérée.

1. Profil neurocognitif dans la maladie de Parkinson et évaluation des différentes fonctions

1.1. Le « MCI Parkinson »

Dans la MP, des troubles cognitifs peuvent être détectés en l'absence de démence avérée (Manikonyan et al., 2009 ; Rodriguez-Ferreiro, 2010 ; Aarsland et al., 2010), et cela en lien avec l'atteinte des voies cortico-sous-corticales notamment fronto-sous-corticales impliquées dans la cognition (Pillon et al., 1996). La présence de ces troubles cognitifs même chez les patients nouvellement diagnostiqués (Rodriguez-Ferreiro et al., 2010) a conduit à l'utilisation de la notion de MCI (Mild Cognitive Impairment) dans la MP. Celle-ci a été définie plus précisément par Caviness et coll. (2007) avec des critères comparables à ceux de la maladie d'Alzheimer, incluant une plainte cognitive s'objectivant à l'évaluation neuropsychologique mais sans atteinte fonctionnelle pour le patient. Le MCI « single domain » (une seule fonction cognitive atteinte) serait plus fréquent que le « multiple domain » (plusieurs fonctions cognitives atteintes) (Janvin et al., 2006 ; Caviness et al., 2007 ; Manikonyan et al., 2009). Aarsland et al. (2010) ajoute que, dans sa cohorte, le MCI single-domain non amnésique est le plus fréquent (11.3%) suivi du MCI single-domain amnésique (8.9%).

Comparativement aux patients ayant un fonctionnement cognitif préservé, ceux présentant un MCI seraient plus âgés, avec un début des troubles plus tardifs, et des symptômes moteurs plus sévères (Janvin et al., 2003 ; Aarsland et al., 2010), ainsi que une durée d'évolution de la maladie plus longue, un stade de la maladie plus avancé, un fonctionnement cognitif globalement plus faible (Aarsland et al., 2010). Par ailleurs, précisons que les patients parkinsoniens déprimés présenteraient plus de troubles cognitifs que les non déprimés (Aarsland et al., 2010).

Les patients parkinsoniens présentant un MCI sont plus à risque de développer une démence dans l'évolution de leur pathologie, et certains considèrent le MCI comme une manifestation précoce d'un futur syndrome démentiel (Janvin et al., 2006 ; Rodriguez-Ferreiro et al., 2010 ; Aarsland et al., 2010). Levy et coll. (2002) avaient identifié certains troubles cognitifs comme prédictifs du développement d'une démence, notamment une altération de la mémoire épisodique verbale et des fonctions exécutives. Ces différents éléments indiquent qu'il est important de dépister les troubles cognitifs chez les patients parkinsoniens, aux moyens d'outils adaptés et sensibles (Manikonyan et al., 2009), ce qui permettra de déterminer le pronostic de chaque patient et de prévenir au mieux l'évolution de sa pathologie en mettant en place des aides adéquates (Janvin et al., 2003). D'autant que la présence de troubles cognitifs

^{xii} Par Mylène MEYER, neuropsychologue dans le service de neurologie du CHU de Nancy

chez les patients parkinsoniens, même non déments, a un impact sur leur fonctionnement dans les activités de la vie quotidienne (Rosenthal et al., 2010).

L'évaluation de l'efficacité générale des patients parkinsoniens pourra se faire grâce à différentes échelles :

L'échelle de MOCA (Montreal Cognitive Assessment ; Nasreddine et al., 2005) semble adaptée pour une évaluation rapide de l'efficacité intellectuelle dans la maladie de Parkinson (Watson et al., 2013), puisqu'elle est relativement courte de passation, et qu'elle présente de nombreux items « exécutifs ». Le score maximal est de 30, et le score total peut être bonifié d'un point supplémentaire en cas de niveau de scolarisation égal ou inférieur à 12 ans. Un score égal ou supérieur à 26 est considéré comme normal. Selon les données récentes (Gill et al., 2008 ; Zadikoff et al., 2008 ; Hoops et al., 2009 ; Nazem et al., 2009), il semble que la MOCA soit plus adaptée à l'évaluation des patients parkinsoniens que le Mini Mental State Evaluation (MMSE), puisqu'elle dispose davantage d'items investiguant les fonctions exécutives et qu'elle est plus sensible à une détection précoce de troubles cognitifs ou de démence parkinsonienne.

Pour aller plus loin (Watson et al., 2013), l'efficacité intellectuelle sera évaluée à l'aide de l'échelle de démence de MATTIS (Mattis, 1988). Cette échelle est particulièrement intéressante car elle comporte de nombreux items spécifiques aux fonctions exécutives (initiation verbale et motrice, conceptualisation verbale et visuelle) et semble valide pour détecter les déficits sous-cortico-frontaux dans la MP (Brown et al., 1999) comparativement au MMSE (Aarsland et al., 2003 ; Kulisevsky et al., 2009), bien qu'une seule étude de validation incluant un petit échantillon soit disponible. On constatera en effet que les patients parkinsoniens présentant une efficacité intellectuelle correcte, peuvent présenter des subtests exécutifs effondrés, en particulier l'initiation verbale (fluence supermarché) qui peut être très difficile. Toutefois, le subtest « construction » apparaît peu sensible et nécessite l'approfondissement grâce à d'autres tests visuo-perceptifs (Brown et al., 1999). Le score maximal à cette échelle est 144 et les normes sont détaillées en fonctions de l'âge et du niveau socio culturel du patient (Pedraza et al., 2010 ; Lavoie et al., 2013).

1.1.2 Maladie de Parkinson et fonctions exécutives

Les troubles exécutifs souvent rapportés dans la MP seraient en lien avec un déficit des boucles fronto-sous-corticales. Il s'agirait d'un déficit cognitif central dans la maladie de Parkinson (Aarsland et al., 2010). On constate généralement (Dujardin et al., 2007 ; Mahieux et Fénelon, 2006) :

- des difficultés de planification : il existerait dès le début de la MP une diminution d'utilisation de stratégies d'organisation. La planification reste possible, mais apparaît plus difficile et plus coûteuse cognitivement.
- Une sensibilité à l'interférence
- Des difficultés de flexibilité
- Des difficultés de coordination en situation de double tâche

Dans la MP, il semble qu'un déficit des capacités de planification soit en lien avec un fort terrain apathique, et le déficit des capacités d'inhibition serait à mettre en lien avec un ralentissement moteur important et un faible niveau d'éducation (Weintraub et al., 2005). Il semblerait que certains tests exécutifs soient sensibles à l'apparition d'une démence, mais peu d'études portent sur le sujet : il s'agit essentiellement du subtest complètement d'images de la WAIS-R (Mahieux et al., 1998), la fluence verbale littérale (Mahieux et al., 1998 ; Levy et al., 2002), le Stroop C (Mahieux et al., 1998 ; Janvin et al., 2005), le rappel immédiat total et

différé du RLS-15 (Levy et al., 2002), les similitudes et différences de l'échelle de Mattis (Levy et al., 2002).

Pour l'évaluation, on pourra utiliser une batterie globale telle que la BREF (Dubois et al., 2000) qui est validée dans la MP (Takagi et al., 2002 ; Lima et al., 2008) et qui apparaît plus sensible que le MMSE (Kulisevsky et al., 2009) dans cette pathologie. Son score semble corrélé avec divers scores exécutifs tels que les fluences verbales phonémiques et sémantiques, les temps de réalisation des TMT-A et B, ainsi que le nombre d'erreurs persévératives au Wisconsin Card Sorting Test (Lima et al., 2008). Cette batterie rapide d'évaluation créée pour l'application au chevet du patient permettra d'évaluer différentes sphères exécutives, notamment la conceptualisation, la flexibilité mentale, la programmation motrice, la sensibilité à l'interférence, l'inhibition comportementale et l'adhérence à l'environnement.

Pour aller plus loin, on évaluera la planification à l'aide de la copie de la figure de Rey, la flexibilité sera évaluée à l'aide du TMT-B, la sensibilité à l'interférence grâce au test de Stroop, les capacités d'auto-génération de concepts à l'aide du test des fluences verbales phonémiques et littérales en 120 secondes (Watson et al., 2013).

L'évaluation proposée précédemment pourra se compléter par la passation du score frontal (Pillon et al., 1995). Cette épreuve notée sur 50 points, inclue la version modifiée du Wisconsin Card Sorting Test (version Nelson) particulièrement utilisée dans les affections neurodégénératives, les séquences graphiques et gestuelles de Luria pour une évaluation plus poussée des capacités de flexibilité, ainsi que des fluences verbales littérales et catégorielles en 60 secondes.

1.1.3 Maladie de Parkinson et vitesse de traitement

La MP se caractérise généralement par un ralentissement psychomoteur, bien que le ralentissement idéatoire soit parfois difficile à différencier du ralentissement moteur dans certaines tâches. Dès le début de la maladie, il existerait un allongement du temps de prise de décision, qui s'aggraverait progressivement (Dujardin et al., 2007).

La vitesse de traitement de l'information sera évaluée avec le TMT-A ainsi que la première planche du test de Stroop (Watson et al., 2013). La batterie informatisée TEA peut également être proposée.

1.1.4 Maladie de Parkinson et fonctions attentionnelles

Au niveau attentionnel, les processus de vigilance et d'alerte seraient préservés, tout comme les capacités d'attention soutenue. Cependant, dès le début de la maladie, on constate des difficultés d'attention focalisée et d'attention divisée (Dujardin et al., 2007 ; Mahieux et Fénelon, 2006). Les fonctions attentionnelles visuo-spatiales apparaissent déficitaires dans la MP (Rodriguez-Ferreiro et al., 2010).

On privilégiera pour l'évaluation des fonctions attentionnelles des épreuves de temps de réaction telles que la TEA.

1.1.5 Maladie de Parkinson et mémoire de travail

Un déficit de la mémoire de travail peut être constaté dans la MP. Il s'agirait de difficultés d'allocation stratégique des ressources attentionnelles au niveau de l'administrateur central (Dujardin et al., 2007, Mahieux et Fénelon, 2006). De plus, la manipulation d'informations visuo-spatiales serait particulièrement difficile du fait d'une diminution des capacités de traitement (Mahieux et Fénelon, 2006). Cependant, ces résultats fluctueraient en fonction du matériel utilisé et du degré d'avancée de la maladie (Dujardin et al., 2007).

Les capacités de mémoire de travail seront investiguées grâce aux empanns auditivo-verbaux de la WAIS-III pour la modalité verbale (Watson et al., 2013), et par les blocks de Corsi pour la modalité visu-spatiale.

1.1.6 Maladie de Parkinson et mémoire épisodique

La mémoire représente une fonction cognitive précocement atteinte dans la MP (Aarsland et al., 2010). On constate un déficit fonctionnel en mémoire épisodique caractérisé par des difficultés de récupération spontanée, en lien avec un déficit exécutif (Rodriguez-Ferreiro et al., 2010 ; Aarsland et al., 2010). Les patients MP présenteraient des difficultés de déploiement d'une stratégie d'encodage efficiente et de recherche autonome en mémoire (Mahieux et Fénelon, 2006 ; Dujardin et al., 2007). Malgré tout, de récentes données indiquent que l'encodage peut également être altéré (Aarsland et al., 2010). Les processus de stockage et de consolidation seraient préservés. Plus précisément, les performances seraient plus détériorées lorsqu'il s'agit d'un matériel non verbal, et lorsqu'il s'agit de traiter l'information en l'organisant ou la classant (Mahieux et Fénelon, 2006 ; Dujardin et Defebvre, 2007).

La mémoire épisodique verbale pourra être évaluée à l'aide de l'épreuve de RL-RI-16, permettant de distinguer les différents processus d'apprentissage en mémoire, à savoir l'encodage, le stockage, la récupération, la consolidation à long terme et la reconnaissance. Cette épreuve est également intéressante car elle permet de contrôler et de renforcer l'encodage des items. D'autres épreuves, ne contrôlant ni ne renforçant l'encodage, peuvent être utilisées (Watson et al., 2013), à savoir le California Verbal Learning Test, les 15 mots de Rey ou le test de Hopkins. L'évaluation de la mémoire épisodique pourra être complétée par l'investigation du versant non verbal, grâce aux rappels immédiat, différé et de la reconnaissance de la figure de Rey.

1.1.7 Maladie de Parkinson et fonctions visuospatiales

Les données concernant les capacités visuospatiales des patients MP sont discordantes. En effet, s'il semble que les patients soient moins performants que leurs contrôles sains, il semble aussi que leur échec puisse avoir une explication multi-factorielle. On souligne en effet l'impact du ralentissement moteur dans les tâches proposées, mais aussi celui des troubles attentionnels ou perceptifs précoces (Mahieux et Fénelon, 2006 ; Dujardin et Defebvre, 2007). Il faudra donc être prudent dans le choix des épreuves et leur interprétation. On utilisera par exemple une batterie telle que la VOSP. La copie de la figure de Rey peut être proposée ainsi que la production d'une horloge (Watson et al., 2013).

1.1.8 Maladie de Parkinson et fonctions instrumentales

Les fonctions instrumentales (langage, praxies, calcul,...) seraient préservées, les patients MP semblent présenter des performances comparables à celles de sujets contrôles (Mahieux et Fénelon, 2006 ; Dujardin et Defebvre, 2007 ; Rodriguez-Ferreiro et al., 2010).

On évaluera les capacités d'accès lexical par des tâches de dénomination d'images telles que la DO80 ainsi qu'une tâche de fluence catégorielle (Watson et al., 2013).

1.2 La démence parkinsonienne

La MP s'inscrit dans le cadre des démences dites « sous corticales », introduites par Albert (1978). La particularité de la démence parkinsonienne (25-30% des patients, Dujardin et al.,

2007 ; 20-40%, Mahieux & Fénelon, 2006) est de s'inscrire dans un contexte de troubles moteurs invalidants au niveau fonctionnel. La problématique sera dans un premier temps de détecter l'aggravation des troubles cognitifs jusqu'au syndrome démentiel, et dans un second temps de déterminer leur répercussion sur l'autonomie. Au niveau cognitif, on constatera une aggravation du syndrome dysexécutif et du ralentissement psychomoteur, une majoration des troubles attentionnels et mnésiques (pour la récupération en mémoire épisodique). Toutefois, les fonctions instrumentales et l'orientation temporo-spatiale resteraient préservées (Dujardin et al., 2007 ; Mahieux & Fénelon, 2006). La sévérité des troubles cognitifs s'accompagne souvent de troubles comportementaux (hallucinations, idées délirantes, troubles du sommeil). L'anosognosie serait relativement tardive.

1.3 Et le comportement ?

Nous avons introduit notre chapitre en expliquant que la MP est aujourd'hui considérée comme une maladie neuropsychiatrique, c'est-à-dire qu'elle associe des déficits moteurs, des déficits cognitifs et des déficits psychiatriques (Aarsland et al., 2009). Ces troubles psycho-comportementaux sont classiquement la dépression, l'anxiété (jusqu'à 40% des patients ; Leentjens et al., 2008 ; Pontone et al., 2009), l'apathie (Drijgers et al., 2010), les troubles obsessionnels compulsifs ou les addictions. Chez certains patients, les traitements antiparkinsoniens peuvent être à l'origine d'un mésusage qualifié de syndrome de dysrégulation dopaminergique (SDD ; Borg et Bayreuther, 2008 ; Ardouin et al., 2009). Ainsi, une évaluation neuropsychologique ne peut se contenter de n'évaluer que les fonctions cognitives, mais elle doit également investiguer l'humeur et le comportement (Watson et al., 2013). On pourra utiliser des inventaires psychiatriques tels que le Neuropsychiatric Inventory (NPI) ou l'échelle comportemental de la maladie de Parkinson (ECMP, Ardouin et al., 2007). D'autres échelles telles que la MADRS ou la BDI peuvent être utilisées pour évaluer la dépression, l'échelle de Hamilton ou la STAI pour l'anxiété, et les échelles d'apathie de Starkstein ou de Lille (LARS) peuvent être utilisées.

1.4 Maladie de Parkinson, neurostimulation et profil cognitif

Dans le contexte particulier de la neurochirurgie fonctionnelle dans la MP, des équipes se sont intéressées à déterminer le probable impact de cette stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques sur la cognition. Les études comparent généralement les performances préopératoires à celles relevées en postopératoire à différentes temporalités (6 mois à plusieurs années), pour l'efficacité intellectuelle, la mémoire, les fonctions exécutives, la vitesse de traitement de l'information, les capacités visuo-spatiales, la thymie et le comportement.

1.4.1 Neurostimulation et efficacité générale

Les résultats indiquent que ni la chirurgie en elle-même ni la SCP n'altèrent le fonctionnement cognitif des patients parkinsoniens (Perrozzo et al., 2001 ; Morrison et al., 2004 ; Parsons et al., 2006 ; Witt et al., 2008 ; Benabid et al., 2009 ; Williams et al., 2011) lorsqu'ils remplissent les critères de sélection pour cette chirurgie en terme d'âge et de profil neurocognitif.

Cependant, il reste probable que la trajectoire chirurgicale et le placement des électrodes aient un impact sur les changements neuropsychologiques postopératoires (York et al., 2009 ; Mikos et al., 2011). La stimulation électrique n'influencerait pas les performances cognitives si les patients sont scrupuleusement sélectionnés en préopératoire (Fraraccio et al., 2008).

1.4.2 Neurostimulation et fonctions exécutives

Un déficit postopératoire des fonctions exécutives est considéré comme possible (Saint-Cyr et al., 2000 ; Heo et al., 2008 ; Daniels et al., 2010 ; Yamanaka et al., 2012) et pouvant avoir un impact sur l'autonomie des patients dans la vie quotidienne (Smeding et al., 2006).

Les changements postopératoires concernant les fonctions exécutives seraient liés à des facteurs de risque tels que l'âge de début de la maladie, le niveau socio-éducatif, les doses journalières de dopamine préopératoire (Heo et al., 2008), l'âge au moment de la chirurgie (Saint-Cyr et al., 2000) et la présence de troubles moteurs de type axiaux (Daniels et al., 2010).

L'altération la plus constamment retrouvée est une diminution des performances de fluences verbales (Morrison et al., 2004 ; De Gasparini et al., 2006 ; Perrol et al., 2006 ; Parsons et al., 2006 ; Heo et al., 2008 ; Witt et al., 2008 ; Denheyer et al., 2009 ; York et al., 2009 ; Benabid et al., 2009 ; Castelli et al., 2010 ; Williams et al., 2010) surtout littérales (Pillon et al., 2000 ; Funkiewiez et al., 2004). Cette diminution de la fluence verbale semble corrélée à l'importante diminution postopératoire des doses de dopamine (Yamanaka et al., 2012).

1.4.3 Neurostimulation et autres fonctions cognitives

Selon les études et les tests utilisés, d'autres déficits postopératoires peuvent être observés concernant la mémoire non verbale (Williams et al., 2011) ou verbale (Morrison et al., 2004 ; Parsons et al., 2006 ; Heo et al., 2008), la mémoire de travail (Hershley et al., 2008), la vitesse du traitement de l'information (Williams et al., 2011), la sensibilité à l'interférence (Heo et al., 2008 ; Witt et al., 2008 ; Ray et al., 2009).

2. L'évaluation neuropsychologique

2.1 Face aux troubles neuropsychologiques dans la MP, différents motifs de consultation se dessinent

- l'évaluation neuropsychologique prend tout son intérêt dans la contribution diagnostique face aux différents syndromes parkinsoniens (Pillon, B. et al., 1996 ; Funkiewiez et al., 2005), soit lorsque les troubles moteurs sont débutants et peu spécifiques, soit lorsque la pathologie est avancée et les troubles moteurs inclus dans une pathologie démentielle, apportant des éléments la plupart du temps très spécifiques à chaque pathologie, même si certains troubles cognitifs discriminatoires pouvant n'apparaître que tardivement dans l'évolution.

- l'évaluation neuropsychologique est réalisée lors de l'apparition des troubles cognitifs ou psycho-comportementaux, qui auront un retentissement sur l'autonomie du patient dans la vie quotidienne. On sait par exemple qu'une apathie, souvent présente dans la MP, peut s'associer à des troubles cognitifs, mais aussi à une mauvaise compliance médicamenteuse, à une diminution de l'autonomie dans les actes de la vie quotidienne (Butterfield et al., 2010). L'évaluation neuropsychologique tient donc une place importante dans le suivi des patients, afin de pouvoir orienter la prise en charge future (Janvin et al., 2003), en prévoyant des aides à domicile (infirmière pour dispenser les traitements,...), des prises en charges spécifiques (orthophoniste, ergothérapeute, psychologue ou psychiatre,...), des aides à l'aidant voire à envisager une institutionnalisation.

- l'évaluation neuropsychologique est également indispensable au sein du bilan préchirurgical de la MP.

2.2 Evaluation neuropsychologique et contribution diagnostique

2.2.1 L'entretien d'anamnèse et maladie de Parkinson

Au vu des divers éléments décrits plus avant, un entretien d'anamnèse approfondi est important dans la MP. Tout comme dans d'autres pathologies à caractère neurodégénératif, il sera important d'écouter la plainte du patient afin d'évaluer sa conscience des troubles, mais aussi de considérer son niveau d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne, notamment pour ce qui concerne la gestion des traitements médicamenteux car une bonne observance thérapeutique est importante dans cette pathologie. Le discours d'un accompagnant pourra être intéressant pour apprécier ces dimensions, mais aussi pour témoigner des aspects psycho-comportementaux. En effet, l'existence de ces troubles est parfois difficile à avouer pour le patient, mais pourra plus facilement être rapporté par l'entourage qui face au retentissement de ces troubles sur le quotidien, tentera de chercher des conseils pour mieux les gérer. Cela permettra de trouver des solutions pour palliatives (modification des traitements, prises en charges spécifiques,...).

2.2.2 Le diagnostic positif de la maladie de Parkinson

Le diagnostic neuropsychologique d'une maladie de Parkinson doit s'appuyer sur une évaluation vaste et approfondie, au niveau cognitif et psycho-comportemental.

Ainsi, on recherchera en premier lieu une efficacité cognitive globalement préservée. En effet, en cas d'altération de l'efficacité intellectuelle, il faudra s'interroger sur l'existence d'une démence parkinsonienne ou alternativement sur la possibilité d'une autre étiologie que la maladie de Parkinson. Ensuite, il faudra s'attacher à rechercher des troubles exécutifs voire un syndrome dysexécutif, pouvant être atteints précocement dans la maladie et qui sont au centre du tableau cognitif de la maladie de Parkinson. Généralement, on observera un ralentissement psychomoteur ainsi que des troubles attentionnels. Au niveau mnésique, on observera des déficits fonctionnels c'est-à-dire que si les processus d'encodage, de stockage et de consolidation sont préservés, les capacités de récupération spontanée seront quant à eux souvent difficile à opérationnaliser pour le patient, et un indice (sémantique) permettra souvent la facilitation de l'accès aux informations en mémoire épisodique.

Sur le versant psycho-comportemental, on objectivera chez de nombreux patients parkinsoniens, un terrain anxieux et dépressif, parfois précoce dans l'évolution de la maladie, mais également une apathie. Dans l'évolution, il faudra être attentif à l'apparition de troubles psychiatriques plus spécifiques tels que les addictions, les hallucinations, les troubles obsessionnels compulsifs, le SDD.

2.2.3 Le(s) diagnostic(s) différentiel(s)

La MP se distingue des « syndromes parkinsoniens » : ces derniers présentent une composante motrice de type parkinsonien mais ne constituent pas une réelle maladie de Parkinson. Il s'agit par exemple de la maladie aux corps de lewy, la paralysie supra nucléaire progressive, l'atrophie multi systématisée, la dégénérescence cortico basale. D'un point de vue neuropsychologique, il est parfois difficile de fournir des arguments permettant d'orienter l'hypothèse diagnostique, mais d'autres arguments vont être pourvoyeurs d'informations

(imagerie cérébrale, examen neurologique, sensibilité aux traitements dopaminergiques,...). Cependant, on dispose d'éléments permettant au niveau neuropsychologique de distinguer un tableau cognitif de maladie de Parkinson d'un autre syndrome parkinsonien.

- Ainsi, on distinguera le tableau cognitif d'une MP de celui d'une démence à corps de lewy par le fait que dans cette dernière s'objectivent des troubles visuoperceptifs fréquents et parfois précoces, la présence de fluctuations cognitives et attentionnelles, un profil en mémoire épisodique dit « mixte » car si au début de l'évolution de la maladie l'indigage sémantique est fonctionnel, avec l'évolution, il sera moins efficace. On constatera souvent la présence d'hallucinations visuelles.

- Dans la paralysie supra nucléaire progressive le syndrome dysexécutif sera nettement plus sévère que dans la MP. Cette distinction n'est pas toujours très facile à déterminer. Des troubles du maintien et de la focalisation attentionnelle seront également recherchés, et au niveau comportemental, souvent un signe de l'applaudissement (Dubois, B. et al., 2005), une desinhibition, et parfois une dysthymie.

- La différenciation neuropsychologique entre MP et atrophie multi systématisée (AMS) est très difficile, puisque peu d'éléments distinctifs sont à repérer. Le tableau neurocognitif de l'AMS est peu spécifique, avec une efficacité intellectuelle généralement préservée associée à un syndrome dysexécutif. Il n'existe généralement pas ou peu de troubles.

- Le tableau clinique de la dégénérescence cortico basale se complètera d'une apraxie le plus souvent idéomotrice, avec la caractéristique d'être bilatérale et de gêner particulièrement l'un des deux membres supérieurs. Il faudra également rechercher des éléments en faveur d'une main capricieuse (lévitation, préhension, évitement). Des troubles dysarthriques pourront également être constatés surtout en langage spontané.

2.3 Spécificité de l'évaluation neuropsychologique dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques

Cette intervention nécessite une sélection minutieuse des patients, étant donné l'implication des noyaux sous thalamiques dans le fonctionnement cognitif (Rektor et al., 2009).

2.3.1 Critères de sélection neuropsychologiques

L'évaluation neuropsychologique doit permettre de mettre en évidence les vulnérabilités et les contre-indications cognitivo-comportementales à la chirurgie. Elle doit permettre de fournir une ligne de base permettant d'évaluer le devenir postopératoire du patient, de déterminer ses capacités de coopération intra- et postopératoires, ainsi que ses attentes concernant le résultat de la chirurgie (Lang et al., 2006).

Selon le CAPSIT-PD (Core Assessment Program for Surgical Interventional Therapy in Parkinson's disease), l'évaluation neuropsychologique préopératoire revêt plusieurs objectifs:

- le profil neuropsychologique doit être cohérent avec celui d'une maladie de Parkinson et non celui d'un autre syndrome parkinsonien (comme définit ci-dessus)
- déterminer l'atteinte exécutive et le risque de décompensation démentielle postopératoire, et d'une non compliance au traitement chirurgical
- la neurochirurgie et le positionnement des électrodes peuvent induire des effets cognitifs et comportementaux qu'il est important de déterminer, par l'intermédiaire des évaluations pré- et postopératoires

Parmi les critères stricts de sélection des patients, les critères neuropsychologiques imposent que le patient ne doit pas être atteint d'une démence avérée ou être en phase de déclin cognitif (échelle de MATTIS > 130/144 ; Benabid et al., 2006), car les altérations cognitives dans la MP découlent de lésions non dopaminergiques et ne seront pas améliorées par la

neurochirurgie fonctionnelle, pouvant même s'aggraver en postopératoire. Il est important également de vérifier que l'atteinte exécutive ne soit pas trop importante et que le profil en mémoire épisodique ne soit pas de type amnésique.

Les aspects psycho-comportementaux sont également importants, puisqu'il s'agit de déterminer l'histoire psychiatrique antérieure à l'évaluation, et de déterminer la réponse de ces événements passés aux traitements proposés. Il est donc nécessaire, en plus d'un entretien semi-structuré sur les antécédents personnels et familiaux, de déterminer des mesures quantitatives de la dépression, de l'anxiété et de l'apathie dans la maladie de Parkinson (Lang et al., 2006).

2.3.2 L'évaluation neuropsychologique préopératoire

L'évaluation neuropsychologique préopératoire devra être adaptée aux capacités physiques et motivationnelles des patients, avec une durée inférieure à 90 minutes (Pillon et al., 2002). L'effet de la SCP semble imiter celui des traitements dopaminergiques sur le fonctionnement cognitif et moteur (Pillon et al., 2000), conduisant à préconiser l'évaluation de ces patients en phase « on », durant laquelle est constatée une amélioration de la vitesse de traitement et de la mémoire de travail. Pour Lang et al. (2006), l'évaluation neuropsychologique minimum sera composée de l'évaluation des fonctions exécutives, de la mémoire épisodique, de la mémoire de travail ainsi que du langage sur le versant expressif.

Classiquement, on mesurera l'efficacité cognitive globale avec l'échelle de démence de Mattis (Benabid et al., 2006 ; Lang et al., 2006). Il s'agira de déterminer si le patient présente un fonctionnement cognitif satisfaisant par rapport à son âge et son niveau d'éducation, ou s'il présente un déficit cognitif global suggérant une entrée dans la démence ou une démence avérée.

L'évaluation des fonctions exécutives pourra être réalisée par l'intermédiaire des différentes tâches décrites précédemment (voir 1.1.2). Toutefois, l'utilisation du score frontal (Pillon et al., 1995) a un grand intérêt, puisqu'il nous permet d'une part d'obtenir un score global des fonctions exécutives (/50) avec un cut-off (25) précis, et d'autre part, d'avoir des mesures de différentes fonctions exécutives, telles que les capacités de déduction, de flexibilité, d'initiation verbale, de programmation motrice. L'ensemble des tâches proposées est sensible au déficit exécutif lié à la maladie de Parkinson.

L'évaluation de la mémoire épisodique, sur le versant verbal et non verbal, nous permettra de déterminer un profil d'atteinte, de nature exécutive ou hippocampique (voir 1.1.6). Ainsi, si de nombreuses épreuves sont utilisées, nous privilégions l'utilisation du RL-RI-16, qui permet un contrôle et un renforcement de l'encodage, et une distinction entre les différents processus de mémoire. Au niveau visuel, nous favorisons l'épreuve de la figure de Rey, avec ses rappels libres et indicés ainsi que sa tâche de reconnaissance.

L'évaluation des fonctions instrumentales sera composée d'une mesure des capacités visuo-constructives, par la copie de la figure géométrique complexe de Rey, qui permettra par ailleurs d'évaluer les capacités d'organisation de la copie. Les capacités langagières seront évaluées par une fluence catégorielle en 1 minute, ainsi bien sûr que par l'appréciation du langage oral spontané.

Finalement, l'évaluation neuropsychologique ne peut faire abstraction de l'évaluation comportementale du patient candidat à la neurochirurgie fonctionnelle. L'utilisation minimum d'échelle de dépression (MADRS, DBI), d'anxiété (HARS), et d'apathie (échelle de Starkstein, échelle de Lille), pourra être complétée par des évaluations plus complètes telles que le NPI et/ou l'ECMP (voir 1.3).

3. Vignettes cliniques

Plusieurs vignettes cliniques sont proposées ci-après, afin d'illustrer le lien entre les exigences de l'évaluation neuropsychologique préopératoire, et le devenir neuropsychologique postopératoire.

3.1 Vignette 1 : patient TF

PF est un patient parkinsonien âgé de 63 ans, droitier, d'un niveau socio-éducatif de brevet d'études professionnelles dans le domaine du secrétariat, ayant exercé la profession d'ouvrier en usine. Il a bénéficié d'une stimulation sous thalamique bilatérale il y a 5 ans.

Nous présentons ici son profil neuropsychologique, en comparant quelques données de l'évaluation préopératoire et de l'évaluation postopératoire.

Moment de l'évaluation	Score à la Mattis	Score frontal	Somme des rappels libres (RL-RI-16)	Somme des rappels totaux (RL-RI-16)	Rappel différé (RL-RI-16)
Evaluation préopératoire	139	37	38	48	16
Stimulation cérébrale profonde					
Evaluation postopératoire (+ 5 ans)	139	39	29	48	16

On observe que TF, 5 ans après la stimulation sous thalamique bilatérale, présente une efficacité cognitive globale ainsi que des capacités exécutives relativement préservées et stables comparativement à l'évaluation préopératoire. Les capacités de mémoire épisodique verbale restent satisfaisantes, même si on observe une légère diminution des capacités de récupération spontanée (Somme des rappels libres).

3.2 Vignette 2 : patiente XB

XB est une patiente parkinsonienne âgée de 62 ans, droitère, d'un niveau socio-éducatif de CAP de secrétariat, ayant exercé la profession de secrétaire. Elle a bénéficié d'une stimulation sous thalamique bilatérale il y a 6 mois.

Moment de l'évaluation	Score à la Mattis	Sous-score initiation de la Mattis	Score frontal	Somme des rappels libres (RL-RI-16)	Somme des rappels totaux (RL-RI-16)	Rappel différé (RL-RI-16)
Evaluation préopératoire	143	37	42	36	48	16
Stimulation cérébrale profonde						
Evaluation postopératoire (+ 1 an)	131	28	47	39	48	16

XD présentait une évaluation neuropsychologique préopératoire très satisfaisante. Lors de l'évaluation postopératoire, un an après la chirurgie, on observe une diminution significative des capacités d'initiation verbale au subtest de la Mattis, induisant une diminution du score global à l'échelle, bien que le niveau général reste satisfaisant. Par ailleurs, les capacités exécutives et mnésiques évaluées restent stables comparativement à l'évaluation préopératoire.

3.3 Vignette 3 : patient BJ

BJ est un patient parkinsonien âgé de 77 ans, droitier, d'un niveau BAC+3, ayant exercé la profession d'opticien. Il a bénéficié d'une stimulation sous thalamique bilatérale il y a 6 ans.

Moment de l'évaluation	Score à la Mattis	Sous-score initiation de la Mattis	Score frontal	Somme des rappels libres (RL-RI-16)	Somme des rappels totaux (RL-RI-16)	Rappel différé (RL-RI-16)
Evaluation préopératoire	142	37	39	34	47	16
Stimulation cérébrale profonde						
Evaluation postopératoire (+ 6 ans)	121	21	21	28	48	16

BJ était âgé de 70 ans au moment de l'évaluation préopératoire, ce qui constitue un âge limite et un facteur de déclin cognitif postopératoire. Même s'il présentait un fonctionnement cognitif préservé à l'évaluation préopératoire, avec un haut niveau socio-éducatif, on constate un déclin cognitif notable à 6 ans postchirurgie, avec un déficit de l'efficacité générale, des capacités exécutives (score frontal + initiation verbale) ainsi que pour la récupération spontanée en mémoire épisodique, alors que le stockage reste toujours satisfaisant.

Concepts clés

Une pathologie neuropsychiatrique : la maladie de Parkinson combine des caractéristiques motrices (tremblement, rigidité,...), des aspects psychiatriques (dépression, apathie, anxiété, psychose parkinsonienne, addictions,...) et des aspects cognitifs (un continuum entre l'absence de troubles, des troubles cognitifs légers et la démence parkinsonienne).

Le MCI-parkinson : les patients atteints de maladie de Parkinson peuvent présenter des troubles cognitifs, même précoces, et cela en l'absence de démence avérée. Les atteintes peuvent porter sur une (MCI single-domain) ou plusieurs (MCI multiple-domain) fonctions cognitives, c'est-à-dire les capacités exécutives, la mémoire, la vitesse, les capacités attentionnelles, les capacités visuo-spatiales.

La stimulation cérébrale des noyaux sous thalamique : il s'agit d'une forme de traitement chirurgical de la maladie de Parkinson, au cours duquel des électrodes sont introduites dans les noyaux sous thalamiques, afin de délivrer un courant électrique, qui agira sur les boucles fronto-sous-corticales. L'effet recherché est une amélioration des symptômes moteurs de la maladie et une réduction importante des traitements dopaminergiques. Si les patients sont strictement sélectionnés pour cette intervention, en tenant compte des recommandations, la chirurgie n'aura pas d'impact majeur sur le fonctionnement intellectuel ou la sphère comportementale, même si des diminutions circonscrites à certaines épreuves cognitives peuvent être observées.

Lectures conseillées

Dujardin K. & Defebvre L. (2007). Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés. Issy-les-Moulineaux : Editions Masson.

Mamikonyan, E., Moberg, P.J., Siderowf, A., Duda, J.E., Have, T.T., Hurtig, H.I., Stern, M.B., Weintraub, B. (2009). Mild cognitive impairment is common in Parkinson's disease patients with normal Mini Mental State Examination (MMSE) scores. *Parkinsonism and Related Disorders*; 15: 226-231.

Ardouin, C., Chéreau, I., Llorca, P.M., Lhommée, E., Durif, F., Pollak, P., Krack, P., pour le groupe évaluation comportementale de la maladie de Parkinson. (2009). Evaluation des troubles comportementaux hyper- et hypodopaminergiques dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique* ; 165 : 845-856.

Benabid, A.L., Blond, S., Damier, P., Fraix, V., Houeto, J.L., Lazorthes, Y., Lemaire, J.J., Nguyen, J.P., Peragut, J.G., Rascol, O., Thobois, S. (2006). Les 10 points clés sur la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. Boulogne : Regimedia.

<http://www.mirabelle-park.fr/> : site Internet du réseau lorrain pour les professionnels (médecins généralistes, neurologues, orthophonistes, ergothérapeutes, kinésithérapeutes, psychologues et neuropsychologues,...) prenant en charge des patients atteints de la maladie de Parkinson.

REFERENCES

- Aarsland, D., Litvan, I., Salmon, D., Galasko, D., Wentzel-Larsen, T., Larsen, J.P. (2003). Performance on the dementia rating scale in Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies: comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 74: 1215–1220.
- Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J.P., Perry, R., Wentzel-Larsen, T., Lolk, A., Kragh-Sorensen, K. (2004). The rate of cognitive decline in Parkinson's disease. *Arch Neurol*; 61: 1906-1911.
- Aarsland, D., Marsh, L., Schrag, A. (2009). Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 24, No. 15: 2175-2186.
- Aarsland, D., Bronnick, K., Williams-Gray, C., Weintraub, D., Marder, K., Kulievsky, J., Burn, D., Barone, P., Pagonabarraga, J., Allcock, L., Santangelo, G., Foltynie, T., Janvin, C., Larsen, J.P., Barker, R.A., Emre, M. (2010). Mild cognitive impairment in Parkinson disease. A multicenter pooled analysis. *Neurology*; 75: 1062-1069.
- Albert, M.L. (1978). Subcortical dementia. In : *Alzheimer's disease : Senile dementia and related disorders* (Aging, vol 7). Katzman R, Terry RD, Bick KL (eds). Raven Press, New York; 173-184.
- Ardouin, C., Chereau, I., Llorca, P.M., et al. (2007). A guided interview to assess behaviour in Parkinson's disease. *Mov Disord* ;22(S16):S158.
- Ardouin, C., Chéreau, I., Llorca, P.M., Lhommée, E., Durif, F., Pollak, P., Krack, P., pour le groupe évaluation comportementale de la maladie de Parkinson. (2009). Evaluation des troubles comportementaux hyper- et hypodopaminergiques dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique* ; 165 : 845-856.
- Beck, A.T., Steer, R.A., Garbin, M.G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev*; 8 :100.
- Benabid, A.L., Blond, S., Damier, P., Fraix, V., Houeto, J-L., Lazorthes, Y., Lemaire, J-J., Nguyen, J-P., Peragut, J-G., Rascol, O., Thobois, S. (2006). Les 10 points clés sur la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. Boulogne : Editions Regimedia.
- Benabid, AL. (2009). Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*; 8: 67-81.
- Borg, M. & Bayreuther, C. (2008). Syndrome de dysregulation dopaminergique dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique* 164 : 310-321.
- Butterfield, L.C., Cimino, C.R., Oekle, L.E., Hauser, R.A., Sanchez-Ramos, J. (2010). The independent influence of apathy and depression on cognitive functioning in Parkinson's disease. *Neuropsychology*; 24(6): 721-730.
- Castelli, L., Rizzi, L., Zibetti, M., Angrisano, S., Lanotte, M., Lopiano, L. (2010). Neuropsychological change 1-year after subthalamic deep brain stimulation in PD patients : a prospective, controlled study. *Parkinsonism and Related Disorders*; 16: 115-118.

Caviness, J.N., Driver-Dunckley, E., Connor, D.J., Sabbagh, M.N., Hentz, J.G., Noble, B., Evidente, V.G.H., Shill, H.A., Adler, C.H. (2007). Defining Mild Cognitive Impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 22, No. 9: 1272-1277.

Daniels, C., Krack, P., Volkmann, J., Pinsker, M.O., Krause, M., Tronnier, V., Kloss, M., Schnitzler, A., Wojtecki, L., Bötzel, K., Danek, A., Hilker, R., Sturm, V., Kupsch, A., Karner, E., Deuschl, G., Witt, K. (2010). Risk factors for executive dysfunction after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Movement Disorders* ; Vol.25, No.11: 1583-1589.

De Gasparini, D., Siri, C., Di Gioia, M., Antonini, A., Isella, V., Pizzolato, A., Landi, A., Vergani, D., Gaini, S.M., Appollonio, I.M., Pezzoli, G. (2006). Clinical correlates and cognitive underpinnings of verbal fluency impairment after chronic subthalamic stimulation in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 12: 289-295.

Denheyer, M., Kiss, Z.H., Haffenden, A.M. (2009). Behavioural effects of subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*; 47: 3203-3209.

Drijgers, R.L., Dujardin, K., Reijnders, J.S.A.M., Defebvre, L., Leentjens, A.F.G. (2010). Validation of diagnostic criteria for apathy in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 16: 656-660.

Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., Pillon, B. (2000). The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*; 55: 1621-1626.

Dubois, B., Slachevsky, A., Pillon, B., Beato, R., Villalponda, J.M., Litvan, I. (2005). « Applausesign » helps to discriminate PSP from FTD and PD. *Neurology*; Vol. 64, No. 12: 2132-2133.

Dujardin K. & Defebvre L. (2007). Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés. Issy-les-Moulineaux : Editions Masson.

Fraraccio, M., Ptito, A., Sadikot, A., Panisset, M., Dagher, A. (2008). Absence of cognitive deficits following deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*; 23: 399-408.

Funkiewiez, A., Ardouin, C., Caputo, E., Krack, P., Fraix, V., Klinger, H., Chabardes, S., Foote, K., Benabid, A.L., Pollak, P. (2004). Long term effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation on cognitive function, mood, and behaviour in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 75: 834-839.

Funkiewiez, A., Ardouin, C. (2005). Intérêt de l'examen neuropsychologique dans le diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens. *La lettre du neurologue* ; Vol. 9, No. 8 : 1-2.

Gill, D.J., Freshman, A., Blender, J.A., Ravina, B. (2008). The Montreal Cognitive Assessment as a screening tool for cognitive impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 23, No. 7: 1043-1046.

Hamilton, M. (1959) The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol* ;32:50–55.

Heo, J.H., Kee, K.M., Paek, S.H., Kim, M.J., Lee, J.Y., Kim, J.Y., Cho, S.Y., Lim, Y.H., Kim, M.R., Jeong, S.Y., Jeon, B.S. (2008). The effects of bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation (STN DBS) on cognition in Parkinson Disease. *Journal of Neurological Sciences*; 273: 19-24.

Hershey, T., Wu, J., Weaver, P.M., Peratie, D.C., Karimi, M., Tabbal, S.D., Perlmutter, J.S., (2008). Unilateral versus bilateral STN DBS effects on working memory and motor function in Parkinson disease. *Experimental Neurology* ; 2010: 402-408.

Hoops, S., Nazem, S., Siderowf, A.D., Duda, E., Xie, X., Sten, M.B., Weintraub, D. (2009). Validity of the MOCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson's disease. *Neurology*; Vol. 73, No. 21: 1738-1745.

Janvin, C., Aarsland, D., Larsen, J.P., Hugdahl, K. (2003). Neuropsychological profile of patients with Parkinson's disease without dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*; 15: 126-131.

Janvin, C.C., Aarsland, D., Larsen, J.P. (2005). Cognitive predictors of dementia in Parkinson's disease: a community-based, 4-year longitudinal study. *J Geriatr Psychiatry Neurol*; 18: 149-154.

Janvin, C.C., Psych, M., Larsen, J.P., Aarsland, D., Hugdahl, K., Psych, M. (2006). Subtypes of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: progression to dementia. *Movement Disorders*; Vol. 21, No. 9: 1343-1349.

Kulisevsky, J. & Pagonabarraga, J. (2009). Cognitive impairment in Parkinson's disease: tools for diagnosis and assessment. *Movement Disorders*; Vol. 24, No. 8: 1103-1110.

Lang, A.E., Houeto, J.L., Krack, P., Kubu, C., Lyons, K.E., Moro, E., Ondo, W., Pahwa, R., Poewe, W., Tröster, A.I., Uitti, R., Voon, V. (2006). Deep brain stimulation: preoperative issues. *Movement Disorders*; Vol.21, Suppl.14: S171-S196.

Lavoie, M., Callahan, B., Belleville, S., Simard, M., Bier, N., Cagnon, L., Cagnon, J.F., Blanchet, S., Potvin, O., Hudon, C., Macoir, J. (2013). Normative data for the dementia rating scale-2 in the French-Quebec population. *The Clinica Neuropsychologist*; 27(7): 1150-1166.

Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G.T., Goetz, C.G. (2008). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders*; Vol. 23, No. 14: 2004-2014.

Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G.T., Goetz, C.G. (2008). Anxiety rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders*; Vol. 23, No. 14: 2015-2025.

Levy, G., Jacobs, D.M., Tang, M-X., Côté, L.J., Louis, E.D., Alfaró, B., Mejia, H., Stern, Y., Marder, K. (2002). Memory and executive function impairment predict dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 17, No. 6: 1221-1226.

Lima, C.F., Meireles, L.P., Fonseca, R., Castro, S.L., Garrett, C. (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures of executive functioning. *J Neurol*; 255: 1756-1761.

Mahieux, F. & Fenelon, G. (2006). Les démences de la maladie de Parkinson. In : Belin, C., Ergis, AM., Moreaud, O. Actualités sur les démences : aspects cliniques et neuropsychologiques. Marseille : Eds Solal.

Mahieux, F., Fénelon, G., Flahault, A., Manificier, M.J., Michelet, D., Boller, F. (1998). Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 64 : 178-183.

Mahieux, F., Michelet, D., Manificier, MJ., Boller, F., Fermanian, J., Guillard, A. (1995). Mini-mental Parkinson : first validation study of a new bedside test constructed for Parkinson's disease. *Behav Neurol*; 8: 15-22.

Mamikonyan, E., Moberg, P.J., Siderowf, A., Duda, J.E., Have, T.T., Hurtig, H.I., Stern, M.B., Weintraub, B. (2009). Mild cognitive impairment is common in Parkinson's disease patients with normal Mini Mental State Examination (MMSE) scores. *Parkinsonism and Related Disorders*; 15: 226-231.

Mattis, S. (1988). Dementia rating scale: professional manual. Florida : Odessa.

Mikos, A., Bowers, D., Noecker, A.M., Mc Intyre, C.C., Won, M., Chaturvedi, A., Foote, K.D., Okun, M.S. (2011). Patient-specific analysis of the relationship between the volume of tissue activated during DBS and verbal fluency. *NeuroImage*; 54: S238-S246.

Montgomery, S.A., Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*; 134 (4): 382-389.

Morrison, C.E., Borod, J.C., Perrine, K., Beric, A., Brin, M.F., Rezari, A., Kelly, P., Sterio, D., Germano, I., Weisz, D., Olanow, C.W. (2004). Neuropsychological functioning following bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*; 19 : 165-181.

Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J.L., Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*; 53: 695-699.

Nazem, S., Siderowf, A.D., Duda, J.E., Have, T.T., Colcher, A., Horn, S.S., Moberg, P.J., Wilkinson, J.R., Hurtig, H.I., Stern, M.B., Weintraub, D. (2009). Montreal Cognitive Assessment performance in patients with Parkinson's disease with "normal" global cognition according to Mini-Mental State Examination Score. *J Am Geriatr Soc*; 57: 304-308.

Parsons, T.D., Rogers, S.A., Braaken, A.J., Woods, S.P., Tröster, A.I. (2006). Cognitive sequelae of subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Lancet Neurol*; 5: 578-588.

Pedraza, O., Lucas, J.A., Smith, G.E., Petersen, R.C., Graff-Radford, N.R., Ivnik, R.J. (2010). Robust and expanded norms for the dementia rating scale. *Archives of Clinical Neuropsychology*; 25: 347-358.

Perriol, M.P., Krystkowiak, P., Defebvre, L., Blond, S., Destée, A., Dujardin, K. (2006). Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease: cognitive and affective changes are not linked to the motor outcome. *Parkinsonism and Related Disorders*; 12: 205-210.

Perrozzo, P., Rizzone, M., Bergamasco, B., Castelli, L., Lanotte, M., Tavella, A., Torre, E., Lopiano, L. (2001). Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease : comparison of pre and postoperative neuropsychological evaluation. *Journal of the Neurological Sciences*; 192: 9-15.

Pillon, B., Dubois, B., Agid, Y. (1996). Testing cognition may contribute to the diagnosis of movement disorders. *Neurology*; Vol. 46, No. 2: 329-334.

Pillon, B., Ardouin, C., Damier, P., Krack, P., Houeto, J.L., Klinger, H., Bonnet, A.M., Pollak, P., Benabid, A.L., Agid, Y. (2000). Neuropsychological changes between "off" and "on" STN or GPI stimulation in Parkinson's disease. *Neurology*; Vol. 55, No. 3: 411-418.

Pillon, B. (2002). Neuropsychological assessment for management of patients with deep brain stimulation. *Movement Disorders*; 17, Suppl.3 : S116-S122.

Pontone, G.M., Williams, J.R., Anderson, K.E., Chase, G., Goldstein, S.A., Grill, S., Hirsch, E.S., Lehmann, S., Little, J.T., Margolis, R.L., Rabins, P.V., Weiss, H.D., Marsh, L. (2009). Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 24, No. 9: 1333-1338.

Ray, N.J., Jenkinson, N., Brittain, J., Holland, P., Joint, C., Nardi, D., Bain, P.G., Yousif, N., Green, A., Stein, J.S., Aziz, T.Z. (2009). The role of the STN in response inhibition : evidence from DBS for Parkinson's disease. *Neuropsychologia*; 47 : 2828-2834.

Rektor, I., Balaz, M., Bockova, M. (2009). Cognitive activities in the subthalamic nucleus. Invasive studies. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 155(3); S83-S86.

Rodriguez-Ferreiro, J., Cuertos, F., Herrera, E., Menendez, M., Ribacoba, R. (2010). Cognitive impairment in Parkinson's disease without dementia. *Movement Disorders* ; Vol. 25, No. 13: 2136-2141.

Rosenthal, E., Brennan, L., Xie, S., Hurtig, H., Milber, J., Weintraub, D., Karlawish, J., Siderowf, A. (2010). Association between cognition and function in patients with Parkinson disease with and without dementia. *Movement Disorders*; 25(9): 1170-1176.

Saint-Cyr, J.A., Trépanier, L.L., Kumar, R., Lozano, A.M., Lang, A.E. (2000). Neuropsychological consequences of chronic bilateral subthalamic stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson disease. *Brain*; 123: 2091-2108.

Smeding, H.M.M., Speelman, J.D., Koning-Haanstra, M., Schuurman, P.R., Nijssen, P., van Laar, T., Schmand, B. (2006). Neuropsychological effects of bilateral STN stimulation in Parkinson disease. A controlled study. *Neurology*; Vol. 66, No. 12: 1830-1836.

Starkstein, S.E., Mayberg, H.S., Preziosi, T.J., Andrezejewski, P., Leiguarda, R., Robinson, R.G. (1992). Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* ;4: 134-139.

Takagi, R., Kajimoto, Y., Kamiyoshi, S., Miwa, H., Kondo, T. (2002). The frontal assessment battery at bed side (FAB) in patients with parkinson's disease. *No To Shinkei*; 54(10): 897-902.

Yamanaka, T., Ishii, F., Umemma, A., Miyaka, M., Horiba, M., Oka, Y., Yamada, K., Okita, K., Matsukama, N., Ojika, K. (2012). Temporary deterioration of executive function after subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery*; 114: 347-351.

York, M.K., Wild, E.A., Simpson, R., Jankovic, J. (2009). Relationship between neuropsychological outcome and deep brain stimulation surgical trajectory and electrode location. *Journal of Neurological Sciences*; 287: 159-171.

Weintraub, D., Moberg, P.J., Culbertson, W.C., Duda, J.E., Katz, I.R., Stern, M.B. (2005). Dimensions of executive function in Parkinson's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*; 20: 140-144.

Williams, A.E., Arzola, G.M., Strutt, A.M., Simpson, R., Jankovic, J., York, M.K. (2011). Cognitive outcome and reliable change indices 2 years following bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation. *Parkinsonism and Related Disorders*; 17: 321-327.

Witt, K., Daniels, C., Reiff, J., Krack, P., Volkmann, J., Pinsker, M.O., Krause, M., Tronnier, V., Kloss, M., Schnitzler, A., Wojtecki, L., Bötzel, K., Danek, A., Hilker, R., Sturm, V., Kupsch, A., Karner, E., Deuschl, G. (2008). Neuropsychological and psychiatric changes after deep brain stimulation for Parkinson's disease: a randomised, multicenter study. *Lancet Neurol*; 7: 605-614.

Zadikoff, C., Fox, S.H., Tang-Wai, D.F., Thomsen, T., De Bie, R.M.A., Wadia, P., Miyasaki, J., Duff-Canning, S., Lang, A.E., Marras, C. (2008). A comparison to the Mini Mental State Exam to the Montreal Cognitive Assessment in identifying cognitive deficits in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 23, No. 2: 297-299.

IV. Profil psychologique et comportemental dans la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est actuellement considérée comme une pathologie neuropsychiatrique (Agid, 2003 ; Weintraub & Burn, 2011). Même si les symptômes moteurs sont souvent au premier plan, du fait de la stigmatisation et de l'invalidation qu'ils induisent, les troubles psychiatriques sont également très fréquents et peuvent parfois précéder l'apparition des troubles moteurs (Defebvre, 2009 ; Thobois et al., 2010a Figure 7). Classiquement, on décrit chez le patient parkinsonien la présence de troubles dépressifs, anxieux ainsi que d'une apathie. La distinction entre ces différents troubles n'est pas toujours évidente, de même que la dissociation entre les symptômes relevant de la maladie de Parkinson (ralentissement,...) et ceux relevant de la sphère psychiatrique est souvent difficile. Certains sujets parkinsoniens peuvent également souffrir de troubles dits « psychotiques », qui seront généralement mis en lien avec une dégradation de la maladie ou l'apparition d'une altération neurocognitive.

Si certains symptômes neuropsychiatriques appartiennent à la maladie de Parkinson, l'apparition de certains comportements peut être liée au taux de dopamine apporté au patient par l'intermédiaire de son traitement antiparkinsonien. Ainsi, on observe chez certains patients des troubles hyperdopaminergiques versus des comportements hypodopaminergiques. L'ensemble de ces symptômes psychiques de la maladie de Parkinson a un effet négatif sur la qualité de vie du patient ainsi que sur ses capacités d'adaptation sociale (Thobois et al., 2010a). Il semble par ailleurs que l'apparition de troubles psychiatriques chez les patients parkinsoniens serait plus fréquente chez ceux présentant une rigidité et une hypokinésie, que chez ceux présentant tremblement, trouble de la marche et instabilité posturale (Leentjens et al., 2012).

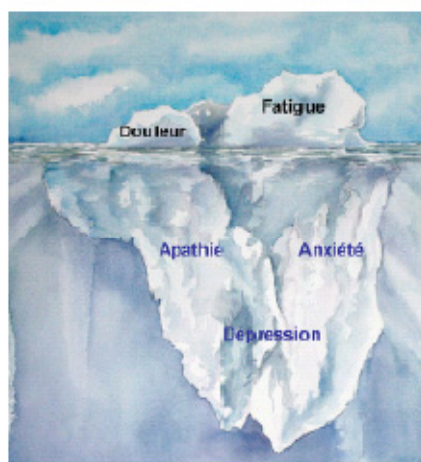


Figure 7 : Illustration du syndrome hypodopaminergique (Thobois et al., 2010a). Dans ce contexte, les plaintes exprimées par le patient parkinsonien concernent généralement une grande fatigue le

contraignant à restreindre ses activités, également des douleurs, qui en réalité constituent la partie émergée de l'iceberg. Ces plaintes peuvent souvent révéler une symptomatologie neuropsychiatrique telle qu'une apathie, une dépression ou une anxiété.

Malgré la forte intrication entre les troubles moteurs et non moteurs dans la maladie de Parkinson, l'intérêt pour les troubles psychocomportementaux est clairement récent. Weintraub & Burn (2011) soulignent en effet que dans les premières publications du journal *Movement Disorders* en 1986 aucun article ne portait sur les troubles cognitifs ou comportementaux de la pathologie. De même, ils notent que si James Parkinson décrivait dans son cas préliminaire de maladie de Parkinson une « caractéristique mélancolique » et que lors de l'introduction des traitements dopaminergiques des cas de psychoses, notamment des hallucinations étaient décrits, on considérait toutefois que les « sensés » étaient préservés dans la maladie de Parkinson. Cette croyance s'intégrait dans le fait qu'il n'y avait que peu de possibilités thérapeutiques à l'époque, la vie des patients étaient donc raccourcie du fait de la maladie. Les auteurs rappellent que si actuellement la maladie de Parkinson reste diagnostiquée sur la base des troubles moteurs, l'intérêt pour les troubles non moteurs est grandissant depuis les premières publications de *Movement Disorders*, comme en témoigne leur graphique ci-dessous (Figure 8).

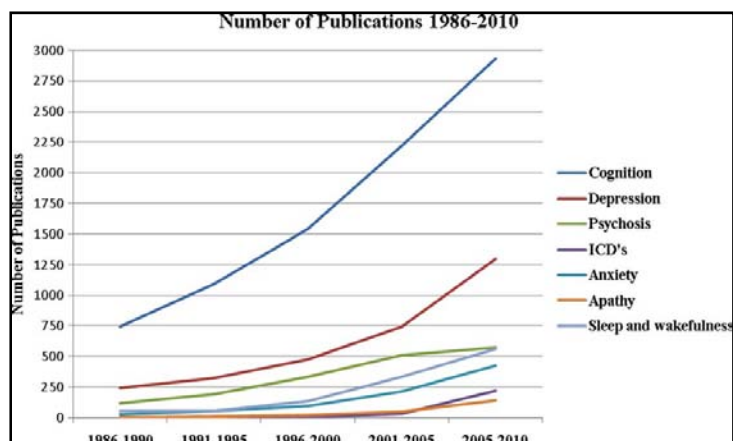


Figure 8 : Représentation de la croissance du nombre de publications portant sur les troubles non moteurs dans la maladie de Parkinson, depuis 1986, date des premières publications dans *Movement Disorders* (Weintraub & Burn, 2011).

IV.1. Dépression

La dépression est l'une des comorbidités les plus fréquentes de la maladie de Parkinson (Brockman, 2012), pouvant même précéder l'apparition des premiers signes moteurs de la

maladie (Schrage, 2006 ; Aarsland et al., 2009 ; Jacob et al., 2010) dans environ 10% des cas (Defebvre, 2009). Pour Gomez-Esteban et al. (2009), 52.2% des patients de son échantillon présentant une dépression majeure ont reçu le diagnostic de dépression avant celui de maladie de Parkinson, de même pour 24.2% des patients présentant une dépression mineure. Toutefois, s'il est admis que la dépression est très fréquente dans cette population (50% des patients, Marsh et al., 2006), de nombreuses incertitudes pathophysiologiques, diagnostiques et de traitement persistent.

IV.1.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson

Bien que très présente dans la maladie de Parkinson, la dépression reste aujourd'hui sous-diagnostiquée (Shulman et al., 2002) et sous-traitée (Marsh et al., 2006 ; Althaus et al., 2008 ; Ravina et al., 2009 ; Benoît & Robert, 2011 ; Van Der Hoeck et al., 2011). Il n'existe à ce jour aucun consensus concernant l'évaluation et le diagnostic de dépression dans la maladie de Parkinson (Brockman et al., 2012). Les limitations principales pour un diagnostic plus précis concernent d'une part le chevauchement entre différents symptômes moteurs et non moteurs (altération de l'appétit ou du sommeil, modifications pondérales, diminution de la libido, ralentissement psychomoteur, altération mnésique, manque d'énergie,...) de la maladie de Parkinson (Marsh et al., 2006 ; Schrage et al., 2007 Tableau 3 ; Aarsland et al., 2009 ; Benoît & Robert, 2011 ; Jaunara et al., 2011 ; Brockman et al., 2012), c'est-à-dire que la différenciation entre les symptômes moteurs, les symptômes liés à la dépression ou à l'apathie reste compliquée. Le diagnostic différentiel devient plus compliqué dans le cadre de maladie de Parkinson évoluée (Aarsland et al., 2009 ; Defebvre, 2009).

Parkinsonism	Diminished facial expression Psychomotor changes (slowness, motor restlessness) Fatigue or loss of energy Insomnia Loss of appetite Weight loss
Sequelae of Parkinsonism	Social withdrawal Fearfulness Foreshortened future Hopelessness Helplessness
Cognitive impairment	Slowness of thoughts Poor memory Diminished attention and concentration Impaired executive function
Other psychiatric symptoms	Anxiety Apathy (loss of interest, initiative and purposeful activity)

Tableau 3 : tableau de synthèse des recouvrements entre les symptômes dépressifs, moteurs ou psycho-comportementaux de la maladie de Parkinson (Schrage et al., 2007).

Il est admis que l'évaluation d'un épisode dépressif majeur associé à la maladie de Parkinson objectivera rarement des items tels que le sentiment de culpabilité ou d'auto-accusation et les idéations suicidaires (Aarsland et al., 2009 ; Defebvre, 2009 ; Jaunarajs et al., 2011 ; Even & Weintraub, 2012 Figure 9). Concernant la question du suicide et des idées suicidaires, Kostic et al. (2010) estiment que si le risque suicidaire n'est pas à négliger dans la population parkinsonienne, car ils constatent que près de 22.7% de leur échantillon présente des idées suicidaires ou/et morbides, et que la mortalité liée au suicide serait près de 5,3 fois plus important que ce qui était attendu dans cette population. Even & Weintraub (2012) ajoutent que la dépression parkinsonienne serait probablement associée à un antécédent dépressif limité aux 5 années précédant le diagnostic de maladie de Parkinson ou une absence d'antécédent dépressif, un début des symptômes moteurs dans l'hémisphère droit (Foster et al., 2011) et une absence de réponse aux traitements antidépresseurs par IRSS. Les symptômes dépressifs clairement caractéristiques de la maladie de Parkinson seraient un moral altéré, un manque d'intérêt ou une anhédonie (Marsh et al., 2006 ; Aarsland et al., 2009). On note également une corrélation des symptômes dépressif aux périodes « off », où les symptômes moteurs sont sévères et parfois en parallèle de fluctuations motrices (Aarsland et al., 2009 ; Defebvre, 2009).

Personal history of depression	No personal history of depression or history of depression within 5 years prior to onset of PD
Phenomenology	Absence of guiltiness and self-blame Absence of suicidal behavior ^a
Disease characteristic	Right-sided onset
Response to treatment	Non response to at least one course of antidepressant treatment with an SSRI

^a Except if the patient has undergone subthalamic deep brain stimulation.

Figure 9 : Critères associés à une probable dépression parkinsonienne (Even & Weintraub, 2012).

D'autre part, le cours évolutif des troubles dépressifs dans cette pathologie reste mal identifié (Ravina et al., 2009). Les auteurs ont donc tenté d'éclaircir cette donnée, en proposant un suivi sur 12 ou 18 mois, à deux groupes de patients randomisés en 3 branches selon leur traitement antidépresseur. Les patients étaient recrutés dans 40 centres différents, évalués tous les trimestres en double-aveugle. La GDS-15 (Geriatric Depression Scale) était utilisée, montrant une bonne validité discriminative entre patients déprimés et non déprimés, avec un cut-off de ≥ 5 . Ravina et al. (2009) constatent que la plupart des patients parkinsoniens présentent une dépression modérée (GDS-15 : 5-9) et restent stables au cours du suivi. Sur les patients déprimés, 11.4% présentent des symptômes modérés à sévères, et près de la moitié montre une rémission significative après 6-9 mois. Les patients présentant des symptômes dépressifs

légers ont un risque 6 fois plus important que les non déprimés de développer une dépression modérée à sévère. Une dépression sévère est associée à une moindre possibilité de rémission. Pour Rojo et al. (2003), un suivi évolutif sur 9 années a permis de constater que sur leur échantillon de patients présentant une dépression à la GDS, 34% restaient stables, 35% s'amélioraient et 30.9% voyaient leur dépression s'accroître.

Un groupe de travail issu du National Institutes of Neurological Disorders and Stroke et le National Institutes of Mental Health dirigé par Laura Marsh (2006) a travaillé sur la question du diagnostic de dépression dans la maladie de Parkinson. Considérant les critères de dépression du DSM-IV, le groupe de travail rappelle qu'ils ne tiennent pas compte du recouvrement des symptômes explicité plus avant, ni des phénotypes hétérogènes ou des causes pathophysiologiques différentes. Si l'attribution de symptômes à la maladie de Parkinson versus un trouble de l'humeur reste compliquée, ils recommandent l'utilisation d'un critère inclusif (c'est-à-dire considérer tous les symptômes comme liés à la dépression, indépendamment du recouvrement avec les caractéristiques motrices de la maladie) pour la considération des symptômes et l'attribution du diagnostic. Cela améliorerait la fiabilité et la sensibilité du diagnostic de dépression dans la maladie de Parkinson, et se justifierait par le recouvrement entre les symptômes affectifs, cognitifs et moteurs. Dans le cadre de dépression mineure ou subsyndromale, le critère « diminution marquée de l'intérêt » doit être omis en raison de son ambiguïté diagnostique. Par ailleurs, le groupe de travail a recherché des profils distinctifs des troubles dépressifs dans la maladie de Parkinson. Ils déclinent donc la dysthymie, la dépression majeure, la dépression mineure ou la dépression subsyndromale. Si la dépression majeure et la dysthymie sont bien définies par les critères du DSM-IV et adaptées à la maladie de Parkinson (Starkstein et al., 2008), la dépression subsyndromale n'est pas définie et semble caractéristique à la maladie de Parkinson (Marsh et al., 2006). Elle touche en fait des patients présentant des symptômes dépressifs uniquement en phase « off ». Cette classification n'a pas été étudiée dans la maladie de Parkinson, mais dans le vieillissement normal, avec une morbidité plus élevée et un risque plus élevé de développer une dépression majeure. Cette dépression subsyndromale serait présente si présence de 2 ou plus de 2 symptômes dépressifs à un niveau subnormal c'est-à-dire que les symptômes sont de courte durée ou ne sont pas présents toute la journée ou tous les jours. Ainsi, Starkstein et al. (2008) constatent que les critères du DSM-IV pour la dysthymie ou la dépression majeure semblent significativement associés avec une humeur triste. Le diagnostic de dépression basé sur la baisse d'intérêt sans humeur triste était plus courant dans la dépression mineure que majeure,

suggérant que la dépression mineure dans la maladie de Parkinson se rapprocherait de l'apathie.

IV.1.2. Epidémiologie

La prévalence de la dépression est très variable selon les études, avec des taux allant de moins de 10 à 80% (Brockman et al., 2012). Jaunarajs et al. (2011) propose une prévalence de 2 à 76%, 30 à 40% selon Aarsland et al. (2009), 40% selon Schrag et al. (2007) et 50% selon Marsh et al. (2006) et Ravina et al. (2009), Benoît & Robert (2011) quant à eux expliquent que 50% des patients parkinsoniens présenteraient une dépression dès les stades précoces. Rojo et al. (2003) objectivaient sur un échantillon de 184 patients, 40.2% présentant une dépression légère et 16.7% une dépression sévère, contre respectivement 36.3% et 12.9% selon la BDI dans un échantillon de 256 patients pour Van Der Hoeck et al. (2011). Dans son échantillon de 173 patients parkinsoniens, Starkstein et al. (2008) retrouve 30% de patients présentant une dépression majeure au vu des critères DSM-IV, 20% présentant une dysthymie, 10 % une dépression mineure et 8% une dépression subsyndromale. Pour Gomez-Esteban (2009), 17.8% des patients de son échantillon reçoivent le diagnostic de dépression majeure contre 28% celui de dépression mineure. Une méta-analyse récente objectivait une prévalence de 31% de dépression majeure dans la maladie de Parkinson (Reijnders et al., 2008). Cette variabilité de la prévalence de la dépression dans la maladie de Parkinson pourrait s'expliquer par la présence de biais d'évaluation (Brockman et al., 2012) tels que le recrutement dans un centre spécialisé dans les maladies du mouvement versus un recrutement dans tous types de structures, la méthode d'évaluation (échelle versus entretien, critères diagnostics utilisés), les variations démographiques c'est-à-dire le sexe, l'âge ou la sévérité de la maladie de Parkinson. D'ailleurs, selon, la sévérité de la dépression corrèlerait avec la sévérité des troubles moteurs (Gupta & Bhatia, 2000 ; Stella et al ; 2008 ; Dissanayaka et al., 2011a ; Dissanayaka et al., 2011b ; Van Der Hoeck et al., 2011). Mais, Van Der Hoeck et al. (2011), dans un échantillon de 256 patients ne retrouve pas de différence concernant la prévalence de dépression en fonction des données démographiques telles que la symptomatologie motrice ou le genre, mais ils notent une tendance à ce que les patients tremblants soient plus déprimés que les autres patients. Jaunarajs et al. (2011) ajoutent que le taux de dépression dans la maladie de Parkinson serait supérieur à celui constaté dans la population générale (respectivement 50% versus 0.02%), mais également à celui observé dans d'autres pathologies chroniques ou dégénératives telles que la sclérose en plaques, la maladie

d'Alzheimer ou l'arthrite rhumatoïde. Selon Cheng et al. (2008), la dépression parkinsonienne serait favorisée par la perception d'un faible support social.

IV.1.3. Mécanisme et pathophysiologie de la dépression dans la maladie de Parkinson

Concernant la dépression dans la maladie de Parkinson, 2 hypothèses explicatives dominent la discussion (Aarsland et al., 2009 ; Cardoso et al., 2009 ; Jaunarajs et al., 2011). En effet, une première hypothèse considère que la dépression serait clairement réactionnelle au caractère dégénératif, chronique et handicapant de cette pathologie. La seconde hypothèse s'appuie davantage sur l'existence de modifications cérébrales au niveau neuroanatomique et fonctionnel, où la dépression serait considérée comme une conséquence du processus dégénératif et non simplement un phénomène réactionnel.

Pour illustrer ce propos, Even & Weintraub (2012 [Figure 10](#)) proposent un graphique présentant la répartition de 3 profils dépressifs qu'ils associent à la maladie de Parkinson, à savoir le subtype 1 correspondant aux patients qui auraient présenté une dépression même en l'absence de diagnostic de maladie de Parkinson, le subtype 2 correspondant aux patients ayant présenté une dépression en présence d'un autre diagnostic de maladie chronique et handicapante, et le subtype 3 correspondant aux patients présentant une dépression parkinsonienne au sens pathophysiologique du terme.

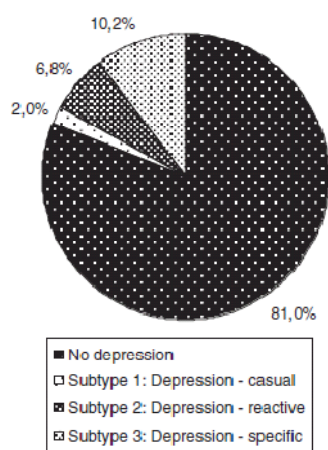


Figure 10 : Prévalences estimées des 3 sous-types de dépression identifiés dans la maladie de Parkinson (Even & Weintraub, 2012).

Cette deuxième hypothèse est actuellement activement défendue et développée. Ainsi, plusieurs arguments ont été mis en évidence (Cardoso et al., 2009 ; Defebvre, 2009).

- En premier lieu, la maladie de Parkinson est une maladie chronique à laquelle un syndrome dépressif se rattache, tout particulièrement à certains moments de

l'évolution, comme le diagnostic ou la perte d'autonomie, mais cela ne permet pas d'expliquer entièrement la forte prévalence de dépression dans cette population.

- Ensuite, la fréquence du syndrome dépressif dans la maladie de Parkinson semble nettement plus importante que dans d'autres maladies chroniques.
- De plus, le syndrome dépressif peut apparaître bien avant les premiers symptômes moteurs de la maladie de Parkinson (12-37% des cas). Il n'existerait par ailleurs, aucune corrélation entre l'importance des troubles moteurs et celle des troubles dépressifs (Schrage, 2006).
- Finalement, la dégénérescence des neurones dopaminergiques serait probablement impliquée dans les mécanismes menant à la dépression dans la maladie de Parkinson, mais ne serait pas la seule explication, puisqu'on n'observe que peu d'amélioration des symptômes dépressifs avec le traitement antiparkinsonien.

Ainsi, les aspects physiopathologiques de la dépression dans la maladie de Parkinson semblent complexes, intégrant probablement des anomalies neurochimiques et une dégénérescence des circuits dopaminergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques (Schrage, 2006 ; Aarsland et al., 2009 ; Cardoso et al., 2009 ; Defebvre, 2009 ; Benoît & Robert, 2011 ; Jaunarajs et al., 2011 ; Kostic & Filippi, 2011), qui joueraient un rôle plus important que ce que l'on pensait jusqu'ici (Jaunarajs et al., 2011). Puisque la maladie de Parkinson est liée à une dégénérescence des neurones dopaminergiques nigrostriés, l'influence de la voie dopaminergique sur les troubles de l'humeur a été longuement investiguée. Ainsi, les projections dopaminergiques des noyaux gris centraux jusqu'aux régions temporales médiales et orbitofrontales seraient affectées dans la dépression parkinsonienne (Aarsland et al., 2009 ; Kostic & Filippi, 2011). Même si une susceptibilité aux troubles affectifs est supposée du fait de cette atteinte, son implication reste discutée, puisqu'il existe une controverse entre un effet bénéfique versus une absence d'effet voire un effet délétère de la L-dopa sur les troubles dépressifs dans la maladie de Parkinson, et une absence d'effet du traitement dopaminergique sur les symptômes dépressifs pour des patients nouvellement diagnostiqués (Jaunarajs et al., 2011). Par ailleurs, un déficit monoaminergique plus vaste a été démontré dans les troubles dépressifs liés à la maladie de Parkinson, probablement plus précoce que l'atteinte dopaminergique. On observe notamment un déficit noradrénergique et une atteinte du système sérotoninergique (5-HT : noyau de Raphé, locus coeruleus, cingulaire postérieur, amygdale, hippocampe) qui apparaîtrait avant le déficit dopaminergique (Aarsland et al., 2009 ; Benoît & Robert, 2011 ; Jaunarajs et al., 2011). Précisons que si l'amygdale semble impliquée dans la pathophysiologie de la dépression, elle l'est également dans celle de la maladie de

Parkinson, son activité étant au moins partiellement restaurée par le traitement dopaminergique : il ne s'agit donc pas d'une structure clé de la dépression dans la maladie de Parkinson (Cardoso et al., 2009). Tan et al. (2011) va plus loin concernant l'analyse du déficit sérotoninergique, qu'il évalue comme insuffisante. En effet, il fait l'hypothèse qu'une activité anormale des noyaux gris centraux, probablement médiée par le noyau sous thalamique qui détient une place centrale au sein des noyaux gris centraux, avec une activité de régulation de ces structures ainsi qu'une distinction en 3 parties avec notamment une partie limbique et une partie associative. Cette activité anormale des noyaux gris centraux induirait un dysfonctionnement sérotoninergique 5-HT dans les régions limbiques et corticales par l'intermédiaire de connexions directes et indirectes avec le noyau de raphé.

Les études d'imagerie cérébrale montrent que les voies limbiques dopaminergiques et noradrénergiques seraient dysfonctionnelles chez les patients parkinsoniens déprimés (Aarsland et al., 2009 ; Kostic & Filippi, 2011). Benoît & Robert (2011) précisent que tous les symptômes dépressifs ne contribuent pas de façon équivalente aux déficits observés en neuroimagerie.

Au niveau structurel, les patients parkinsoniens déprimés présentent une diminution du volume de la substance grise dans les régions orbito-frontales, le gyrus rectal et le lobe temporal supérieur droit. Les scores de dépression corrélent d'ailleurs avec une diminution de la densité du gyrus temporal médian droit, antérieur et du cortex cingulaire médian et parahippocampique. On observe également une diminution de la substance blanche cingulaire antérieure droite, mais aussi au niveau orbito-frontal inférieur, corrélant avec les scores de dépression (Benoît & Robert, 2011). Kostic & Filippi (2011) suggèrent l'hypothèse d'un syndrome de dysconnexion, postulant qu'un diaschisis fonctionnel des circuits fronto-striataux en lien avec le dysfonctionnement du cingulaire antérieur qui interférerait avec la régulation des structures limbiques néocorticales dorsales et ventrales chez les patients parkinsoniens déprimés. Une augmentation de la taille des thalami médiodorsaux (Cardoso et al., 2009 ; Benoît & Robert, 2011) ainsi qu'une diminution de l'anisotropie dans cette région corrélent là encore avec les scores de dépression (Benoît & Robert, 2011). Le dysfonctionnement des thalami semble altérer le fonctionnement du cortex préfrontal et d'autres structures limbiques, il représente donc une structure importante dans la genèse de la dépression dans la maladie de Parkinson. Ils précisent que le dysfonctionnement thalamique médiodorsal semble lié à la dégénérescence dopaminergique (Cardoso et al., 2009).

Au niveau fonctionnel, Benoît & Robert (2011) observent chez les patients parkinsoniens déprimés, une hypoperfusion des gyri frontaux supérieur, inférieur et médian, avec une

prédominance pour l'hémisphère gauche : une augmentation de l'activité du cortex préfrontal dorsomédian est constatée après traitement par fluoxétine ou stimulation magnétique transcrânienne, indiquant qu'il s'agit d'une structure critique pour la dépression dans la maladie de Parkinson (Cardoso et al., 2009 ; Benoît & Robert, 2011). L'activité du préfrontal dorsolatéral semble quant à elle améliorée après stimulation magnétique transcrânienne (Benoît & Robert, 2011). Une hypoperfusion frontale supérieure et inférieure gauche est également constatée. L'imagerie fonctionnelle du transport de dopamine présynaptique (DATscan : dopamine transporter scan) retrouve des résultats contradictoires chez les patients parkinsoniens déprimés. On oppose une augmentation de la capacité de transport dopaminergique dans le noyau caudé gauche et le putamen droit à une diminution de la capacité de transport dans le putamen antérieur gauche en lien avec une diminution du transport dopaminergique striatal secondaire à la dégénérescence dopaminergique. Une hypothèse explicative de cette contradiction serait que le dysfonctionnement dopaminergique striatal serait hétérogène, et probablement lié à certains symptômes dépressifs mais pas l'ensemble (Benoît & Robert, 2011).

Frisina et al. (2009) ont quant à eux conduit une étude post-mortem sur 20 cerveaux de patients parkinsoniens, dont 11 étaient déprimés et 9 non déprimés. Ils observent sur les cerveaux des patients déprimés une plus forte prévalence de lésions pathologiques concernant les aires cathécolaminergiques, notamment le locus coeruleus, le nerf vague et la substance noire pars compacta, alors qu'aucune différence n'est observée dans le noyau de raphe dorsal, ni l'amygdale ni les structures corticales, ce qui leur permet de faire l'hypothèse d'une atteinte plutôt cathécolaminergique que sérotoninergique dans la dépression parkinsonienne.

Pour certains patients parkinsoniens, il semblerait y avoir une prédisposition génétique à la dépression, dans le sens où les parents du premier degré de ces patients seraient plus susceptibles d'avoir souffert de dépression ou d'anxiété (Aarsland et al., 2009).

IV.1.4. Echelles d'évaluation

Comme il a été évoqué précédemment, les patients parkinsoniens peuvent présenter une symptomatologie dépressive clairement définie selon les critères DSM-IV, mais ils peuvent également présenter des symptômes dépressifs subsyndromaux, ne se manifestant que lors des périodes « off ». Il est également reconnu que les troubles psychoaffectifs des patients parkinsoniens fluctuent en fonction des périodes « on » et « off ». Ainsi, il est nécessaire dans cette pathologie de coupler l'évaluation de la dépression à celle de la motricité (Defebvre, 2009), mais aussi de noter clairement le moment de l'évaluation du fait des fluctuations « on »

et « off », mais aussi des informations collatérales issues de l'observation voire du témoignage d'un proche (Schrage et al., 2007), puisqu'il est constaté une dissociation de l'ordre de 45.8% entre l'appréciation de la dépression faite par le patient lui-même et son aidant principal, (Schrage, 2011). Schrage et al. (2007) a mené un important travail d'évaluation de la validité de l'utilisation de certaines échelles de dépression dans la maladie de Parkinson. Selon eux, le screening de dépression chez les patients parkinsoniens peut être proposé l'échelle de dépression de Hamilton (HAM-D), l'inventaire de Beck (BDI-21), l'échelle hospitalière d'anxiété et de dépression (HADS), l'échelle de dépression de Montgomery et Asberg (MADRS), et l'échelle de dépression gériatrique (GDS). Thomson et al. (2011) semblent confirmer que la GDS est un bon outil de screening de la dépression dans la maladie de Parkinson, avec une bonne sensibilité et valeur prédictive positive, meilleures que pour d'autres échelles comme le Patient Health Questionnaire (PHQ-9). Pour l'appréciation de la sévérité de la dépression, ils recommandent l'utilisation de la HAM-D, la BDI, la MADRS et la GDS. Pour Reijnders et al. (2010), l'utilisation des versions abrégées de la MADRS ou de la HAMD, c'est-à-dire en excluant les symptômes moteurs, est possible pour le screening de dépression, mais l'utilisation des versions intégrales est nécessaire pour apprécier la sévérité de la dépression et proposer un suivi comparatif. Il est également précisé que dans cette pathologie, la dépression ne devrait pas être évaluée sur la base d'un cut-off score à une échelle, mais plutôt par l'intermédiaire d'un entretien semi-structuré (Schrage et al., 2007 ; Althaus et al., 2008) associé à l'utilisation de critères diagnostique standardisés. D'ailleurs, même si de nombreuses échelles sont couramment utilisées en clinique et en recherche pour mesurer la dépression dans la maladie de Parkinson, les données clinimétriques dont nous disposons actuellement pour leur utilisation dans cette pathologie sont très pauvres (Schrage, 2011). Leur utilité n'est toutefois pas débattue pour ce qui concerne l'appréciation des thérapeutiques proposées (Defebvre, 2009).

IV.1.5. Traitement et prise en charge

Les traitements et prises en charge de la dépression associée à la maladie de Parkinson sont liés aux avancées concernant l'étiopathogénie de cette dépression. Ainsi, si des traitements médicamenteux sont utilisés, des prises en charges non médicamenteuses sont également proposées, mais selon Cole et al. (2005), le traitement de la dépression dans la maladie de Parkinson est « something like a blackhole ». Malgré tout, la mesure sine qua none dans le contexte de cette pathologie à forte composante motrice, est donc de bien contrôler les troubles moteurs par le traitement dopaminergique et par agonistes dopaminergiques, ce qui

peut avoir un effet sélectif sur l'humeur (Sawabini & Watts, 2002 ; Defebvre, 2009 ; Picillo et al., 2009). Pour Choi et al. (2000), le traitement par L-dopa n'altérerait pas la dépression parkinsonienne, mais n'aurait qu'un effet limité sur les symptômes dépressifs évalués à la BDI.

La mise en place d'un traitement antidépresseur pourra être proposée (Sawabini & Watts, 2002 ; Defebvre, 2009 ; Picillo et al., 2009), en fonction de la sévérité du syndrome dépressif et des autres symptômes associés tels que les troubles du sommeil, les troubles psychotiques, les troubles anxieux. Van Der Hoeck et al. (2011) constatent que dans leur échantillon, seuls 8.6% de leurs patients présentant une dépression mineure et 30.3% de ceux présentant une dépression majeure bénéficient d'un traitement antidépresseur. Les évaluations des traitements antidépresseurs par inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRS) ou par inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline sont peu développées dans la maladie de Parkinson (Althaus et al., 2008 ; Defebvre, 2009), et les résultats d'une méta-analyse indique des résultats mitigés pour l'utilisation des antidépresseurs dans la maladie de Parkinson, avec pour certains un effet sur la dépression associé à des effets secondaires, pour d'autres, une absence d'effet sur les symptômes dépressifs (Chung et al., 2003 ; Brockman et al., 2012). Dans cette population spécifique, il semble que les IRS peuvent provoquer une aggravation du syndrome parkinsonien, et les antidépresseurs tricycliques peuvent, du fait d'un effet anticholinergique, induire des effets indésirables (hallucinations visuelles, confusion) (Chung et al., 2003). L'utilisation d'anxiolytiques semble fréquente. L'électroconvulsivothérapie peut être utilisée en cas de dépression résistante (Sawabini & Watts, 2002 ; Defebvre, 2009). En ce qui concerne la stimulation magnétique transcrânienne (Sawabini & Watts, 2002), elle semble induire une amélioration des dépressions résistantes associées à la maladie de Parkinson, avec un bon maintien dans le temps (évaluations à 3 et 6 mois post-cure), et une amélioration d'autres dimensions telles que l'anxiété, les troubles moteurs en « off » et les difficultés cognitives (Epstein et al., 2007).

Au niveau non médicamenteux, la psychothérapie peut être proposée (Defebvre, 2009), mais ses données concernant leur efficacité manquent (Brockman et al., 2012). De manière plus spécifique, un débat existe concernant l'utilisation des thérapies comportementales et cognitives (TCC) dans la maladie de Parkinson (Cole et al., 2005). En effet, d'une part, il est considéré que les patients parkinsoniens sont comparables à des personnes âgées souffrant d'une pathologie chronique, les TCC auraient donc le même bénéfice sur les appréhensions distordues des difficultés expérimentées. D'autre part, il est considéré que la dépression dans

la maladie de Parkinson n'est pas réactionnelle mais bien neurobiologique, ce qui constitue un facteur d'influence du patient à s'engager ou à tirer un bénéfice de la thérapie psychologique. La littérature psychiatrique indique que les TCC ont un impact sur les dépressions d'origine réactionnelle et non endogène, et le champ des TCC le facteur biologique appartient à la dépression et n'exclue pas le traitement psychothérapique. Les auteurs proposent que peu importe l'hypothèse défendue, les TCC peuvent être appliquées dans le cadre de la maladie de Parkinson, mais la technique devra être adaptée au patient (Cole et al., 2005 ; Brockman et al., 2012) et aux symptômes accompagnant la dépression, puisque les fluctuations motrices, les troubles cognitifs, les notions de chutes, la détérioration progressive et le sentiment de honte par rapport au regard des autres contribuent à entretenir le syndrome dépressif.

L'objectif de la prise en charge par les TCC sera peut être davantage de trouver des moyens de permettre au patient de maintenir des pensées pessimistes dans son quotidien plutôt que de guérir un moral bas. D'ailleurs, il semble que des adaptations par rapport aux troubles cognitifs soient possibles en verbalisant les pensées réactionnelles, en incorporant des discussions autour de pensées abstraites, ou en incluant l'aidant à la thérapie (Cole et al., 2005). Feeney et al. (2005) a montré que les TCC étaient utiles dans la prise en charge de dépressions majeures associées à la maladie de Parkinson, avec un bon maintien des effets dans le temps (6 mois). Dobkin et al. (2006) ont proposé une prise en charge de type TCC à 3 patients parkinsoniens souffrant de dépression, en incluant leur aidant principal ainsi que des séances de psychoéducation. Ils constatent une diminution des pensées négatives et suicidaires avec une diminution de 50% aux échelles de dépression (BDI, HAM-D), ainsi que l'augmentation de la perception d'un support spécifique. Le maintien à 1 mois post-prise en charge semble correct mais il n'y a pas de données postérieures. Les auteurs concluent que la restructuration cognitive est possible dans la maladie de Parkinson, avec un rôle important de l'aidant dans la prise en charge au quotidien face aux pensées dépressogènes. L'amélioration de l'humeur serait constatée en parallèle de l'utilisation des autres composantes du traitement (relaxation, activation comportementale) et/ou en lien avec un effet couplé de ces différentes techniques.

IV.1.6. Conséquences de la dépression dans la maladie de Parkinson

La présence et la sévérité d'une dépression associée à la maladie de Parkinson induirait une accentuation de la perception du handicap (Marsh et al., 2006 ; Papapetropoulos et al., 2006 ; Aarsland et al., 2009) et elle contribuerait à une mauvaise qualité de vie du patient (Dehlin et al., 2001 ; Schrag, 2006 ; Schrag et al., 2007 ; Carod-Artal et al., 2008 ; McKinaly et al.,

2008 ; Defebvre, 2009 ; Jones et al., 2009 ; Ravina et al., 2009 ; Gomez-Esteban et al., 2009 ; Jaunarajs et al., 2011), notamment dans sa dimension mentale (Qin et al., 2009). Selon Klepac et al. (2010), les patients pour lesquels une dépression pré-existait à la maladie de Parkinson évalueraient leur qualité de vie comme moins bonne par rapport aux patients ne présentant pas de dépression pré- maladie de Parkinson. En effet, lorsqu'une dépression pré-existait à la maladie de Parkinson, ces patients présenteraient un terrain anxio-dépressif plus important, des troubles du sommeil et de la flexibilité mentale plus marqués, l'ensemble contribuant à diminuer leur qualité de vie. D'autre part, les patients parkinsoniens déprimés présentant une dépression mineure ou majeure présenteraient plus de difficultés pour réaliser leurs activités de la vie quotidienne (Stella et al., 2008 ; Dissanayaka et al., 2011), présenteraient des troubles cognitifs et des symptômes moteurs plus importants que les parkinsoniens non déprimés (Schrage et al., 2007 ; Starkstein et al., 2008 ; Defebvre, 2009). Stefanova et al. (2006) précise que la sévérité de la dépression serait prédictive du profil d'atteinte neurocognitive chez des patients parkinsoniens nouvellement diagnostiqués : alors que tous les patients (déprimés ou non déprimés) présentent une atteinte exécutive, les patients dysthymiques présentent une accentuation de ces troubles exécutifs par rapport aux non déprimés, et les patients présentant une dépression majeure présenteraient, en association avec l'atteinte exécutive, un trouble de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique ainsi que des capacités langagières. Pour Weintraub et al. (2006), la dépression serait associée à des troubles cognitifs légers dans la maladie de Parkinson, et il précise que la dépression est une entité distincte de la psychose parkinsonienne, même si elles peuvent être associées. Lieberman (2006) suggère quant à lui que la dépression pourrait être un facteur prédictif d'une démence débutante dans la maladie de Parkinson. Brockman et al. (2012) ajoute que la dépression associée à la maladie de Parkinson serait également associée à une mauvaise qualité de vie de l'aidant et un sentiment de fardeau plus élevé, mais aussi une augmentation de la mortalité, des limitations motrices, des troubles du sommeil (Dehlin et al., 2001 ; Suzuki et al., 2009) et de la fatigue pour le malade. Pour les hommes, la dépression associée à la maladie de Parkinson serait prédictrice du fonctionnement physique et social.

IV.2. Anxiété

Contrairement à d'autres symptômes non moteurs associés à la maladie de Parkinson, comme la dépression, les troubles obsessionnels compulsifs, la psychose ou les troubles cognitifs, l'anxiété a fait l'objet de peu de travaux (Schiffer, 1999). L'auteur proposait ainsi à travers

son éditorial, d'axer la recherche à venir sur une meilleure compréhension de l'anxiété dans la maladie de Parkinson, en terme d'histoire naturelle et de mécanismes physiopathologiques. Or, malheureusement, nous ne disposons que de peu de données actuellement.

IV.2.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson

La définition de l'anxiété dans la maladie de Parkinson reste aujourd'hui nébuleuse, et l'absence de critères diagnostiques fiables et consensuels reste déplorable. Cela semble en lien avec plusieurs biais inhérents à l'investigation des troubles psychocomportementaux dans la maladie de Parkinson.

D'une part, il existe un recoupement clair entre les symptômes appartenant à l'anxiété, la dépression, l'apathie ainsi que les troubles moteurs de la maladie de Parkinson. Cela rend effectivement le diagnostic différentiel complexe. Par exemple, selon Leentjens et al. (2011) et Pontone et al. (2009), le recoupement entre symptômes anxieux et dépressifs dans la maladie de Parkinson s'illustre par le fait que 36-65% des patients parkinsoniens présentant un trouble anxieux pourraient également remplir les critères diagnostic d'un épisode dépressif majeur, alors que seulement 8% de ceux ne présentant pas d'anxiété rempliraient les critères de dépression majeure. De plus, certains troubles anxieux épisodiques semblent spécifiques à la maladie de Parkinson et sont sujets à une interaction avec certains aspects de la pathologie tels que la mobilité, or les échelles d'anxiété ne semblent pas toujours appréhender ces troubles anxieux atypiques (Leentjens et al., 2008a). D'autre part, la cotation des échelles d'anxiété peut être rendue difficile pour le patient parkinsonien du fait des caractéristiques périodiques (phobie sociale, attaque de panique, anxiété de OFF) versus persistants (anxiété généralisée, syndrome de stress post-traumatique) des symptômes anxieux (Leentjens et al., 2008a).

De même que pour la dépression ou l'apathie, il existe un recoupement entre les symptômes anxieux et certains symptômes physiques de la maladie de Parkinson, en particulier les signes autonomiques, les troubles cognitifs et du sommeil, la fatigue (Leentjens et al., 2008a).

Il semble qu'au vu de l'intrication entre ces différents facteurs moteurs et non moteurs de la maladie de Parkinson, des fluctuations des symptômes anxieux en fonction des périodes ON /OFF ainsi que de la pharmacocinétique des traitements antiparkinsoniens, les critères diagnostics du DSM-IV ne soient pas suffisamment adaptés à cette pathologie neuropsychiatrique (Leentjens et al., 2008a ; Dissanayaka et al., 2010). Les symptômes anxieux sont donc recoupés sous la terminaison « non-otherwise specified » dans le contexte de la maladie de Parkinson, lorsqu'ils sont cliniquement significatifs (Leentjens et al., 2008a).

Si les critères diagnostics de l'anxiété dans la maladie de Parkinson sont actuellement difficiles à opérationnaliser, il existe cependant, d'après de récentes études (Pontone et al., 2009 ; Dissanayaka et al., 2010 ; Leentjens et al., 2011), certains facteurs prédictifs d'une anxiété. On prend notamment en compte le sexe féminin, des symptômes moteurs sévères (Manor et al., 2009), les fluctuations motrices, un antécédent de trouble anxieux ou dépressif. D'autre part, selon Leentjens et al. (2011), l'utilisation d'inhibiteurs de MAO-B serait associée à une plus faible prévalence de l'anxiété dans la maladie de Parkinson. L'anxiété serait associée à une sensation subjective d'augmentation des symptômes moteurs, des troubles de la marche et des dyskinésies plus sévères, un freezing et des fluctuations ON/OFF. Une autre donnée importante est que la prévalence de l'anxiété dans la maladie de Parkinson varie en fonction des critères diagnostiques utilisés. Ainsi, pour Leentjens et al. (2011), 11.4% des patients parkinsoniens présenteraient une anxiété significative sans pour autant que les critères diagnostiques du DSM-IV ne soient remplis, et 12-20% des patients présenteraient les critères de plus d'un trouble anxieux (Leentjens et al., 2011 ; Pontone et al., 2009).

Selon Jaunarajs et al. (2011), les patients parkinsoniens anxieux décriraient leur anxiété comme une impossibilité à se relaxer, une agitation ou un sentiment de tension. L'anxiété serait souvent en lien avec les phases OFF, surtout à l'apparition des troubles moteurs.

IV.2.2. Epidémiologie

La question de l'anxiété dans la maladie de Parkinson a longtemps été délaissée. Cependant, de nombreuses études ont dernièrement porté sur le sujet ([Figure 11](#)). Tout comme pour d'autres caractéristiques non motrices de la maladie, par exemple l'apathie, la prévalence de l'anxiété varie considérablement selon les études, en lien avec des biais méthodologiques (échelles d'évaluation, période d'évaluation on versus off, recoupement de symptômes, critères diagnostics, recrutement dans un centre expert versus en consultation générale : Nègre-Pagès, 2010). Malgré tout, l'anxiété dans la maladie de Parkinson peut être envisagée de deux manières opposées (Schiffer, 1999). Pour certains, l'anxiété serait présente bien avant les premiers signes de la maladie de Parkinson, jusqu'à 20 ans avant le diagnostic. Pour d'autres, l'anxiété peut être réactionnelle, c'est-à-dire une manifestation de la répercussion de l'invalidité induite par les troubles moteurs (peur d'être bloqué en public, peur de manger ou boire devant d'autres personnes, ou d'écrire,...).

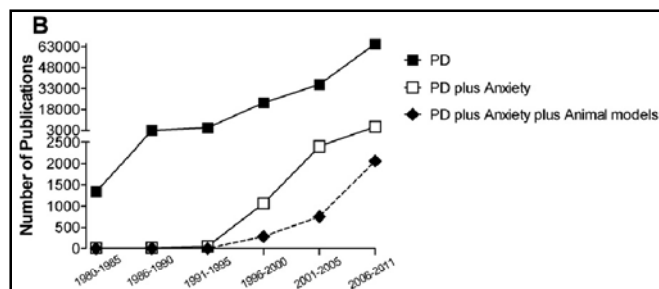


Figure 11 : Nombre de publications entre 1980 et le 15 juillet 2011 (Prediger et al., 2012) obtenues par SCOPUS et portant sur la maladie de Parkinson (PD), la maladie de Parkinson + l'anxiété (PD plus anxiety), et la maladie de Parkinson + l'anxiété + les modèles animaux (PD plus anxiety plus animal models).

On estime jusqu'à 40% le taux de parkinsoniens présentant une anxiété importante, et jusqu'à 34% des patients présenteraient un trouble anxieux tel que défini par le DSM-IV (Pontone et al., 2009; Dissanayaka et al., 2010 ; Leentjens et al., 2011, 2012). Nègre-Pagès (2010) retrouve une anxiété dans 50% de son échantillon de patients parkinsoniens consultant en ambulatoire. Ce taux semble nettement supérieur à une population normale saine ou à des contrôles ayant une pathologie motrice (Pontone et al., 2009 ; Nègre-Pagès, 2010). Les études relèvent des profils d'anxiété différents, avec les anciennes études rapportant en priorité le trouble panique, à l'inverse des plus récentes, évaluant le trouble anxieux comme prépondérant. Selon Leentjens et al. (2012), les travaux récents (Dissanayaka et al., 2010; Leentjens et al., 2011 ; Menza et al., 2004) indiquent des prévalences variables en fonction du type d'anxiété présenté. Ainsi, on constate un taux de 4-8% pour le trouble panique, 2-16% pour l'agoraphobie sans panique, 3-21% pour l'anxiété généralisée, 8-13% pour la phobie sociale. Seule l'équipe de Pontone et al. (2009) a rapporté une prévalence de 13% pour la phobie spécifique, et de 0% pour le syndrome de stress post-traumatique dans son échantillon.

IV.2.3. Pathophysiologie de l'anxiété dans la maladie de Parkinson

De même que pour le qui concerne la clinique et le diagnostic de l'anxiété dans la maladie de Parkinson, Schiffer expliquait en 1999 que les connaissances portant sur ses mécanismes physiopathologiques étaient peu avancées, le peu de données existant provenant des modèles animaux ou de l'imagerie fonctionnelle. Il semble que l'état des connaissances ait peu évolué sur le sujet. Cependant, certaines hypothèses sont à l'étude. Il est postulé qu'il existe un lien entre les mécanismes physiopathologiques de la maladie de Parkinson et ceux de l'anxiété. Cela s'appuie sur la constatation que, dans certains cas, des troubles anxieux préexisteraient de plusieurs années les premiers signes de la maladie de Parkinson. D'autre part, il pourrait exister un lien entre anxiété et traitements dopaminergiques dans la maladie de Parkinson

(Schiffer, 1999 ; Jaunarajs et al., 2011), même si les connaissances concernant les effets de la L-dopa sur l'anxiété sont extrêmement pauvres (Jaunarajs et al., 2011). Ainsi, malgré des résultats contradictoires (amélioration versus aggravation), la pharmacocinétique de ces traitements et certains types d'anxiété pourraient se rapprocher (Jaunarajs et al., 2011). Par exemple, l'anxiété motivée par les troubles moteurs, telle que l'agoraphobie ou la peur de tomber, apparaissent améliorés après introduction du traitement par L-dopa en phase ON. Si des attaques de panique se manifestent généralement en OFF, elles peuvent aussi se rencontrer en phase ON en association avec une agitation et une manie.

En 1999, Schiffer évoquait un probable lien entre les circuits de l'anxiété et ceux de la maladie de Parkinson, par le biais du noyau accumbens. Celui-ci serait un relais neuronal modulant les output du système moteur striatal par les inputs des aires tegmentales ventrales et les aires temporales limbiques. Le noyau accumbens serait lié à la partie antérieure de l'amygdale. Ces structures favoriseraient les liens entre les circuits extrapyramidaux et limbiques, ces derniers étant activés en cas d'anxiété. De plus, il apparaît que chez le sujet anxieux, le système norepinephrinergique issu du locus coeruleus dans le tronc cérébral aurait un rôle important dans le traitement des stimuli induisant de la peur, ce qui semble également le cas dans les modèles animaux. Or, dans la maladie de Parkinson, une perte des neurones noradrenergiques du locus coeruleus a été décrite en plus de la perte des neurones dopaminergiques de la substance noire.

Tout comme chez l'humain, les données semblent encore confuses, mais laissent supposer un lien avec une perturbation des systèmes monoaminergiques en lien avec la L-dopa dans la maladie de Parkinson, induisant des troubles affectifs (Jaunarajs et al., 2011). Dans la maladie de Parkinson, la déplétion dopaminergique laisse supposer un déficit monoaminergique plus vaste. Il est reconnu qu'avant même la disparition des neurones dopaminergiques, il existerait un dysfonctionnement norepinephrinergique et une perte des neurones sérotoninergiques dans le noyau de raphé. Il semblerait d'ailleurs que les systèmes noradrenergiques et sérotoninergiques joueraient un rôle plus important dans l'anxiété liée à la maladie de Parkinson que ce qu'on leur prêtait auparavant.

En effet, Jaunarajs et al. (2011) rapportent que les troubles affectifs tels que l'anxiété seraient plus sensibles que les troubles moteurs à la déplétion dopaminergiques, ces derniers n'intervenant qu'à partir d'un déficit d'environ 70% des neurones. D'ailleurs, la diminution de la transmission dopaminergique dans le striatum ventral gauche serait corrélée à l'anxiété. Mais l'incapacité des traitements dopaminergiques à améliorer, seuls, l'anxiété dans la maladie de Parkinson, indique que le dérèglement dopaminergique n'est pas le seul en jeu. De

plus, le système norepinephrinergique est affecté par la maladie comme en témoigne la perte des neurones noradrenergiques dans le locus coeruleus. Un faible transport de ligands dopaminergiques et norepinephriniques serait lié à une plus forte incidence de l'anxiété dans la maladie de Parkinson. Théoriquement, le niveau de norepinephrine devrait augmenter après traitement par L-dopa, puisque la norepinephrine serait catabolisée par la dopamine β -hydroxylase, mais ce n'est pas le cas. Probablement que la dopamine serait libérée en même temps que la norepinephrine, ce qui causerait un conflit.

Concernant plus particulièrement l'anxiété sociale, un travail (Moriyama et al., 2011) portant sur l'imagerie fonctionnelle (SPECT) a montré que l'anxiété sociale dans la maladie de Parkinson pouvait être liée à un dysfonctionnement dopaminergique par le biais d'une augmentation de la densité de transmission dopaminergique dans les putamen droit et gauche et dans le noyau caudé gauche. Il semblerait d'ailleurs que les symptômes anxieux seraient préférentiellement liés à des dysfonctionnements du lobe gauche.

Au total, de nombreuses hypothèses sont proposées mais actuellement aucun consensus n'est fait concernant la pathophysiologie de l'anxiété dans la maladie de Parkinson, probablement en lien avec le manque d'études portant sur la question.

IV.2.4. Echelles d'évaluation

Concernant l'évaluation de l'anxiété dans la maladie de Parkinson, de nombreuses échelles (l'inventaire d'anxiété de Beck, l'échelle d'anxiété et de dépression à l'hôpital, l'autoquestionnaire d'anxiété de Zung, l'inventaire du statut anxieux, l'inventaire d'anxiété trait et d'anxiété état de Spielberger, l'échelle d'anxiété d'Hamilton, l'item 5 « anxiété » du NPI) semblent utilisées, mais leur utilité et leurs propriétés clinimétriques sont méconnues. Classiquement, dans la population parkinsonienne, les échelles d'anxiété ont été proposées à des sous-groupes hétérogènes de patients, et elles sont généralement utilisées comme des indices de la sévérité du trouble anxieux ou pour valider le diagnostic de trouble anxieux.

Un groupe d'experts de la Movement Disorders Society (Leentjens et al., 2008a) a formulé quelques recommandations quant à l'utilisation de ces échelles dans cette population spécifique, c'est-à-dire que les questionnaires d'anxiété doivent être proposés en phase « *on* » et non en « *off* ». Ils mettent également en exergue les limitations à utiliser un cut-off pour le diagnostic d'apathie, et proposent l'utilisation et la validation d'un entretien structuré spécifique.

Le groupe de travail s'est également attelé à classifier les différentes échelles utilisées dans la maladie de Parkinson selon leurs propriétés (Tableau 4) : être utilisée dans la maladie de

Parkinson, être utilisée dans la maladie de Parkinson au-delà des développements originaux, avoir de bonnes caractéristiques clinimétriques. Les échelles remplissant ses 3 critères étaient « recommandées » par le groupe de travail, celles n'en remplissant que 2 étaient « suggérées » et celles n'en remplissant qu'un seul étaient uniquement « listées ». Selon le groupe de travail, aucune échelle évaluée ne semble recommandée pour une utilisation dans la maladie de Parkinson, car les informations basiques concernant les propriétés clinimétriques des échelles dans la maladie de Parkinson sont manquantes : elles sont donc toutes « suggérées » (Tableau 4). Les échelles se focaliseraient sur les symptômes du GAD et du trouble panique, et non sur d'autres aspects de l'anxiété. Le recoupement entre symptômes anxieux et symptômes de la maladie de Parkinson devrait influencer les propriétés clinimétriques des échelles, avec un effet forcément négatif sur leur sensibilité et leur spécificité.

Scale	Applied in PD	Applied beyond original authors	Successful clinimetric testing	Qualification
BAI	X	X	0	suggested
HADS	X	X	0	suggested
Zung SAS	X	X	0	suggested
Zung ASI	X	X	0	suggested
STAI	X	X	0	suggested
HARS	X	X	0	suggested
NPI anxiety	X	X	0	suggested

For an explanation of the qualification groups; see text.
 BAI, Beck Anxiety Inventory; HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale; SAS, Self-rating Anxiety Scale; ASI, Anxiety Status Inventory; STAI, State Trait Anxiety Inventory; HARS, Hamilton Anxiety Rating Scale.

Tableau 4 : Liste des échelles d'évaluation de l'anxiété et leur classification par le groupe de réflexion de Movement Disorders pour leur utilisation dans la maladie de Parkinson (Leentjens et al., 2008a)

Au vu de ces résultats et de l'impact de l'anxiété sur les patients Parkinsoniens, il semble donc important de valider des échelles d'anxiété dans la maladie de Parkinson, ou en cas de découverte de propriétés clinimétriques insuffisantes pour les échelles existantes, la création de nouveaux outils spécifiques à la maladie de Parkinson devra être envisagée (Leentjens et al., 2008a).

IV.2.5. Traitement et prise en charge

Classiquement, même si les troubles anxieux sont fréquents dans la maladie de Parkinson et qu'ils ont un fort impact sur la qualité de vie, il semble qu'ils soient insuffisamment pris en charge (Leentjens et al., 2011 ; Prediger et al., 2012). Deux hypothèses peuvent donc être posées, soit l'anxiété est sous-diagnostiquée, soit le fait de méconnaître ses mécanismes

physiopathologiques limite les possibilités thérapeutiques (Nègre-Pagès, 2010). Pourtant, l'anxiété associée à la maladie de Parkinson peut être traitée de façon non médicamenteuse, notamment par les techniques de thérapie comportementale et cognitive, et médicamenteuse (Weintraub et al. 2008 ; Prediger et al., 2012 [Tableau 5](#)). La plupart des données concernant la prise en charge de l'anxiété serait basée sur des études observationnelles, des opinions d'experts ou des guidelines concernant les personnes souffrant d'anxiété hors contexte de maladie de Parkinson (Prediger et al., 2012). Bien que peu d'études aient porté sur les effets des traitements sur l'anxiété dans la maladie de Parkinson (Prediger et al., 2012), Weintraub et al. (2008) précisent que des traitements médicamenteux sont souvent nécessaires, notamment la paroxétine, l'escitalopram ou la venlafaxine. Des benzodiazépines (Nègre-Pagès et al., 2010) peuvent être utilisés en cas de troubles anxieux sévères, et le Buspirone serait bien toléré mais pas validé pour le traitement de l'anxiété dans la maladie de Parkinson. Tout comme dans la population générale, les IRSS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine) seraient utiles (Nègre-Pagès et al., 2010) dans le traitement des états de panique, la phobie sociale et des troubles obsessionnels compulsifs associés à la maladie de Parkinson. Selon Menza et al. (2004), l'introduction du Citalopram permettrait une amélioration de l'anxiété, sans causer d'effets secondaires spécifiques, et avec une bonne tolérance. Il n'existe actuellement aucun médicament spécifique au traitement de l'anxiété dans la maladie de Parkinson, mais le choix d'une molécule sera guidé par la balance bénéfices-risques, comme dans la population générale, mais en tenant particulièrement compte de la possible aggravation motrice (Connolly & Fox, 2012).

Drug	Comments
BDZs with short-half-life	• Administered during short periods of time
Alprazolam	• More effective than SSRIs
Lorazepam	• High potential for side effects such as sedation, increase risk of falls and cognitive impairments
Oxazepam	
Anxiolytic non-BDZs	• low doses recommended
Buspirone	• Reduces L-DOPA-induced dyskinesias • In high doses can worsen motor function and cause nausea and insomnia • Effective to adjust motor function
Adjustments in dopamine therapies	• Strategy to allow initiation of the anxiolytic therapy
Dopamine agonists L-dopa	• Alternative for patients non-responsive to SSRIs and BDZs
TCA	• Avoided in patients considered at risk of suicide
Desipramine	• Used only if depression is also presented
SSRIs – Citalopram	• Well tolerated
NSRIs – Venlafaxine	• Can cause an initial increase in anxiety, insomnia, nausea and sexual dysfunction
Others	• In low doses show anxiolytic effect
Clozapine	• Requires hematological monitoring due to the risk of inducing agranulocytosis

BDZs = benzodiazepines; TCAs = tricyclic antidepressants; SSRIs = selective serotonin reuptake inhibitors; NSRIs = noradrenaline selective reuptake inhibitors.

Tableau 5 : Résumé des principales molécules utilisées dans le traitement de l'anxiété dans la maladie de Parkinson (Prediger et al., 2012).

IV.2.6. Conséquences de l'anxiété dans la maladie de Parkinson

L'anxiété dans la maladie de Parkinson serait liée à une altération de la qualité de vie (Pontone et al., 2009 ; Dissanayaka et al., 2010) ainsi qu'à une mauvaise perception de son propre statut de santé, lorsque l'anxiété est liée à des fluctuations motrices (Pontone et al., 2011).

IV.3. Apathie

IV.3.1. Définition et critères diagnostiques dans la maladie de Parkinson

L'apathie dans la maladie de Parkinson est entendue comme un trouble de la motivation. On rapporte chez les patients apathiques la présence de troubles cognitifs plus importants voire d'une démence, mais l'apathie peut également se manifester en l'absence d'atteinte cognitive. De même, l'apathie est souvent associée et confondue avec la dépression, mais elle peut être constatée en l'absence d'un épisode dépressif caractérisé (Starkstein, 2012 ; Drijgers, 2010 ; Leentjens, 2008b ; Dujardin et al., 2007).

L'apathie peut être conçue comme un symptôme d'un trouble neuropsychiatrique tel que la dépression ou la démence. Mais initialement, dans la maladie de Parkinson, l'apathie a été conceptualisée en tant que syndrome à part entière par Marin (1991), pour lequel la perte de motivation était le symptôme cardinal, et qui fut le premier à construire une échelle d'évaluation de l'apathie (Starkstein, 2012 ; Mulin et al., 2011 ; Leentjens, 2008b). Marin (1991) définissait la motivation comme « la direction, l'intensité et la persistance d'un comportement dirigé vers un but » et a structuré le concept d'apathie tel qu'une réduction des comportements dirigés vers un but, de leurs concomitants émotionnelles et cognitives (Mulin et al., 2011).

Le diagnostic d'apathie apparaît très fréquent chez les patients atteints de maladie de Parkinson, cependant, des critères diagnostiques consensuels n'ont été formulés que récemment (Mulin et al., 2011) par un groupe de réflexion dans le cadre des pathologies neurologiques et psychiatriques. Ce consensus était nécessaire afin de favoriser la recherche dans ce domaine ainsi que pour apprécier l'impact des traitements. Ces critères diagnostiques (Tableau 6) définissent l'apathie comme un trouble de la motivation, persistant dans le temps et remplissant certaines conditions : la baisse de motivation doit être présente depuis au moins 4 semaines, une altération d'au moins 2 des 3 dimensions de l'apathie doit être présente (baisse des comportements dirigés vers un but, baisse des activités cognitives ou émotionnelles

dirigées vers un but), l'apathie doit entraîner un déficit fonctionnel indentifiable, et des critères d'exclusion permettent d'écarter des symptômes mimant une apathie. Précisons que les patients ne se plaignent généralement pas d'apathie (Thobois et al., 2010a) et la mise en évidence de ce symptôme relève d'une recherche de cette dernière.

Ces critères diagnostiques ont été validés dans une population de patients parkinsoniens (Drijgers et al., 2010). Ainsi, une centaine de patients parkinsoniens a été évalué grâce à un entretien non structuré pour les critères d'apathie par des psychologues. Ils ont également bénéficié d'une évaluation de leur motricité, des activités de la vie quotidienne, de leur fonctionnement cognitif et psychiatrique. Les auteurs ont pu démontrer de bonnes caractéristiques clinimétriques pour ces critères d'apathie, avec une bonne consistance interne, une bonne validité concurrente et inter-groupe, ainsi qu'une bonne acceptabilité de ces critères diagnostiques. On note également une validité discriminante moyenne à bonne entre les symptômes de l'apathie et ceux de la dépression. Les 3 dimensions du critère B (baisse des comportements dirigés vers un but, des activités cognitives dirigés par un but, des émotions) semblent contribuer au diagnostic syndromique, le plus fréquent étant toutefois la baisse des comportements dirigés par un but. Or, la baisse des émotions semble être liée à un degré plus important d'apathie. Ces critères diagnostiques sont finalement décrits comme « gold standard » pour leur application dans la maladie de Parkinson.

Cependant, Starkstein (2012) émet une critique quant à ces critères et notamment la distinction qui y est faite entre les comportements « auto-initiés » et « en réponse à l'environnement ». Selon lui, cette distinction n'est pas adaptée chez l'humain, pour lequel les actions et émotions ne nécessitent pas seulement un agent, mais un contexte spécifique grâce auquel ils acquièrent une signification précise et peuvent être interprétées.

For a diagnosis of Apathy the patient should fulfil the criteria A, B, C and D.

A—Loss of or diminished motivation in comparison to the patient's previous level of functioning and which is not consistent with his age or culture. These changes in motivation may be reported by the patient himself or by the observations of others.

B—Presence of at least one symptom in at least two of the three following domains for a period of at least four weeks and present most of the time.

Domain B1—Behaviour:

Loss of, or diminished, goal-directed behaviour as evidenced by at least one of the following:

Initiation symptom: loss of self-initiated behaviour (for example: starting conversation, doing basic tasks of day-to-day living, seeking social activities, communicating choices)

Responsiveness symptom: loss of environment-stimulated behaviour (for example: responding to conversation, participating in social activities)

Domain B2—Cognition:

Loss of, or diminished, goal-directed cognitive activity as evidenced by at least one of the following:

Initiation symptom: loss of spontaneous ideas and curiosity for routine and new events (i.e., challenging tasks, recent news, social opportunities, personal/family and social affairs).

Responsiveness symptom: loss of emotional responsiveness to routine and new events (i.e., in the person's residence, neighbourhood or community).

Domain B3— Emotion:

Loss of, or diminished, emotion as evidenced by at least one of the following:

Initiation symptom: loss of spontaneous emotion, observed or self-reported (for example, subjective feeling of weak or absent emotions, or observation by others of a blunted affect).

Responsiveness symptom: loss of emotional responsiveness to positive or negative stimuli or events (for example, observer-reports of unchanging affect, or of little emotional reaction to exciting events, personal loss, serious illness, emotional-laden news).

C—These symptoms (A - B) cause clinically significant impairment in personal, social, occupational, or other important areas of functioning.

D—The symptoms (A - B) are not exclusively explained or due to physical disabilities (e.g. blindness and loss of hearing), to motor disabilities, to diminished level of consciousness or to the direct physiological effects of a substance (e.g. drug of abuse, a medication).

Tableau 6 : Critères diagnostiques de la maladie de Parkinson (Mulin et al., 2011)

IV.3.2. Epidémiologie

Dans une revue récente, la fréquence de l'apathie était très variable, de 17 à 70% des patients parkinsoniens (Leentjens et al., 2008b). Cette variabilité entre les études s'expliquerait par différentes causes. En effet, il existerait un biais de recrutement entre les centres spécialisés dans la prise en charge des mouvements anormaux et la population générale, mais cette variabilité pourrait également s'expliquer par les différences de critères d'inclusion selon la présence ou non d'une dépression ou de troubles cognitifs associés, la sévérité des troubles moteurs, l'utilisation d'échelles d'évaluation différentes (Starkstein, 2012 ; Dujardin et al., 2007).

Starkstein (2012) précisera qu'une apathie serait présente dans environ un tiers des patients parkinsoniens, la plupart du temps en association avec des symptômes dépressifs et/ou cognitifs. Selon lui, une apathie « pure », sans troubles cognitifs ou psychiatriques ne toucherait qu'une petite proportion des patients. Ces données semblent cohérentes avec la prévalence retrouvée récemment dans la population de Dujardin et al. (2007), qui était de 32%. Elle montrait également que le facteur déterminant pour le développement et l'aggravation d'une apathie était la présence de troubles cognitifs, mais le score de dépression contribue clairement au niveau de sévérité de l'apathie, données corroborées par Pedersen et al. (2009). Pour Pedersen et al. (2009) qui investiguaient une large cohorte (n=232) de patients parkinsoniens, 38% d'entre eux présentait une apathie. Sur ces 38% de patients apathiques, 9% ne présentait ni dépression ni démence, 11% présentaient ces deux symptomatologies

concomitantes, 10% associaient seulement une dépression et pas de démence, et 6.5% étaient également déments mais pas déprimés. Finalement, en éliminant les patients atteints de dépression, démence, troubles cognitifs légers et ceux sous traitement psychiatrique, 5% de la population de départ présentait une apathie pure, signifiant que l'apathie est fréquente et peut représenter un symptôme indépendant de la maladie de parkinson. Dujardin et al. (2007) précise également que pour un même score, les différentes dimensions de l'apathie (baisse des comportements dirigés vers un but, baisse des cognitions dirigées vers un but, baisse de la réactivité émotionnelle, « self-awareness ») peuvent être altérées différemment, en fonction de la présentation clinique du patient parkinsonien.

IV.3.3. Pathophysiologie de l'apathie dans la maladie de Parkinson

Classiquement, l'apathie est mise en lien soit avec une lésion directe des régions cérébrales frontales, soit par lésion des interconnexions avec le lobe frontal, notamment les boucles cortico-sous-corticales, induisant un dysfonctionnement de ce dernier (Dujardin, 2007). Il est reconnu qu'une lésion du striatum ventral (noyau accumbens) peut entraîner une apathie ; une hypoperfusion cingulaire antérieure a pu être observée chez des sujets apathiques, zone qui aurait pour rôle l'évaluation de l'information motivationnelle en provenance des stimuli internes et externes ; un hypométabolisme a pu être relevé chez des sujets apathiques au niveau du cortex fronto-médian droit. Une lésion ou un dysfonctionnement des noyaux gris centraux semble également avoir un rôle dans l'apparition d'une apathie, en réduisant les capacités de sélection des informations pertinentes qui, par lien de causalité, gênerait le cortex frontal pour la sélection, l'initiation et le maintien de programmes d'action.

Au niveau neurochimique, l'apathie est souvent décrite en cas de déplétion cholinergique du cortex frontal médian et des régions limbiques, ainsi qu'un hypofonctionnement dopaminergique des voies sous cortico frontales.

Ainsi, on considère dans la maladie de Parkinson l'existence d'un hypothétique dysfonctionnement d'un large circuit mésocorticolimbique (Benoît et al., 2011). Le processus pathologique est caractérisé par la destruction des neurones dopaminergiques de la substance noire pars compacta, induisant une déplétion dopaminergique striatale, perturbant le fonctionnement des boucles striato-thalamo-corticales, principalement entre les régions ventrales du striatum et le cortex cingulaire antérieur (Benoît et al., 2011 ; Thobois et al., 2010a ; Dujardin, 2007 [Figure 12](#)).

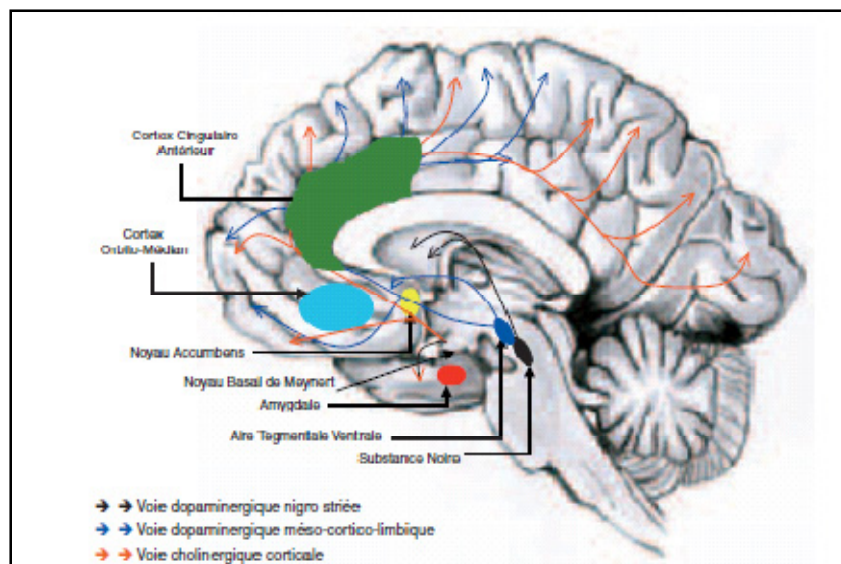


Figure 12 : Schéma représentant les circuits fonctionnels impliqués dans l'apathie (Dujardin et al., 2007).

IV.3.4. Echelles d'évaluation

De nombreuses échelles d'évaluation de l'apathie sont couramment utilisées auprès de patients parkinsoniens, certaines ayant été spécifiquement créées pour cette population (Apathy Scale, Lille Apathy Rating Scale, UPDRS item 4) et d'autres non. Les soucis concernant l'application et surtout la validation d'échelles de mesure de l'apathie dans la maladie de Parkinson est le manque de consensus concernant la définition spécifique de l'apathie dans cette pathologie ainsi que le caractère incertain de son statut nosologique. D'autres écueils existent, tels que le recoupement de certains symptômes apathiques et parkinsoniens, apathiques et dépressifs, apathiques et cognitifs (Schrag, 2011 ; Leentjens et al, 2008).

Un groupe d'experts de la Movement Disorders Society (Leentjens et al., 2008b) a formulé quelques recommandations quant à l'utilisation de ces échelles dans cette population spécifique, c'est-à-dire que les questionnaires d'apathie doivent être proposés en phase « *on* » et non en « *off* », et qu'il faut privilégier une approche inclusive, l'ensemble des symptômes étant pris en compte indépendamment de leur lien avec la maladie de Parkinson. Ils mettent également en exergue les limitations à utiliser un cut-off pour le diagnostic d'apathie, et proposent l'utilisation et la validation d'un entretien structuré spécifique.

Le groupe de travail s'est également attelé à classer les différentes échelles utilisées dans la maladie de Parkinson selon leurs propriétés (Tableau 7) : être utilisée dans la maladie de Parkinson, être utilisée dans la maladie de Parkinson au-delà des développements originaux,

avoir de bonnes caractéristiques clinimétriques. Les échelles remplissant ses 3 critères étaient « recommandées » par le groupe de travail, celles n'en remplissant que 2 étaient « suggérées » et celles n'en remplissant qu'un seul étaient uniquement « listées ». Ainsi, selon ce mode de classification, seule l'échelle d'apathie de Starkstein (Apathy Scale) a obtenu le statut de « recommandée » dans la maladie de Parkinson. L'item 4 du score UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) a également été retenu comme « recommandé », cependant cette échelle est actuellement en cours de modification, ce qui nécessitera une nouvelle évaluation de ses propriétés psychométriques (Leentjens et al., 2008b ; Starkstein, 2012).

Scale	Used in PD	Used in PD beyond original developers	Successful clinimetric testing in PD	Classification
AES	X	X	0	Suggested
AS	X	X	X	Recommended
AI	X	0	0	Listed
LARS	X	0	X	Suggested
UPDRS item 4	X	X	X	Recommended ^d
NPI section 7	X	X	0	Suggested
SHAPS	X	X	0	Suggested
Chapman	X	^b	0	Listed

Tableau 7 : Liste des échelles d'évaluation de l'apathie et leur classification par le groupe de réflexion de Movement Disorders pour leur utilisation dans la maladie de Parkinson (Leentjens et al., 2008)

L'échelle d'apathie de Starkstein est donc recommandée pour l'évaluation de l'existence et de la sévérité de l'apathie, mais elle semble également adaptée pour l'utilisation dans des protocoles médicamenteux, car elle apparaît sensible au changement (Tableau 8 : Leentjens et al., 2008b).

Scale	Sensitivity*	Specificity*	Cut-off for screening in non-PD**	Cut-off for screening in PD**	Sensitivity to change [†]
AES	NA	NA	37/38	37/38 ^a	+
AI	NA	NA	NA	NA	NA
AS	NA	NA	13/14	13/14	+
LARS	NA	NA	16/17	16/17	NA
NPI item 7	NA	NA	NA	NA	NA
UPDRS item 4	NA	NA	—	2/3	+
SHAPS	NA	NA	2/3	2/3	++
Chapman	NA	NA	18/19 physical 12/13 social	NA	NA

*Sensitivity and specificity have not been assessed versus a gold standard.
**The cut-off is the cut-off for "clinically relevant apathetic symptoms."
[†]For none of the scales sensitivity to change has been formally assessed. Scales indicated with a "+" or "++" have some clinical evidence for their sensitivity to change because of earlier use in treatment studies.
^aForty-one of 42 has also been suggested (see AES proforma).

Tableau 8 : Propriétés des échelles d'évaluation de l'apathie dans la maladie de Parkinson (Leentjens et al., 2008)

IV.3.5. Traitement et prise en charge

Du fait du mécanisme multifactoriel dans la maladie de Parkinson, la stratégie thérapeutique devra s'appuyer sur des techniques médicamenteuses et non médicamenteuses

(psychothérapie,...). Peu de données existent, la plupart du temps sous forme d'études de cas ou de petits échantillons. Certaines molécules semblent avoir montré une efficacité sur certains patients, comme le méthylphénidate, la levodopa, le ropinirole. D'autres quant à elles se sont montrées inefficaces, comme la tianeptine tricyclique, la norepinephrine sélective inhibitrice de la recapture de l'atomoxetine (Starkstein, 2012).

IV.3.6. Conséquences de l'apathie dans la maladie de Parkinson

L'apathie accompagnant la maladie de Parkinson a évidemment des conséquences sur les performances du malade dans les activités de la vie quotidienne, qui sont par ailleurs déjà entravées par les limitations motrices induites par la maladie. De fait, l'appréciation de la qualité de vie du malade mais aussi de son accompagnant seront altérées (Starkstein, 2012 ; Drijgers, 2010 ; Leentjens et al., 2008b ; Dujardin et al., 2007). Mais la présence d'une apathie importante peut également influencer le pronostic de la maladie.

V. Profil psychologique et stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson

D'après les données de la littérature et le recul existant sur la SCP des NST dans la MPI, il semble que ce traitement chirurgical n'induit pas de troubles neuropsychiatriques à long terme (Benabid et al., 2009). Toutefois, cette généralisation est à interpréter en fonction d'une certaine variabilité inter-individuelle dans la cohorte des patients parkinsoniens subissant une neurochirurgie fonctionnelle, impliquant pour certains patients des changements psychocomportementaux plus ou moins marqués et délétères.

Voon et al. (2006) signale que de manière comparable à ce qui est observé dans la maladie de Parkinson hors contexte chirurgical, l'apparition de troubles psychiatriques postopératoires serait liée à de différents facteurs pris isolément ou s'associant. Ainsi, elle objective les facteurs préopératoires en tenant compte des antécédents psychiatriques, les facteurs chirurgicaux tels que la durée de l'intervention, les trajectoires des électrodes, le nombre d'électrodes, les éventuelles complications ; les facteurs liés à la stimulation dans noyaux sous thalamique, en l'occurrence le placement des électrodes et leurs paramètres ; les facteurs postopératoires avec notamment les modifications liées au traitement dopaminergique ; les capacités d'ajustement psychosocial et enfin les facteurs liés à la maladie de Parkinson elle-même c'est-à-dire son caractère dégénératif associé aux lésions non dopaminergiques.

V.1. Dépression

Les données rapportées précédemment montraient que la prévalence de la dépression dans la maladie de Parkinson est relativement importante, mais que les chiffres apparaissent très variables. Malgré tout, Voon et al. (2006) propose que dans le contexte de la neurochirurgie fonctionnelle de la maladie de Parkinson, une dépression apparaissant bien après la chirurgie serait plutôt liée à l'évolution pathophysiologique de la maladie de Parkinson, alors qu'une dépression intervenant en phase aigue de la chirurgie pourrait davantage être liée aux facteurs chirurgicaux et post-opératoires ainsi que de stimulation.

V.1.1. La dépression dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde

Pour Castelli et al. (2008) et Kaiser et al. (2008), l'humeur des patients parkinsoniens stimulés resterait stable jusqu'à 3 ans après la neurochirurgie fonctionnelle, et avec un probable retour au niveau préopératoire. Voon et al. (2006) ajoute qu'il n'existe à ce jour aucune certitude

quant à un effet délétère, à long terme, de la stimulation cérébrale profonde sur la dépression. Selon Benabid et al. (2009), une amélioration de la dépression pourrait s'observer au cours de la première année postopératoire, ce qui pourrait induire une amélioration de la qualité de vie (Martinez-Martin et al., 2002). La présence ou l'absence d'une dépression serait clairement liée à l'évaluation que fait le patient de sa qualité de vie (Martinez-Martin et al., 2002 ; Schrag, 2006 ; Montel & Bungener, 2009 ; Gomez-Esteban et al., 2009). Si la présence d'une dépression préopératoire peut être considérée comme un facteur de risque, Soulas et al. (2011) favorisent l'idée selon laquelle une dépression préopératoire serait un indicateur positif pour la stimulation cérébrale profonde, au sens où ils constatent que ces patients-là s'améliorent le plus sur le versant de la dépression en postopératoire. Mais, il semble que la persistance de dépression et d'une apathie ainsi que des effets secondaires de la neurochirurgie (hypomanie, desinhibition, dysarthrie, diminution de la fluence verbale, prise de poids, apraxie d'ouverture des yeux) contribueraient à l'altération de la qualité de vie postopératoire, notamment pour les dimensions familiales et socioprofessionnelles (Schüpbach et al., 2005).

Concrètement, dans leur revue, Voon et al. (2006) constatent une prévalence de dépression postopératoire allant de 1.5% à 25%. Ils semblent critiquer la validité de ces prévalences au vu des biais méthodologiques rapportés plus avant, notamment les critères diagnostiques utilisés, le moment de l'apparition de la dépression, l'étiologie de la dépression liée à la diminution brutale des traitements dopaminergiques et une dépression telle que décrite au sens pathophysiologique du terme.

V.1.2. Dépression et suicide

Aarsland et al. (2009) mettent en garde concernant la prise en compte du risque suicidaire dans la population de parkinsoniens neurostimulés. En effet, il semble que le risque suicidaire et le passage à l'acte apparaît plus élevé (Burkhard et al., 2004) que dans la population de parkinsoniens non stimulée ou de patients souffrant d'autres pathologies du mouvement (dystonie, tremblement essentiel), constituant la cause de mortalité postopératoire la plus importante (Aarsland et al., 2009). Dans leur revue, Voon et al. (2006) identifient un taux de tentatives de suicides et/ou de suicide compris entre 0.5% et 2.9% (Burkhard et al., 2004). Plus précisément, Voon et al. (2008) objectivent que le risque de tentative de suicide et de passage à l'acte réussi (respectivement 0.9% et 0.45%) serait très important durant la première année postopératoire, et resterait élevé au cours de la quatrième année (0.04%). Ces dernières données semblent cohérentes avec les résultats obtenus dans d'autres études rétrospectives témoignant de taux de suicides élevés (Burkhard et al., 2004 ; Soulas et al., 2008), avec pour

facteur de risque probable des interventions neurochirurgicales répétées (Soulas et al., 2008). Ces auteurs semblent soulever un lien entre le suicide postopératoire et un antécédent préopératoire de dépression (Burkhard et al., 2004) ou la présence d'une dépression postopératoire (Doshi et al., 2002 ; Soulas et al., 2008 ; Voon et al., 2008). Voon et al. (2006) précisent dans leur revue que le facteur de risque représenté par l'antécédent de dépression préopératoire n'est pas certain.

V.1.3. Pathophysiologie de la dépression postopératoire

Voon et al. (2006) distinguent deux types de dépression après stimulation sous thalamique bilatérale. Ainsi, ils considèrent qu'une dépression apparaissant dans les 3 mois postopératoires serait liée à **un syndrome de sevrage dopaminergique**, interagissant probablement avec des éléments prémorbides. Cette hypothèse de l'implication du sevrage dopaminergique dans l'apparition d'une dépression associée à la maladie de Parkinson a permis de contribuer à affirmer le rôle des circuits dopaminergiques dans la dépression. Tandis qu'une dépression apparaissant longtemps après la neurochirurgie serait plutôt **en lien avec des facteurs prémorbides, l'évolution de la maladie de Parkinson et les facteurs psychosociaux**. Par ailleurs, il faut signaler que si des symptômes dépressifs en lien avec la stimulation peuvent apparaître de façon aiguë, ils sont clairement transitoires et rares. Ces épisodes pourraient être **liés au placement de l'électrode dans le noyau sous thalamique**, c'est-à-dire de façon rapprochée de sa partie limbique ou alors **en lien avec une diffusion du courant électrique au sein du noyau sous thalamique ou dans les structures adjacentes**, ou à une interaction probables avec une sensibilité psychiatrique prémorbide. Il est également proposé que des dépressions majeures et postopératoires pourraient être en lien avec un mauvais placement des électrodes en dehors du noyau sous thalamique.

V.2. Anxiété

V.2.1. L'anxiété dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde

L'anxiété dans la maladie de Parkinson apparaît être une caractéristique non motrice très fréquente, mais encore mal connue en termes pathophysiologiques, de spécificité diagnostiques et de traitement. Peu de papiers portent sur ce thème, et il semble que peu d'intérêt soit également porté à l'anxiété dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson.

Ainsi, Castelli et al. (2006) montre que la stimulation sous-thalamique bilatérale ne semble avoir que peu d'effets sur l'anxiété. En effet, dans son échantillon de 65 patients, la majorité des patients présente un niveau d'anxiété inchangé entre la période pré et post-opératoire. Seulement 18% des patients de son échantillon présenteraient un niveau d'anxiété plus élevé en postopératoire, et 23% des patients s'améliorent en postopératoire. D'autres études montraient une amélioration franche de l'anxiété en postopératoire (Daniele et al., 2003 ; Higginson et al., 2001), qui était conçue pour Higginson et al. (2001) comme une réelle diminution de l'anxiété plutôt qu'un épiphénomène lié à l'amélioration des symptômes parkinsoniens. Pour Houeto et al. (2002), les patients présentant une anxiété patente en postopératoire, en présentaient déjà en phase préopératoire. Il identifie notamment une anxiété généralisée avec peur d'un dysfonctionnement soudain du stimulateur.

V.2.2. Cas particulier des troubles obsessionnels compulsifs (TOC)

L'impact positif de la stimulation sous thalamique bilatérale sur certaines caractéristiques de l'anxiété telles que les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) semble clairement démontré actuellement, pour la plupart des patients. Castelli et al. (2006) identifie une amélioration des TOC pour 20% de son échantillon de patients, mais aussi une aggravation de ces troubles pour 7% des patients. Cette amélioration postopératoire des TOC après stimulation sous-thalamique bilatérale s'expliquerait par l'activation des fibres sérotoninergiques dans les circuits sous-corticaux-limbiques, ou alors, par la diffusion électrique dans la partie limbique du noyau sous thalamique (Piacosky et al., 2004 ; Mallet et al., 2002). Un champ de recherche spécifique concernant TOC et stimulation sous thalamique s'est d'ailleurs développé dernièrement.

V.3. Apathie

V.3.1. Fréquence de l'apathie dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde

Le décours de l'apathie après stimulation sous thalamique bilatérale dans la maladie de Parkinson semble être un effet comportemental largement identifié et reconnu. En effet, on observe pour une partie des patients, une absence d'apathie postopératoire, pour d'autre un maintien du niveau d'apathie préopératoire, et pour d'autres encore, une majoration de l'apathie postopératoire (Czernecki et al., 2005 ; Castelli et al., 2007 ; Kirsch-Darrow et al., 2011). Cette aggravation de l'apathie semble être un résultat stable dans la littérature

concernant la stimulation sous thalamique bilatérale (Saint-Cyr et al., 2000 ; Houeto et al., 2002 ; Funkiewiez et al., 2004 ; Funkiewiez et al., 2006 ; Drapier et al., 2006 ; Czernecki et al., 2008 ; Denheyer et al., 2009 ; Porat et al., 2009) ou unilatérale (Kirsch-Darrow et al., 2011). De même qu'il est aujourd'hui difficile d'évaluer la fréquence de l'apathie dans la population des patients parkinsoniens, on ne dispose pas d'une quantification de l'échantillon des patients parkinsoniens apathiques en postopératoire. Cela s'expliquerait par des biais méthodologiques liés à un manque d'homogénéité dans les études concernant les temps d'évaluation, les outils utilisés et la gestion du traitement dopaminergique (Thobois et al., 2010).

V.3.2. Hypothèses explicatives proposées

Concernant l'apparition ou la majoration de l'apathie après stimulation sous thalamique, différentes hypothèses ont été proposées, et certaines restent à l'étude, car aucune d'elle ne fait consensus actuellement.

La première hypothèse concerne **un probable effet lésionnel**, en lien avec une altération des structures cérébrales sur le trajet des électrodes ou la présence d'un oedème (Saint-Cyr et al., 2000 ; Drapier et al., 2006 ; Kirsch-Darrow et al., 2011).

Ensuite, une autre possibilité porte sur **le placement des électrodes au sein même du NST**. En effet, il semblerait qu'un placement plus ventral et interne dans le NST serait à l'origine d'une apathie postopératoire, alors qu'un placement plutôt dorsolatéral préviendrait de l'apparition de l'apathie postopératoire. Il existerait donc un probable lien entre un placement ventral et une diffusion aux réseaux limbiques du NST (Le Jeune et al. 2009 ; Kirsch-Darrow et al., 2011). Il s'agit d'un effet secondaire sur le système limbique, qui semble plausible car la seule hypothèse hypodopaminergique ne semble pas expliquer à elle seule l'apathie postopératoire, et qu'aucune corrélation entre la diminution du traitement dopaminergique et l'apparition de l'apathie n'a été montrée (Funkiewiez et al., 2004 ; Drapier et al., 2006 ; Castelli et al., 2007).

Toutefois, les deux hypothèses majeures discutées actuellement sont l'apparition d'une apathie postopératoire liée à un sevrage brutal de dopathérapie versus un effet secondaire de la stimulation en lien avec une diffusion au circuit limbique du noyau sous thalamique.

Ainsi, d'une part, **le sevrage brutal de la dopathérapie postopératoire** aurait un impact sur la majoration de l'apathie postopératoire, la stimulation cérébrale profonde ne compensant pas

complètement les effets de la dopathérapie sur les déficits des circuits sous-cortico-frontaux (Saint-Cyr et al., 2000 ; Funkiewiez et al., 2004, 2006 ; Czernecki et al., 2008 ; Thobois et al., 2010b ; Kirsch-Darrow et al., 2011). Cette apathie serait donc améliorée par la réintroduction d'agonistes dopaminergiques (Funkiewiez et al., 2004 ; Czernecki et al., 2005, 2008). Thobois et al. (2010b) vont plus loin en affirmant que chez ces patients parkinsoniens subissant une SCP des NST, indemnes de toute détérioration cognitive, l'apathie postopératoire devrait être conçue comme un pur syndrome hypodopaminergique mésolimbique, révélé par le sevrage dopaminergique. L'apparition différée de l'apathie postopératoire (6 mois après l'opération) serait liée avec une réduction de la dopathérapie couplée au remplacement d'un traitement médicamenteux pulsatile par une stimulation électrique non pulsatile, contribuant à une désensibilisation et une disparition des dyskinésies comme des troubles psychocomportementaux de l'ordre du syndrome dyperdopaminergique, révélant le versant hypodopaminergique – en l'occurrence l'apathie – chez certains patients.

D'autre part, la majoration de l'apathie postopératoire serait en lien avec **l'effet même de la stimulation cérébrale à basse fréquence et l'architecture du STN** (Saint-Cyr et al., 2000 ; Drapier et al., 2006, 2008 ; Kirsch-Darrow et al., 2011). En effet, le STN est un interface important entre motricité et composantes neuropsychiatriques, du fait d'un partage des mêmes systèmes neuronaux où les altérations peuvent être induites par différentes combinaisons entre les différentes boucles sous-cortico-frontales. Il est reconnu que les noyaux sous thalamiques sont constitués de 3 parties, l'une dorsolatérale dite sensorimotrice, l'autre médiane et dite limbique, et la dernière ventromédiane et dite cognitive. Du fait de la petite taille des noyaux sous thalamiques et de la possible diffusion électrique à l'intérieur de cette structure, il semble que bien que pour traiter les symptômes moteurs l'électrode soit placée dans la partie sensorimotrice du noyau sous thalamique, la diffusion de la stimulation influencerait différents circuits fonctionnels, en les activant ou les inhibant, c'est-à-dire les circuits émotionnels et associatifs. L'apathie serait davantage liée à l'activation des circuits associatifs des noyaux sous thalamiques (Le Jeune et al. 2009) plutôt que de celle des circuits limbiques.

V.3.3. Pathophysiologie de l'apathie postopératoire

Actuellement, la discussion concernant le facteur explicatif de l'apparition d'une apathie après SCP des NST dans la MPI reste virulente puisqu'il s'agit d'un « effet secondaire » très délétère pour le patient et sa prise en charge (Castelli et al., 2007). Les deux hypothèses principales discutées sont le lien entre apathie et sevrage dopaminergique versus un effet

secondaire en lien avec une stimulation involontaire de la partie limbique du NST. Aucun consensus ne permet actuellement de déterminer qu'une de ces deux hypothèses explique entièrement ce phénomène. Il semble donc probable qu'il existe des interactions complexes entre les traitements dopaminergiques et la dénervation dopaminergique mésolimbique (Thobois et al., 2010b).

Ainsi, l'équipe de Thobois (2010b) a travaillé sur cette problématique à l'aide des données cliniques et de l'imagerie fonctionnelle. Elle met en évidence le rôle important des lésions mésolimbiques plutôt que nigrostriées dans l'apparition de l'apathie. De plus, les données d'imagerie (PETscan) permettent de déterminer que cette dénervation mésolimbique serait un substrat du syndrome de sevrage de dopaminergique postopératoire, mais aussi que des différences individuelles concernant cette dénervation expliqueraient l'apparition d'une apathie, anxiété ou d'une dépression postopératoire. Ils constatent en effet chez les sujets apathiques, une densité plus faible de récepteurs dopaminergiques pré-synaptiques au niveau des circuits mésocorticolimbiques. D'autre part, ils constatent l'implication d'autres structures dans l'apathie postopératoire, notamment le cortex orbitofrontal, le cortex préfrontal dorsolatéral, expliquant respectivement la composante émotionnelle et cognitive de l'apathie. Les cortex orbitofrontaux et préfrontaux dorsolatéraux de même que le cortex cingulaire antérieur projettent dans le cortex cingulaire postérieur, mettant également en exergue le rôle du cortex cingulaire (antérieur et postérieur) dans l'apparition de l'apathie. Des structures sous-corticales telles que le striatum gauche (surtout ventral, incluant le noyau accumbens), le thalamus, le pallidum interne (partie ventrale/limbique essentiellement) seraient également impliquées dans l'apparition de symptômes hypodopaminergiques tels que l'apathie, avec un effet de latéralité privilégiant la dénervation dopaminergique des noyaux gris centraux gauches. De plus, ils soulignent l'implication possible de la dénervation dopaminergique du cortex temporal limbique et de l'amygdale droite dans l'apparition de troubles non moteurs tels que l'apathie, l'anxiété et la dépression.

V.3.4. Facteurs covariants

La possible et reconnue aggravation de l'apathie après SCP des NST fait s'interroger sur la présence de facteurs de vulnérabilité rendant certains patients parkinsoniens plus enclins que d'autres à développer une apathie postopératoire (Thobois et al., 2010). L'apathie appartient aux caractéristiques non motrices de la maladie de Parkinson. Selon une étude récente (Thobois et al., 2010b), la présence de fluctuations non motrices préopératoires se révélerait être un facteur de risque majeur pour le développement d'une apathie postopératoire,

notamment la dysphorie en OFF, l'euphorie en ON, mais aussi la dépression, l'anxiété ainsi que l'apathie. En effet, ils constatent que la dépression, sauf déclenchée par un événement de vie important, apparaîtrait simultanément ou juste après l'apparition de l'apathie. La comorbidité entre dépression et apathie est forte, et un continuum entre une apathie parkinsonienne isolée et une dépression parkinsonienne associée à une forte composante apathique. D'autre part, la présence d'une anxiété préopératoire serait l'un des prédicteurs les plus importants de l'apparition de l'apathie postopératoire.

D'autre part, Drapier et al. (2008) défendent l'hypothèse d'une covariation entre facteurs cognitifs et apathie postopératoire. En effet, si la SCP des NST n'induit pas de détérioration intellectuelle lorsque les patients sont méticuleusement choisis (Saint-Cyr et al., 2000 ; Trépanier et al., 2000 ; Castelli et al., 2006 ; Denheyer et al., 2009), la présence d'un déficit de la fluence verbale est un résultat fréquent et reproductible en phase postopératoire (Trépanier et al., 2000 ; Funkiewiez et al., 2004; Castelli et al., 2006). Ce déficit serait en lien avec la partie associative du STN. Ainsi, une corrélation négative entre les performances à la fluence verbale et l'apathie en postopératoire (Funkiewiez et al., 2004, Drapier et al., 2008) suggérerait que les deux phénomènes seraient influencés par le même processus, à savoir l'influence des circuits associatifs du STN.

V.3.5. Traitement et prise en charge

La prise en charge de l'apathie postopératoire peut, comme dans le cadre de la maladie de Parkinson classique, être de type médicamenteuse et non médicamenteuse. En effet, on considère généralement que l'introduction d'un traitement par agonistes dopaminergiques améliorerait l'apathie chez certains patients stimulés (Funkiewiez et al., 2004 ; Czernecki et al., 2005, 2008 ; Thobois et al., 2010b) notamment si l'apathie postopératoire s'explique uniquement par l'hypothèse de l'arrêt brutal de la dopathérapie. La réintroduction de traitements dopaminergiques permettrait également de traiter l'apathie, en prévenant l'apparition d'une dépression postopératoire associée à un risque suicidaire (Thobois et al., 2010b).

CHAPITRE II :

Modèles de référence

I. Modèle de l'autorégulation

La psychologie de la santé a pour objet d'étude les comportements, les cognitions et les émotions liés à la santé, la maladie ou les soins. Ce domaine de la psychologie a permis de travailler sur l'explication de ces comportements à travers des facteurs situationnels, dispositionnels et socio-culturels. Cependant, l'importance des croyances et des cognitions, parfois appelées croyances dans certaines approches, est centrale pour les modèles explicatifs des comportements concernant la santé, la maladie et les soins ; il s'agit notamment des « modèles des cognitions sociales ». Ces derniers présupposent qu'à travers les perceptions d'un individu concernant une question de santé et de son comportement, il est possible de comprendre la décision que le patient prendra ainsi que son comportement face à la situation. En effet, la force de certaines croyances, l'évaluation du risque ou du comportement qui en découle ainsi que l'auto-évaluation du résultat (Bandura, 1994) sont des déterminants des changements de comportement. De même, la valeur de la santé (Lau et al., 1986) tout comme d'autres considérations telles que la richesse ou le bonheur sont des motivations importantes à faire preuve d'un comportement de santé performant. Ainsi, le comportement de santé dont fera preuve un individu sera fonction de sa perception du risque en lien avec la situation, des bénéfices estimés ainsi que des éventuels coûts (Janz & Becker, 1984 : [Figure 13](#)).

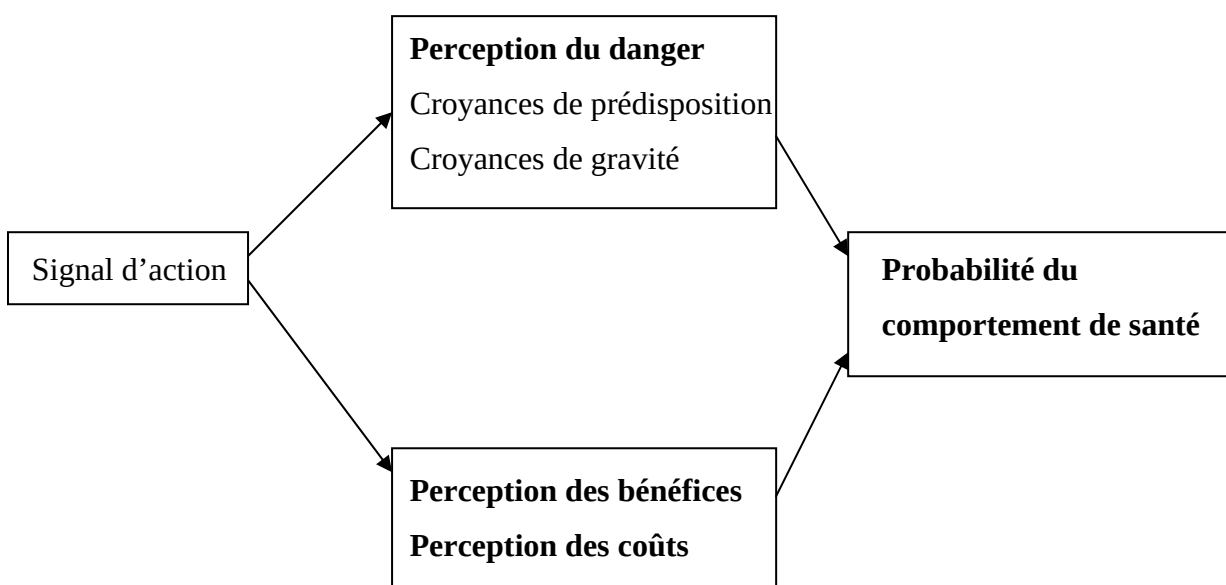


Figure 13 : Modèle de croyance en matière de santé (Janz & Becker, 1984).

I.1. Présentation du modèle

Dans le cadre de la maladie, tout comme pour la santé, les personnes se créent une représentation cognitive de la maladie (Petrie & Weinman, 1997). Celle-ci leur permettra d'envisager la manière de la gérer ou de faire face au risque encouru. La représentation cognitive de la maladie ou « perception de la maladie » est individuelle et détermine les réponses comportementales spécifiques à chaque individu, puisqu'il s'efforce activement de comprendre ses symptômes et sa maladie. Selon Leventhal, Nerenz & Steele (1984), les perceptions de la maladie proposent un cadre permettant au patient de donner un sens à ses symptômes, d'évaluer les risques et d'agir de manière appropriée lors du rétablissement.

Les notions de croyances conceptualisées en tant que « perceptions de la maladie » s'intègrent dans le modèle du sens commun d'autorégulation (CSM-SR^{xiii}) développé par Leventhal, Meyer et Nerenz (1980 ; Figure 14). Il s'agit d'une extension du modèle de traitement parallèle modélisé par Leventhal (1970) concernant la communication de la peur centrée sur les comportements de santé. Dans le modèle de l'auto-régulation la régulation de soi est conceptualisée comme la résolution de problèmes en psychologie cognitive. Ainsi, les processus impliqués dans les actions sont dirigés vers un but. Après identification des buts, ils sont comparés aux représentations concernant l'état de la personne, puis interviennent la sélection et le déploiement de stratégies pour atteindre ces buts et éviter les obstacles. Enfin, l'utilité de ces stratégies sera définie. Précisons que le modèle de CSM démontre que les facteurs culturels et sociaux sont complexes et importants pour la régulation de soi. La présence des pairs est une condition nécessaire pour la régulation de soi optimale pour la santé physique et mentale. Il s'agit d'un modèle de médiation, au sein duquel les stratégies de coping font le lien entre les représentations de la maladie et la détresse psychologique (Leventhal, 1984).

Les représentations liées à la maladie ou à la menace de santé sont basées sur des sources concrètes et abstraites d'informations, mises à profit dans le but de donner du sens à la maladie et de la prendre en charge (Leventhal, 1984). La première source constitue l'ensemble des informations « profanes » assimilées par l'individu par l'intermédiaire de son environnement culturel et social. La seconde source constitue l'ensemble des informations « expertes » pouvant être acquises par l'intermédiaire de personnes faisant autorité dans le domaine, telles que les médecins. La dernière source d'information est constituée de

^{xiii} Traduction de l'anglais Common Sense Model of Self-Regulation (CSM-SR)

l'expérience présente de la maladie, liée à la perception des symptômes de cette dernière, et pouvant s'appuyer sur les expériences antérieures de la maladie.

Ainsi, chaque attribut des perceptions de la maladie est défini par son contenu c'est-à-dire une combinaison de symptômes (tremblement, rigidité, bradykinésie) et d'étiquettes (maladie de Parkinson), respectivement à un niveau d'expérience et un niveau abstrait. Les « étiquettes » sont offertes par l'environnement culturel qui permet de différencier et catégoriser les différents événements de la maladie, alors que des contacts sociaux influencent l'interprétation des informations somatiques ainsi que l'acquisition de processus spécifiques de gestion de soi. Le modèle de l'autorégulation cible ces représentations de la maladie, qui permettent la sélection des stratégies de coping intervenant pour atteindre des buts de santé concrets. En l'occurrence, d'après les informations obtenues, la neurochirurgie fonctionnelle apparaît être la meilleure option thérapeutique pour améliorer mon état à ce stade de la maladie de Parkinson.

Ce modèle de l'autorégulation CSM est un modèle à deux processus de traitement, l'un cognitif et l'autre émotionnel. Les représentations cognitives des symptômes et de la maladie ainsi que les représentations émotionnelles associées sont transformées selon des processus parallèles, comprenant 3 stades. Les stades sont, successivement, les représentations (perception), les processus de gestion (stratégies de coping) et les processus d'évaluation. La phase initiale de perception a pour objectif de tenter de comprendre la maladie en créant des représentations de celle-ci grâce à la collecte de stimuli internes et externes, pouvant se rapprocher des prototypes de la maladie à la disposition du malade. Ces représentations cognitives de la maladie auront un impact sur les représentations émotionnelles de la situation, en induisant éventuellement une peur ou une anxiété ou à l'inverse une sérénité. L'élaboration de ces représentations de la maladie conduira le malade à sélectionner et mettre en place des stratégies de coping lui permettant de faire face à sa maladie en la contrôlant ou en éliminant sa menace (Leventhal et al., 2003). Ces mécanismes peuvent être automatiques ou conscients et ont pour but de retourner à un état d'homéostasie. La dernière étape consiste pour le malade à évaluer l'efficacité des stratégies de coping mises en place pour gérer la situation, et donc de décider de maintenir ces stratégies ou d'en changer selon le résultat de l'évaluation (Ogden, 1999). Cette évaluation est réalisée en prenant en compte la possibilité de diminuer le risque pour la santé et les obstacles rencontrés en tentant de le faire, et cela en fonction de la représentation qui a conduit à l'utilisation de cette stratégie et sa relation avec le statut biologique de l'individu, chacun utilisant ses stratégies propres.

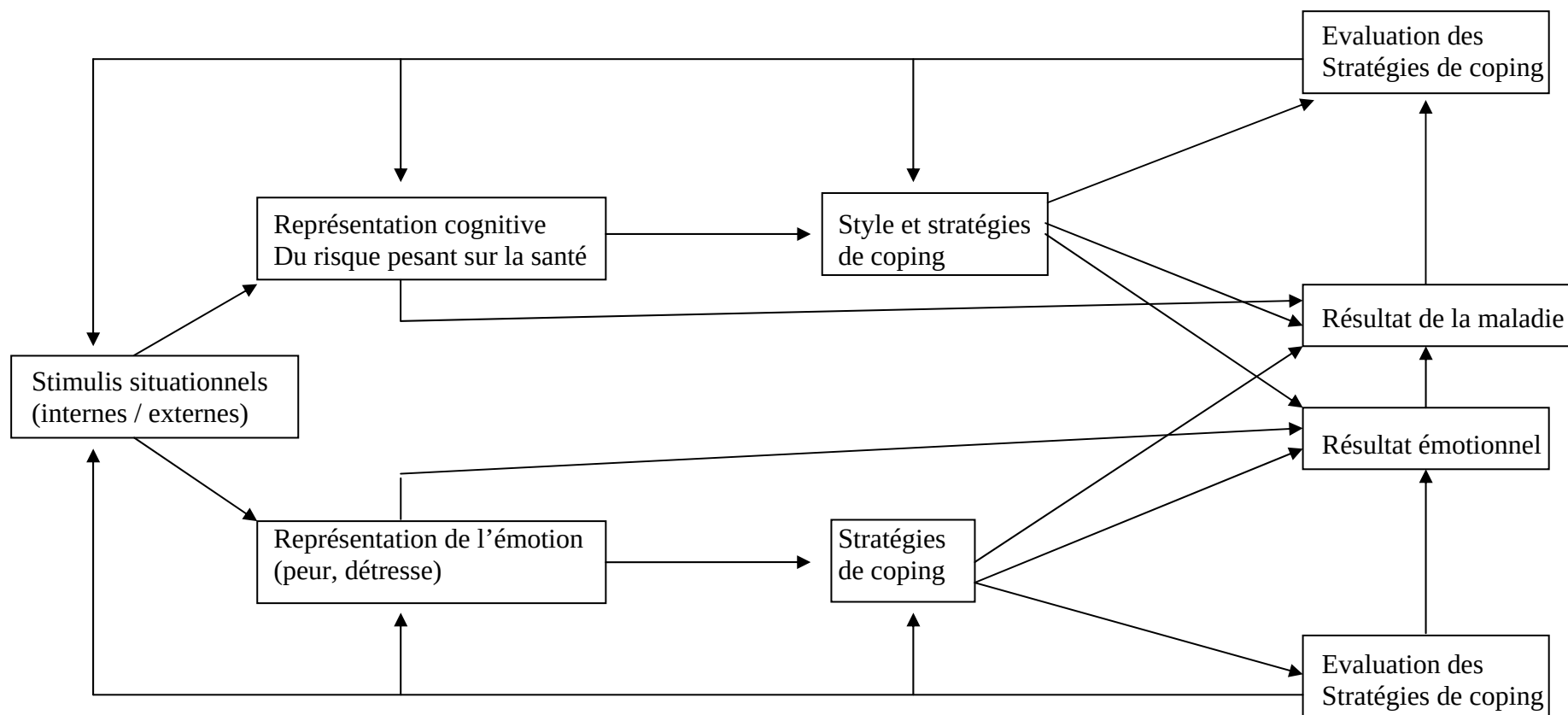


Figure 14 : Modèle de l'autorégulation (Leventhal et al., 1980)

Les perceptions de la maladie sont caractérisées par 5 éléments cognitifs (Bishop, 1995) ayant un lien logique entre eux. Il s'agit de :

- l'*identité* c'est-à-dire la manière dont le personne désigne sa maladie et y associe des symptômes ;
- la *cause* c'est-à-dire ce que l'individu se représente de l'étiologie de sa maladie (causes simples et uniques versus causes multiples) ;
- la *durée* c'est-à-dire la durée de la maladie estimée par le personne, soit un caractère aigu versus chronique ;
- les *conséquences* notamment les effets et résultats de la maladie ;
- la *guérison/le contrôle* c'est-à-dire à quel point le personne pense pouvoir contrôler ou guérir sa maladie.

Il semblerait donc que les 5 processus cognitifs décrits ci-dessus aient un lien logique et seraient modulées par l'intégration de nouvelles informations à la structure des cognitions existantes. Ces processus cognitifs semblent cohérents avec deux principes sous-tendant le modèle du sens commun, à savoir que les gens agissent comme des scientifiques du sens commun lorsqu'ils construisent leur représentation de la maladie, et ces représentations permettent la génération d'objectifs pour la gestion autonome de la maladie à travers des procédures pour atteindre le but et des critères d'évaluation de l'efficacité.

Toutefois, Leventhal (2001) insistera sur l'importance du développement parallèle de représentations cognitives et émotionnelles dans le modèle CSM (Figure 15), en réponse à la maladie ou à toute menace de santé, qui induira le développement de stratégies de coping basées respectivement sur le problème et sur l'émotion. Ainsi, les 5 processus cognitifs initiaux ont été complétés, afin de mieux intégrer les aspects émotionnels liés aux perceptions de la maladie.

- D'une part, la dimension de *représentation émotionnelle* de la maladie a été ajoutée.
- D'autre part, la dimension guérison/contrôle initialement conceptualisée et été divisée en une dimension de *contrôle personnel* et une dimension de *contrôle du traitement* ;
- de même, la durée initialement théorisée a été distinguée en une *chronologie aiguë/chronique* et une *chronologie cyclique*.
- Enfin, la dimension de *cohérence de la maladie* a été introduite, reposant sur une sorte de métacognition, permettant à la personne de déterminer l'adéquation entre la représentation de la maladie et la compréhension cohérente de celle-ci.

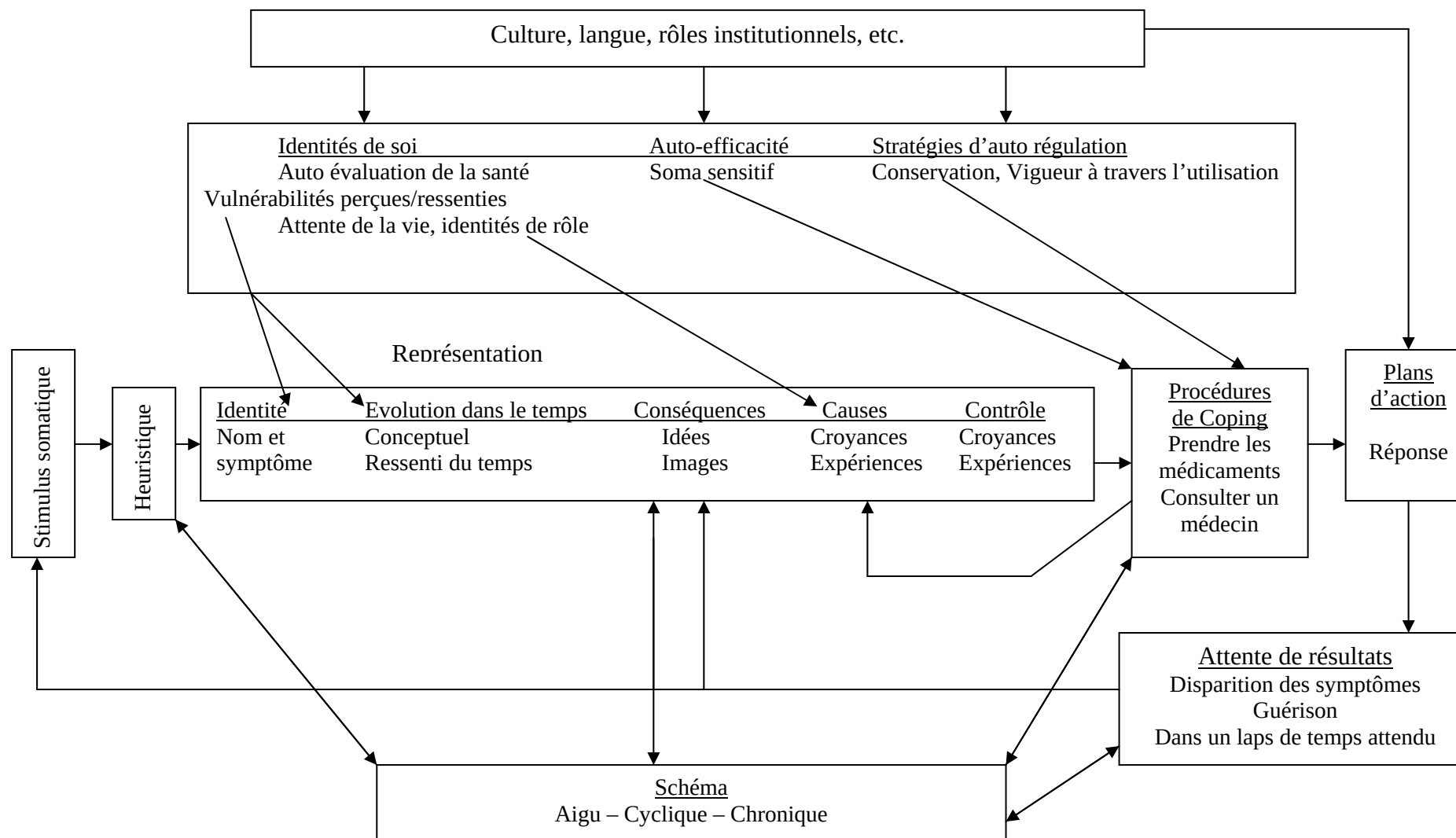


Figure 15 : Modèle de l'auto-régulation adapté par Leventhal (2002).

Les représentations cognitives de la maladie sont personnelles, comme cela a été dit précédemment. Ainsi, elles peuvent être investiguées soit à travers un entretien, soit grâce à un outil spécifique. L' *Illness Perception Questionnaire* (IPQ) a été développé par Weinman, Petrie, Moss-Morris et Horne (1996) puis a été révisé par Moss-Morris et coll. en 2002 pour aboutir à l'IPQ-R (*Illness Perception Questionnaire-Revised*). Les études réalisées au sein de différentes populations de patients ont révélés des associations entre les perceptions de la maladie et les réponses émotionnelles, cognitives et comportementales en réponse à la maladie (e.g., Heijmans, 1999; Jessop, & Rutter, 2003; Petrie, Weinman, Sharpe, & Buckley, 1996).

En résumé, le modèle d'autorégulation développé par Leventhal et al. s'appuie sur l'idée que les représentations cognitives et émotionnelles déterminent le comportement d'une personne. Les dites représentations cognitives et émotionnelles sont activées par des facteurs externes (environnement) et des facteurs internes (vécu de la maladie). Ce modèle traduit les échanges permanents entre l'individu et son environnement, à travers les représentations de la maladie, le déploiement de stratégies de coping, et l'évaluation du résultat de ces stratégies. Les représentations de la maladie sont donc propres à chaque individu, et évolutives en fonction de facteurs externes (expériences réalisées, informations), de l'évolution de la maladie et des prises en charges proposées (traitements). Pour conclure, Weinman et Figueiras (2002) proposaient l'idée selon laquelle l'avancée des connaissances concernant les cognitions et leur influe sur les comportements de santé permettra « d'élaborer des interventions basées sur la cognition, afin de modifier les croyances et de changer ainsi le comportement en vue d'améliorer les résultats ».

I.2. Perception de la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative, incluant des composantes motrices et non motrices, pour laquelle aucun traitement curatif n'est disponible à ce jour.

Il n'existe, à notre connaissance, aucune donnée concernant les perceptions de la maladie de Parkinson dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde. Nous nous sommes donc attachés aux quelques données accessibles concernant la maladie de Parkinson et les représentations de la maladie. Cette littérature est relativement récente (Hurt et al., 2013b) et peu abondante.

Selon Hurt et al. (2013b), la perception de la maladie de Parkinson a un impact sur l'humeur des patients et leur participation aux activités de la vie quotidienne. Ces perceptions auraient également un impact potentiel sur l'adaptation à cette maladie neurodégénérative. Il apparaît nécessaire que les évaluations proposées se focalisent sur les spécificités de cette maladie.

D'après une étude quantitative ayant utilisé l'IPQ-R, la maladie de Parkinson serait perçue par les patients comme une maladie chronique, ayant des conséquences importantes dans leur vie quotidienne, et dont les causes ne seraient pas ou mal identifiées (Hurt et al., 2013b).

I.2.1 Des perceptions liées à l'âge, la sévérité et la durée d'évolution de la maladie

Selon les travaux d'Evans & Norman (2009), les déterminants d'un bien-être psychologique dans la maladie de Parkinson seraient la perception du contrôle personnel, des conséquences liées à la maladie et la régulation émotionnelle.

De plus, des facteurs tels que l'âge et la sévérité de la maladie influenceraient les perceptions liées à la maladie de Parkinson (Hurt et al., 2013b). Les patients les plus jeunes identifieraient plus de symptômes, plus de conséquences négatives, une chronologie chronique et cyclique, ainsi qu'une représentation émotionnelle négative plus importante que des patients plus âgés. Par ailleurs, des symptômes moteurs plus sévères corrèleraient avec une chronologie cyclique, une représentation émotionnelle négative et la perception de conséquences plus importantes. Par ailleurs, la perception d'une chronologie cyclique prédirait une détresse psychologique plus importante chez les personnes ayant une longue durée d'évolution de la maladie, alors que la perception d'un contrôle personnel prédirait une détresse psychologique plus importantes chez les personnes ayant une durée d'évolution plus courte. Cette dernière distinction serait à mettre en lien avec le fait que l'acceptation de la maladie de Parkinson se ferait progressivement en fonction de la durée d'évolution de la maladie.

I.2.2 La perception de la causalité liée à la maladie de Parkinson

La notion de maladie de Parkinson idiopathique fait référence au fait que la cause de la maladie n'a pas pu être déterminée pour l'instant. A l'échelle IPQ-R, les patients semblent en effet ne pas identifier formellement de cause à leur maladie par rapport aux propositions qui leur sont faites (Hurt et al., 2013b). Cette sous-échelle n'aurait qu'une valeur limitée et nécessite d'être adaptée à la maladie de Parkinson. L'étude qualitative menée par Eccles et al. (2011) auprès de patients parkinsoniens met en évidence le fait que les notions de cause et de contrôle de la maladie de Parkinson apparaissent à la fois liées et indépendantes dans les entretiens, mais aussi personnelles. Les incertitudes causales liées à la maladie de Parkinson

sont de différents niveaux. En effet, le premier niveau s'intéresse aux causes des changements moteurs et cognitifs liés à la maladie et répondant à la question « qu'est-ce qui cause mes symptômes ? ». Un second niveau porte sur les facteurs étiologiques et les mécanismes liés à la maladie, avec pour question « qu'est-ce qui cause la maladie de Parkinson ? ». Un dernier niveau s'intéresse à la cause du déficit dopaminergique chez le patient avec pour question « pourquoi j'ai développé la maladie de Parkinson ? ». Les incertitudes causales liées à la maladie de Parkinson pourraient d'autre part être source d'espoir, car une perception erronée de la maladie (ma maladie est curable) peut être liée à un espoir d'amélioration (après la chirurgie, je n'aurai plus de symptômes).

I.2.3 La perception du contrôle lié à la maladie de Parkinson

La nature non curable de la maladie de Parkinson induirait une faible perception de contrôle (Hurt et al., 2013b), comme dans de nombreuses pathologies neurodégénératives (maladie de Huntington, sclérose latérale amyotrophique,...). En effet, les traitements permettent de contrôler les symptômes, mais ne permettent pas actuellement de guérison ou de prévenir l'accentuation de la maladie. A l'inverse, une forte perception de contrôle semble liée à une perception irréaliste de la maladie de Parkinson, et serait délétère car le patient chercherait moins de soutien de la part des professionnels (Hurt et al., 2013b). Pour Eccles et al. (2011), la perception de contrôle de la maladie de Parkinson interviendrait à différents niveaux. Un premier niveau constituerait en un contrôle des symptômes, c'est-à-dire le fait de faire de l'exercice physique, de jouer de la musique, de suivre un régime alimentaire, mais surtout, pour les parkinsoniens, de suivre son traitement médicamenteux. D'ailleurs, la compliance au traitement serait forte dans la maladie de Parkinson même en dehors d'une représentation cohérente de la maladie. Le second processus de contrôle s'appuie sur le passage entre le déni de la maladie et l'acceptation de la situation. L'acceptation serait un processus difficile et non linéaire dans le contexte de la maladie de Parkinson. Le déni aurait un caractère adapté dépendant du contexte et de la signification pour la personne. Le sens donné à la maladie de Parkinson serait spécifique à l'expérience de la personne. Evans & Norman (2009) appuient l'idée selon laquelle l'acceptation ou l'accommodation à la maladie permettrait le maintien d'une perception de contrôle pondérée et réaliste, et induirait une meilleure adaptation psychologique à la maladie.

I.2.4 Perception positive versus négative de la maladie de Parkinson

Par ailleurs, il semblerait qu'un fort sentiment d'optimisme ne serait pas adapté dans le contexte des maladies chroniques telles que la maladie de Parkinson (Hurt et al., 2013a). Il conduirait à une utilisation de moins de stratégies de coping adaptées et aurait peu de bénéfice sur le bien-être psychologique. Malgré tout, une perception positive plus globale de la maladie de Parkinson prédirait une meilleure qualité de vie et un meilleur bien-être psychologique, à part concernant le contrôle du traitement.

A l'inverse, une représentation négative de la maladie de Parkinson et/ou un coping centré sur l'évitement ou la résignation serait lié à une détresse psychologique plus importante (Evans & Norman, 2009).

I.2.5 Des pistes d'intervention sur les perceptions liées à la maladie de Parkinson

Au vu des éléments décrits concernant la perception de la maladie de Parkinson, notamment en terme de cause et de contrôle, mais aussi en terme de lien entre ces perceptions et la détresse psychologique, les auteurs proposent différentes formes de prise en charge psychothérapeutiques. Eccles et al. (2011) expose l'intérêt de mettre à disposition de certains patients parkinsoniens des programmes d'éducation thérapeutiques, afin d'augmenter leurs connaissances liées à la maladie, même si cela ne conduit pas obligatoirement à une meilleure cohérence de la maladie. Hurt et al. (2013b) propose de travailler sur l'acceptation du manque de contrôle et l'adaptation au caractère imprévisible de la maladie de Parkinson, afin de rendre les perceptions liées à la maladie moins « irréalistes ». Par ailleurs (Hurt et al., 2013a), il serait important de proposer des thérapies ciblées en fonction des spécificités des patients. Par exemple, des thérapies ciblées sur les patients pessimistes et sans espoir semblent intéressantes afin de développer une perception positive de la maladie afin de maximiser l'adaptation et le bien-être psychologique. Des thérapies issues des TCC (thérapie comportementale et cognitive) ou des thérapies basées sur les stratégies de coping (« meaning-making ») semblent intéressantes pour permettre aux personnes d'adopter une stratégie plus efficace pour changer leurs croyances spécifiques et aider au développement d'une attitude plus optimiste en général. Evans & Norman (2009) précisent également que des techniques issues des TCC seraient intéressantes pour favoriser l'acceptation à la maladie (« Acceptance and Commitment Therapy »).

En somme, quelques données commencent à apparaître concernant les perceptions liées à la maladie de Parkinson. L'IPQ-R apparaît l'outil le plus utilisé, mais il semble que certaines de ses sous-échelles, notamment l'identité et les causes, ne soient pas clairement adaptées à la maladie de Parkinson. Hurt et al. (2013) propose donc une utilisation adaptée et appropriée de cet outil, peut être en choisissant les items à explorer plutôt que de la proposer en entier, en attendant que des sous-échelles plus adaptées au caractère chronique et incurable lié à la maladie de Parkinson soient élaborées et disponibles.

I.3. Perception de la stimulation cérébrale profonde

A notre connaissance, il n'existe pas d'étude portant sur la perception que peuvent avoir les patients parkinsoniens du traitement par stimulation cérébrale profonde.

Globalement, il existe une littérature portant sur l'importance des attentes concernant le résultat d'un acte chirurgical dans différentes pathologies (chirurgie orthopédique (Mancuso et al., 2002 ; Mancuso et al., 2003), chirurgie de l'épilepsie (Bowers et al., 2009 ; Bower Baca et al., 2009), urologie (Mallett et al., 2008),...). A notre connaissance, aucune publication ne semble avoir été recensée dans le domaine de la neurochirurgie fonctionnelle de la maladie de Parkinson. Aucun outil spécifique d'évaluation des attentes concernant la neurochirurgie ne semble être disponible, voilà pourquoi il a été très intéressant pour notre équipe de développer un outil spécifique intitulé Echelle de Perception de la Stimulation Cérébrale Profonde (EPCSP). Ce questionnaire est présenté dans la seconde partie (méthodologie).

II. Présentation de la *Struktur-Lege Technik*

Le modèle de la Heidelberger Struktur-Lege Technik, utilisé pour la reconstitution des entretiens lors de la prise en charge psychothérapique préopératoire, est présenté sous forme d'un article, publié en 2009 dans le Journal de Thérapies Comportementales et Cognitives (JTCC).



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



MÉTHODOLOGIE

Présentation d'une méthodologie de dialogue consensuel comme support d'une « restructuration cognitive » : la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg^{☆,☆☆}

Presentation of a consensual-dialogue methodology as a support of a 'cognitive restructuration': The Heidelberg's structure formation technique

Mylène Meyer^{a,✱}, François Bourgognon^a, Rainer Obliers^d,
Sophie Colnat-Coulbois^c, Gérard Barroche^a, Raymund Schwan^b

^a Service de neurologie, hôpital Central, CHU de Nancy, 29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54000 Nancy cedex, France

^b Service de psychiatrie et de psychologie clinique, hôpital Jeanne-d'Arc, CHU de Nancy, 54200 Dommartin-lès-Toul, France

^c Service de neurochirurgie, hôpital Central, CHU de Nancy, 29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54000 Nancy cedex, France

^d Institut et polyclinique de psychosomatique et de psychothérapie, faculté de médecine, université de Cologne, Kerpener Strasse 61, Gebaude 15, 50931 Cologne, Allemagne

Disponible sur Internet le 13 novembre 2009

MOTS CLÉS

Théories subjectives ;
Action ;
Cohérence mentale ;
Pensées
« dysfonctionnelles »

Résumé Chaque personne construit un ensemble infini de cognitions expliquant ses propres actions et le monde : ce sont les théories subjectives. Celles-ci créent un système de cohérence mentale du sujet, ayant une tendance à s'autoréguler, en assimilant les stimulations externes ou en rejetant celles considérées comme danger potentiel pour la cohérence du système de raisonnement mental. La technique de reconstruction d'Heidelberg (SLT [Heidelberger Struktur-Lege-Technik]) est probablement le concept le plus élaboré pour approcher les structures mentales du raisonnement. Il s'agit d'une technique triphasique associant un entretien semi-structuré permettant de recueillir les cognitions tout en respectant le principe du dialogue consensuel, une phase analytique de reconstruction de la structure des théories subjectives et, enfin, une validation consensuelle entre le chercheur et le sujet de recherche. Dans le cadre d'une étude dont l'objectif principal est d'améliorer l'adaptation sociale des patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous-thalamique bilatérale, nous proposons une intervention psychothérapique préopératoire de « restructuration » cognitive basée sur la SLT.

[☆] Travail présenté aux Journées régionales de thérapie comportementale et cognitive à Nancy (54000), les 5 et 6 juin 2009.

^{☆☆} Travail financé par un Protocole hospitalier de recherche clinique national (PHRC) 2008.

[✱] Auteur correspondant.

KEYWORDS

Subjective theories;
Action;
Mental coherence;
"Dysfunctional"
thoughts

En effet, une préparation psychologique à l'intervention consistant à modifier les cognitions dysfonctionnelles en lien avec les bénéfices attendus de la chirurgie apparaît comme étant essentielle dans ce cadre.

© 2009 Association française de thérapie comportementale et cognitive. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Throughout life, each individual builds an infinite set of cognitions that explain the world and the person's actions: these are the subjective theories. They create a mental coherence system for the person, which is self-regulating, assimilating the external stimulations or rejecting those considered as a potential danger for the coherence of the system's mental reasoning. The Heidelberg's structure-formation technique (SFT) is probably the most elaborated concept to assess the mental structures of reasoning. It is composed of a three-phased technique, combining a half-structured interview collecting the cognitions by respecting the consensual-dialogue principle, an analytical phase of reconstruction of the subjective theories' structure, and, finally, a consensual validation between the psychologist and the patient. As part of a research project, the objective of which is to improve social adaptation in patients with Parkinson's disease and benefiting from bilateral subthalamic deep brain stimulation, we proposed a preoperative psychotherapeutic intervention of cognitive "restructuration" based on the SFT. Indeed, a psychological preparation before surgery, consisting in modifying the "dysfunctional" cognitions linked with the benefits anticipated by the surgery, appears to be essential in this perspective.

© 2009 Association française de thérapie comportementale et cognitive. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Tout être humain construit une suite infinie de cognitions expliquant sa propre existence, son fonctionnement et son comportement, mais aussi l'univers qui l'entoure : ce sont les théories subjectives [1,2]. Celles-ci créent un système de cohérence mentale cherchant continuellement à s'autoréguler, soit en assimilant des indices extérieurs, soit en les rejetant activement s'ils sont considérés comme dangers potentiels. Cela constitue le travail d'autorégulation quotidien de chaque sujet. Il semble intéressant de comprendre comment il serait possible de modifier un système de cohérence mentale dans un cadre thérapeutique.

Nous présenterons dans cet article les bases théoriques de la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg, sa méthodologie et nous concluons sur l'intérêt que celle-ci pourrait avoir dans un cadre thérapeutique.

Contexte historique d'élaboration des théories subjectives

Une conception « postbehavioriste » de l'être humain

La notion de théories subjectives a été créée par Groeben et Scheele [3] dans un contexte scientifique dominé par le behaviorisme, où l'engouement de la psychologie pour les aspects cognitifs dans la compréhension de l'être humain était prédominant. Ils ont bâti une nouvelle conception de l'être humain comme « psychologue de la vie quotidienne » (« Alltagspsychologie »), considérant que chaque individu est capable de connaître et de comprendre ses propres phénomènes et processus psychiques et ceux concernant autrui.

Cette conception de l'être humain est une prolongation du modèle du sujet développé par Kelly [4] en tant que « Man as scientist ». Groeben et Scheele [3] vont ainsi créer un programme de recherche sur la reconstruction des théories subjectives (« Forschungsprogramm Subjektive Theorien » ; FST), dans lequel l'être humain est conçu comme capable de penser et de savoir (« denken und wissen »), le sujet se voit attribuer des compétences lui permettant d'avoir un contrôle potentiel sur son environnement. Ce courant de recherche est postbehavioriste, rejetant la conception non autonome de l'être humain. Dans ce modèle épistémologique, le sujet est pensé comme capable de langage et de communication, de réflexion et d'une potentielle rationalité [5–10]. Un concept central du modèle épistémologique du sujet dans le programme de recherche sur la reconstruction des théories subjectives est le parallèle entre les structures et processus attribués au sujet (« Erkenntnis-Objekt ») et au soignant (« Erkenntnis-Subjekt »). L'asymétrie pragmatique inhérente au behaviorisme est rejetée, puisque le sujet se voit attribuer les mêmes caractéristiques que le soignant, ce qui se traduit par un parallélisme entre l'image de soi que le soignant a de lui-même, et l'image de soi qu'il attribue au sujet. En effet, dans l'approche behavioriste, le sujet est contrôlé par les stimuli de l'environnement c'est-à-dire par l'expérimentateur, en raison de la méthodologie expérimentale [3]. Cette conception épistémologique de l'être humain s'inscrit dans les théories de l'action puisque des capacités d'action sont conférées au sujet, entendu tout comportement pertinent observable qui peut être décrit comme intentionnel [5]. Grâce à ses compétences de raisonnement, le sujet pourra comprendre et expliquer les intentions de ses actions par l'intermédiaire des théories subjectives. Dans le cadre de cette « psychologie du sujet réflexif », on aboutit à un modèle du sujet d'élaboration prospective, c'est-à-dire qu'il aura la possibilité de décrire et élaborer ses propres actions futures (ou prospectives).

Notion de théories subjectives dans le programme de recherche sur les théories subjectives

La notion d'intention d'action est une caractéristique fondamentale dans le modèle épistémologique du sujet, marquant une dissociation avec la notion de comportement dans le modèle behavioriste. Alors que les behavioristes se focalisent sur l'observation extérieure du comportement («Sicht von Aussen»), la psychologie analytique se concentre sur la description de la compréhension interne des processus psychiques («Sicht von Innen»), sans tenir compte d'une quelconque validation empirique du résultat. Le programme de recherche sur la reconstruction des théories subjectives intègre la tradition empirique du behaviorisme et l'herméneutique de la psychologie pour aboutir à la compréhension de l'action par le sujet, en combinant l'observation extérieure et la description des processus intérieurs. La pensée complexe et argumentative du «psychologue de la vie quotidienne» fonctionne en parallèle des théories scientifiques, c'est-à-dire qu'elles ont pour fonction d'expliquer, de faire des pronostics et d'utiliser les connaissances sur l'action [5]. Cela sera possible si l'on s'intéresse au système complexe, implicite et intuitif des cognitions du sujet, définies comme «théories subjectives» [3]. Les théories subjectives constituent la forme la plus complexe et structurée de réflexion sur ses propres actions. Elles se définissent comme un système complexe de cognitions reflétant la conception de soi et du monde, autorisant les suppositions, les interprétations et les explications de concepts, ayant une structure argumentative explicite ou au moins implicite [6,7,10]. La structure des théories subjectives permet d'expliquer le présent et le passé, mais également de faire des pronostics sur l'avenir. Bien qu'elles soient relativement stables dans le temps, elles ont des degrés variables d'implicite qu'il est important de lever dans le dialogue. Elles sont actualisables et restructurables dans le dialogue consensuel et leur acceptabilité en tant que théorie objective est à valider [6,7]. La description de l'action comme intentionnelle est interprétative [5], qu'elle soit la description d'un observateur externe ou celle de l'acteur lui-même. La différence majeure est que la description fournie par le soignant succédera toujours l'action, alors que celle de l'acteur pourra la précéder, d'où l'importance d'un retour à l'auto-interprétation de l'action par le sujet. La description intentionnelle s'intéressera à l'intention de l'action, c'est-à-dire la concrétisation du but de l'action, et non aux conséquences de l'action ou les effets dépendant de son résultat, correspondant aux causes motivationnelles de l'action.

Méthodologie de la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg (Heidelberger Struktur-Lege-Technik ; SLT)

Les théories subjectives permettent d'approcher au plus près les structures mentales de l'être humain et la SLT apparaît la plus adaptée pour les recueillir. C'est une forme de langage descriptif de l'action («Beschreibungssprache»). Cette technique consiste en trois étapes :

- un entretien semi-dirigé ;
- une phase analytique ;
- une phase d'exploitation de la reconstruction de la structure des cognitions.

L'entretien semi-dirigé

On considère que le sujet a toujours accès à ses propres cognitions et réflexions. Les théories subjectives ne sont pas considérées comme inconscientes, mais ont des degrés différents d'implicite : le rôle du soignant est d'aider le sujet à contourner l'implicite dans le dialogue pour les atteindre. L'émergence des cognitions en lien avec l'action se fait grâce à l'alternance entre trois types de questions :

- les questions-hypothèses non dirigées ;
- les questions-hypothèses dirigées ;
- les questions perturbatrices.

La combinaison entre ces différents types de questions et le recours à des exemples doit permettre d'atteindre un lien optimal entre sujet et soignant dans le sens d'un dialogue idéal, mais également l'avancée dans la description et l'explication des cognitions [6,7].

Les questions-hypothèses non dirigées donnent au sujet l'occasion d'explicitier les cognitions qui lui sont immédiatement accessibles. Il s'agit de questions ouvertes, qui demandent des explications, des définitions... comme, par exemple, «Que représente pour vous la maladie dont vous souffrez?». Si un savoir n'est pas immédiatement accessible au sujet, ces questions devraient permettre de le débloquent. Dans un second temps, le scientifique proposera au sujet des exemples et des questions dirigées à facteur stimulant, permettant l'accès aux savoirs internes et donc l'étalement des théories subjectives sur l'action.

Les questions-hypothèses dirigées permettent la thématization de variables relativement générale découlant du champ thématique de l'action. Il s'agit ici de questions directes que le patient est libre d'accepter ou de rejeter, selon qu'elles reflètent ses théories subjectives ou non. Par exemple, «Pensez-vous qu'une guérison vous permettrait de reprendre votre vie telle qu'elle était avant la maladie?».

Les questions perturbatrices ont été développées afin de permettre l'explication et la précision du contenu des savoirs subjectifs sur l'action, en augmentant l'explicite et la cohérence du dialogue. Le soignant demande des explications et propose des hypothèses alternatives («Pensez-vous être exclu de la vie sociale ou, au contraire, vous en exclure vous-même?»), ayant pour objectif de stimuler le sujet à reconsidérer ses théories subjectives par un point de vue alternatif, afin de lui permettre de les confirmer, infirmer ou modifier. Ces questions perturbatrices permettent d'augmenter l'explicite et la cohérence des cognitions verbalisées, et sembleraient permettre au sujet d'élargir ses théories subjectives sur l'action. Un savoir qui n'était jusqu'alors qu'intuitif pour le sujet

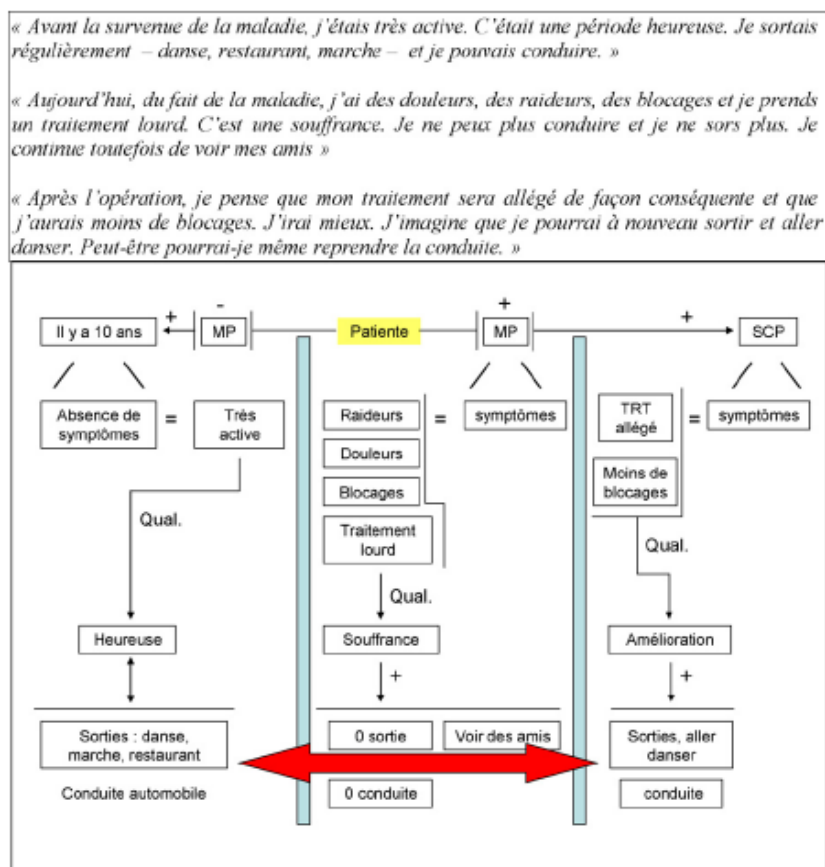


Figure 1 Exemple de schéma de reconstruction des théories subjectives d'un patient atteint d'une maladie de Parkinson, expliquant le handicap actuel dû à sa maladie (symptômes et répercussions sur la vie quotidienne), les cognitions en lien avec la vie pré-morbide telle qu'elle est perçue par le patient (absence de symptômes parkinsoniens, absence de retentissement sur la vie quotidienne). Dans ses projections dans l'avenir, après une neurochirurgie fonctionnelle, on constate dans cet exemple que le patient s'attend à une réelle amélioration motrice avec un impact positif direct sur ses activités de la vie quotidienne, qu'il perçoit comme un parallèle ou un retour à l'état pré-morbide. La « restructuration cognitive » portera, dans cet exemple, sur les théories subjectives concernant la période postopératoire et l'impact de l'amélioration motrice, afin de pondérer, anticiper ou rejeter certaines cognitions qui sont irréalistes et qui risquent d'être à l'origine de désillusions dans la constatation des résultats objectifs de la chirurgie.

peut, grâce à ces questions perturbatrices, devenir explicite.

La discussion d'exemples a une double fonction, rendre accessible le contenu des cognitions, ainsi que préciser, justifier et tester la cohérence des cognitions verbalisées dans l'entretien.

La phase analytique

Suite à l'entretien semi-dirigé et en l'absence du patient, celui-ci sera retranscrit. Les concepts centraux en seront extraits sous forme de mots clés et inscrits sur des cartes. Ces cartes dites cartes-concept seront ensuite reliées entre elles grâce à des cartes prédéfinies dites de relation. Un tableau (Fig. 1) pourra ainsi être réalisé, comportant les concepts principaux issus de l'entretien et les relations qui les unissent, traduisant ainsi la structure des théories subjectives telle qu'elle a été comprise par le soignant [6,7,10].

La reconstruction de la structure des théories subjectives en l'absence du sujet permettra d'obtenir un outil de travail pour l'exploitation de ses propres cognitions.

La validation consensuelle

Lors de la phase de validation consensuelle, la structure des théories subjectives reconstruite par les soignants sera présentée au patient. Ce support visuel permettra au sujet de mieux comprendre l'organisation de ses théories subjectives. Il doit décider si les mots clés extraits de l'entretien ainsi que leurs relations sont en adéquation avec les cognitions qu'il a voulu transmettre : il pourra ainsi valider, rejeter ou créer de nouveaux concepts. En permettant au sujet de valider ou d'infirmer les relations établies, les partenaires parviendront à une version consensuelle de la reconstruction des théories subjectives. À travers le consensus dialoguant, les ambiguïtés et distorsions de la

communication seront écartées, permettant d'approcher la situation de dialogue idéale [6,7], qui, bien qu'elle ne puisse être atteinte complètement, doit être un objectif régulateur d'une communication optimale. Les théories subjectives se réfèrent en contenu aux causes et aux effets d'une action. Il faudra définir dans le dialogue, si les théories subjectives évoquées par l'acteur sont rationnelles au point d'être acceptées comme « théories objectives » dans la validation intersubjective. Cela implique une compréhension adéquate de ces cognitions supérieures par le soignant, qui sera accessible par un consensus dans le dialogue [6,7].

Ce consensus dialoguant représente le critère de vérité de la « validation communicative » constituant la première étape du modèle de validation biphasique (Fig. 2) dans lequel s'inscrit la SLT [1,6,7]. Celle-ci permet l'explication et la compréhension d'une action par le sujet, de par la description de cognitions structurées autour de ses causes, ses intentions et ses objectifs.

Dans cette phase de « validation communicative », l'adéquation de la reconstruction des théories subjectives entre soignant et sujet ne garantit pas pour autant son adéquation à la réalité. Cet aspect sera envisagé avec la « validation explicative », dont le critère de vérité est la falsification. Les théories subjectives validées consensuellement seront comparées avec la réalisation effective de l'action dans la réalité [5-7], par l'investigation de leur causes et conséquences.

Conséquences métathéoriques de cette conception de l'être humain et proposition d'application de la SLT dans un cadre de « restructuration cognitive »

Le modèle du sujet d'élaboration prospective tel qu'il est envisagé dans le programme de recherche sur les théories subjectives intègre l'idée de dépasser la liberté de jugement

de valeur quant aux cognitions décrites par le sujet [5]. Un des objectifs que les méthodes de dialogue herméneutique telles que la SLT défendent et auquel elles aspirent, est la modification ou l'amélioration de l'objet, de la compréhension de l'action. Elles ne doivent pas être vues comme des thérapies en soi, bien qu'elles puissent avoir une fonction protothérapeutique si leur méthodologie est bien scindée du processus thérapeutique. Un des objectifs du programme de recherche sur les théories subjectives est de développer l'intérêt des méthodes de dialogue herméneutique dans les thérapies [1].

Schwan et Bourgognon [11] ont intégré dans une étude clinique nationale la méthodologie de la SLT comme élément de base pour une « restructuration » cognitive évaluant l'impact d'un programme psychothérapique préopératoire structuré sur l'adaptation sociale postopératoire de patients parkinsoniens traités par stimulation sous-thalamique bilatérale, qui est actuellement reconnue comme étant le traitement de choix dans les formes sévères et dopa-sensibles de la maladie de Parkinson (MP). Remarquablement efficace sur la symptomatologie motrice de la MP [15,16], cette technique permet de réduire considérablement le traitement antiparkinsonien et les dyskinésies liées à la lévodopa. À condition que les patients soient sélectionnés avec précaution, la stimulation sous-thalamique améliore l'humeur, l'anxiété et les comportements hyperdopaminergiques ; elle n'a pas de répercussion sur l'efficacité cognitive globale et n'induit pas de trouble psychiatrique sévère durable ni de modification évidente de la personnalité des patients [17]. Les suites de cette intervention peuvent, cependant, être délicates en raison de manifestations psychiatriques, le plus souvent précoces et transitoires [18]. Par ailleurs, il a été constaté que l'adaptation sociale des patients ne s'améliore pas après l'intervention et ce en dépit d'une amélioration de la symptomatologie motrice liée à la MP ainsi que

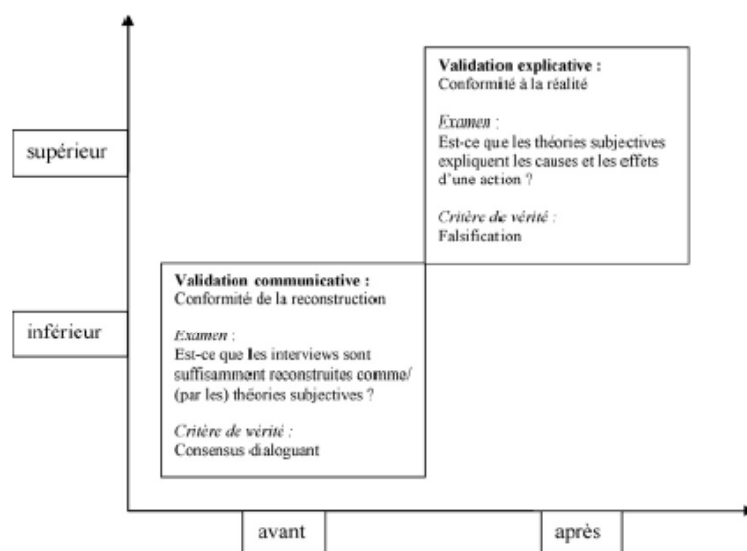


Figure 2 Modèle de validation biphasique dans le cadre de la méthodologie de la Heidelberg Struktur-Lege-Technik (SLT), comprenant la première phase, pré- et sous-ordonnée de la validation communicative, et la seconde phase, post- et sur-ordonnée de validation explicative.

de la qualité de vie (bien que cette dernière soit modérée) [13–21]. Cette absence d'amélioration de l'adaptation sociale apparaît comme étant liée à des facteurs psychologiques tels que des attentes irréalistes de résultat, une absence d'anticipation positive de résultat ou encore des déstabilisations de structures familiales s'étant rigidifiées autour du handicap (redéfinition des rôles, des demandes).

Concrètement, l'intervention « restructurative » préopératoire se basera sur la SLT telle qu'elle a été décrite plus avant et les patients seront rencontrés une première fois pour la phase d'entretien semi-dirigé. Lors de cet entretien, le soignant recueillera les théories subjectives des patients concernant leur représentation de la MP et son impact dans la vie quotidienne selon trois temporalités [12–14], le présent, le passé et leurs projections en postopératoire. Dans un deuxième temps, en l'absence du patient, l'entretien semi-structuré sera retranscrit et des mots clés en seront extraits, afin de reconstruire, grâce à des relations conceptuelles, la structure des théories subjectives des patients (Fig. 1).

Dans un troisième temps, les patients seront revus par le soignant quelques jours avant la chirurgie pour la séance de « restructuration cognitive », pour laquelle l'analyse de la pensée du sujet à travers la SLT servira de base de travail. Les acteurs devront avant tout parvenir à une validation consensuelle de la reconstruction des théories subjectives, impliquant des modifications, des ajouts ou suppressions de mots clés ou de relations. Ensuite, les pensées « dysfonctionnelles », après avoir été identifiées seront désignées et expliquées au patient, afin de lui permettre d'entamer un travail de mobilisation de ses cognitions irréalistes. Soignant et patient pourront, ainsi, travailler sur les pensées « dysfonctionnelles » en les pondérant, en essayant d'anticiper certains comportements ou en proposant des alternatives à certaines actions. L'intervention permettra également d'amener certains patients à anticiper positivement le résultat de la chirurgie, c'est-à-dire à mieux envisager son impact favorable sur sa motricité et sa vie

quotidienne. Le but de cette « restructuration cognitive » est, pour le patient, soit d'admettre que ses cognitions ne sont pas cohérentes et de les modifier, soit de démontrer la cohérence de ses cognitions et ce sera alors au soignant de modifier son interprétation de l'action. Il sera surtout important de travailler avec le patient autour de la symétrie qu'il se représente entre vie préopératoire et période postopératoire, car la chirurgie ne leur permettra pas un retour strict à « l'avant MP », surtout après une longue durée d'évolution de la pathologie. L'intérêt d'aborder ces points est de permettre aux patients de mobiliser leurs cognitions erronées en période préopératoire, dans l'objectif d'améliorer l'impact positif de la chirurgie dans la vie postopératoire. La « validation explicative » du modèle biphasique ne sera pas prise en compte dans cette étude, car l'intervention par la SLT se situe uniquement en préopératoire.

Conclusion

La technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg est utilisée depuis une trentaine d'années dans des domaines variés de la psychologie en Allemagne. Il semblerait que, malgré de solides bases théoriques, cette technique ne soit utilisée que très rarement dans le domaine de la psychologie clinique appliquée et principalement de la « restructuration cognitive ». Or, il semblerait que la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg permette une prise en charge « restructurative » rapide et efficace, et soit particulièrement adaptée pour une utilisation courante en milieu hospitalier, où les demandes sont nombreuses et le temps manquant. L'application dans la MP est une prémisses à l'utilisation « restructurative » de cette méthodologie d'analyse des cognitions, qui mériterait d'être diffusée à d'autres pathologies neurologiques ou chroniques, si elle s'avérait efficace.

Appendix A. Symbolique des relations utilisées dans la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg

Annexe : Symbolique des relations utilisées dans la technique de reconstruction des théories subjectives d'Heidelberg.

A. Représenter la définition de concepts

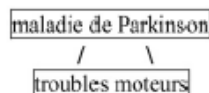
◆ Le signe « = » symbolise une définition identique pour plusieurs concepts. Ce symbole peut également intervenir directement dans la définition d'un concept.

=> La SCP est une forme de neurochirurgie visant à implanter des électrodes dans les NGC visant au traitement de la MP idiopathique :

SCP = chirurgie cérébrale visant au traitement de la MP idiopathique

◆ Le signe « / \ » symbolise l'inclusion d'une sous catégorie, l'idée qu'un concept est inclus dans le second.

=> Les symptômes les plus gênants dans la MP sont les troubles moteurs :



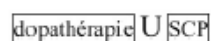
◆ Lorsque deux concepts sont représentés l'un en dessous de l'autre, cela correspond à la conjonction de coordination « et ».

=> La MP a pour symptomatologie de base la triade tremblement et akinésie et rigidité :



◆ Lorsque deux concepts sont réunis avec le signe « U », cela correspond à la conjonction de coordination « ou ».

=> La MP a pour traitement possible la dopathérapie ou la SCP :



◆ Le signe **manif.** symbolise la façon dont un concept se manifeste ; on s'intéresse ici surtout à des objets, des souvenirs, des phénomènes,... ce sont des exemples permettant de représenter le concept dans la réalité.

=> La MP se manifeste par des troubles moteurs essentiellement :



♦ Le signe **Ind.** représente les indicateurs, c'est-à-dire des objets, des souvenirs, des phénomènes, ... en lien avec le concept en question. Cette relation symbolise l'objet en question, sans être l'objet lui-même.

=> *Le tremblement est un symptôme de la maladie de Parkinson :*



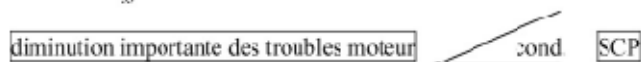
♦ Le signe  (intention d'une action) symbolise l'objectif/le but, pour lequel une action est menée.

=> *Le patient parkinsonien a l'intention de subir une stimulation cérébrale profonde :*

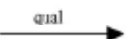


♦ Le signe  (condition d'une action) symbolise la condition d'une action, qui est affirmée de façon nécessaire dans le discours.

=> *Pour diminuer l'impact des troubles moteurs dans la MP, la solution la plus efficace est la SCP :*



B. Représenter des relations de dépendance empirique entre les concepts

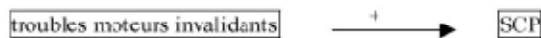
♦ Le signe  Symbolise la qualification d'un concept par un autre.

=> *La SCP est un traitement de la MP jugé très efficace :*



♦ Le signe $A \xrightarrow{+} B$ symbolise une relation de conséquence positive entre les concepts A et B.

=> *Les troubles moteurs du patient sont devenus très invalidants, c'est pourquoi la SCP lui a été proposée :*



◆ Le signe $A \xrightarrow{-} B$ symbolise une relation de conséquence négative entre les concepts A et B.

=> La SCP n'a pas pu être proposée comme traitement, bien que le patient soit atteint de la MP :



◆ Le signe $A \xleftrightarrow{+} B$ symbolise une influence mutuelle positive entre deux concepts.

=> Plus le patient correspondra aux critères d'opérabilité, plus la réponse à la SCP sera bonne :



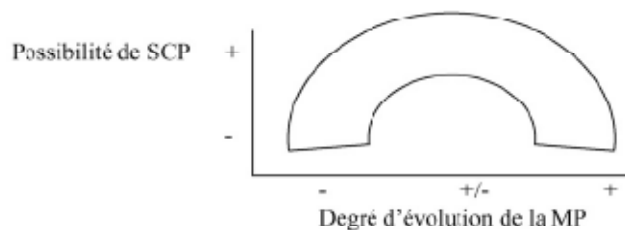
◆ Le signe $A \xleftrightarrow{-} B$ symbolise une influence mutuelle négative entre deux concepts.

=> Plus la MP sera évoluée, moins le patient répondra à la dopathérapie :



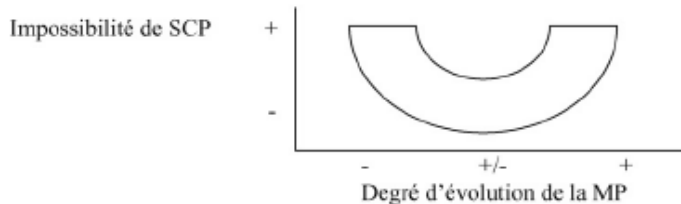
◆ Le signe $A \frown B$ symbolise une relation de dépendance curvilinéaire entre les concepts A et B, la dépendance est d'abord positive puis après un point maximum devient négative. C'est-à-dire qu'avec l'augmentation de l'intensité de A, il y a une diminution consécutive de B.

=> En cas de MP peu évoluée, la SCP n'est pas proposée, par contre pour une MP moyennement évoluée la SCP est systématiquement envisagée, mais pour une MP trop évoluée, la SCP n'est pas envisageable :



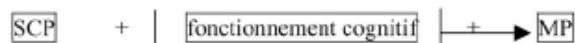
◆ Le signe $A \cup B$ symbolise une relation de dépendance curvilinéaire entre les concepts A et B, la dépendance est d'abord négative, puis après un point maximum devient positive. C'est-à-dire qu'avec la diminution de l'intensité de A, il y a une augmentation conséquente de B.

=> Si la MP est trop peu ou trop évoluée, la SCP ne pourra pas être proposée comme traitement, par contre, si la MP est moyennement évoluée, la SCP sera une bonne opportunité de traitement :



◆ Le signe $A + \left| \begin{array}{c} C \\ + \end{array} \right| \rightarrow B$ symbolise un rapport entre trois concepts. Le concept C est la condition positive nécessaire à la relation de conséquence positive entre A et B ; La réalisation de la condition C amplifie la relation de conséquence positive entre A et B.

=> La SCP en tant que traitement de la MP n'est envisagée qu'en cas de fonctionnement cognitif préservé :



◆ Le signe $A - \left| \begin{array}{c} C \\ + \end{array} \right| \rightarrow B$ symbolise un rapport entre trois concepts. Le concept C est la condition positive nécessaire à la relation de conséquence négative entre A et B ; La réalisation de la condition C amplifie la relation de conséquence négative entre A et B.

=> Le traitement de la MP qui a le plus d'impact sur les troubles moteurs est la SCP :



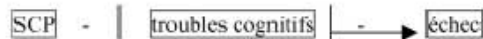
◆ Le signe $A - \left| \begin{array}{c} C \\ + \end{array} \right| \rightarrow B$ symbolise un rapport entre trois concepts. Le concept C est la condition négative qui annule la conséquence positive pour le concept A.

=> La SCP améliorera la symptomatologie motrice, seulement s'il n'y a pas de troubles cognitifs :



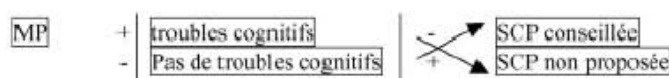
◆ Le signe $A - \left| C \right| \rightarrow B$ symbolise un rapport entre trois concepts. Le concept C est la condition négative à la relation négative entre les concepts A et B.

⇒ La SCP a moins de chances d'échec si les patients n'ont pas de troubles cognitifs :



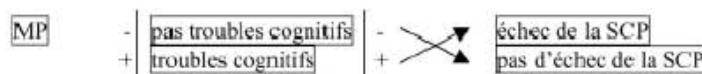
◆ Le signe $A + \left| B \right| \rightarrow C$ symbolise une relation de changement ; L'influence de A sur C est fonction du degré de positivité/négativité de B : si B est positif, C sera négatif, et si B est négatif, C sera positif.

⇒ Dans la MP, s'il y a des troubles cognitifs, la SCP ne sera pas proposée, mais si les troubles cognitifs sont inexistant, la SCP sera conseillée :



◆ Le signe $A + \left| B \right| \rightarrow C$ symbolise une relation de changement ; L'influence de A sur C est fonction du degré de positivité/négativité de B : si B est positif, C sera positif, et si B est négatif, C sera négatif.

⇒ Dans la MP, la présence de troubles cognitifs entraîne souvent un échec de la SCP, par contre lorsqu'il n'y a pas de troubles cognitifs, il n'y a pas d'échec de la SCP :



C. Représenter le poids et l'intensité des relations entre les concepts

Le poids et l'intensité des relations peuvent se matérialiser par l'ordonnement des concepts (avant/après ; au-dessus/en-dessous). Plus précisément, ce sont les concepts placés avant et au-dessus qui comportent la plus grande force/intensité, par rapport aux concepts placés après et en-dessous, qui eux comportent des relations d'intensité et de force plus faibles.

Références

- [1] Groeben N, Scheele B. Dialogue-hermeneutic Method and the "Research Program Subjective Theories". FQS Forum Qualitative Research 2000;1(2):Art. 10. <http://www.qualitative-research.net/index.php/fqs/article/view/1079> [Zugriff: 16 september 2009].
- [2] Schwan, R., Obliers, R., Llorca, P.-M. Commencer au commencement? Synapse 2005;215:15-24.
- [3] Groeben N, Scheele B. Argumente für eine Psychologie des reflexiven Subjekts. Darmstadt: Steinkopff; 1977.
- [4] Kelly GA. The Psychology of Personal Constructs. Vol. I, II. New York: Norton; 1954/1955.
- [5] Groeben N, Handeln, Tün, Verhalten als Einheiten einer verstehend-Erklärenden Psychologie. Tübingen: Francke Verlag; 1986.
- [6] Scheele B, Groeben N. Dialog-Konsens-Methoden. Zur Rekonstruktion Subjektiver Theorien. Tübingen: Francke Verlag; 1988.
- [7] Scheele B, Groeben N. Leitfaden zur Heidelberger Struktur-Ge-Technik (SLT). Tübingen: Francke Verlag; 1988.
- [8] Groeben N, Wahl D, Schlee J, Scheele B. Forschungsprogramm Subjektive Theorien. Eine Einführung in die Psychologie des reflexiven Subjekt. Tübingen: Francke, Verlag; 1988.
- [9] Scheele B. Emotionen als Bedürfnisrelevante Bewertungszustände. Grundzüge einer epistemologischen Emotionstheorie. Tübingen: Francke Verlag; 1990.
- [10] Scheele B. Struktur-Ge-Verfahren als Dialog-Konsens-Methodik. Ein Zwischenfazit zur Forschungsentwicklung bei der rekonstruktiven Erhebung Subjektiver Theorien. Münster: Aschendorffsche Verlagsbuchhandlung; 1992.
- [11] Schwan R, Bourgognon F. Amélioration de l'adaptation sociale après restructuration cognitive préopératoire chez les patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous-thalamique bilatérale. Protocole hospitalier de recherche clinique national (PHRC); 2008.
- [12] Obliers R. Subjektive Welten. Identitätsentwürfe und Prognosen. Stuttgart: VAS Verlag für Akademische Schriften; 2002.

- [13] Obliers R, Vogel G. Subjektive Autobiographie-Theorien als Indikatoren mentaler Selbstkonfiguration. Münster: Aschendorffsche Verlagsbuchhandlung; 1992 [Extrait de Scheele B. Struktur-Ge-Verfahren als Dialog-Konsens-Methodik].
- [14] Obliers R, Waldschmidt DT, Poll H, Albus C, Köhle K. "Schau'mich gefällst an dabei". Arzt-Patienten-Kommunikation: Doppelperspektivische Betrachtung und Subjektive Meta-Invarianten. Berlin: Walter de Gruyter; 1993 [Extrait de Löning P & Rehbein J. Arzt-Patienten-Kommunikation. Analysen zu interdisziplinären Problemen des medizinischen Diskurses].
- [15] Schüpbach WMM, Chastan N, Welter ML, Houeto JL, Mesnage V, Bonnet AM, et al. Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease: a 5 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1640–4.
- [16] Krack P, Batir A, Van Blercom N, Chabardes S, Fraix V, Ardouin C, et al. Five year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2003;349:1925–34.
- [17] Voon V, Kube C, Krack P, Houeto JL, Tröster AI. Deep brain stimulation: neuropsychological and neuropsychiatric issues. *Mov Disord* 2006;21(Suppl. 14):S305–26.
- [18] Bourgognon F, Barroche G, Lefebvre I, Colnat-Coulbois S, Kahn JP, Schwan R. Psychiatric symptoms after bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007;257(Suppl. 2):61.
- [19] Benabib AL, Chabardes S, Mitrofanis J, Pollack P. Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2009;8:67–81.
- [20] Houeto J-L, Mallet L, Mesnage V, Tezenas du Montcel S, Béhar C, Gargiulo M, et al. Subthalamic stimulation in Parkinson Disease: Behavior and Social Adaptation. *Arch Neurol* 2006;63:1090–5.
- [21] Schüpbach WMM, Gargiulo M, Welter ML, Mallet L, Béhar C, Houeto JL, et al. Neurosurgery in Parkinson's disease: a distressed mind in a repaired body? *Neurology* 2006;66:1811–6.

CHAPITRE III :

L'étude

I. Revue de la littérature

La revue de la littérature concernant les questions de coping, qualité de vie et adaptation sociale dans le contexte de la stimulation sous thalamique bilatérale, dans la maladie de Parkinson, est présenté sous forme d'un article intitulé « Neurosurgery in Parkinson's Disease : social adjustment, quality of life and coping strategies », accepté dans la revue Neural Regeneration Research (NRR), sous presse.



doi:10.3969/j.issn.1673-5374.2013.00.001 [http://www.nrronline.org; http://www.sjzsyj.org]

Meyer M, Montel S, Colnat-Coulbois S, Lerond J, Potheegadoo J, Vidailhet P, Gospodaru N, Vespignani H, Barroche G, Spitz E, Schwan R. Neurosurgery in Parkinson's disease: social adjustment, quality of life and coping strategies. *Neural Regen Res.* 2013;8(16):0003-0000.

Neurosurgery in Parkinson's disease: social adjustment, quality of life and coping strategies*

Meyer Mylène^{1, 2, 3, 4}, Montel Sébastien^{1, 4}, Colnat-Coulbois Sophie⁵, Lerond Jérôme⁶, Potheegadoo Jevita⁷, Vidailhet Pierre⁷, Gospodaru Nicolaie², Vespignani Hervé^{1, 2}, Barroche Gérard², Spitz Elisabeth^{1, 4}, Schwan Raymond^{1, 3, 8}

1 Lorraine University, Metz 57000, France

2 Department of Neurology, University Hospital, Nancy 54000, France

3 INSERM, Clinical Investigation Center 9501, Vandoeuvre-lès-Nancy 54500, France

4 Department of Health Psychology EPSAM, EA 4360 APEMAC, Metz 57000, France

5 Department of Neurosurgery, University Hospital, Nancy 54000, France

6 Psychotherapeutic Center of Nancy, Laxou 54520, France

7 INSERM 666 Unit, University Hospital, Strasbourg 67000, France

8 Care, Support and Prevention Center in Addiction, University Hospital, Nancy 54000, France

Research Highlights

(1) Subthalamic nucleus deep brain stimulation can significantly improve the motor features of the Parkinson's disease in carefully selected patients. However, effects of subthalamic nucleus deep brain stimulation on the social adjustment, coping strategies and mental health-related quality of life of these patients remain unclear.

(2) Some French scholars studied the social maladjustment in Parkinson's disease patients following subthalamic nucleus deep brain stimulation.

(3) The preoperative expectations of Parkinson's disease patients who received subthalamic nucleus deep brain stimulation should be carefully considered because postoperative social maladjustment is often observed in a few patients. Therefore, effective strategies are searched to avoid the disappointments from these patients and their relatives and improve patients' quality of life.

Abstract

Subthalamic nucleus deep brain stimulation has become a standard neurosurgical therapy for advanced Parkinson's disease. Subthalamic nucleus deep brain stimulation can dramatically improve the motor symptoms of carefully selected patients with this disease. Surprisingly, some specific dimensions of quality of life, "psychological" aspects and social adjustment do not always improve, and they could sometimes be even worse. Patients and their families should fully understand that subthalamic nucleus deep brain stimulation can alter the motor status and time is needed to readapt to their new postoperative state and lifestyles. This paper reviews the literatures regarding effects of bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation on social adjustment, quality of life and coping strategies in patients with Parkinson's disease. The findings may help to understand the psychosocial maladjustment and poor improvement in quality of life in some Parkinson's disease patients.

Key Words

Parkinson's disease; subthalamic nucleus; deep brain stimulation; quality of life; coping; social adjustment; neural regeneration; reviews; neurodegenerative diseases;

Corresponding author: Meyer Mylène, Neuropsychologist, CHU de Nancy- Hôpital Central-Service de neurologie, 29 avenue du maréchal de Lattre de Tassigny, 54001 Nancy Cedex, France, my.meyer@chu-nancy.fr.

Received: 2013-04-15
Accepted: 2013-05-18
(N20121024005)

Acknowledgments: We would like to thank Schüpbach M, Department of Neurology, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France, for his precious comments.

Author contributions: Meyer M designed this study, participated in data collection and interpretation, and wrote the manuscript. Montel S, Schwan R and Spitz E co-contributed to study conception and were responsible for the critical revision of the manuscript. Colnat-Coulbois S, Barroche G, Vespignani H, Vidailhet P, Gospodaru N, Lerond J, and Potheegadoo J provided critical revision of the manuscript for intellectual content. All authors approved the final version of the paper.

Conflicts of Interest: None declared.

Author statements: The manuscript is original, has not been submitted to or is not under consideration by another publication, has not been previously published in any language or any form, including electronic, and contains no disclosure of confidential information or authorship/patent application disputes.

INTRODUCTION

Parkinson's disease is a neurodegenerative disease associated with motor symptoms, *i.e.*, tremor, rigidity and bradykinesia, and non-motor features including cognitive and neuropsychiatric disorders such as mood, anxiety and apathy. Parkinson's disease patients are generally treated with levodopa or other dopamine agonists, although for the past 15 years, deep brain stimulation has become the gold standard in advanced forms of the disease^[1-3]. Indeed, bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation has emerged as a treatment of choice and proven to have an undisputed effect on motor symptoms, allowing reduction of drug treatment and its side effects^[1]. Abundant evidence has demonstrated the efficacy of neurosurgery, specifically on motor symptoms and on health related quality of life^[1,3].

However, an important concern has been that most studies have reported no improvement in social adaptation after subthalamic nucleus deep brain stimulation in some Parkinson's disease patients^[4-7]. Furthermore, the lack of postoperative improvement in the psychosocial dimension of health-related quality of life and its link to coping strategies is still unclear.

We propose herein the first review on social adjustment, coping and health-related quality of life in patients with Parkinson's disease after subthalamic nucleus deep brain stimulation. Indeed, given the relatively recent interest for this issue in neurostimulated Parkinson's disease patients, only a handful of publications are currently available. Although neurosurgical targets have been explored in Parkinson's disease, the present review will intentionally focus on subthalamic nucleus deep brain stimulation.

HEALTH RELATED QUALITY OF LIFE AND SUBTHALAMIC NUCLEUS DEEP BRAIN STIMULATION

According to Martínez-Martín^[8], health-related

quality of life in Parkinson's disease refers to the patients' perceptions and their own evaluation of the impact and consequences of the disease in their life. Thus, the evaluation of health-related quality of life is subjective, individual, multi-dimensional, self-administered and varies over time. With regard to subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease, various scales are used to measure health-related quality of life. Currently, the most popular scale is the 39-item Parkinson's disease Questionnaire (PDQ-39)^[9-10], a specific scale, or its initial version, the Parkinson's disease Questionnaire (PDQL)^[11]. These scales offer not only the advantage of being adapted to Parkinson's disease, but also of separating "physical" and "mental" health-related quality of life. They are also sensitive to the changes induced by the progression of the disease, or by a change in treatment dose or drug entity^[10]. However, generic scales are also highly used to explore health related quality of life in Parkinson's disease, notably the Sickness Impact Profile (SIP)^[12], the 36-item Short-Form Health Survey (SF-36)^[13], and the Nottingham Health Profile (NHP)^[14].

There are abundant literatures on the changes in health-related quality of life after subthalamic nucleus deep brain stimulation. The most relevant data indicate that after neurosurgery, general health-related quality of life is clearly improved in advanced Parkinson's disease, with motor complications related to side effects of the treatments^[15-19]. Generally, improvements in health-related quality of life measured by PDQ-39 are discernible at 6 months^[3, 15, 20] and 12 months^[16, 18] respectively after deep brain stimulation. At these follow-up times, evaluation of health-related quality of life can be considered equivalent to health-related quality of life measured in the least affected patients. According to Drapier *et al*^[21], postoperative health-related quality of life is equivalent to health-related quality of life measured in Parkinson's disease patients with a clinical history of less than 5 years, with mild symptoms and effective treatments.

Table 1 Health-related quality of life and coping strategies after bilateral subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease patients

Study	Design	Subjects	Age (year)	Duration of disease (year)	Follow-up (month)	Measures	Results
Benabid et al (2009) ^[11]	Review article	—	—	—	—	PDQ-39 summary index; PDQ-39 subscales; SF-36	Improvements in the PDQ-39 summary index (mean 24%) and some PDQ-39 subscales (24 to 38%: mobility, activities of daily living, emotional well-being, stigma, bodily discomfort). Some subscores are less or not improved postoperatively (social support, communications, cognition). Improvements in the physical summary score of the SF36 (22%)
Castelli et al (2008) ^[24]	Pro-spective study	25 IPD patients undergoing bilateral subthalamic deep brain stimulation (deep brain stimulation group) versus 25 PD patients not undergoing neurosurgery (control group)	63.4±5.8 for the deep brain stimulation group; 63.5±5.5 for the control group	18.6±4.9 for deep brain stimulation group; 16.9±4.0 for the control group	Pre and 36 months post	BDI; STAI; SCIDII	Postoperative follow-up showed that bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation, compared with non-stimulated PD patients, did not induce major changes in mood, anxiety and personality in neurostimulated patients.
Deuschl et al (2006) ^[15]	Pro-spective study	Paircomparison of 78 advanced PD neurostimulated patients versus 78 advanced PD non-stimulated patients	60.5±7.4 for the deep brain stimulation group; 60.8±7.8 for the non-stimulated group	—	Pre and 6 months post	PDQ-39; UPDRS	Neurostimulation induced a greater improvement in the PDQ-39 summary index (+ 9.5 points) and in the UPDRS-III (+ 19.6 points) compared with drug treatment alone, in most patients. Some subscales of the PDQ-39 were improved from 24 to 38% (mobility, activities of daily living, emotional well-being, stigma, bodily discomfort)
Drapier et al (2005) ^[21]	Pro-spective study	27 IPD patients undergoing bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation	60.8±9.3	14.6±4.6	Pre and 12 months post	PDQ-39; SF-36	Postoperative improvements in the PDQ-39 summary index (21.1%) and in some subscores (mobility, activities of daily living, stigma, bodily discomfort). Some subscales presented no changes (emotional well-being, social support, cognition) but subscale "communications" decreased. Only the physical dimensions of the SF-36 improved. It seems that only the physical dimension of quality of life improves after neurosurgery, whereas mental aspects remain stable or worsen
Erola et al (2005) ^[16]	Pro-spective study	27 advanced PD patients undergoing bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation	—	—	Pre and 1 and 12 months post	PDQ-39; Finnish version of NHP; UPDRS	PDQ-39 summary index and some subscales improved (emotional well-being, activities of daily living, stigma, bodily discomfort). The subscale "mobility" improved but was not significant, and the subscale "communications" worsened. Also, younger PD patients improved more in activity of daily life than older ones. There was a correlation between PDQ-39 summary index and the UPDRS total score, but no correlation between NHP and UPDRS. NHP shows improvement in dimensions measuring problems of energy, sleep, emotional reaction, social isolation

Table 1 Continued

Study	Design	Subjects	Age (year)	Duration of disease (year)	Follow-up (month)	Measures	Results
Kleiner-Fisman <i>et al</i> (2006) ^[22]	Cross-sectional study	—	Mean age at surgery 58.8±2.4	14.1±1.8	—	PDQ-39	Improvements in nearly all studies in the PDQ-39 summary index (24.5% ±15.3%). Improvements in some dimensions (stigma, emotional well-being, bodily discomfort, mobility, daily living activities) whereas some others showed a modest benefit (social support, communication, cognition)
Martinez-Martin <i>et al</i> (2002) ^[18]	Prospective study	17 advanced PD patients undergoing subthalamic nucleus deep brain stimulation	60.9 ± 7.7	16.4±8.5	Pre and 6 months post	PDQ-39;HAD; UPDRS; Schwab and England scale	Improvements in the PDQ-39 summary index and in some dimensions (mobility, daily living activities, stigma, emotional well-being, bodily discomfort). The dimensions of social support, cognition and communication did not improve post. Anxiety (pre 7.93±3.90, post 3.93±4.31) and depression (pre 7.93±4.18, post 3.56±4.42) evaluated with HAD decreased significantly. UPDRS scores in section 1 (pre 2.7±2.25, post 1.11±1.45), 2 (pre 29.53±11.20, post 8.29±5.65), 3 (pre 55.7±14, post 20.76±10.5) decreased significantly in off state/on stimulation. Schwab and England score increased post (pre 31.76±11.85, post 81.76±10.14)
Montel & Bungener (2008) ^[32]	Cross-sectional study	135 PD patients: 45 preoperative patients, 45 postoperative patients, 45 non-stimulated patients	58.7±9.3	—	—	UPDRS; Hoehn & Yahr, MINI; MADRS; CHIP; WCC;	Patients awaiting surgery used more scale strategies than patients not undergoing subthalamic nucleus deep brain stimulation or stimulated ones. Patients not enduring neurosurgery used more emotional coping strategies than the others. The mean Hoehn and Yahr stage was 1.5±0.7 in on stage and 2.3±0.9 in off stage. UPDRS scores were different for each group in on stage (awaiting surgery 10.8±4.7; stimulated ones 8.7±5.7; not considered for surgery 18.2±10.3). Higher depression was measured in the medicated patients with MADRS (9.2±4.4) compared to stimulated patients (5.7±4.4) or pre-stimulated ones (5.6±3.6)
Montel and Bungener (2009) ^[23]	Cross-sectional study	40 neuro-stimulated patients (subthalamic nucleus deep brain stimulation) and 40 PD disease patients under drug treatment	56±9.2 for the stimulated group and 55.8±9.3 for the drug-treatment group	11.9±5 for the stimulated group and 11±4.4 for the drug-treatment group	12 months post	MINI; MADRS; EHD; HAMA; FAB; WCC; CHIP; PDQ-39	Patients under drug therapy seemed to use more instrumental strategies than stimulated patients. The PDQ-39 showed that the subscale "communication" was altered greater in stimulated patients than in drug treated patients. There was no correlation between QOL and coping strategies in the stimulated group. In the drug-treated group, there was a correlation between emotion-focused strategies (CHIP, WCC) and emotional well-being (PDQ-39). What's more, depression and anxiety measured by semi structured interview (MINI) or specific scales (MADRS, EHD, HAMA) were similar between two groups

Table 1 Continued

Study	Design	Subjects	Age (year)	Duration of disease (year)	Follow-up (month)	Measures	Results
Montel <i>et al</i> (2010) ^[30]	Cross-sectional study	135 not demented PD patients	65.3±9.2 for the frontal type executive impairment group (FAB < 15); 59.3±10.5 for the group without frontal type executive impairment (FAB > 15)	12.1±8.2 for the frontal type executive impairment group; 9.8±5.5 for the group without frontal type executive impairment	—	DSM-IV-TR criteria for dementia; FAB; MADRS; WCC; CHIP	Patients presenting a frontal type executive impairment used surprisingly more coping strategies than did patients without executive dysfunction, except for instrumental strategies. 31% of patients presented executive impairment without dementia at the FAB, they tended to be more depressed on the MADRS measure and to use more different coping strategies than patients without executive dysfunction
Schüpbach <i>et al</i> (2005) ^[25]	Prospective study	37 PD patients undergoing bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation	54.9±9.1	15.2±5.3	Pre and 1, 6, 24 and 80 months post	UPDRS; MADRS	Many adverse effects of neurosurgery should have an impact on quality of life, mostly on familial and socio-occupational dimensions
Soulas <i>et al</i> (2011) ^[31]	Prospective study	41 patients with advanced PD undergoing bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation	62.0±8.0	14.5±5.7	Pre and 6 and 12 months post	UPDRS; WCC-R; BDI; STAI; PDQ-39; SF-36	Postoperatively, motor aspects (UPDRS) and physical components of quality of life tended to improve (PDQ-39; SF-36); associated factors for these improvements were a younger age, shorter duration of disease, higher preoperative anxiety and depression, changes in problem-focused coping. Mental factors of quality of life tended to impair (SF-36), whereas depression and anxiety were stable over time. But it seems that improvements in these mental aspects of quality of life were linked to a less frequent use of a coping strategy based on seeking social support

PDQ-39: 39-Item Parkinson's disease Questionnaire; SF-36: 36-Item Short Form Health Survey; BDI: Beck Depression Inventory; STAI: State-Trait Anxiety Inventory; SCIDI: Semi-structured Clinical Interview for DSM-III-R Axis I disorders; UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale; NHP: Nottingham Health Profile; HAD: Hospital Anxiety and Depression Scale; MINI: Mini International Neuropsychiatric Interview; MADRS: Montgomery and Asberg Depression Rating Scale; CHIP: Coping with Health Injury Problems; QOL: quality of life; WCC: Ways of Coping Checklist; EHD: Echelle d'humeur depressive–Depressive mood scale; HAMA: Hamilton Anxiety Scale; FAB: Frontal Assessment Battery; DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; WCC-R: Ways of Coping Checklist-revised; Pre: preoperatively; post: postoperatively; PD: Parkinson's disease.

Improvements in health-related quality of life appear to be the result of a combination of factors, including enhanced motor function, and consequently decreased dependence, reduced antiparkinsonian treatments, and improved neuropsychiatric status^[19].

Although it is well accepted that neurosurgery in Parkinson's disease improves health-related quality of life, not all aspects of health-related quality of life appear to be significantly enhanced. In particular, the overall improvements in health-related quality of life observed postoperatively can be mostly explained by improved "physical" dimension of health-related quality of life^[21-22]. However, "mental" health-related quality of life, on the other hand, is not appreciably improved postoperatively. One proposed explanation is that after many years of evolution of the disease, often inducing social isolation, patients frequently have social problems, in terms of

difficulties in initiating social contacts or reintegrating social networks.

In terms of the PDQ-39, there is a variation throughout the improved health-related quality of life dimension after neurosurgery, especially with regard to the physical and mental aspects of the disease.

Thus, while "emotional well-being" can be improved postoperatively, "communication" remain impaired, probably through a reduction in verbal fluency induced by subthalamic nucleus deep brain stimulation^[16, 23]. However, previous studies have found this factor to be stable over time. Motor complications are the main determinant of improved postoperative health-related quality of life in some patients^[18], while in others, postoperative side effects of neurosurgery are related to impairment of health-related quality of life^[3]. Moreover, the psychoso-

cial profile of suitable candidates for subthalamic nucleus deep brain stimulation appears to remain relatively stable after neurosurgery^[16, 24]. Nonetheless, an improvement in depression may be observed in the first year after subthalamic nucleus deep brain stimulation^[1], which contributes to an improvement in health-related quality of life^[19]. Moreover, since current depression can modulate health-related quality of life^[5, 19, 23, 25], it is necessary to offer specific pre- and postoperative care to these patients. This is mostly important for Parkinson's disease patients in whom the impact of the motor features of the disease and the neuropsychiatric disturbances affect both health-related quality of life and well-being.

The postoperative persistence of mood disorders and apathy, as well as the side effects of the neurosurgery (e.g. hypomania, disinhibition, dysarthria or decreased verbal fluency, weight gain, and eye apraxia) may contribute to the impairment of postoperative health-related quality of life, mostly in the familial and socio-professional dimensions^[26].

When comparing stimulated and non-stimulated Parkinson's disease patients, Montel and Bungener^[23] found no difference in perceived health-related quality of life. The authors underlined the impact of the subjective nature of such health-related quality of life self-evaluation together with a permanent dissatisfaction with perceived personal situation. In the case of motor improvement, this dissatisfaction needs to be tempered with the subjective character of health-related quality of life scales in regard to their use and interpretation, since self-evaluation is affected by possible memory distortions and/or postoperative changes in mood, behaviour or personality^[17]. As for postoperative non-improvement of health-related quality of life, Gronchi-Perrin *et al*^[17] highlighted the impact of unrealistic expectations regarding neurosurgery conflicting with the final result of the surgery, inducing disappointment. Obviously, neurosurgery in Parkinson's disease leads to marked changes in a patient's life, in particular a gain in autonomy through a dramatic improvement of motor functions. It is also understandable that these patients, disabled for many years, hope for a return to their premorbid state, and therefore may need time to adapt to their new postoperative state and lifestyles. For clinicians, these results are clearly in keeping with their experience with Parkinson's disease patients undergoing subthalamic nucleus deep brain stimulation, and thus there is a need to develop more qualitatively-based studies to gain a better assessment of the expectations or representations regarding neurosurgery.

COPING STRATEGIES AND SUBTHALAMIC NUCLEUS DEEP BRAIN STIMULATION

As in other chronic diseases, patients display coping strategies to maintain their psychological balance. Coping strategies are defined as "the overall cognitive and behavioural efforts to master, reduce or tolerate inside or outside demands which threaten or surpass personal resources"^[27]. Usually in Parkinson's disease, the most widely used scale to investigate coping strategies is the Way of Coping Checklist (WCC)^[28], a generic scale. To date, no specific scale has been developed for neurological diseases in general and for Parkinson's disease in particular. However, the Coping with Health Injuries and Problems (CHIP)^[29], developed in the context of chronic diseases, has been adapted and validated for neurological diseases within a population of Parkinson's disease and multiple sclerosis^[30]. A recent study^[31] found that coping strategies in stimulated patients were stable over time but also comparable with those used in the general population, raising the question as to whether there is a relationship between coping strategies and executive dysfunction. The hypothesis of an impact of a probable executive dysfunction on the deployment of maladaptive coping strategies was thus proposed^[31]. Indeed, in a prior study, Montel and Bungener^[32] noticed that in non-stimulated Parkinson's disease, patients with executive impairment appeared to use more flexible coping strategies than patients without executive dysfunction. However, these same authors^[23, 33] observed that stimulated and non-stimulated patients do not manifest the same coping strategies.

One of the proposed explanations is that their situations are very different not only in terms of motor disability, but also in terms of hope for a better condition in the future. Non-stimulated patients seem to focus on instrumental strategies, *i.e.*, they are constantly seeking information on how to improve their state (such as new medication, alternative therapies and surgical therapies). By contrast, stimulated patients, having benefited from the most advanced neurosurgical treatment, do not focus on such instrumental strategies^[23, 33] and do not appear to use specific coping strategies. Hence, these patients need time to adapt to this new state but also to their coping strategies in a manner contingent on this new state. For instance, stimulated patients using a coping strategy based on seeking social support tended to improve their mental health-related quality of life, whereas other active strategies (problem solving, planning, emotional control)

failed to have any positive effect on health-related quality of life. These results are surprisingly given that the impact of seeking social support is highly dependent on the characteristics of social networks.

To date, to the best of our knowledge, there are only a few available articles^[23, 31, 33] on this topic, therefore there is a need to gain further insight into coping strategies in the neurosurgical context of Parkinson's disease and the relationship between coping, health-related quality of life and psychosocial dimensions.

SOCIAL ADAPTATION AND SUBTHALAMIC NUCLEUS DEEP BRAIN STIMULATION

Parkinson's disease has a negative impact on social adaptation^[34-36]. Social adaptation^[36] can be defined as "the interplay between the individual and the environment", i.e. the individual's behaviour in terms of socially-accepted roles. "Social adjustment is a reflection of the patient's interactions with others, satisfactions and performances in roles, which are more likely modified by previous personality, cultural and family expectations". Weissman^[36] added that the individual's assumed roles are dependent on age and potentially on psychopathology. The notion of social adjustment contrasts with quality of life, which refers more generally to the consequences of Parkinson's disease on activities of daily living.

The most often used scale to evaluate social adaptation, in the context of Parkinson's disease, is the Social Adjustment Scale (SAS)^[36] or its self rating version, the Social Adjustment Scale-Self Report (SAS-SR)^[37]. Social adjustment can be evaluated through a "global adjustment" score or through dimension scores (work, social life and leisure, family life, interaction with children, marital relations and material situation). Subthalamic nucleus deep brain stimulation markedly improves Parkinson's disease symptoms, which are linked to the psychosocial consequences of the disease described earlier. What therefore is the impact of subthalamic nucleus deep brain stimulation on social adaptation? Houeto *et al*^[6] retrospectively investigated social adaptation after subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease. They observed that social maladaptation persisted after subthalamic nucleus deep brain stimulation in some patients. In their sample, social adjustment was good in 9 patients, moderate in 14 and severely impaired in 1 patient. These scholars^[6] also highlighted that postoperative maladjustment was more manifest in late-onset Park-

inson's disease patients. The persistence of motor complications related to dopamine treatments may explain the postoperative overall social maladjustment associated with impaired adaptation in social life and leisure.

Other scholars^[4-5, 7, 38] pointed to a postoperative social maladjustment, evaluated by the SAS or by semi-structured interviews. Reported global SAS scores were found to be relatively stable preoperatively and 2 years postoperatively^[38]. Neither global scores nor sub-scores improved postoperatively^[4], although social adjustment varied individually, i.e., some were found improved or stable while others impaired.

Only a small percentage of Parkinson's disease patients experienced social maladjustment^[4, 7]. Agid *et al*^[4] reported that the two most severely impaired dimensions were occupational aspects and marital relationship. More than a half of their Parkinson's disease patients who were working before surgery wanted to stop working postoperatively (64%) while 65% of married couples experienced marital difficulties postoperatively. Whereas working and marital relationship seemed to be progressively impaired, dimensions such as social life, relations with children, family life and financial aspects, on the other hand, improved postoperatively^[38]. According to Schüpbach *et al*^[38], predicting the postoperative evolution of social adaptation in each patient is practically impossible although the preoperative global SAS score does appear to be correlated with the postoperative evolution of each individual. Prediction of postoperative social adjustment, from the standpoint of practical experience of clinicians, is difficult, depending on expectations or representations for neurosurgery, but also on the postoperative evolution of the motor state and potential side effects of neurosurgery. However, without specific consideration and intervention on cognitive representations for the result of subthalamic nucleus deep brain stimulation, patients presenting advanced preoperative social maladjustment show less progress in the global SAS score than those presenting mild preoperative social maladjustment. However, they do show better competence in reintegrating socio-familial and possibly professional activities, specifically when they are free of neurological complications.

Since the possibility of postoperative social maladjustment has been highlighted in the context of spectacular motor improvement, medical teams involved in subthalamic nucleus deep brain stimulation are trying to find explanations for this effect.

Table 2 Social adjustment after bilateral subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease patients

Study	Design	Subjects	Age (year)	Duration of disease (year)	Follow-up (month)	Measures	Results
Agid <i>et al</i> (2006) ^[4]	Prospective study	29 neuro-stimulated PD patients	52.4	10.8	Pre and 24 months post	SAS; MINI 500; PDQ-39; MADRS; BAS; UPDRS	Postoperatively, improvements in motor abilities, mental state and quality of life are observed. Whereas, neither the global social adaptation nor specific dimensions of social adaptation are improved. They highlight three contributive factors to explain this non improvement of social adaptation: impact of neurosurgery on "the self", on "the other", on the "others"
Houeto <i>et al</i> (2002) ^[5]	Retrospective study	24 neuro-stimulated PD patients	At onset of disease 43±8.5	16±4.5	Retrospective evaluation: 10 ±11 months post	SAS; MINI 500; ISPC; UPDRS; MDRS; Frontal score	Slight to severe maladjustment in 15 out of 24 patients. Improvements in motor abilities contributed to regain of autonomy for patients, and marital difficulties were possibly exacerbated by anxiety disorders. Older patients seem to be more vulnerable. The authors highlight the importance of a specific preoperative and postoperative follow-up in these patients, in order to evaluate the socio-familial context and to select patients that can adapt to postoperative changes in a short time period
Houeto <i>et al</i> (2006) ^[5]	Prospective study	20 neuro-stimulated PD patients	54.9±10.3	13.7±6.1	1 month pre, 6 and 24 months post	UPDRS; MDRS; Frontal score; MINI, a non-standardized psychiatric interview; MADRS; BAS; PDQ-39; SAS	Even after a strict selection for patient candidates for subthalamic nucleus deep brain stimulation, neurosurgery induced a postoperative improvements in motor function and mood, anxiety and quality of life. However, personal, familial, professional and social adaptation did not improve postoperatively (24 months). The reasons for these non-improvements are not clear, and cognitive, psychiatric or personality change factors are not satisfactory. The authors suggest the impact of patient's preoperative psychological and sociological status on the non-improvement in social maladjustment
Jabre & Bejjani (2007) ^[38]	Retrospective study, correspondence to the editor	74 neuro-stimulated PD patients	—	—	—	—	The team never encountered professional, marital or social problems in their sample of patients. Agid <i>et al</i> proposed four possible answers to this difference in social adaptation. They underlined the favourable access to psychological support in Lebanon, the need to search for social maladjustment thanks to in-depth interviews, the impact of the social security system on the need to return to work, and the structure of the society
Kalteis <i>et al</i> (2006) ^[77]	Prospective study	33 neuro-stimulated PD patients	60.2±7.9	13.5±4.8	3: pre evaluations (8 to 6 weeks, 4 weeks, 2 weeks) and 5 post evaluations (3 and 9 weeks, 3, 6 and 12 months)	BRMES; HAMA; GAS; GCI; POMS; BDI; VAS; STAI-X1/X2; SCL-90-R	Improvements in the global psychosocial functioning at 9 weeks and stabilization: 3 preoperative employed patients return to work postoperatively. The distress and burden of the disease decreased after surgery. But, in some patients, a decline of psychosocial functioning and psychiatric symptoms could be observed

Table 2 Continued

Study	Design	Subjects	Age (year)	Duration of disease (year)	Follow-up (month)	Measures	Results
Schüpbach <i>et al</i> (2008) ^[38]	Prospective study	29 neuro-stimulated PD patients	52.4±9	10.8±4.8	Pre and 18 and 24 months post	UPDRS; MDRS; Frontal score; MINI; MADRS; BAS; PDQ-39; SAS; semi directive interview exploring social adaptation (work, social life, family life, marital life, relation with children), open and non-structured interview exploring impact of neurosurgery on personal, marital and socio-professional life	The global SAS score was similar pre and 24 months post, contrasting with the improvement of motor abilities and quality of life. The global SAS improved in 28% of the patients, 34% remained stable and 38% worsened. The dimensions for marital life and professional activity worsened more than improve. Moreover, interviews permitted to identify three postoperative problems in social adaptation: impact of neurosurgery on body image and self-perception, impact of subthalamic nucleus deep brain stimulation on the couple and on the professional life. So, the authors concluded on the importance of a preoperative multidisciplinary psychosocial preparation and a specific postoperative follow-up of PD patient candidates for neurosurgery

SAS: Social Adjustment Scale; MINI 500: Mini International Neuropsychiatric Inventory; PDQ-39: 39-Item Parkinson's disease Questionnaire; MADRS: Montgomery and Asberg Depression Rating Scale; BAS: Brief Scale for Anxiety; UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale; ISPC: Iowa Scale for Personality Change; MDRS: Mattis Dementia Rating Scale; BRMES: Bech-Rafaelsen Melancholia Scale; HAMA: Hamilton Anxiety Rating Scale; GAS: Global Assessment Scale; GCI: Global Clinical Inventory; BDI: Beck Depression Inventory; VAS: Visual Analogical Scale; STAI-X1/X2: State-Trait Anxiety Inventory-X1/X2; SCL-90-R: Self-report symptoms inventory 90 items-revised Pre: preoperative(ly); post: postoperative(ly); PD: Parkinson's disease.

Jabre, Schüpbach and their colleagues^[39-40] agree that it is currently difficult to state any specific reason for this social maladjustment. Because cases of social maladjustment can be observed without specific psychiatric or intellectual causes, surgical, motor, intellectual or psychiatric hypotheses can be ruled out^[38-39]. Other factors have been discussed, such as the consequence of socio-familial and occupational reintegration problems^[4].

Houeto *et al*^[6] highlighted three factors as potentially contributory to social maladjustment. Firstly, marital conflicts may be linked to a modification of the roles in the couple, and a long dependency will induce difficulties in reintegrating a new social and familial environment. Secondly, the presence of anxiety, and thirdly older age at surgery could be pejorative factors. Schüpbach *et al*^[38] also concluded the impact of neurosurgery on body image. These aspects were conceptualized^[4, 40] with (1) a "SELF" level based on the personal experience of Parkinson's disease and neurosurgery, (2) the "OTHER" level concerning the disruption of the marital situation during Parkinson's disease, and (3) the "OTHERS" level concerning socio-occupational life.

This social maladjustment after subthalamic nucleus deep brain stimulation could be perceived as "the burden

of normality", and thus it is very important to prepare Parkinson's disease patients and their families for the changes induced by neurosurgery^[40]. Several authors suggest that careful preoperative selection for deep brain stimulation in Parkinson's disease needs to be amplified and that follow-up should integrate investigation of the patient's social status, particularly in the socio-familial and socio-occupational sphere^[4, 6]. Particular attention should be focused on young patients, for whom socio-occupational and familial reinsertion are of great importance^[34-35]. However, it remains of primary importance to actively search for social maladjustment, using specific tools such as adjustment scales or in-depth interviews, allowing for the fact that maladjustment depends on the structure and values of the society^[6]. Finally, it is clear that psychosocial maladjustment after subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease may be more common than at first glance. Medical teams need to place greater and more systematic focus on this issue and develop interventions in an attempt to improve this adjustment.

DISCUSSION

Subthalamic nucleus deep brain stimulation has become

a remarkable treatment for advanced forms of Parkinson's disease^[1-3]. Indeed, subthalamic nucleus deep brain stimulation provides a dramatic improvement of motor features of Parkinson's disease in strictly selected patients. However, some aspects of the psychosocial profile of these patients still remain unclear, mostly with regard to social adjustment, coping strategies and mental health-related quality of life. It is thus exceedingly important to develop studies relative to these issues, as they represent a genuine and severe challenge in public health.

In a first instance, over the past ten years, many authors have reported that while global health-related quality of life is deemed to improve, this is not the case for every dimension of health-related quality of life in Parkinson's disease, since the mental aspects of health-related quality of life are considered not to improve postoperatively^[21]. This tendency has been reported in all articles regarding health-related quality of life, whether measured by generic or specific instruments^[9-14]. Furthermore, the improvement in physical health-related quality of life and the non improvement in mental health-related quality of life are both considered to be stable^[15-22].

Some studies combine the assessment of health-related quality of life with that of coping strategies. However, while some have stated that stimulated patients do act differently from non-stimulated Parkinson's disease patients^[23, 33] in terms of coping strategies, the link between health-related quality of life and coping strategies in the context of neurosurgery is not clear. One particular difficulty is that very few studies ($n = 3$) have tackled this fundamental issue^[23, 31, 33], hence raising a secondary problem regarding the type of scale used to measure coping strategies. Indeed, while there are a number of existing scales^[28-29], each does not investigate the same dimensions, therefore underlining a problem of reliability for these few studies, and more importantly raising the question as to what is measured exactly and how to go about such measurement. Moreover, the most widely used measurement scales have been generic in nature, whereas the specificity of neurological diseases such as Parkinson's disease requires a more specific approach. As initially attempted by Montel & Bungener^[30] by validating the CHIP scale for the assessment of coping in a neurological context, it may prove interesting to elaborate a Parkinson's disease-specific coping scale which is not only better adapted to the characteristics of this neurological pathology but also to the specificity of subthalamic nucleus deep brain stimulation. Thus, it is currently difficult and certainly premature to generalize the few data concerning coping strategies and neurosurgery, and more importantly to postulate any link between cop-

ing and health-related quality of life in the context of subthalamic nucleus deep brain stimulation. Further studies on this topic are clearly necessary and should prove valuable in clarifying current knowledge.

Another important consideration is that some authors have identified social maladjustment in a few neurostimulated patients^[4-7, 38, 40]. However, the majority of these studies regarding social maladjustment in Parkinson's disease following subthalamic nucleus deep brain stimulation have been published by the same French group. Indeed, this team appears to have used the same patient cohort and data to publish their findings. For example, Agid *et al*^[4] and Schüpbach *et al*^[38] reported the same data for disease duration, mean age, time of evaluation and scales.

This raises an important question, proposed by Jabre and Bejjani^[39], as to the impact of socio-cultural dimensions, in that social maladaptation observed in some French patients has yet to be confirmed by other studies. In other words, is social maladjustment in stimulated Parkinson's disease patients a French-specific problem? It would appear that postoperative social maladjustment may be influenced by the particular organization of the French society, its values and its health system. However, one could question as to what would happen if French caregivers did not ask about social maladjustment after neurosurgery. For instance, there may be a link between social maladjustment and some cases of suicide^[41-44] observed after subthalamic nucleus deep brain stimulation. Even though the societal structure surrounding these patients obliges them to reintegrate their preoperative environment, all the more reason for medical teams to search for social maladjustment in order to help these subjects.

The aforementioned also underscores an important point as to how must we evaluate social adjustment in Parkinson's disease. Agid & Schüpbach^[40] recommended in-depth interviews with patients and caregivers. These authors mostly used the SAS in their studies^[26]. This particular scale, which is one of the oldest adaptation scales known, was developed in the context of psychiatric diseases in order to evaluate social adjustment, including instrumental and affective role assessments. The use of this type of scale provides the caregiver the possibility of making a clear semi-structured interview with Parkinson's disease patients. However, since we know that Parkinson's disease is a specific neurological disease, would it not be of greater interest to develop a more specific instrument for the evaluation of social adjustment before and after subthalamic nucleus deep brain stimulation? Based on previous data^[4-7, 38, 40], such

a tailored scale would enable to approach the issue of social maladjustment more precisely in the specific context of neurosurgery.

Moreover, in the realm of neurodegenerative diseases such as Parkinson's disease, it is still difficult to determine whether the postoperative non-motor deficits, *i.e.* non-improvement of health-related quality of life or social maladjustment, are due to the evolution of Parkinson's disease itself or to the neurostimulation procedure. As clearly highlighted in this review, we can confirm that many aspects including social maladjustment, the non improvement of health-related quality of life, the apparent variability in adaptive coping strategies and the processes underlying such strategies are still unclear in the specific context of subthalamic nucleus deep brain stimulation, hence there is a need for better assessment tools. Further prospective and controlled studies are necessary, together with more significant sampling and control groups in order to specify these dimensions and secondarily to clarify their link with coping strategies. Hence, the development of specific instruments measuring coping strategies, targeted care for maladapted patients and the experimentation of therapies to improve or maintain social adjustment are of great importance.

Finally, with regard to postoperative social maladjustment observed in a few patients, most authors propose to carefully consider the preoperative expectations of Parkinson's disease patients and to search for effective strategies in order to reduce postoperative disappointments from the patients and their relatives. As stated by Castelli *et al*^[24], "it is important to temper the patient's expectations towards the benefit of the intervention; many patients [...] frequently developed unrealistic expectations of becoming completely healthy."

To the best of our knowledge, one French team is currently working on such a topic^[42]. In the framework of preparing potential Parkinson's disease candidates who undergo subthalamic nucleus deep brain stimulation, this team's approach proposes a preoperative preparation consisting of one semi-structured interview investigating perceived life before Parkinson's disease, with Parkinson's disease and hopes for the postoperative period. Thereafter, a cognitive restructuring is proposed for "unrealistic expectations" thought to induce postoperative disappointment and thereby contributing to social maladjustment. We are presently waiting for the result of this study in the hope that it will help us gain a better understanding of the mechanism of social maladjustment, the non-improvement of health-related quality of life and their respective links with coping strategies.

REFERENCES

- [1] Benabid AL, Chabardes S, Mitrofanis J, et al. Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):67-81.
- [2] Pollak P, Benabid AL, Gross C, et al. Effects of the stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson disease. *Rev Neurol (Paris)*. 1993;149(3):175-176.
- [3] Weaver FM, Follett K, Stern M, et al. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(1):63-73.
- [4] Agid Y, Schüpbach M, Gargiulo M, et al. Neurosurgery in Parkinson's disease: the doctor is happy, the patient less so? *J Neural Transm Suppl*. 2006;(70):409-414.
- [5] Houeto JL, Mallet L, Mesnage V, et al. Subthalamic stimulation in Parkinson disease: behavior and social adaptation. *Arch Neurol*. 2006;63(8):1090-1095.
- [6] Houeto JL, Mesnage V, Mallet L, et al. Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(6):701-707.
- [7] Kaiteis K, Standhardt H, Kryspin-Exner I, et al. Influence of bilateral Str-stimulation on psychiatric symptoms and psychosocial functioning in patients with Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2006;113(9):1191-1206.
- [8] Martínez-Martín P. An introduction to the concept of "quality of life in Parkinson's disease". *J Neurol*. 1998;245 Suppl 1:S2-6.
- [9] Auquier P, Sapin C, Ziegler M, et al. Validation of the French language version of the Parkinson's Disease Questionnaire - PDQ-39. *Rev Neurol (Paris)*. 2002;158(1):41-50.
- [10] Jenkinson C, Fitzpatrick R, Peto V, et al. The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score. *Age Ageing*. 1997;26(5):353-357.
- [11] De Boer AG, Wijker W, Speelman JD, De Haes JC. Quality of life in patients with Parkinson's disease: development of a questionnaire. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;61(1):70-74.
- [12] Carter WB, Bobbitt RA, Bergner M, et al. Validation of an interval scaling: the sickness impact profile. *Health Serv Res*. 1976;11(4):516-528.
- [13] Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-483.
- [14] Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, et al. A quantitative approach to perceived health status: a validation study. *J Epidemiol Community Health*. 1980;34(4):281-286.
- [15] Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, et al. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2006;355(9):896-908.
- [16] Erola T, Karinen P, Heikkinen E, et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves health-related quality of life in Parkinsonian patients. *Parkinsonism Relat Disord*.

- 2005;11(2):89-94.
- [17] Gronchi-Perrin A, Viollier S, Ghika J, et al. Does subthalamic nucleus deep brain stimulation really improve quality of life in Parkinson's disease? *Mov Disord.* 2006;21(9):1465-1468.
- [18] Lagrange E, Krack P, Moro E, et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves health-related quality of life in PD. *Neurology.* 2002;59(12):1976-8197.
- [19] Martínez-Martín P, Valdeoriola F, Tolosa E, et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation and quality of life in advanced Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2002;17(2):372-377.
- [20] Witt K, Daniels C, Reiff J, et al. Neuropsychological and psychiatric changes after deep brain stimulation for Parkinson's disease: a randomised, multicentre study. *Lancet Neurol.* 2008;7(7):605-614.
- [21] Drapier S, Raoul S, Drapier D, et al. Only physical aspects of quality of life are significantly improved by bilateral subthalamic stimulation in Parkinson's disease. *J Neurol.* 2005;252(5):583-588.
- [22] Kleiner-Fisman G, Herzog J, Fisman DN, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. *Mov Disord.* 2006;21 Suppl 14:S290-304.
- [23] Montel SR, Bungener C. Coping and quality of life of patients with Parkinson disease who have undergone deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *Surg Neurol.* 2009;72(2):105-110.
- [24] Castelli L, Zibetti M, Rizzi L, et al. Neuropsychiatric symptoms three years after subthalamic DBS in PD patients: a case-control study. *J Neurol.* 2008;255(10):1515-1520.
- [25] Gómez-Esteban JC, Tijero B, Somme J, et al. Application of depression criteria (DSM-IV) in patients with Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009;111(8):665-669.
- [26] Schüpbach WM, Chastan N, Welter ML, et al. Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease: a 5 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(12):1640-1644.
- [27] Lazarus R, Folkman S. *Stress, Appraisal and Coping.* New York: Springer. 1984.
- [28] Vitaliano PP, Russo J, Carr JE, et al. The ways of coping Checklist: Revision and Psychometric Properties. *Multivariate Behav Res.* 1985;20:3-26.
- [29] Endler NS, Parker JD, Summerfelt LJ. Coping with health problems: Developing a reliable and valid multidimensional measure. *Psychol Assess.* 1998;10:195-205.
- [30] Montel S, Bungener C. Validation of CHIP (a coping questionnaire) in French patients with neurological disorders. *Rev Neurol (Paris).* 2010;166(1):54-60.
- [31] Soulas T, Sultan S, Gurruchaga JM, et al. Depression and coping as predictors of change after deep brain stimulation in Parkinson's disease. *World Neurosurg.* 2011;75(3-4):525-532.
- [32] Montel S, Bungener C. To what extent does frontal type executive impairment affect coping strategies in Parkinson's disease? *Eur J Neurol.* 2008;15(10):1131-1134.
- [33] Montel S, Bungener C. What relation is there between deep brain stimulation and coping strategies in Parkinson's disease? *Mov Disord.* 2008;23(12):1780-1784.
- [34] Reese SL. Psychosocial factors in Parkinson's disease. *Dis Mon.* 2007;53(5):291-295.
- [35] Schrag A, Hovris A, Morley D, et al. Young- versus older-onset Parkinson's disease: impact of disease and psychosocial consequences. *Mov Disord.* 2003;18(11):1250-1256.
- [36] Weissman MN. The assessment of social adjustment: a review of techniques. *Arch Gen Psychiatry.* 1975;32(3):357-365.
- [37] Weissman MN, Bothwell S. Assessment of social adjustment by patient self-report. *Arch Gen Psychiatry.* 1976;33(9):1111-1115.
- [38] Schüpbach M, Gargiulo M, Welter ML, et al. Neurosurgery in Parkinson disease: a distressed mind in a repaired body? *Neurology.* 2006;66(12):1811-1816.
- [39] Jabre MG, Bejjani BP. Neurosurgery in Parkinson disease: a distressed mind in a repaired body? *Neurology.* 2007;68(14):1164.
- [40] Schüpbach WM, Agid Y. Psychosocial adjustment after deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008;4(2):58-59.
- [41] Burkhard PR, Vingerhoets FJ, Berney A, et al. Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders. *Neurology.* 2004;63(11):2170-2172.
- [42] Meyer M, Schwan R, Colnat-Coulbois S, et al. A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2012;27(8):876-878.
- [43] Soulas T, Gurruchaga JM, Palfi S, et al. Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79(8):952-954.
- [44] Voon V, Krack P, Lang AE, et al. A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease. *Brain.* 2008;131(Pt 10):2720-2728.

(Reviewed by Zhang B, Eriksen J, Dushanova J)
(Edited by Li CH, Song LP)

II. Problématique

Depuis plusieurs années, la prise en charge de la maladie de Parkinson a nettement évolué, en particulier concernant le traitement des symptômes moteurs, classiquement la triade parkinsonienne constituée du tremblement, la rigidité et l'hypokinésie. Initialement, c'est l'arrivée des traitements dopaminergiques en Europe qui a instauré un bénéfice clair dans l'approche de la motricité du parkinsonien. La seconde évolution sera l'apogée de la neurochirurgie dans la clinique de la maladie de Parkinson, avec d'abord des techniques lésionnelles (thalamus et pallidum par exemple), puis par l'approche de la neurochirurgie fonctionnelle, avec l'avènement de la stimulation cérébrale profonde chronique des noyaux sous thalamiques comme traitement phare des formes avancées de cette maladie.

Cependant, la maladie de Parkinson est une pathologie complexe, qui on le sait de mieux en mieux, combine des aspects moteurs à des aspects non moteurs, nous nous intéresserons principalement dans notre propos à ces derniers, notamment aux facteurs psychiatriques et neuropsychologiques. Actuellement, si l'effet de la stimulation intra-cérébrale chronique est bien connu sur les aspects de la motricité du parkinsonien strictement sélectionné au niveau neurologique, psychiatrique et neurocognitif, ces seules composantes ne suffisent pas. Aussi, l'intérêt pour le profil psychiatrique des patients devient une considération majeure et de nombreux travaux fleurissent par des équipes nationales et internationales, concernant le lien entre le profil psychiatrique des patients et leur devenir postopératoire.

Plus spécifiquement, une équipe française a mis en exergue, dès 2002 (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Houeto et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2008) et grâce initialement à une étude rétrospective, la présence d'une mauvaise adaptation sociale chez certains patients parkinsoniens ayant bénéficié d'une stimulation cérébrale profonde, et ce malgré une amélioration motrice spectaculaire. Toutefois, ce trouble de l'adaptation sociale postopératoire est remis en question par d'autres équipes étrangères qui ne la constatent pas. Cela suscite de nombreuses interrogations, notamment quant au biais socio-culturel induit par le modèle de société française sur l'adaptation sociale postopératoire de certains de nos patients, mais cela questionne également sur l'évaluation de cette dimension dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde. L'équipe de la Salpêtrière (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Houeto et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2008), dans le cadre de ses études, utilisait comme outils de mesure de l'adaptation sociale notamment des entretiens approfondis ou l'échelle d'hétéro-évaluation *Social Adjustment Scale- SAS*, qui est l'une des plus anciennes échelles d'évaluation de cette dimension. La notion d'adaptation

sociale tout comme cette échelle d'évaluation ont été développées principalement dans le cadre de pathologies psychiatriques comme la dépression ou la schizophrénie, afin de tester le bénéfice de certaines thérapies médicamenteuses et non médicamenteuses sur la réintégration socio-professionnelle des patients. Les auteurs français travaillant sur cette notion d'adaptation sociale conseillent de rechercher concrètement cette caractéristique chez les patients stimulés, car une mauvaise adaptation sociale, en dépit d'une motricité améliorée, peut potentiellement conduire à des suicides. En effet, la prise en compte de cette mauvaise adaptation sociale est très importante car il a été montré un désinvestissement socio-professionnel chez certains patients, avec notamment en phase postopératoire, des refus de réinvestir la vie professionnelle alors que l'autonomie motrice était retrouvée, et d'un point de vue personnel, des divorces chez certains patients redevenus autonomes. Cependant, actuellement, de nombreux auteurs (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Houeto et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2008) soulignent l'existence de cette mauvaise adaptation sociale postopératoire, qui serait mise en lien avec des attentes irréalistes concernant le résultat de la chirurgie (redevenir comme avant la maladie de Parkinson, alors qu'entre-temps la situation motrice, professionnelle, sociale et familiale a évolué), et la nécessité de la rechercher. Cependant, aucune équipe n'a à ce jour et à notre connaissance proposé de prise en charge adaptée à cette dimension. Précisons toutefois que dans le cadre de la neurochirurgie fonctionnelle de la maladie de Parkinson en France, les patients bénéficient classiquement d'un suivi pluridisciplinaire constitué au minimum du neurologue, d'un psychiatre, d'un neuropsychologue.

Ainsi, le premier axe d'analyse du présent travail de thèse cherche à aller plus loin concernant la prise en charge des patients parkinsoniens sélectionnés pour une neurochirurgie fonctionnelle, en terme de prise en charge préparatoire à cette forme de traitement. Cette préparation préopératoire constitue en l'application d'une méthodologie d'entretien semi-structuré nommé *Struktur-Lege Technik* (Scheele & Groeben, 1988 ; Scheele & Groeben, 1988 ; Groeben et al., 1988 ; Scheele, 1990, 1992). Cette méthodologie d'entretien a été largement développée en Allemagne, dans le contexte scolaire, et permet après un entretien approfondi sur une dimension particulière, de pouvoir reconstruire la structure des cognitions évoquées lors dudit entretien. La spécificité de cette méthodologie permettra ensuite de proposer une méthodologie de restructuration cognitive issue du champ des Thérapies Comportementales et Cognitives à des cognitions jugées dysfonctionnelles, en somme, les attentes irréalistes décrites dans la littérature (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Houeto et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2008). Cette étude s'inscrit dans le

cadre d'un Protocole Hospitalier de Recherche Clinique –PHRC national et multicentrique, incluant les CHU de Nancy, Strasbourg et Clermont-Ferrand. Le développement de cette prise en charge préopératoire des patients parkinsoniens sujets à la neurochirurgie fonctionnelle constitue une avancée majeure dans la prise en charge classique des patients, puisqu'actuellement aucune méthodologie n'a été validée dans ce domaine précis.

La prise en charge sera en effet basée sur différents aspects de l'adaptation sociale, comme définie par Weissman (1975), à savoir l'interaction du sujet avec son activité professionnelle ou son travail à domicile, son interaction avec la vie sociale et sa participation aux loisirs, son implication dans la vie familiale en générale et en particulier avec ses enfants et son conjoint, ainsi que son rapport à la situation matérielle. Cela constituera donc un premier pas vers la prise en charge psychothérapique des patients parkinsoniens neurostimulés.

Premièrement, le profil psychiatrique des patients parkinsoniens tel qu'il est classiquement décrit comporte un terrain anxio-dépressif ainsi qu'une apathie plus ou moins marquée. Ce tableau psychiatrique s'expliquerait, au moins partiellement, par l'approche neurophysiologique. On questionne l'effet de la préparation psychologique préopératoire des patients sur le profil psychiatrique des patients en interaction avec leur évaluation de qualité de vie, et cela dans la perspective d'une chirurgie lourde et pourvoyeuse d'un accroissement de l'anxiété, mais également dans l'optique d'un changement radical en postopératoire.

D'autre part, la notion de caractéristiques non motrices de la maladie de Parkinson, en plus d'intégrer des aspects psychiatriques et autonomiques, inclue également des aspects neurocognitifs. Il est classiquement admis et documenté que les patients parkinsoniens non déments présentent un profil neuropsychologique caractérisé soit par l'absence de troubles, soit par la présence de troubles attentionnels et exécutifs isolés, sans atteinte authentique de la mémoire c'est-à-dire de syndrome amnésique, et sans atteinte instrumentales (langage, gnosies, praxies, visuo-construction, calcul). Certaines difficultés de communication ont toutefois été décrites notamment en lien avec une hypophonie ou une dysarthrie. Bien que les patients sélectionnés pour la neurochirurgie fonctionnelle ont été choisis de façon stricte au niveau neuropsychologique, sur la base de leur efficience intellectuelle, leur profil mnésique et exécutif, ceux-ci pouvant toutefois présenter des difficultés exécutives isolées n'interférant pas avec leur autonomie. Il nous semble donc intéressant d'essayer de comprendre s'il existe un lien entre le profil neuropsychologique présenté par les patients parkinsoniens en préopératoire et le bénéfice qu'ils pourront tirer de la restructuration cognitive proposée pour ceux du groupe interventionnel.

D'autre part, la maladie de Parkinson s'inscrit dans le cadre des maladies chroniques. Dans le cadre du modèle du Sens Commun d'Autorégulation- CSM-SR (Leventhal, Meyer & Nerenz, 1980 ; Leventhal, Brissette & Leventhal, 2003), nous avons choisi d'utiliser l'outil générique le plus couramment utilisé pour mesurer la perception de la maladie, à savoir l'*Illness Perception Questionnaire- IPQ-R* (Weinman, Petrie, Moss-Morris & Horne, 1996). Mais, si l'on considère la stimulation cérébrale profonde comme traitement spécifique de la maladie de Parkinson, nous en mesurerons la perception par une échelle que nous avons créée, faute d'en avoir recensée une existante. La création des items de cette échelle a été effectuée grâce à une première validation « experte » grâce aux données tirées d'entretiens préliminaires avec des patients parkinsoniens non stimulés et stimulés, et ensuite, nous avons validé cette échelle statistiquement, grâce aux passations dans notre échantillon de patients.

De plus, la notion de coping est souvent associée à celle de qualité de vie. Dans le contexte de la maladie de Parkinson en général et de la neurochirurgie fonctionnelle de cette dernière en particulier, très peu d'études ont abordé la question de la mise en place des stratégies de coping face à la stimulation cérébrale profonde, c'est-à-dire en phase préopératoire mais aussi en phase postopératoire, lorsqu'il s'agit respectivement d'aborder la perspective d'une chirurgie longue et lourde mais aussi la perspective de changements notables au réveil de cette dernière.

D'autre part, il est reconnu que la neurochirurgie fonctionnelle a un impact sur la qualité de vie postopératoire des patients parkinsoniens. En effet, il est admis que l'amélioration motrice induite par ce traitement entraîne une amélioration de la qualité de vie « physique ». Toutefois, il apparaît que la dimension « mentale » de la qualité de vie ne soit que peu voire pas du tout améliorée en postopératoire.

De nombreux auteurs (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Houeto et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2006 ; Schüpbach et al., 2008) questionnent en effet l'impact, comme pour ce qui concerne l'adaptation sociale, d'attentes irréalistes concernant le résultat de la chirurgie, qui induiront une probable déception postopératoire en regard de la situation réelle. La prise en charge développée pourra ainsi avoir un impact sur la qualité de vie « mentale » postopératoire des patients, de façon couplée à son effet sur l'adaptation sociale.

III. Objectifs

La présente étude comporte divers objectifs de recherche, en lien avec l'appréciation de l'impact de la restructuration cognitive sur la perception de la maladie de Parkinson et de son

traitement neurochirurgical, mais aussi sur les dimensions du profil psychiatrique et psychologique des patients.

Le premier axe de travail portera sur l'appréciation de l'impact d'une thérapie de restructuration cognitive sur le profil psychiatrique des patients parkinsoniens bénéficiant d'un traitement neurochirurgical de leur maladie. Au niveau psychiatrique, l'humeur et le comportement seront mesurés.

Le second axe de travail consistera à déterminer l'existence d'un lien entre les capacités neuropsychologiques des patients et leur propension à bénéficier de la restructuration cognitive. En effet, au vu du profil neuropsychologique des patients parkinsoniens neurostimulés et notamment l'existence de troubles exécutifs minimes chez certains d'entre eux, nous chercherons à en déterminer l'impact sur la restructuration cognitive et donc sur l'évaluation de la perception de la maladie et de la neurochirurgie.

Le troisième axe de travail portera sur l'évaluation de l'impact de la restructuration cognitive sur la perception qu'a le patient de sa maladie de Parkinson et de la neurochirurgie fonctionnelle proposée comme traitement de la maladie.

Un quatrième axe de travail s'intéressera aux stratégies de coping développées par les patients parkinsoniens aux différentes étapes du suivi préopératoire et postopératoire.

Un cinquième axe de travail portera sur l'évaluation de la qualité de vie lors des différentes étapes pré- et post-chirurgicales. Nous chercherons également à comprendre les liens entre les stratégies de coping développées et les différentes variables de qualité de vie.

Un dernier axe de travail s'intéressera à l'évaluation de l'adaptation sociale en lien avec la prise en charge psychothérapique préopératoire.

IV. Hypothèses générales

Au vu de la structuration méthodologique de l'étude, avec 3 groupes de patients candidats à la stimulation cérébrale profonde -incluant un premier groupe bénéficiant d'une prise en charge préparatoire restructurative, un second bénéficiant d'une prise en charge non structurée et le troisième ne bénéficiant d'aucune préparation préopératoire- nous pouvons donc formuler les hypothèses générales suivantes. La présente étude étant tributaire d'une chirurgie cérébrale, les présentes hypothèses de travail seront pensées dans le cadre d'absence de complications opératoires ou postopératoires, de nature cérébrale, neurologique, psychiatrique ou neuropsychologique.

En premier lieu, en connaissance du profil psychiatrique des patients parkinsoniens, notamment les aspects anxio-dépressifs et apathiques, nous nous attendons à ce que le profil psychiatrique évolue en fonction du temps de l'évaluation, en interaction avec l'évolution de la qualité de vie perçue.

Ensuite, nous cherchons à vérifier que le profil neurocognitif des patients reste stable dans le temps, entre la visite préopératoire et celle de 6 mois postopératoire.

Par ailleurs, nous nous attendons à ce que la perception de la maladie de Parkinson mais surtout de la stimulation cérébrale profonde ait évolué en fonction du temps de l'évaluation mais également du groupe de patients.

Nous nous attendons par ailleurs à ce que le bénéfice de la restructuration cognitive sur la perception de la maladie, de l'intervention soit modulé en fonction du statut neuropsychologique des patients.

D'autre part, on suppose que le temps de l'évaluation a un impact sur la mise en place de stratégies de coping dans le cadre de la stimulation cérébrale profonde, puisque le statut de malade change, comme décrit par Montel et Bungener en 2009 dans le seul contexte de la maladie de Parkinson.

D'autre part, nous cherchons à montrer que l'évaluation de la qualité de vie sera modulée par le temps de l'évaluation, mais probablement également par le groupe d'appartenance des patients. Il reste à tenir compte de l'impact des stratégies de coping sur la perception de la qualité de vie.

Enfin, nous nous attendons à ce que l'évaluation de l'adaptation sociale soit modifiée aux différents moments d'évaluation préopératoire et postopératoire et cela pour chaque groupe de patients.

SECONDE PARTIE

MÉTHODOLOGIE

I. Méthode

I.1. Lettre aux éditeurs

La méthodologie de notre étude a été publiée dans un article intitulé « A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease », paru en 2012 dans International Journal of Geriatric Psychiatry.

did not happen in some references, this was just because of the lack of robust evidence in this area: a gap, as we mentioned earlier, we tried to address and resolve partially. Nevertheless, as we searched again, we found no suitable references for inclusion in the discussion part of our study.

Finally, our colleagues mentioned one case of rectus sheath hematoma to be associated with laughter yoga. There are some points to consider. First, rectus sheath hematoma is associated with several kinds of exercises, and this is not limited to laughter yoga. Second, although showing such side effects warrants attention, reporting one case of rectus sheath hematoma in a large population who practice laughter yoga in several parts of the world may be of little clinical significance.

Most of the raised issues by Proyer *et al.* are focused on subjects that either are beyond the scope of our paper or are natural limitations of any research project, particularly those that are in their beginning. Although we acknowledge that further research is needed in both basic and clinical aspects of this area, we believe that our work provided robust evidences and insight into the potential clinical applications of laughter yoga.

References

- Beckman H, Regier N, Young J. 2007. Effect of workplace laughter groups on personal efficacy beliefs. *J Prim Prev* 28: 167–182.
- Chaya MS, Kataria M, Nagendra R. *et al.* 2008. The effects of hearty extended unconditional (HEU) laughter using laughter yoga techniques on physiological, psychological, and immunological parameters in the workplace: a randomized control trial. American Society of Hypertension 2008 Annual Meeting: New Orleans, LA.
- Shahidi M, Mojtabeh A, Modabbernia A. *et al.* 2011. Laughter yoga versus group exercise program in elderly depressed women: a randomized controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 26: 322–327.

AMIRHOSSEIN MODABBERNIA¹, MAHVASH SHAHIDI²,
MOHAMMAD MOJTABEH³ AND ALI MOJTABEH³

¹Psychiatric Research Center, Roozbeh Psychiatric Hospital,
Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

²Department of Counseling, School of Psychology and
Teaching Sciences, Allameh Tabataba'i University,
Tehran, Iran

³Deputy of Research, Imam Khomeini Hospital, Tehran
University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Published online in Wiley Online Library
(wileyonlinelibrary.com)
DOI: 10.1002/gps.2792

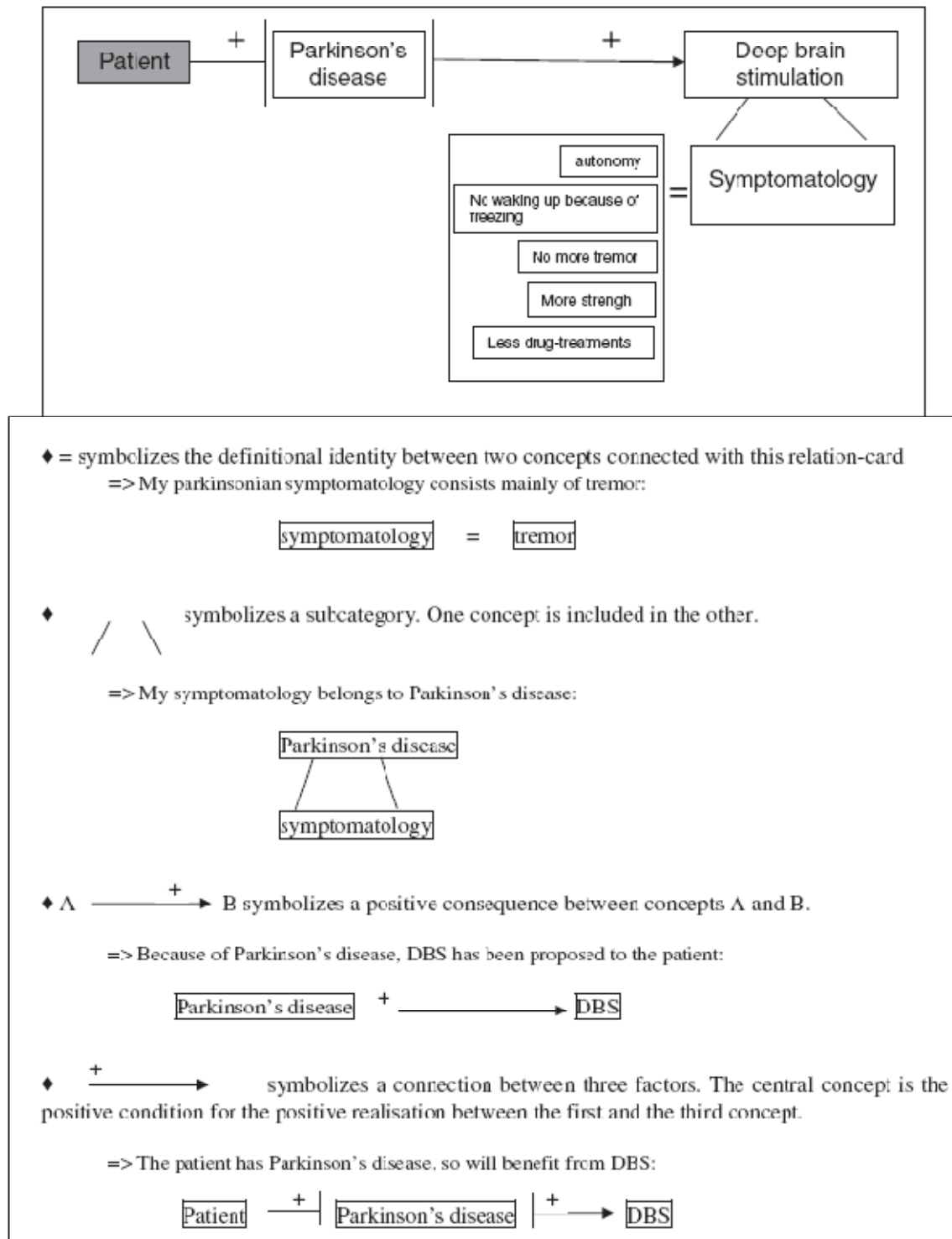
A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease

Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation (STN-DBS) in Parkinson's disease (PD) is known to highly improve motor symptoms, and to reduce dopaminergic treatments and dopa-linked dyskinesia (Benabid *et al.*, 2009). However, many recent studies have found that social adjustment may not be satisfactorily improved after STN-DBS. Findings highlight 'unrealistic' expectations for the surgery and its results, lack of positive anticipation of DBS outcome and destabilisation of familial structures (Houeto *et al.*, 2006; Houeto *et al.*, 2006; Schüpbach *et al.*, 2006). This pattern was found even with meticulous selection of patients with PD undergoing STN-DBS. Such lack of improvement in social adjustment after neurosurgery seems to be frequently observed but has not been

sufficiently investigated. Recent papers only highlighted this issue, and to our knowledge, no research has been done to address it.

We describe here briefly our cognitive restructuring methodology working on the 'unrealistic expectations', to enhance social adjustment after STN DBS in PD. After giving their informed consent, patients with PD candidate for bilateral STN-DBS are currently recruited in three French university hospitals (Nancy, Strasbourg and Clermont-Ferrand), and followed up pre-operatively and post-operatively by a multidisciplinary team (neurologist, neurosurgeon, psychiatrist and psychologist). They were randomised 2 months before surgery into a *Control Group* without pre-operative preparation, and with pre-operative preparation

Table 1 Example of preoperative patients with PD reconstructed cognitions following the Heidelberg's structure formation technique, and examples of symbols' signification



into an *Intensive Case Management* group with two psychiatric interviews without cognitive restructuring, and a *Specific Individual Cognitive Remediation in Parkinson's Disease* group with cognitive restructuring. The study was approved by the local ethics committee (Committee for the Protection of Persons) and the French health security agency.

Each patient underwent pre-operative and two post-operative questioning (3 and 6 months) by a psychiatrist or a psychologist. They were examined for social adjustment, quality of life and coping strategies, psychiatric profile, with mood, anxiety and apathy. Each patient's neuropsychological profile was also reported, for pre-operative and 6-month post-operative scores evaluating intellectual functioning, verbal episodic memory and executive functioning. Neurological examination included motor disability, and reported drug treatments and stimulation parameters.

Then, the *cognitive restructuring* patients receive two pre-operative specific visits (DBS-45 and DBS-25 days). During the first visit, the patients undergo a recorded semistructured interview addressing personal experience of PD, perceived life before PD and expectations about DBS, conducted following the Heidelberg structure formation technique (H-SFT, Groeben & Scheele, 2000). This interview methodology assesses human personal subjective theories and their structure, i.e. the individual's most structured and complex cognitions explaining his or her own life, function and behaviour. After transcription, key words are extracted and used to reconstruct the patient's cognitions (Table 1).

During the second visit, this reconstruction is presented to the patient, and after having reached a consensual dialogue, the 'dysfunctional' cognitions are identified and discussed, the examiner trying to balance them, anticipating some behaviour and proposing some alternative actions. In addition, to control the impact of this cognitive restructuring, patients are asked to complete two additional questionnaires about disease perception and expectations for neurosurgery, also completed by the *Intensive Case Management* patients.

In conclusion, for about 10 years, the literature concerning neurosurgery in PD has underlined a surprising opposition between a significant improvement in motor disability and a decrease in social adjustment, incriminating 'unrealistic expectations'. We propose a restructuring methodology based on the H-SFT that could be implemented rapidly, and be applicable in hospitals. We seek to help patients think about their

situation, so as to avert post-operative disappointment and achieve better acceptance of the progressive character of the improvement, in contrast to the 'miracle' hoped for. After many years of evolution of PD and many changes in the patient's daily life, post-operative status could not be a mere return to the pre-morbid state. But patients need to have some tools to adapt to their new state of stimulated PD, with their new questioning and their new difficulties. Our study is currently in progress, and we plan to include 120 patients in our study, but we hope to be able to present some results during 2013.

Conflict of interest

None declared.

References

- Benabid AL, Chabardes S, Mitrofanis J, Pollack P. 2009. Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 8: 67–81.
- Groeben N and Scheele S. 2000. Dialogue-hermeneutic method and the Research Program Subjective Theories. *FQS Forum Qualitative Research* 1(2): Art.10. <http://www.qualitative-research.net/index.php/fqs/article/view/1079>.
- Houeto JL, Mesnage V, Mallet L, Pillon B, Gargiulo M, Tezenas du Montcel S, Bonnet AM, Pidoux B, Dormont D, Cornu P, Agid Y. 2002. Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72: 701–707.
- Houeto JL, Mallet L, Mesnage V, Tezenas du Montcel S, Béhar C, Gargiulo M, Tomy F, Périsolo A, Welter ML, Agid Y. 2006. Subthalamic stimulation in Parkinson disease: behavior and social adaptation. *Arch Neurol* 63: 1090–1095.
- Schlupbach M, Gargiulo M, Mallet L, Béhar C, Houeto JL, Maléte D, Mesnage V, Agid Y. 2006. Neurosurgery in Parkinson's disease: a distressed mind in a repaired body? *Neurology* 66: 1811–1816.
- MYLÈNE MEYER^{1,2,6}, RAYMUND SCHWAN^{2,3}, SOPHIE COLNAT-COULBOIS⁴, JÉRÔME LEROND⁵, HERVÉ VESPIGNANI¹, NICOLAIE GOSPODARU¹, GÉRAUD BARROCHE¹, ELISABETH SHITZ⁶ AND SÉBASTIEN MONTEL⁶
- ¹CHU de Nancy—Neurologie, Nancy, France
- ²INSERM—Centre d'Investigation Clinique 9501, CHU Brabois, Vandœuvre les Nancy, France
- ³CHU de Nancy—Centre de Soins, D'accompagnement et de Prévention en Addictologie (CSAPA), Nancy, France
- ⁴CHU de Nancy—Neurochirurgie, Nancy, France
- ⁵Centre Psychothérapique de Nancy, Laxou, France
- ⁶Laboratoire de Psychologie de la Santé—EPSAM, UE 4360 APEMAC, Université Paul Verlaine, Metz, France

Published online in Wiley Online Library
(wileyonlinelibrary.com)

DOI: 10.1002/gps.2786

I.2. Description de la population

Les participants inclus dans notre étude sont des patients atteints de la maladie de Parkinson et candidats à la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques. Ceci induit qu'ils ont été scrupuleusement choisis par l'équipe pluridisciplinaire (neurochirurgien, neurologue(s), neuropsychologue(s), psychiatre) de chaque centre de recrutement, comme décrits dans la partie I du présent manuscrit. L'ensemble des patients bénéficiait d'une prise en charge de la sécurité sociale, était capable de se plier aux exigences de l'étude en terme de déplacements, et aucun des participants n'était sous protection judiciaire (tutelle, curatelle).

Les caractéristiques démographiques ainsi que les caractéristiques liées à la maladie de Parkinson (mesurées en *ON* traitement et *ON* stimulation) sont décrites pour chaque échantillon de patient ayant bénéficié d'une évaluation spécifique, dans chacun des chapitres de résultats (troisième partie).

I.3. Matériel

Les patients parkinsoniens inclus dans l'étude bénéficiaient d'une évaluation multidimensionnelle incluant des aspects neurologiques, psychiatriques, psychologiques et comportementaux, et neuropsychologiques.

Les **aspects neurologiques** sont évalués grâce à l'échelle **UPDRS** (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, Fahn et al., 1987). Il s'agit d'une échelle composite issue d'un consensus pour une évaluation simple de la progression de la maladie de Parkinson et de l'efficacité des traitements. Elle se compose en 6 sections, pouvant être utilisées séparément. La section I s'intéresse à l'état psychique, comportemental et thymique du patient, en 4 items ; la section II évalue les activités de la vie quotidienne en 13 items ; la section III concerne l'évaluation analytique c'est-à-dire l'examen moteur en 14 items ; la section IV porte sur les complications liées aux traitements dans la semaine précédent l'examen avec 11 items divisés en 3 parties concernant les fluctuations motrices, les dyskinésies et les autres complications ; la section V concerne le score de Hoehn & Yahr ; la section VI contient l'échelle d'évaluation des activités de la vie quotidienne de Schwab & England. Les sections I, II, III sont cotées sur une échelle en 5 points allant de 0 (état normal) à 4 (perturbation maximale). Pour la section IV, la cotation se fera selon les items de 0-1 ou 0 à 4. L'échelle peut être proposée à des patients en début de maladie comme à ceux ayant une longue évolution. Cet outil permet également une cotation en période ON (bonne mobilité, voire

dyskinésies) versus OFF (mauvais mobilité, voire blocages). Dans le cadre de notre étude, nous n'utiliserons que les **sections II, III et IV**, évaluant respectivement les activités de la vie quotidienne, l'état moteur et les complications liées aux traitements.

L'évaluation se complètera par le **profil psychiatrique** des patients.

Ainsi, ils bénéficient dans un premier temps d'un entretien psychiatrique dirigé à l'aide du **MINI** (Mini-International Neuropsychiatric Interview, *Sheehan, et al., 1988*) : cette échelle est un guide d'entretien diagnostique structuré et court, retenant les troubles psychiatriques du DSM-IV et de l'ICD-10. Cet outil est de passation d'en moyenne 15 minutes, suivant les troubles évoqués par le patient, en effet, chaque dimension psychiatrique contient 1 ou 2 questions filtres, permettant d'investiguer le trouble de manière plus approfondie (symptômes détaillés, troubles associés pouvant avoir une valeur causale pour le trouble, chronologie et le décours temporel du trouble) ou de passer au trouble suivant si les questions filtres sont négatives. Les réponses sont généralement cotées de façon binaire, en oui ou non. Cet outil a été développé dans une optique de recherches cliniques et épidémiologiques, et semble ainsi très utilisé dans un but de standardisation et de consistance des données.

L'humeur est évaluée grâce à **l'échelle MADRS** (Montgomery & Arsberg Depression Rating Scale, *Montgomery & Arsberg, 1979*) : cette auto-évaluation de dépression se propose à la manière d'un entretien, se composant de 10 questions, et permettant une cotation précise de la sévérité du trouble en 6 points. On considère un cut-off à 13-14/60 dans la maladie de Parkinson. Cette échelle n'a pas été créée spécifiquement dans le contexte de la maladie de Parkinson, mais présentant une bonne sensibilité au changement en général et après mise en place d'un traitement. Cet outil est recommandé dans la MP, car il est simple d'utilisation et s'intéresse principalement aux dimensions psychiques du syndrome dépressif et semble assez peu contaminé par le recoupement des symptômes dépressifs et parkinsoniens (*Krystkowiack et al., 2006*).

L'anxiété est mesurée grâce à **l'échelle de Hamilton** (Hamilton Anxiety Rating Scale, *Hamilton, 1959*) : il s'agit d'un hétéro-questionnaire coté par le clinicien, comportant 14 items réparties en 13 questions et 1 mesure d'observation du clinicien ; les questions sont cotées sur une échelle de 0 à 4 (0 absent, 1 léger, 2 moyen, 3 fort, 4 invalidant), et on calcule un score global composé d'un score d'anxiété somatique associé à un score d'anxiété psychique. On considère une anxiété mineur à 6/56 et une forte anxiété à 15/56. Cette échelle est largement utilisée dans le domaine des études portant sur la maladie de Parkinson, bien qu'elle n'ait pas été créée à cet effet. On ne dispose d'aucune information concernant ses propriétés

clinimétriques dans la maladie de Parkinson, mais elle semble « suggérée » pour cette utilisation par le groupe de réflexion sur les échelles d'anxiété de la maladie de Parkinson, puisqu'aucune échelle spécifique ne semble exister à ce jour (Leentjens, et al. 2008).

L'apathie sera évaluée par **l'échelle de Starkstein** (*Starkstein et al., 1992*) : il s'agit d'un auto-évaluation en 14 items développé dans le contexte de la maladie de Parkinson, avec une cotation en 4 points (pas du tout, un peu, oui, oui beaucoup). Il existe un cut-off à 14/42. Cet outil semble avoir une bonne validité, consistance interne et intercotateur, une bonne fiabilité test-retest. Elle est sensible au changement après traitement pharmacologique et stimulation cérébrale profonde. L'échelle d'apathie de Starkstein semble avoir une validité acceptable et est « recommandée » dans la MP par le groupe de réflexion sur les échelles d'évaluation de l'apathie (Leentjens, et al., 2008), pour l'évaluation de la sévérité de l'apathie, même en cas de démence parkinsonienne modérée.

Le fonctionnement global et social sera évalué par **l'échelle EGF** (Echelle globale de fonctionnement ou en anglais GAF : Global Assessment of Functioning ; *American Psychiatric Association, 1994*) : cette échelle permet d'évaluer le niveau de dysfonctionnement induit par les troubles mentaux du sujet, correspondant à l'axe V du DSM-IV. Le clinicien doit à travers cette échelle évaluer le fonctionnement psychologique, social et occupationnel du sujet, indépendamment des limitations physiques et motrices. La GAF fournit au clinicien une présentation de 10 profils de fonctionnement psychosocial et occupationnel, et ce dernier doit juger de l'adéquation d'une de ces dimensions avec le fonctionnement réel du sujet. Pour chaque profil, le clinicien devra coter un chiffre spécifique sur une échelle en 10 points correspondant au niveau particulier du patient. Les 10 profils se distinguent sur une échelle de 01 à 100 [100-91 ; 90-81 ; 80-71 ; 70-61 ; 60-51 ; 50-41 ; 40-31 ; 30-21 ; 20-11 ; 10-01], les profils les plus élevés correspondant à un niveau de fonctionnement psychosocial et occupationnel « normal », les plus faibles correspondant à un niveau de fonctionnement de plus en plus pathologique. On peut donc considérer qu'un score supérieur à 70 indique un fonctionnement satisfaisant et l'absence de nécessité de prise en charge psychiatrique. Un score inférieur à 40 indique la nécessité d'une hospitalisation en secteur psychiatrique pour le sujet, alors qu'un score compris entre 40 et 70 indiquerait la nécessité d'une prise en charge psychiatrique en ambulatoire. L'intérêt de cette échelle est de fournir le niveau d'altération du sujet, d'évaluer son niveau de besoin d'aide et de mesurer une évolution avec le temps (par exemple après une prise en charge spécifique).

Les **dimensions neuropsychologiques** seront évaluées brièvement.

On retiendra la mesure de l'efficacité intellectuelle évaluée par **l'échelle de MATTIS** (Mattis, 1988) : il s'agit d'un outil générique d'évaluation du fonctionnement cognitif global particulièrement adapté dans les pathologies sous-cortico-frontales telles que la maladie de Parkinson, puisqu'elle évalue de façon large les aspects exécutifs et attentionnels de ces pathologies. Cette échelle se compose de 37 items répartis en 5 sous –dimensions : attention, initiation, construction, concept, mémoire. On calcule un score global sur 144 point, ainsi que des scores pour chaque dimension. Les performances sont normées en fonction de l'âge et du niveau socio-culturel du patient, mais généralement, un score inférieur à 2 écarts-types de la moyenne est considéré comme pathologique.

Les mesures de capacités d'apprentissage en mémoire épisodique verbale sont testées avec **le RL-RI-16** (Grober & Buschke, 1987) : on propose au patient d'apprendre une liste de 16 mots, et la phase d'encodage se fera de façon contrôlée et renforcée, notamment par des indices sémantiques. Ensuite, on propose à trois reprises, une phase de rappel libre de 2 minutes suivie d'un rappel indicé pour les items manquants, et on repropose ce rappel libre-rappel indicé lors d'un rappel différé à 20 minutes. Après la phase d'apprentissage, une tâche de reconnaissance des 16 items parmi des distracteurs sera proposée. Les performances seront normées en fonction de l'âge des patients. Classiquement, les patients parkinsoniens ne présentent pas d'atteinte authentique de la mémoire épisodique, comme dans la maladie d'Alzheimer, mais ils présenteraient un profil d'atteinte fonctionnelle, caractérisée par des difficultés de récupération spontanée des items en mémoire alors que l'indication sémantique permettra une normalisation des rappels totaux, et cela sans intrusions (production d'items n'appartenant pas à la liste mémorisée) ni altération de la reconnaissance (absence de fausses reconnaissances). Ce test présente l'avantage de dissocier de façon claire et précise les processus d'apprentissage en mémoire épisodique, à savoir l'encodage, la récupération et le stockage.

Les capacités de flexibilité et de raisonnement abstrait sont évaluées avec la version modifiée du test de classement de cartes de Wisconsin le **MCST** (Modified Card Sorting Test version Nelson, Nelson, 1976). Dans cette épreuve, on propose au patient d'associer 48 cartes à 4 cartes modèles, et pour cela d'abstraire 3 critères de classement qui sont la forme, la couleur et le nombre. Pour réaliser une catégorie, il faudra maintenir le critère pendant le classement de 6 cartes. L'examineur ne donne pour seul feedback « oui » ou « non », ce qui suggère que le patient puisse faire preuve de flexibilité pour s'adapter au changement. On comptabilise le nombre de catégories remplies, le nombre d'erreurs dont le nombre d'erreurs

de flexibilité et de maintien de critère. Les performances sont normées en fonction de l'âge et du niveau socio-culturel.

Les aspects psychologiques seront également évalués.

Nous nous intéressons à la perception de la maladie et à la perception du résultat de la neurochirurgie. Nous utiliserons donc respectivement l'**IPQ-R** et l'**EPSCP**.

La question de la perception de la maladie sera évaluée avec un outil générique qu'est l'**IPQ-R** (Illness Perception Questionnaire-Revised, *Moss-Morris et al., 2002*) : La version originale du questionnaire IPQ a été développée afin d'investiguer de façon standardisée (et plus seulement de par des entretiens ou des outils non validés) le rôle des représentations de la maladie sur les capacités d'ajustement psychologique et sur le devenir du patient. Il permettait d'obtenir une mesure quantitative des 5 composantes de représentation de la maladie, à savoir l'identité, les conséquences, le décours temporel, le contrôle, les causes. Il est adapté à différentes pathologies, mais aussi des investigations telles que des gestes chirurgicaux. Il permettait donc d'obtenir un support quantitatif quant aux relations structurelles entre les composantes de la représentation de la maladie selon le modèle de Leventhal, et les liens attendus entre ces représentations et d'autres variables psychologiques telles que le coping, l'humeur, l'adaptation fonctionnelle, l'adhérence aux recommandations médicales. Selon le modèle de self-regulation de Leventhal, le malade développe en parallèle des représentations cognitives et émotionnelles qui en retour, conduisent à des stratégies de coping respectivement basées sur le problème et l'émotion, en réponse à la maladie. La version originale de l'IPQ était focalisée sur les aspects cognitifs, et non les aspects émotionnels. La version révisée IPQ-R a donc pour objectif de s'attacher davantage aux aspects émotionnels pour comprendre dans quelle mesure la représentation de sa maladie permet au patient d'avoir une compréhension cohérente de sa maladie. L'échelle est divisée en 3 sections, dont la partie Identité et Causes (18 items) se trouvent aux extrémités, la partie intermédiaire incluant dimensions : contrôle personnel, contrôle du traitement, éléments de conséquences, décours temporel cyclique, décours temporel chronique/aigu, cohérence de la maladie, dimension émotionnelle. Il s'agit d'un auto-questionnaire pour lequel les questions sont cotées sur une échelle de Lickert de 1 à 5, respectivement « pas du tout d'accord », « pas d'accord », « neutre », « d'accord », « tout à fait d'accord », certains items négatifs étant cotés de façon inverse.

Concernant la perception de la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson, il n'existe à notre connaissance aucun questionnaire spécifique, nous avons donc du mettre au

point une échelle, l'**EPSCP** (Echelle de Perception de la Stimulation Cérébrale Profonde) qui est actuellement en cours de validation. Il s'agit d'un auto-questionnaire comportant 10 questions portant sur les représentations du résultat de la chirurgie par stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques dans la maladie de Parkinson, les réponses étant cotées sur une échelle de Lickert en 10 points, 1 représentant « pas du tout d'accord », et 10 « tout à fait d'accord ». Les questions proposées ont été formulées à partir des données d'entretiens avec des patients parkinsoniens candidats à la neurochirurgie ainsi que des patients ayant déjà subi une neurochirurgie, interrogés de façon rétrospective, en association avec les données issues de la littérature (Tableau 9). Trois dimensions ont pu être dégagées, concernant les attentes par rapport à la maladie de Parkinson, les attentes par rapport à la vie sociale et les loisirs, les attentes par rapport à la vie conjugale.

Dimensions	Items	Source
les attentes par rapport à la maladie de Parkinson	je m'attends à ce que mes troubles moteurs disparaissent	entretiens
	je m'attends à ce que mon traitement anti-parkinsonien soit arrêté	entretiens/littérature
	je m'attends à ce que mon moral soit amélioré par la chirurgie	entretiens
	je m'attends à être guéri(e)	entretiens/littérature
les attentes par rapport à la vie sociale et les loisirs	je m'attends à pouvoir participer à la vie sociale sans être gêné par le regard des autres	entretiens/littérature
	je m'attends à recommencer mes activités interrompues à cause de la maladie de Parkinson : a. les loisirs	entretiens/littérature
	je m'attends à recommencer mes activités interrompues à cause de la maladie de Parkinson : b. les activités sociales	entretiens/littérature
	je m'attends à ne plus être dépendant de mon entourage	entretiens/littérature
les attentes par rapport à la vie conjugale	je m'attends à reprendre ma place au sein de ma famille ou de mon couple	entretiens/littérature
	je m'attends à ce que mon (ma) partenaire/conjoint(e) retrouve du	entretiens/littérature

	temps pour lui	
	je m'attends à recommencer une vie sexuelle avec mon (ma) partenaire/conjoint(e)	entretiens

Tableau 9 : Tableau récapitulatif des dimensions et des items de l'EPSCP, ainsi que de la source de ces derniers au travers des entretiens et/ou de la littérature.

D'autre part, nous évaluerons les notions de coping grâce également à la combinaison de deux outils, à savoir l'échelle générique **Brief COPE** (Carver *et al.*, 1997) et l'échelle spécifique pour les maladies neurologiques dont la maladie de Parkinson le **CHIP** (Coping with Health Injuries Problems, Montel & Bungener, 2009).

Le **Brief COPE** est un auto-questionnaire abrégé de l'échelle d'évaluation du coping COPE développée par Carver (Carver *et al.* 1989) et qui a été récemment validé en version française (Muller & Spitz, 2003). Il a l'avantage de permettre l'évaluation de 14 dimensions du coping et non seulement la simple dichotomie entre coping centré sur le problème et coping centré sur l'émotion. Chaque dimension correspond à 2 items de l'échelle, qui comprend donc 28 items, et les dimensions sont les suivantes : coping actif, planification, recherche de soutien social instrumental, recherche de soutien social émotionnel, expression des sentiments, désengagement comportemental, distraction, blâme, réinterprétation positive, humour, déni, acceptation, religion, utilisation de substances. Chaque question est cotée selon 4 points allant de « pas du tout », « un petit peu », « beaucoup », « tout à fait ». Cette outil permet d'évaluer le coping-trait c'est-à-dire la façon habituelle des personnes de faire face à des stressseurs, et le coping-état correspondant à la façon de faire face à des stressseurs spécifiques. Cela se matérialise par deux versions possibles de l'échelle, contenant les mêmes items mais dont la consigne serait modifiée ainsi que le temps de conjugaison des items pour investiguer le coping-trait ou le coping-état avec respectivement une version dispositionnelle et une version situationnelle. Dans le cadre de cette étude, nous utiliserons la version situationnelle, dont la consigne sera axée sur la façon de faire face au stress induit par la neurochirurgie de la maladie de Parkinson, et ce de façon prospective et rétrospective. Plus le score est élevé, plus la stratégie de coping sera utilisée par le sujet.

Le **CHIP**, est un auto-questionnaire d'évaluation des stratégies de coping dans le contexte de la maladie neurologique, et récemment validé dans la maladie de Parkinson. Il existe la version initiale en 32 items et une version en 24 items que nous utiliserons. Celle-ci se compose de 6 dimensions qui sont les suivantes : la régulation émotionnelle, la recherche de bien être/auto-conservation, la distraction, la recherche d'informations, le coping palliatif,

l'évitement. Ces dimensions sont différentes des 4 facteurs évoqués par Endler (*Endler et al., 1998*) pour sa version en 32 items comportant le coping palliatif, le coping instrumental, le coping distractif et la préoccupation émotionnelle. Chaque question est cotée sur une échelle de Lickert en 5 points allant de « pas du tout » à « beaucoup ». Plus le score d'une dimension est élevé, plus la stratégie sera utilisée par le sujet.

Nous nous intéressons à la qualité de vie et deux échelles seront combinées, l'outil générique **WHOQOLbref** (*Skevington et al., 2004*) et l'outil spécifique pour la maladie de Parkinson **PDQ-39** (Parkinson's Disease Questionnaire-39 items, *Auquier et al., 2002*).

Le **WHOQOLbref** est un outil générique de mesure de qualité de vie développé par le WHOQOL groupe (World Health Organization for the Study of Quality of Life). Il s'agit d'un auto-questionnaire de 26 items constituant une version abrégée du WHOQOL-100 et dont l'évaluation porte sur les deux dernières semaines. Les questions de cet auto-questionnaire sont réparties en 4 domaines, respectivement la santé physique, le bien être psychologique, les relations sociales et l'environnement. S'y ajoutent 2 questions représentant respectivement une estimation de la qualité de vie générale et de la santé en général. Chaque réponse est cotée sur des échelles de Lickert en 5 points, de 4 types différents, évaluant l'intensité (« très faible » à « très bonne »), la capacité (« très insatisfait » à « très satisfait »), la fréquence (« jamais » à « tout le temps »), l'évaluation (« pas du tout » à « extrêmement »). Le score de chaque dimension est ensuite transformé en pourcentage, plus le pourcentage est élevé, meilleure sera la qualité de vie.

La **PDQ-39** est un auto-questionnaire en 39 items évaluant la qualité de vie des patients parkinsoniens d'un point de vue moteur et psychologique, selon le mois écoulé. Chaque question est cotée de 0 (pas de perturbation) à 4 (perturbation maximale), et les items sont répartis en 8 dimensions (activités de la vie quotidienne, bien être affectif, gêne psychologique, soutien social, troubles cognitifs, communication, inconfort physique, mobilité). On calcule un score global, le PDQ-39 summary-index ainsi qu'un score par dimension, en pourcentage, et plus le score est élevé, et moins la qualité de vie dans cette dimension est bonne. Il s'agit d'une échelle simple et rapide de passation, fiable et validée, sensible au changement. Cependant, cet outil a quelques inconvénients : ne pas tenir compte de l'âge et du sexe, est peu sensible en début de maladie, ne tient pas compte des caractéristiques sexuelles de la maladie de Parkinson, peut parfois nécessiter de l'aide pour les réponses (*Krystkowiack et al., 2006*).

La question de l'adaptation sociale qui sera fondamentale dans cette étude sera mesurée par **l'auto-questionnaire SAS-SR** (Social Adjustment Scale-Self Report, *Weissman, 1974*). Il s'agit d'un auto-questionnaire dérivé de l'échelle d'adaptation sociale initiale de Weissman (1974) et traduit en version française (*Waintraub et al., 1995*), comportant 54 questions réparties en 6 secteurs c'est-à-dire le travail, la vie sociale et les loisirs, la vie familiale, les relations conjugales, les relations avec les enfants, la cellule-familiale-foyer. Les participants répondent aux dimensions les concernant, par exemple, si une personne n'a pas d'enfants, elle ne complètera pas la section « relations avec les enfants ». Chaque item est coté en fonction de 5 degrés, mais une case 8 est prévue pour les cas où l'item n'est pas applicable. Les items sont évalués sur la période de temps des deux dernières semaines. Plus les scores sont élevés, moins l'adaptation est bonne. On considère un score global d'adaptation sociale correspondant à la somme des scores sur le nombre total d'items complétés, et un score pour chacune des dimensions.

I.4. Procédure

Les patients parkinsoniens candidats à la SCP des NST étaient recrutés dans 3 centres, à savoir le CHU de Clermont-Ferrand, le CHU de Nancy et le CHU de Strasbourg, dans le cadre d'un Protocole Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) national dont le CHU de Nancy était l'instigateur principal.

Lors de la visite d'inclusion, après que le protocole leur ait été expliqué par le neurologue et/ou le psychiatre, une lettre d'information leur est remise, le consentement est signé et les critères d'inclusion sont vérifiés. Ensuite, le neurologue ou le psychiatre effectue un interrogatoire médical afin de recueillir les données démographiques (date de naissance, sexe, taille poids, niveau d'étude, situation familiale, activité professionnelle) et cliniques (antécédents médicaux, antécédents psychiatriques personnels et familiaux, année du diagnostic de MPI, recueil des traitements médicamenteux en cours, éventuellement un examen clinique) concernant le participant. Le neurologue procèdera alors à l'évaluation du retentissement de la MPI sur le fonctionnement dans les activités de la vie quotidienne, le score moteur et les effets secondaires des traitements antiparkinsoniens grâce à l'échelle UPDRS (respectivement le score II, III, IV). Enfin, le psychiatre ou le psychologue procèdera à l'évaluation psychiatrique et psychologique standardisée à l'aide des échelles décrites plus avant, à savoir la MINI, la MADRS, la HAMA, l'échelle d'apathie de Starkstein, la SAS-SR, la PDQ-39, la WHOQOLbref, la GAF, la CHIP et la BriefCOPE. Les scores du profil

neuropsychologique des participants issus du bilan d'opérabilité concernant l'efficacité intellectuelle (MATTIS), la mémoire épisodique (RL-RI-16) et les capacités exécutives (MCST) seront également recueillis. Cette visite d'inclusion est proposée environ 2 mois avant la chirurgie. La même procédure d'évaluation neurologique (score UPDRS, traitements, paramètres de stimulation), psychiatrique et psychologique sera répétée à 3 et 6 mois postopératoire, ainsi qu'un recueil d'éventuels événements indésirables. Lors de la visite à 6 mois de la chirurgie seront également recueillis les scores neuropsychologiques issus du premier bilan neurocognitif postopératoire.

Au décours de cette visite d'inclusion, le fax d'inclusion sera transmis au Centre d'Investigation Clinique (CIC) du CHU de Nancy, chargé de randomiser les patients dans les différents groupes. En effet, comme décrit dans l'article de Meyer et al. (2011), les participants peuvent être randomisés en 3 groupes :

- Le premier constitue le groupe interventionnel **SICRPPD** (*Specific Individual Cognitive Remediation Program for Parkinson's Disease*) qui bénéficiera de deux visites préopératoires (chirurgie -45+/-5 jours, chirurgie -25+/-5 jours), l'une consistant en un entretien semi-dirigé sur le vécu de la maladie de Parkinson et son retentissement dans les activités quotidiennes, les attentes concernant le résultat de la chirurgie et la vision de soi avant la survenue de la maladie de Parkinson. Cet entretien sera mené selon la méthodologie SLT, combinant questions non dirigées, dirigées et questions perturbatrices, pour approcher au maximum des cognitions des patients. Cet entretien sera enregistré afin de pouvoir le retranscrire, après quoi le clinicien pourra reconstruire la structure des cognitions du patient selon la méthode SLT. La seconde visite constituera en une séance de restructuration cognitive portant sur les chaînes cognitives « dysfonctionnelles » sensées représenter des attentes irréalistes par rapport au résultat de la chirurgie. Le clinicien aboutira donc à un schéma (Figure 16) de ce type pour appui de la restructuration cognitive, schéma qui pourra être validé ou modifié par le patient :

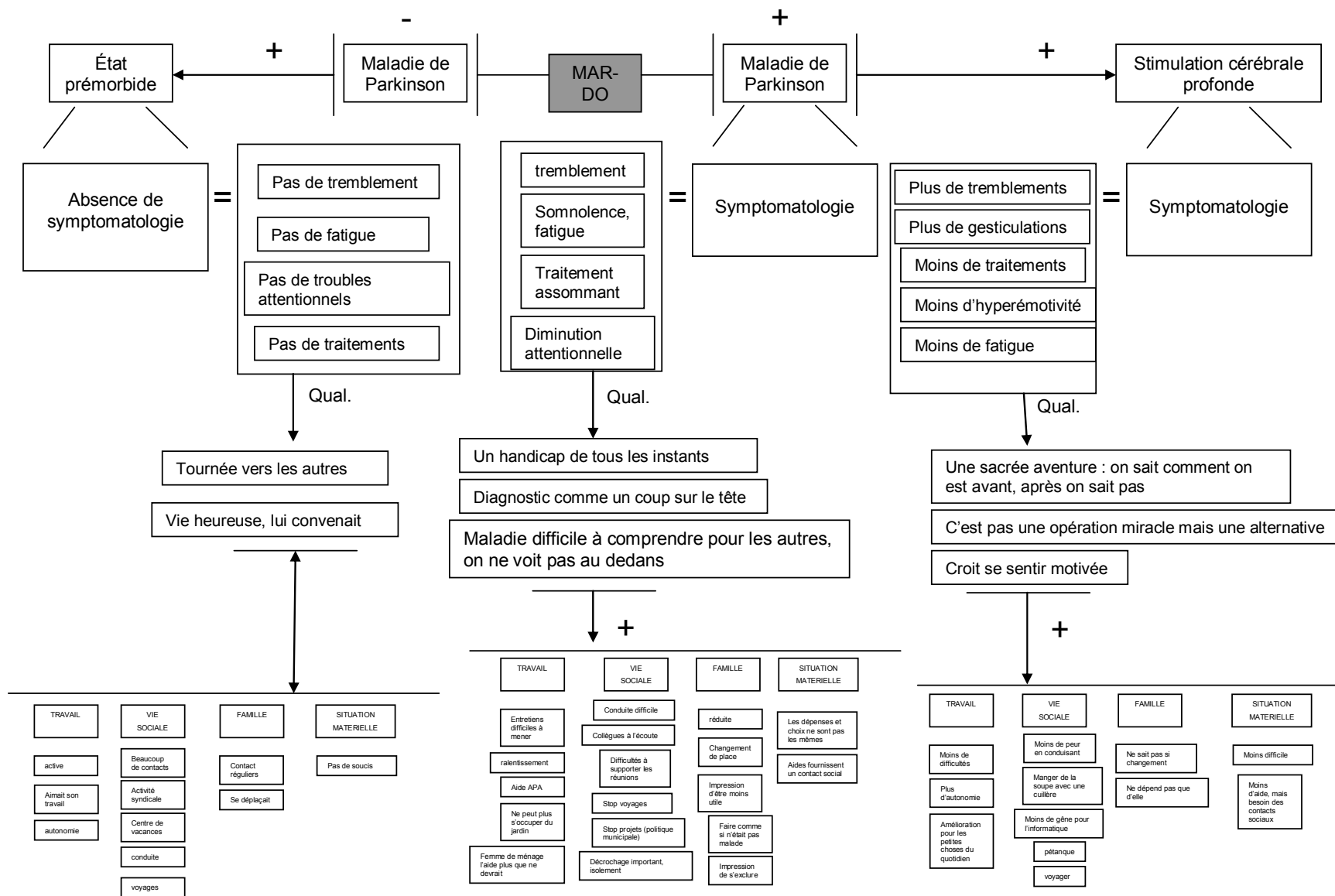


Figure 16 : Schéma de reconstruction des théories subjectives selon la H-SLT.

- Le deuxième est un groupe **ICM** (*Intensive Case Management*) bénéficiant du même schéma de visites préopératoires que le groupe SICRPPD (chirurgie -45+/-5 jours, chirurgie -25+/-5 jours). Lors de ces deux visites se dérouleront des entretiens non directifs d'une durée équivalentes aux entretiens du groupe SICRPPD (environ 2 heures) lors desquels seront généralement abordées les problématiques de vécu de la MPI et d'attentes par rapport au résultat de la neurochirurgie fonctionnelle, en raison de la proximité de l'intervention, mais aussi d'autres problématiques personnelles du patient. Ces entretiens seront également retranscrits.
- Le troisième est un groupe contrôle (**CG**) ne bénéficiant d'aucune prise en charge préopératoire, mais seulement des visites d'inclusion et de suivi postopératoire à 3 et 6 mois.

Les patients issus des groupes SICRPPD et ICM devront également compléter 2 questionnaires évaluant la perception de la maladie de Parkinson (IPQ-R) et les représentations concernant la SCP (EPSCP). Celles-ci seront complétées au début de la première visite préopératoire, juste avant le début de l'entretien, puis également la veille de la chirurgie, afin de déterminer l'évolution des représentations concernant la maladie et le résultat de la chirurgie. D'autre part, lors de chacun des visites préopératoires, pour le groupe SICRPPD et ICM, les éventuels évènements indésirables, évènements de vie spécifiques ainsi que les modifications de traitements seront recueillis. Le tableau (

Tableau 10) suivant synthétise le déroulement des différentes visites inhérentes au protocole :

		Groupes SICRPPD	Groupes ICM	Groupes CG
M-2	Consentement éclairé	X	X	X
	Évaluation clinique/interrogatoire médical	X	X	X
	Traitement médicamenteux	X	X	X
	UPDRS	X	X	X
	MMI	X	X	X
	MADR5	X	X	X
	HAMA	X	X	X
	Échelle d'apathie de Starkstein	X	X	X
	SAS SR	X	X	X
	PDQ-39	X	X	X
	WHOQOL-bref	X	X	X
	EGF	X	X	X
	CHIP	X	X	X
	Brief COPE	X	X	X
J-45 (± 5 jours)	Évaluation initiale : schéma SLT de reconstruction des théories subjectives (entretien patient) + IPQ-R et EPSCP	X		
	Entretien psychiatrique non structuré avec le patient + IPQ-R et EPSCP		X	
Entre J-45 et J-25	Séance de préparation : schéma de remédiation (sans patient)	X		
J-25 (± 5 jours)	Séance de remédiation : schéma SLT de remédiation (entretien patient) + IPQ-R et EPSCP	X		
	Entretien psychiatrique non structuré avec le patient + IPQ-R et EPSCP		X	
J-1	Questionnaires : IPQ-R et EPSCP	X	X	
J0	Chirurgie de Stimulation Cérébrale Profonde (hors protocole)	X	X	X
M5 et M6	Évaluation clinique/interrogatoire médical	X	X	X
	Traitement médicamenteux	X	X	X
	Recueil des événements indésirables	X	X	X
	UPDRS	X	X	X
	MMI	X	X	X
	MADR5	X	X	X
	HAMA	X	X	X
	Échelle d'apathie de Starkstein	X	X	X
	SAS SR	X	X	X
	PDQ-39	X	X	X
	WHOQOL-bref	X	X	X
	EGF	X	X	X
	CHIP	X	X	X
	Brief COPE	X	X	X

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des échelles proposées en fonctions des temps d'évaluation et des groupes d'appartenance.

I.5. Hypothèses opérationnelles

En premier lieu, nous nous attendons à ce que le profil psychiatrique des patients soient amélioré en phase postopératoire comparativement à la phase préopératoire, et cela notamment pour les patients du groupe interventionnel, et cela en lien probablement avec une amélioration de la qualité de vie perçue.

Nous nous attendons par ailleurs à ce que les patients présentant des troubles exécutifs bénéficient différemment de la restructuration cognitive en comparaison de ceux ne présentant pas de trouble, c'est-à-dire que la perception de la maladie et de la chirurgie soit plus adaptée pour les patients exempt de troubles exécutifs comparativement à ceux en présentant, puisqu'on postule qu'ils ne présenteraient pas les mêmes capacités d'adaptation au changement ou de flexibilité mentale.

Ensuite, nous nous attendons à ce que la perception de la maladie de Parkinson et surtout de la neurochirurgie soit améliorée en en phase post-interventionnelle, avec notamment moins d'attentes irréalistes pour le résultat de la neurochirurgie, et en particulier pour les patients issus du groupe bénéficiant d'une restructuration cognitive.

Nous nous attendons d'autre part à observer un déploiement de stratégies de coping différents en phase pré et postopératoire, du fait du changement de statut du patient opéré. Nous nous

attendons également à observer des stratégies de coping différentes dans le groupe de restructuration cognitive par rapport au groupe ayant bénéficié d'une prise en charge non structuré ou d'aucune prise en charge.

De plus, nous nous attendons à ce que les patients présentant des troubles exécutifs, même minimes, ne déploient pas le même type de stratégies de coping que les patients exempts de troubles exécutifs, et cela aux différents temps de l'évaluation.

La perception de la maladie et du traitement étant en lien avec la qualité de vie, nous nous attendons à ce que la qualité de vie postopératoire soit améliorée, en particulier pour les patients du groupe de restructuration. Nous nous attendons également à une amélioration moindre de la qualité de vie des patients ayant bénéficié d'une prise en charge non structurée, mais meilleure en comparaison du groupe contrôle, puisqu'on connaît l'effet sur les émotions d'une simple prise en charge, même non structurée.

Enfin, nous nous attendons à ce que l'adaptation sociale soit meilleure en phase postopératoire qu'en préopératoire, et cela notamment pour les patients ayant bénéficié d'une préparation préchirurgicale structurée, par rapport aux patients ayant bénéficié d'une prise en charge non structurée ou d'aucune prise en charge.

I.6. Analyses statistiques

Les données issues du protocole ont été colligées dans une base de données par le CIC du CHU de Nancy, en double saisie afin d'éviter les erreurs. Ensuite, l'ensemble des analyses statistiques a été réalisé sur le logiciel IBM SPSS V.20.0. (SPSS, Chicago, Illinois, USA).

TROISIÈME PARTIE

RÉSULTATS

Nous souhaitons dire quelques mots d'introduction afin de faciliter la lecture de cette partie de résultats.

Cette partie se présente sous la forme de 6 chapitres, intitulés « le profil psychiatrique », « le profil neuropsychologique », « la perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation subthalamique bilatérale », « les stratégies de coping », « la qualité de vie » et « l'adaptation sociale ».

Les différents chapitres sont organisés selon la même structure, avec pour débiter un rappel méthodologique portant sur les outils utilisés ainsi que les principaux objectifs.

Les caractéristiques des patients sont ensuite présentées dans chaque chapitre car la taille des échantillons diffère selon les évaluations réalisées, mais les caractéristiques démographiques et liées à la maladie de Parkinson restent globalement semblables. La lecture de ce paragraphe n'est donc pas indispensable pour chaque chapitre, sauf dans le but d'approfondir la compréhension de l'un d'eux en particulier.

Chapitres	Profil psychiatrique	Profil neuropsychologique	Perceptions de la maladie et de la SCP	Stratégies de coping	Qualité de vie	Adaptation sociale
Echantillon (n)	37	21	15	26	Whoqolbref : 25 PDQ-39 : 36	37

Puis, les résultats sont présentés, avec une description successive des *effets du temps* (une différence significative observée entre les différents moments de l'évaluation : M-2, M+3 et M+6), des *effets du groupe* (une différence significative observée entre les différents groupes évalués : SICRPPD, ICM, GC, voir méthodologie pour une description plus précise), et des *effets d'interaction* entre le temps et le groupe si elles sont présentes. Nous avons décrits les effets significatifs et nous nous sommes permis de décrire les tendances situées entre .05 et .10, si elles apparaissaient sur un effet recherché, puisque nous sommes face à un échantillon de petite taille.

Enfin, chaque chapitre de résultats se termine par une discussion des principaux effets retrouvés, ainsi qu'un résumé encadré des informations principales à retenir.

Nous souhaitons préciser que, même si nous avons présentés les différents chapitres selon une suite logique, ils sont indépendant les uns des autres et il est possible de naviguer sans contrainte de l'un à l'autre selon des centres d'intérêt précis.

Finalement, nous dirons quelques mots concernant l'organisation des tableaux de résultats, afin d'en faciliter la lecture. Ces différents tableaux se présentent selon le même format.

En colonne, nous présentons les données recueillies pour chaque temps de l'évaluation (M-2, M+3, M+6), ainsi que les effets du temps, les effets du groupe et les effets d'interaction entre le temps et le groupe. Du fait de la petite taille de notre échantillon, nous avons présenté, en plus de la significativité d'un effet (p), la taille de l'effet (η^2) ainsi que la puissance statistique relevée.

En ligne, nous présentons les variables étudiées, pour chacun des groupes (SICRPPD, ICM, GC).

Afin de compléter ces informations, nous avons présenté les résultats des contrastes deux à deux lorsqu'un effet était significatif, et cela aussi bien pour les effets du temps, du groupe.

La notation de deux mêmes lettres (^{a,b,...}) présentées en exposant rapporte une différence significative entre deux moyennes, pour matérialiser un effet du temps, du groupe.

Voici ci-dessous un exemple de tableau, pour faciliter la compréhension de sa structuration.

Mattis	Groupe	Visite préopératoire (M-2)		Visite postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	écart-type	moyenne	écart-type		F	p	η^2	P	F	p	η^2	P	F	p	η^2	P
Total	SICRPPD	137,5	5,21	133,63	4,72	ns	4,32	.052	.194	.503	ns	.038	.098		ns	.112	.218	
	ICM	140,14 ^a	3,76	134,86 ^a	9,65	^a p=.059												
	GC	135,17	6,31	135,5	6,98	ns												
Contraste de groupe		ns		ns														

CHAPITRE I :

Le profil psychiatrique

I.1. Introduction : rappel méthodologique

Les patients parkinsoniens ont bénéficié lors de leur inclusion, 2 mois avant la SCP des NST, d'une évaluation psychiatrique approfondie, qui leur a été également proposée en postopératoire, c'est-à-dire à 3 et 6 mois après la neurochirurgie. Différents hétéro-questionnaires leur ont été proposés afin d'évaluer leur niveau de dépression (MADRS), d'apathie (échelle de Starkstein), d'anxiété (échelle d'Hamilton) et le questionnaire de fonctionnement global EGF a été complété par l'examineur en fonction des données recensées. Un entretien semi-structuré concernant les caractéristiques psychiatriques actuelles ainsi que les antécédents personnels a été proposé à travers le questionnaire MINI. Les caractéristiques motrices (UPDRS 2,3,4) et liées au traitement médicamenteux (dose journalière de Levodopa) sont relevées en préopératoire (SCP-2mois) et lors des deux évaluations postopératoires (SCP + 3mois, SCP + 6 mois). Les paramètres de stimulation sont quant à eux relevés lors des visites postopératoires à 3 et 6 mois.

Ces différentes mesures semblent très importantes. D'une part, nous nous attendons à ce que le profil psychiatrique des patients s'améliore en postopératoire, et cela en lien avec l'amélioration motrice. D'autre part, la prise en compte du profil psychiatrique est importante pour l'évaluation de la qualité de vie perçue, puisque nous nous attendons à ce que le profil psychiatrique des patients évolue en probable interaction avec la qualité de vie perçue.

I.2. Analyses statistiques

Les données sont reportées en termes de moyennes et écart-types, les moyennes ont été comparées par des ANOVA à mesures répétées. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque effet.

I.3. Caractéristiques des participants

I.3.1. Caractéristiques démographiques

L'échantillon est décrit dans le Tableau 11.

Trente huit patients ont rempli les auto-évaluations psychiatriques lors de l'évaluation préopératoire et des deux évaluations postopératoires. L'échantillon est composé de 17 hommes (35.7%) et 20 femmes (64.3%) dont l'âge moyen est de 59.57 ± 6.11 ans. La majorité des participants a un niveau secondaire (56.8%), quelques uns ont un niveau primaire (18.9%)

ou supérieur (24.3%). La plupart des patients est marié (73.0%), certains célibataires (16.2%), et une minorité est veuve (2.7%), en concubinage (2.7%) ou divorcée (5.4%). Une grande partie des patients est retraité inactif (40.5%) ou retraité actif (32.4%), certains sont encore en activité (13.5%), en arrêt maladie (5.4%) ou en invalidité (8.1%). La durée d'évolution de la maladie est de 12.54 ± 4.32 ans.

		moyenne	écart-type
Age		59,14	5,603
Durée de la maladie		11,86	4,08

		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	17	45,9
	femmes	20	54,1
Niveau d'éducation	primaire	7	18,9
	secondaire	21	56,8
	supérieur	9	24,3
	célibataire	6	16,2
Statut social	marié	27	73,0
	veuf	1	2,7
	concubinage	1	2,7
	divorcé	2	5,4
	en activité	5	13,5
	retraité actif	12	32,4
Statut professionnel	retraité inactif	15	40,5
	invalidé	3	8,1
	en arrêt maladie	2	5,4

Tableau 11 : Caractéristiques de 37 patients ayant rempli les échelles psychiatriques de dépression, d'apathie, d'anxiété, de fonctionnement global ainsi que le MINI

I.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les caractéristiques cliniques de la maladie de Parkinson sont décrites dans le Tableau 12.

La dose de Levodopa journalière était de $801.36\text{mg} \pm 335.47$ en préopératoire, et a significativement diminué jusqu'à l'évaluation postopératoire de 3 mois ($373.49\text{mg} \pm 257.69$, $p=.001$) et à 6 mois postopératoire ($312.18\text{mg} \pm 247.17$, $p=.001$).

Le score des activités de la vie quotidienne (UPDRS 2) révèle une diminution mais non significative (ns) entre l'évaluation préopératoire (9.07 ± 5.67) et l'évaluation à 3 mois postopératoire (5.96 ± 4.00), avec une stabilisation du score à 6 mois postopératoire (6.75 ± 4.13). Le score moteur (UPDRS 3) s'améliore significativement ($p=.016$) entre la période préopératoire (23.37 ± 14.70) et la visite à 3 mois postopératoire (15.72 ± 9.04 , $p=.027$), avec une légère diminution entre 3 et 6 mois postopératoire (13.56 ± 8.73 , $p=.006$).

Le score UPDRS 4 évaluant les effets secondaires liés aux traitements antiparkinsoniens montre également une amélioration significative ($p=.001$) entre l'évaluation préopératoire

(6.96±3.54) et celle réalisée à 3 mois postopératoire (2.71±2.12, p=.001) et à 6 mois postopératoire (2.61±1.95, p=.001).

Aucun effet significatif du groupe (SICRPPD, ICM, GC) ou d'effet d'interaction entre le groupe et le temps d'évaluation (M-2, M+3, M+6) n'a été relevé.

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
M-2	moyenne	801,36 ^{a,b}	9,07	23,37 ^{c,d}	6,96 ^{e,f}
	écart type	335,47	5,67	14,70	3,54
M+3	moyenne	373,49 ^a	5,96	15,72 ^c	2,71 ^e
	écart type	257,69	4,00	9,04	2,12
M+6	moyenne	312,18 ^b	6,75	13,56 ^d	2,61 ^f
	écart type	247,17	4,13	8,73	1,95
Contraste du temps		^a p=.001; ^b p=.001	ns	^c p=.027; ^d p=.006	^e p=.001; ^f p=.001
effet du temps		p=.001	ns	p=.016	p=.001

Tableau 12 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées aux trois temps de l'évaluation pour les 37 patients ayant rempli les questionnaires psychiatriques

Les paramètres des stimulations relevés aux visites de 3 et 6 mois après l'implantation sont présentés dans le Tableau 13. On observe un effet significatif de l'augmentation du voltage droit (p=.001) et gauche (p=.004) entre la visite postopératoire à 3 (2,15±0,72 à droite, 2,10±0,85 à gauche) et à 6 (2,50±0,69 à droite, 2,36±0,76 à gauche) mois.

		Fréquence D	Largeur d'impulsion D	Voltage droit	Fréquence G	Largeur d'impulsion G	Voltage G
M+3	moyenne	129,58	64,17	2,15 ^a	129,58	62,50	2,10 ^b
	écart type	5,65	12,73	0,72	5,65	8,40	0,85
M+6	moyenne	128,47	62,50	2,50 ^a	130,00	63,10	2,36 ^b
	écart type	13,98	8,41	0,69	16,86	8,89	0,76
effet du temps		ns	ns	^a p=.001	ns	ns	^b p=.004

Tableau 13 : Caractéristiques de la stimulation cérébrale profonde relevées lors des deux évaluations postopératoires pour les 37 patients ayant rempli les questionnaires psychiatriques

I.4. Evaluation du fonctionnement global, de la dépression, de l'apathie et de l'anxiété

I.4.1. MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview)

En premier lieu, l'analyse qualitative issue du guide d'entretien MINI nous révèle que plusieurs patients parkinsoniens présentent lors de l'évaluation préopératoire des troubles psychiatriques actuels ou passés. En effet, on retrouve la notion d'antécédent personnel de dépression (n=4) et d'épisode psychotique iatrogène (hallucinations visuelles et auditives,

n=2). Au moment de l'évaluation, l'agoraphobie et la phobie sociale (n=4) semblent être les troubles les plus courants, souvent en lien avec le vécu des troubles moteurs et le regard des autres. On observe également, chez quelques participants, une dépression majeure (n=2), une anxiété généralisée (n=1) et une hypersexualité (n=1). Au moment de la première évaluation postopératoire (M+3 mois), on note la persistance d'une agoraphobie (n=1) et d'une dépression majeure avec caractéristique mélancolique (n=1), et plusieurs participants présentent des signes de tristesse (n=2), d'anxiété (n=1) ou d'hyperémotivité (n=1). Certains comportements transitoires sont également observés, notamment un épisode dissociatif transitoire (n=1), un épisode délirant de persécution iatrogène (n=1) et un épisode d'hypersexualité transitoire (n=1). Finalement, lors de la deuxième évaluation postopératoire (M+6), on retrouve une forte composante dépressive, avec des épisodes dépressifs (n=2) et des épisodes dépressifs majeurs avec composantes mélancoliques (n=2), des idées morbides sont rapportées chez un patient (n=1) et un épisode hypomaniaque transitoire (n=1) est également évoqué.

Les données relatives aux auto-évaluations psychiatriques sont présentées dans le Tableau 14.

I.4.2. EGF (Echelle Globale de Fonctionnement)

En préopératoire, les patients présentaient un score satisfaisant à l'EGF (80.65 ± 11.27), témoignant de symptômes psychiatriques absents ou mineurs, pour la plupart réactionnels. Ce score a tendance à légèrement s'améliorer à 3 mois (81.92 ± 10.71) puis à 6 mois (83.68 ± 11.19) postopératoires, sans que la différence ne soit significative pour le temps ($p=.255$), le groupe ($p=.232$) ou pour une l'interaction temps x groupe ($p=.861$). De manière qualitative, on observe que le score à l'EGF apparaît plus faible pour les patients du groupe SICRPPD que pour les autres patients, et cela lors des 3 visites.

I.4.3. MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)

Les patients présentaient en préopératoire un score de dépression faible (7.51 ± 5.86), qui tendait à diminuer en postopératoire à 3 mois (5.59 ± 4.85) puis à remonter légèrement à 6 mois postopératoire (6.73 ± 6.85). Toutefois, on n'observe pas d'effet du temps de l'évaluation ($p=.269$), du groupe ($p=.543$) ou d'interaction temps x groupe ($p=.797$). De manière qualitative, on observe un score de dépression plus élevé pour les patients du groupe SICRPPD que pour les patients des autres groupes à 3 mois postopératoire, et à 6 mois

postopératoire, on constate un score de dépression quasi équivalent pour les patients du groupe SICRPPD et ceux du groupe contrôle.

I.4.4. L'échelle d'apathie de Starkstein

Les scores d'apathie étaient en moyenne inférieurs au cut-off de 14 en préopératoire (11.38 ± 5.91), avec une discrète diminution à 3 mois postopératoire (10.57 ± 5.45) puis une légère augmentation à 6 mois postopératoire (12.62 ± 6.75). On n'observe pas d'effet de groupe ($p=.148$), de temps ($p=.128$) ou d'interaction temps x groupe ($p=.328$). De manière qualitative, à 6 mois postopératoire, le score d'apathie était proche du cut-off et du score du groupe contrôle pour les patients du groupe SICRPPD.

I.4.5. La HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale)

Les patients présentaient une légère anxiété lors de la visite préopératoire (6.51 ± 5.42), avec un score qui diminuait légèrement à 3 mois postopératoire (4.89 ± 3.81), avec une légère augmentation à 6 mois postopératoire (5.38 ± 6.02) mais le score reste en deça du score préopératoire. De manière qualitative, on constate que les patients du groupe contrôle présentent un score d'anxiété plus élevé que les patients des deux autres groupes, notamment lors de la visite à 6 mois postopératoire.

	Groupe	Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
EGF	SICRPPD	77,92	12,85	78,31	13,47	79,46	15,52	ns	ns	.079	.283		ns	.082	.302		ns	.019	.118	
	ICM	83,25	10,35	82,75	10,59	85,17	6,67	ns												
	GC	81	10,58	85	6,21	86,75	8,29	ns												
	Contraste du groupe	ns		ns		ns														
MADRS	SICRPPD	7,92	3,88	6,15	6,28	7,46	6,68	ns	ns	.076	.273		ns	.035	.145		ns	.024	.141	
	ICM	6,17	6,81	5,58	4,81	4,83	3,93	ns												
	GC	8,42	6,83	5	3,16	7,83	9,14	ns												
	Contraste du groupe	ns		ns		ns														
Starkstein	SICRPPD	11,54	4,48	9,85	6,15	13,69	7,55	ns	ns	.109	.388		ns	.856	1.00		ns	.065	.351	
	ICM	8,58	6,27	10	4,29	9,42	6,32	ns												
	GC	14	6,08	11,92	5,88	14,67	5,47	ns												
	Contraste du groupe	ns		ns		ns														
HAMA	SICRPPD	6,54	4,12	4,23	2,92	4,85	4,43	ns	ns	.065	.235		ns	.020	.100		ns	.049	.266	
	ICM	7,25	6,86	4,75	3,47	3,92	4,08	ns												
	GC	5,75	5,43	5,75	4,97	7,42	8,56	ns												
	Contraste du groupe	ns		ns		ns														

Tableau 14 : Présentations des scores aux échelles psychiatriques relevés pour les 37 patients, aux trois temps de l'évaluation et pour les trois groupes

I.5. Discussion

Notre échantillon de patients parkinsoniens candidats à la neurochirurgie fonctionnelle des noyaux sous thalamiques présentait un profil psychiatrique globalement satisfaisant lors de la visite préopératoire, avec des symptômes anxio-dépressif et apathiques mineurs et souvent réactionnels aux indispositions liées à la maladie de Parkinson. Cet échantillon présente une amélioration significative de ses capacités motrices dès 3 mois postopératoire, associée à une diminution claire des effets secondaires liés aux traitements dopaminergiques, eux-mêmes nettement diminués. On observe également une tendance à l'amélioration des performances motrices et non motrices dans les activités de la vie quotidienne. Si l'amélioration de ces différents aspects se fait surtout remarquer entre la période préopératoire et la visite à 3 mois postopératoire, on note que ces différents scores continuent à diminuer jusqu'à 6 mois postopératoire.

Ainsi, en dépit d'une amélioration significative de l'état moteur, des effets secondaires liés aux traitements ainsi que de la diminution des doses journalières de dopamine, on observe une relative stabilité du profil psychiatrique des patients. En effet, ils semblent conserver des un discret terrain anxio-dépressif et une apathie subnormale, comparables à la période préopératoire. Si tous les patients parkinsoniens ne sont pas pathologiquement déprimés, on peut observer une certaine « dépressivité » chez un certain nombre d'entre eux, qui pourrait être cohérente avec l'observation de notre échantillon. En somme, l'absence d'amélioration du profil psychiatrique, avec normalisation des scores de dépression, d'anxiété et d'apathie, en dépit de l'amélioration motrice observée, pourrait s'expliquer par la nature physiopathologique de des composantes psychiatriques, appartenant aux caractéristiques non motrices de la maladie de Parkinson, considérée actuellement plutôt comme une maladie neuropsychiatrique qu'une maladie à prédominance motrice.

Par ailleurs, il ne faut pas omettre de prendre en compte la baisse notable des doses de dopamine journalières dès les premiers jours postopératoires, pouvant avoir un impact clair sur les aspects non moteurs de la maladie de Parkinson, notamment les aspects psychiatriques tels que la dépression ou l'apathie, pouvant ainsi favoriser le maintien d'une certaine « dépressivité » en période postopératoire, malgré une amélioration motrice spectaculaire.

Il semblerait également que les réglages de la stimulation cérébrale profonde, ayant lieu durant la phase postopératoire directe et pouvant s'étendre sur une période de 6 mois à 1 an en fonction des patients, puisse être à l'origine de fluctuations non motrices, incluant les aspects psychiatriques décrits plus avant.

Finalement, s'il nous paraît essentiel d'approfondir lors de la période préopératoire et surtout durant le bilan d'opérabilité, la connaissance du profil psychiatrique des patients, en termes d'épisodes actuels ou d'antécédents personnels et/ou familiaux, l'entretien semi dirigé proposé par la MINI apparaît intéressant. En effet, on constate qu'une grande partie de l'échantillon rapporte des antécédents d'épisodes dépressifs ou d'épisodes psychotiques iatrogènes. Les symptomatologies les plus rapportées au moment de l'entretien sont de l'ordre de l'anxiété (anxiété généralisée, agoraphobie, phobie sociale) et de la dépression. Lors de la phase postopératoire à 3 mois, on observe surtout l'apparition de troubles psychiatriques transitoires chez 3 patients. Un épisode dépressif et une agoraphobie sont maintenus, mais on note surtout l'apparition de « signes » de tristesse ou d'anxiété, sans qu'un diagnostic formel de trouble anxieux ou dépressif ne soit retenu. Lors de la dernière évaluation postopératoire, on constate essentiellement le maintien voire l'accentuation des troubles dépressifs, avec des diagnostics formels pouvant être posés, ainsi que la persistance, moindre par rapport à l'évaluation précédente, d'épisodes psychiatriques transitoires. Ainsi, dans le contexte de la neurochirurgie fonctionnelle de la maladie de Parkinson, il semble que la dépression majeure soit la comorbidité psychiatrique la plus courante, de la période pré- à la période postopératoire, pouvant potentiellement être en lien avec les caractéristiques pathophysiologiques liées à la maladie de Parkinson, et probablement pas en lien avec l'intervention elle-même. Toutefois, l'apparition en période postopératoire de troubles psychiatriques transitoires pourrait, quant à elle, être en lien avec des caractéristiques liées à la baisse rapide des doses journalières de dopamine dès les premiers jours postopératoires, mais aussi avec l'effet de la stimulation cérébrale profonde, et notamment la propagation du courant électrique dans les autres parties du noyau sous thalamique, en particulier sa partie limbique.

I.6. Résumé

Une sélection stricte des patients parkinsoniens candidats à la neurochirurgie fonctionnelle des noyaux sous thalamiques s'avère nécessaire sur le plan psycho-comportemental, d'une part, par l'intermédiaire d'un entretien détaillé concernant les antécédents psychiatriques personnels et familiaux, et d'autre part, par l'intermédiaire d'une évaluation standardisée.

Une sélection minutieuse des patients en phase préopératoire implique une relative stabilité du profil psychiatrique et semble prévenir d'une détérioration postopératoire.

CHAPITRE II :

Le profil neuropsychologique

II.1. Introduction : rappel méthodologique

Dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques, il est largement admis que les patients parkinsoniens candidats se soumettent, lors de leur bilan d'opérabilité, à une évaluation neuropsychologique. Celle-ci est réalisée environ 2 mois avant la chirurgie, afin de vérifier l'absence de détérioration cognitive et l'absence d'indice en faveur d'une pathologie associée ou d'un doute quant au diagnostic de maladie de Parkinson idiopathique. Elle est également réalisée 6 mois après la chirurgie, afin de vérifier la stabilité du profil neuropsychologique.

Les patients bénéficient donc, selon le tableau neurocognitif connu dans la maladie de Parkinson, d'une évaluation de l'efficacité générale par l'intermédiaire de l'échelle de démence de Mattis, une évaluation de la mémoire épisodique verbale par l'épreuve RL-RI-16, ainsi qu'une évaluation des capacités de déduction, de maintien et de flexibilité par le test de classement de cartes de Wisconsin version modifiée.

Ainsi, nous nous attendons à ce que le profil neurocognitif des patients parkinsoniens soit globalement stable entre les évaluations pré et postopératoire. Une légère diminution des capacités de fluence verbale est rapportée et classique dans la littérature, et pourrait être observée.

II.2. Analyses statistiques

Les données sont reportées en termes de moyennes et écart-types, les moyennes ont été comparées par des ANOVA à mesures répétées. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque effet.

II.3. Caractéristiques des participants

II.3.1. Caractéristiques démographiques

Notre échantillon (Tableau 15) ayant bénéficié d'une évaluation neuropsychologique est constitué de 21 patients, dont 10 hommes (47.62%) et 11 femmes (52.38%), âgés en moyenne de 58.19 ± 5.75 ans et dont le diagnostic de maladie de Parkinson a été posé depuis environ 11.29 ± 4.31 ans. La majorité des patients a un niveau éducatif secondaire (52.38%), et une

minorité a un niveau supérieur (33.33%) ou primaire (14.29%). Une grande partie de l'échantillon est retraitée active (33.33%) ou inactive (38.10%), mais quelques uns sont encore en activité (14.29%), ou en arrêt maladie (9.52%) ou en invalidité (4.76%). La plupart des patients est marié (61.90%), mais quelques uns sont célibataires (23.81%), veuf (4.76%), en concubinage (4.76%) ou divorcé (4.76%).

		moyenne	écart-type
Age		58,19	5,75
Durée de la maladie		11,29	4,31
		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	10	47,62
	femmes	11	52,38
Niveau d'éducation	primaire	3	14,29
	secondaire	11	52,38
	supérieur	7	33,33
	célibataire	5	23,81
Statut social	marié	13	61,90
	veuf	1	4,76
	concubinage	1	4,76
	divorcé	1	4,76
Statut professionnel	en activité	3	14,29
	retraité actif	7	33,33
	retraité inactif	8	38,10
	invalidé	1	4,76
	en arrêt maladie	2	9,52

Tableau 15 : Caractéristiques démographiques des 21 patients ayant bénéficié de l'évaluation neuropsychologique

II.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les données concernant la maladie de Parkinson sont présentées dans le Tableau 16. On observe une diminution significative ($p=.002$) des doses de Levodopa journalières entre la visite préopératoire 2 mois avant la chirurgie, et la visite à 6 mois postopératoire. On n'observe pas d'effet du groupe ($p=.053$) ni d'effet d'interaction le temps x groupe ($p=.573$). Concernant les scores de motricité, les patients présentent des capacités améliorées dans la vie quotidienne (UPDRS 2 : $p=.013$) ainsi qu'une diminution des effets secondaires liés au traitement (UPDRS 4 : $p=.001$) entre la visite préopératoire et la visite postopératoire. On n'observe pas d'effet significatif strict entre la visite préopératoire et la visite postopératoire pour le score moteur (UPDRS 3 $p=.054$). Pour l'ensemble de ces variables, on n'observe pas

d'effet du groupe (UPDRS 2 : $p=.950$; UPDRS 3 : $p=.961$; UPDRS 4 : $p=.851$) ou d'interaction temps x groupe (UPDRS 2 : $p=.735$; UPDRS 3 : $p=.360$; UPDRS 4 : $p=.845$).

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
M-2	moyenne	751,25 ^a	10,65	22,79	8,12 ^b
	écart type	288,89	5,48	15,29	3,43
M+6	moyenne	415,10 ^a	6,65	14,79	3,00 ^b
	écart type	242,25	4,33	9,34	2,03
Contraste du temps		^a $p=.004$	ns	ns	^b $p=.001$

Tableau 16 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées lors de l'évaluation préopératoire et de l'évaluation postopératoire à 6 mois pour les 21 patients ayant bénéficié de l'évaluation neuropsychologique

Les paramètres de la stimulation cérébrale profonde à 6 mois postopératoire sont présentés dans le Tableau 17.

		Fréquence D	Largeur d'impulsion D	Voltage droit	Fréquence G	Largeur d'impulsion G	Voltage G
M+6	moyenne	126,67	60,00	2,29	129,29	60,00	2,21
	écart type	15,28	0,00	0,71	19,89	0,00	0,78

Tableau 17 : Paramètres liés à la stimulation cérébrale profonde relevés lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois pour les 21 patients ayant bénéficié de l'évaluation neuropsychologique

II.4. Evaluation de l'efficacité générale, les capacités exécutives et la mémoire épisodique verbale

II.4.1. Mesure de l'efficacité générale (Tableau 18)

Effet du temps

Pour le subtest de conceptualisation ($p=.007$), où les patients semblent présenter de meilleures performances en préopératoire que lors de l'évaluation postopératoire.

On n'observe pas d'autre effet du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe.

II.4.2. Mesures des capacités exécutives

Les données concernant les capacités exécutives de déduction, de flexibilité et de maintien d'une stratégie sont présentées dans le Tableau 19. On n'observe pas d'effet de temps, de groupe ou d'interaction temps x groupe.

Mattis	Groupe	Visite préopératoire (M-2)		Visite postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	écart-type	moyenne	écart-type		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
Total	SICRPPD	137,5	5,21	133,63	4,72	ns	4,32	.052	.194	.503	ns	.038	.098		ns	.112	.218	
	ICM	140,14 ^a	3,76	134,86 ^a	9,65	^a p=.059												
	GC	135,17	6,31	135,5	6,98	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Attention	SICRPPD	36,13	0,83	35,88	1,25	ns		ns	.156	.407	ns	.00	.050		ns	.024	.079	
	ICM	36,29	0,49	35,71	0,95	ns												
	GC	36,17	0,75	35,83	1,33	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Initiation	SICRPPD	34,63	2,62	31,63	3,34	ns		ns	.055	.164	ns	.094	.186		ns	.140	.272	
	ICM	35	2,83	34,57	3,55	ns												
	GC	32,33	5,16	33,33	4,23	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Construction	SICRPPD	6	0	5,88	0,35	ns		ns	.049	.148	ns	.200	.399		ns	.020	.075	
	ICM	5,86	0,38	5,71	0,49	ns												
	GC	6	0	6	0	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Conceptualisation	SICRPPD	38,25	1,16	36,75	2,19	ns	9,31	.007	.341	.823	ns	.063	.136		ns	.861	.132	
	ICM	38,43 ^b	1,13	35,29 ^b	4,07	^b p=.017												
	GC	37,33	1,86	35,67	2,42	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Mémoire	SICRPPD	23,88	1,36	23,5	1,69	ns		ns	.124	.326	ns	.035	.094		ns	.035	.095	
	ICM	24,71	0,49	23,57	1,9	ns												
	GC	24,17	0,98	23,67	1,75	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														

Tableau 18 : Scores à l'échelle de Mattis et ses subtests relevés pour les 21 patients organisés en trois groupes et aux différents temps de l'évaluation

MCST	Groupe	Visite préopératoire (M-2)		Visite postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	écart-type	moyenne	écart-type		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
Nombre de catégories	SICRPPD	4,86	1,07	5,14	0,9	ns	ns	.067	.181		ns	.162	.297		ns	.009	.060	
	ICM	3,86	2,12	4,57	1,62	ns												
	GC	3,5	2,26	4,17	1,47	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Erreurs persévératives	SICRPPD	4,71	2,36	3,71	5,56	ns	ns	.154	.383		ns	.106	.196		ns	.130	.239	
	ICM	4	2,77	3,29	3,68	ns												
	GC	8,83	7,83	3,83	1,94	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Erreurs de maintien	SICRPPD	2,29	1,8	1	1,15	ns	ns	.011	.069		ns	.100	.187		ns	.239	.457	
	ICM	2,86	2,04	2,43	1,51	ns												
	GC	1,33	1,21	2,67	2,34	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Total d'erreurs	SICRPPD	6,57	3,6	7,14	5,76	ns	ns	.102	.258		ns	.151	.277		ns	.168	.309	
	ICM	9,29	6,45	8	5,89	ns												
	GC	14,83	9,37	8	3,29	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														

Tableau 19 : Scores au test de classement de cartes MCST relevés pour les 21 patients organisés en trois groupes et aux différents temps de l'évaluation

RL-RI-16	Groupe	Visite préopératoire (M-2)		Visite postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	écart-type	moyenne	écart-type		F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée
Encodage	SICRPPD	16 ^a	0	15,71 ^c	0,49	ns	10,5	.005	.383	.864	ns	.169	.313		ns	.215	.406	
	ICM	16 ^b	0	14,86 ^c	1,21	ns												
	GC	15,67 ^{a,b}	0,52	15,33	0,52	ns												
	Contraste de groupe	a p=.047, b p=.047		c p=.069														
Somme des 3 rappels libres	SICRPPD	32,43	7,09	34,14	6,07	ns		ns	.011	.070	ns	.165	.304		ns	.157	.288	
	ICM	31,57	4,86	28,14	6,47	ns												
	GC	28,5	2,59	28,67	4,63	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Somme des 3 rappels totaux	SICRPPD	47	2,65	47,14	1,57	ns		ns	.012	.072	ns	.127	.232		ns	.104	.193	
	ICM	47	1	46,43	1,81	ns												
	GC	45,33	1,75	46,67	1,03	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Rappel libre différé	SICRPPD	11,86	3,93	12,86 ^d	2,34	ns	8,57	.009	.335	.787	ns	.025	.078	6,67	.007	.439	.856	
	ICM	13 ^e	1,63	10 ^{d,e}	3,06	^e p=.002												
	GC	13,33 ^f	2,8	10,83 ^f	1,72	^f p=.013												
	Contraste de groupe	ns		^d p=.045														
Rappel différé total	SICRPPD	15,57 ^g	0,79	16 ^g	0	^g p=.060	3,93	.064	.188	.464	ns	.060	.125		ns	.060	.125	
	ICM	15,86	0,38	16	0	ns												
	GC	15,83	0,41	16	0	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Reconnaissance	SICRPPD	15,86	0,38	15,86	0,38	ns		ns	.007	.063	ns	.028	.082		ns	.017	.069	
	ICM	15,71	0,49	15,71	0,49	ns												
	GC	15,67	0,82	15,83	0,41	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														

Tableau 20 : Scores à l'épreuve de mémoire épisodique relevés pour les 21 patients organisés en trois groupes et aux différents temps de l'évaluation

II.4.3. Mesures de la mémoire épisodique verbale (Tableau 20)

Effets du temps

On observe un effet du temps sur la variable **d'encodage** ($p=.005$) de la liste de mots, puisque les patients semblent présenter un encodage de moins bonne qualité en postopératoire (15.30 ± 0.86) par rapport à l'évaluation préopératoire (15.90 ± 0.31). De manière qualitative, on observe surtout une diminution des capacités d'encodage pour les patients du groupe ICM entre l'évaluation préopératoire (16.00 ± 0.00) et l'évaluation postopératoire (14.86 ± 1.21), et dans une moindre mesure pour les patients des groupes SICRPPD et GC.

On constate de plus, de moins bonnes capacités de **récupération spontanée** lors du rappel libre différé ($p=.009$) lors de l'évaluation postopératoire (11.25 ± 2.65) par rapport à l'évaluation préopératoire (12.70 ± 2.87). Plus précisément, lors de l'évaluation postopératoire, les patients du groupe SICRPPD (12.86 ± 2.34 ; $p=.007$) semblent présenter de meilleures capacités de récupération spontanée différée que les patients du groupe ICM (10.00 ± 3.06) ou GC (10.83 ± 1.72).

On n'observe pas d'autre effet du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe sur ces variables.

II.5. Discussion

Les patients de notre échantillon, candidats à la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques, présentaient en préopératoire un profil neurocognitif relativement préservé, leur permettant de prétendre à cette neurochirurgie spécifique. En effet, les critères de sélection impliquent une relative préservation du fonctionnement intellectuel d'une part, mais également un profil exécutif et mnésique étayant le diagnostic de maladie de Parkinson idiopathique et excluant les profils cohérents avec les divers syndromes parkinsoniens plus (par exemple la paralysie supra-nucléaire progressive, la dégénérescence cortico-basale, la démence à corps de lewy, l'atrophie multi-systématisée).

On observe en postopératoire, 6 mois après la neurochirurgie, une diminution de certaines capacités de nature attentionnelle et exécutive, et cela surtout pour le groupe ICM. En effet, on constate une diminution légère mais significative des capacités de conceptualisation ayant un impact sur le score total à l'échelle de Mattis. On constate également l'impact de ces limitations attentionnelles et exécutives sur les performances en mémoire épisodique verbale, puisque les capacités d'encodage et de récupération spontanée apparaissent diminuées. On n'observe cependant pas la baisse classiquement rapportée de l'initiation verbale après

stimulation sous thalamique. Ainsi, ces diminutions observées sur certains scores aux épreuves neuropsychologiques, pourraient être en lien avec plusieurs facteurs. En effet, il faut d'une part signaler que l'évaluation neuropsychologique est proposée 6 mois après l'intervention chirurgicale, alors que la plupart des patients se trouvent encore en phase de réglage de leur stimulation cérébrale profonde. On considère en effet qu'il faut environ 6 mois à 1 an afin de trouver le réglage de stimulation idéal, associé à un traitement médicamenteux adapté. La manipulation des paramètres de stimulation, avec un voltage considéré comme significativement augmenté entre l'évaluation à 3 et 6 mois postopératoire, pourrait induire des fluctuations des performances cognitives. D'autre part, on a observé une diminution significative des doses journalières de dopamine entre l'évaluation préopératoire et cette évaluation à 6 mois postinterventionnelle, baisse qui pourrait avoir un effet sur les performances, notamment exécutives et attentionnelles, des patients. En dernier lieu, il faut rappeler que cette neurochirurgie fonctionnelle consiste à implanter des électrodes dans les noyau sous thalamiques, et plus précisément dans les zones sensori-motrices de ces structures, qui rappelons le, sont constituées d'une partie limbique, une partie associative et d'une partie sensori-motrice. Ainsi, il est reconnu que lorsque la stimulation est opérationnelle, le courant induit par les électrodes ne s'arrêterait pas strictement à la zone sensori-motrice, mais pourrait diffuser aux deux autres zones du noyau sous thalamique, impliquées dans la cognition et les émotions.

II.6. Résumé

La stimulation cérébrale profonde et bilatérale des noyaux sous thalamiques requière une sélection stricte des patients sur le versant de leur profil neuropsychologique.

Sur un petit échantillon de patients ayant bénéficié de ces évaluations, on observe une relative stabilité des performances entre la période préopératoire et la période postopératoire, à condition que les patients présentent à la sélection un profil neurocognitif préservé.

Le déficit classiquement observé en postopératoire concernant la diminution des capacités d'initiation verbale n'est pas retrouvé au subtest d'initiation de la Mattis, mais d'autres diminutions de performances sont observées et liées à des déficits de nature attentionnelle et exécutive, pouvant être mis en lien avec la nette diminution des doses journalières de dopamine en postopératoire, ainsi que le fait d'être encore, pour certains patients du moins, en phase de réglage des stimulateurs, voire dû à une diffusion du courant électrique.

CHAPITRE III :

La perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation subthalamique bilatérale

III.1. Introduction : rappel méthodologique

Les patients issus des groupes SICRPPD et ICM ont bénéficié d'une prise en charge préopératoire consistant en deux entretiens réalisés à J-45 (± 5) et à J-25 (± 5). Au début de la première séance (J-45), les patients remplissaient deux auto-questionnaires, l'IPQ-R et l'EPSCP, investiguant respectivement leur perception de leur maladie et leur perception des effets de la neurochirurgie fonctionnelle. Ces deux auto-questionnaires leur étaient également proposés la veille de la chirurgie.

Nous supposons en effet que la perception de la maladie de Parkinson ainsi que les attentes concernant le résultat de la stimulation cérébrale profonde évolueront entre la première visite préopératoire (J-45) et la veille de la chirurgie. Les patients du groupe SICRPPD bénéficiant d'une prise en charge structurée sur leurs cognitions « dysfonctionnelles », on s'attend à observer un changement plus important concernant leurs cognitions liées à la maladie et à la chirurgie par rapport aux patients du groupe ICM.

III.2. Analyses statistiques

Les données sont rapportées en moyenne et écart-type. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque effet. Les moyennes sont comparées par des ANOVA à mesures répétées. Du fait d'un effet de covariabilité entre les scores aux échelles de perception de la maladie (IPQ-R) et d'attentes par rapport à la chirurgie (EPSCP), nous avons ajusté nos résultats en faisant covarier le nombre de catégories et le nombre d'erreurs de maintien au test de classement de cartes de Wisconsin modifié (MCST).

Des corrélations de Pearson ont également été réalisées entre les scores aux échelles de perception et ceux des épreuves neuropsychologiques. De plus, des corrélations ont été réalisées entre le delta calculé pour la différence entre le score à J-45 et J-1 aux échelles de perception et les scores aux épreuves neuropsychologiques.

III.3. Caractéristiques des participants

III.3.1. Caractéristiques démographiques

Quinze patients (Tableau 21) dont 4 hommes (26.7%) et 11 femmes (73.3%) ont bénéficié d'une prise en charge préopératoire et donc de l'administration de l'IPQ-R et de l'EPSCP. Ils étaient âgés en moyenne de 58.67 ± 6.68 ans, et étaient atteints de la maladie de Parkinson depuis environ 12.20 ± 4.87 ans. La plupart des patients étaient de niveau socio-éducatif secondaire (46.7%, primaire 20%, supérieur 33.3%). La majorité des patients était mariée (60%, célibataire 20%, veuf 6.7%, concubinage 13.3%) et en retraite (retraité inactif 20%, retraité actif 53.3%, en activité 6.7%, en arrêt maladie 6.7%, en invalidité 13.3%).

		moyenne	écart-type
Age		58,67	6,68
Durée de la maladie		12,20	4,87
		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	4	26,7
	femmes	11	73,3
Niveau d'éducation	primaire	3	20,0
	secondaire	7	46,7
	supérieur	5	33,3
Statut social	célibataire	3	20,0
	marié	9	60,0
	veuf	1	6,7
	concubinage	2	13,3
Statut professionnel	en activité	1	6,7
	retraité actif	8	53,3
	retraité inactif	3	20,0
	invalidé	2	13,3
	en arrêt maladie	1	6,7

Tableau 21 : Caractéristiques démographiques relevées pour les 15 patients ayant bénéficié de l'évaluation de la perception de la maladie et de la chirurgie

III.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les patients ne bénéficiaient pas d'une mesure de leurs caractéristiques motrices lors de chaque visite préopératoire. On ne dispose donc que de leurs caractéristiques motrices et de leur traitement lors de la visite d'inclusion (Tableau 22), 2 mois avant la chirurgie. Ainsi, lors des entretiens préopératoires, les patients issus des groupes SICRPPD et ICM prenaient en moyenne 706.67 ± 354.49 mg de Levodopa par jour. Ils présentaient un score de capacité dans les activités de la vie quotidienne (UPDRS 2) de 9.07 ± 4.04 , un score moteur (UPDRS 3) de 20.73 ± 11.87 et un score d'effets secondaires liés au traitement (UPDRS 4) de 7.47 ± 2.90 .

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
M-2	moyenne	706,67	9,07	20,73	7,47
	écart type	354,49	4,04	11,87	2,90

Tableau 22 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées lors de l'évaluation préopératoire pour les 15 patients ayant rempli les questionnaires de perception de la maladie et de la chirurgie

III.4. Evaluation de la perception de la maladie de Parkinson et de la stimulation cérébrale profonde

III.4.1. Perception de la maladie de Parkinson (IPQ-R, Tableau 23)

Effet du temps

On observe un effet significatif du temps sur la variable « **chronologie cyclique** » ($p=.012$). Les patients des deux groupes interventionnels SICRPPD ($16,00\pm1,26$ versus $15,83\pm3,13$) et ICM ($16,29\pm2,29$ versus $13,71\pm5,47$) semblent percevoir leur maladie de Parkinson comme moins fluctuante, c'est-à-dire moins cyclique, en période préopératoire directe c'est-à-dire la veille de la chirurgie, par rapport à l'évaluation initiale.

Par ailleurs, on observe une tendance à un effet du temps ($p=.075$) sur la variable « **chronologie aiguë/chronique** », avec des patients du groupe SICRPPD ($21,17\pm4,96$ versus $24,67\pm3,20$) percevant leur maladie de Parkinson comme plutôt chronique ou aiguë la veille de la chirurgie par rapport à la visite initiale, alors que les patients ICM ($22,71\pm4,50$ versus $22,00\pm6,45$) soulignent la tendance inverse.

Aucun autre effet du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe n'est observé.

III.4.2. Perception de la stimulation cérébrale profonde (EPSCP, Tableau 24)

Effet du temps

On constate un effet significatif du temps sur les **attentes par rapport à la maladie** ($p=.001$). Les patients SICRPPD voient leurs attentes pour le devenir postopératoire diminuées à l'évaluation la veille de la chirurgie ($29,83\pm4,12$ versus $25,17\pm5,60$), alors que les patients ICM semblent présenter des attentes accrues la veille de la chirurgie ($26,71\pm7,57$ versus $29,71\pm4,50$).

On n'observe aucun autre effet du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe.

IPQ-R	Groupe	Evaluation à J-45		Evaluation à J-1		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	Ecart type	moyenne	Ecart-type		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
Chronologie (aigue/chronique)	SICRPPD	21,17	4,96	24,67	3,20	ns	4,05	.075	.311	.436	ns	.014	.062		ns	.120	.168	
	ICM	22,71	4,50	22,00	6,45	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Conséquences	SICRPPD	23,33	4,08	24,00	2,37	ns		ns	.067	.111	ns	.099	.145		ns	.083	.128	
	ICM	22,71	5,22	22,86	7,73	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Contrôle personnel	SICRPPD	21,00	2,37	18,83	2,99	ns		ns	.049	.094	ns	.075	.120		ns	.140	.192	
	ICM	19,71	3,82	17,43	4,35	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Contrôle du traitement	SICRPPD	17,67	2,88	17,50	1,64	ns		ns	.021	.068	ns	.014	.062		ns	.153	.208	
	ICM	18,00	2,38	17,29	2,36	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Cohérence de la maladie	SICRPPD	14,83	2,32	16,83	2,48	ns		ns	.118	.166	ns	.159	.215		ns	.033	.079	
	ICM	16,57	3,64	14,86	4,67	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Chronologie (cyclique)	SICRPPD	16,00	1,26	15,83	3,13	ns	9,71	.012	.519	.792	ns	.13	.61		ns	.52	.96	
	ICM	16,29	2,29	13,71	5,47	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														
Représentation émotionnelle	SICRPPD	21,67	4,72	19,83	4,45	ns		ns	.224	.303	ns	.184	.248		ns	.044	.089	
	ICM	18,43	3,87	17,00	4,28	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns														

Tableau 23 : Scores à l'IPQ-R relevés pour les 15 patients issus des groupes SICRPPD et ICM

EPSCP	Groupe	Evaluation à J-45		Evaluation à J-1		Contraste de temps	F	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyenne	Ecart type	moyenne	Ecart type			p	η^2	puissance observée		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
Attentes concernant la maladie	SICRPPD	29,83	4,12	25,17	5,60	ns	31,43	.001	.777	.436		ns	.015	.063		ns	.030	.076	
	ICM	26,71	7,57	29,71	4,50	ns													
	Contraste de groupe	ns		ns															
Attentes concernant la vie sociale et les loisirs	SICRPPD	35,67	3,88	29,00	6,93	ns		ns	.057	.101		ns	.188	.253		ns	.015	.063	
	ICM	33,57	4,61	31,43	3,64	ns													
	Contraste de groupe	ns		ns															
Attentes concernant la vie conjugale	SICRPPD	17,67	11,25	16,67	9,63	ns		ns	.045	.090		ns	.104	.151		ns	.046	.091	
	ICM	17,86	7,34	22,86	4,56	ns													
	Contraste de groupe	ns		ns															

Tableau 24 : Scores à l'EPSCP relevés pour les 15 patients issus des groupes SICRPPD et ICM

III.5. Etude des liens entre les perceptions de la maladie de Parkinson et de la neurochirurgie, et les performances neuropsychologiques

L'analyse des corrélations entre les échelles de perception de la maladie (IPQ-R) et de perception de l'intervention chirurgicale (EPSCP), et les variables neuropsychologiques nous révèle certains résultats intéressants.

III.5.1. Corrélations entre l'IPQ-R et les scores neuropsychologiques

En effet, concernant l'IPQ-R (Tableau 25), on constate que meilleure est l'initiation verbale à l'échelle de Mattis, moins forte sera la perception d'éléments de conséquences à l'IPQ-R ($r = -.538, p=0,032$) à J-45. Cependant, plus l'initiation verbale sera bonne, plus les représentations émotionnelles seront fortes à J-45 ($r = .472, p=0,048$).

	Représentations émotionnelles		Cohérence de la maladie		Chronologie cyclique		Conséquences	
	J-45	J-1	J-45	J-1	J-45	J-1	J-45	J-1
Mattis Initiation	.472*	ns	.448 ($p=0,082$)	.525 ($p=0,066$)	ns	ns	-.538*	ns
Mattis Construction	ns	ns	ns	ns	-.467 ($p=0,068$)	ns	ns	ns

Tableau 25 : Corrélations entre les dimensions de l'IPQ-R et les dimensions de la Mattis (* $p \leq .001$, ** $p \leq .010$, * $p \leq .050$)**

De plus, meilleures seront les capacités de déduction (MCST nombre de catégories, Tableau 26), plus fortes seront les perceptions de chronologie aiguë/chronique ($r = .555, p=0,049$) et d'éléments de conséquences ($r = .731, p=0,004$) à J-1. Plus le patient commettra d'erreurs au test de classement de cartes (MCST), moins la perception d'éléments de conséquences sera élevée à J-1 ($r = -.623, p=0,023$). Plus les patients commettent d'erreurs de maintien au test de classement de cartes, c'est-à-dire plus leur mémoire de travail est altérée, moins la perception d'éléments de conséquences sera importante à J-1 ($r = .568, p=0,043$) et plus la perception de chronologie aiguë/chronique sera élevée à J-45 ($r = .502, p=0,047$).

	Chronologie aiguë/chronique		Éléments de conséquences		Contrôle du traitement		Représentation émotionnelle	
	J-45	J-1	J-45	J-1	J-45	J-1	J-45	J-1
MCST nombre catégories	ns	.555*	ns	.731*	ns	ns	ns	.487 ($p=0,091$)
MCST erreurs totales	ns	.499 ($p=0,083$)	ns	-.623*	ns	ns	ns	ns
MCST erreurs persévératives	ns	ns	-.449 ($p=0,081$)	ns	ns	ns	ns	ns
MCST erreurs maintien	.502*	ns	ns	-.568*	-.489*	ns	ns	ns

Tableau 26 : Corrélations entre les dimensions de l'IPQ-R et les dimensions du MCST (* $p \leq .001$, ** $p \leq .010$, * $p \leq .050$)**

III.5.2. Corrélations entre l'EPSCP et les scores neuropsychologiques

Concernant l'EPSCP (Tableau 27), plus les patients déduisent de catégories au test de classement de cartes (MCST), moins leurs attentes sont élevées à J-1 pour les attentes concernant la vie conjugale ($r = -.554, p=0,050$), et moins elles tendent à l'être pour les attentes concernant la maladie à J-1 ($r = -.549, p=0,052$). Plus les patients commettent d'erreurs de maintien au test de classement de cartes, plus ils tendent à avoir des attentes importantes à J-1 concernant la vie conjugale ($r = .524, p=0,066$).

	Attentes par rapport à la maladie		Attentes par rapport à la vie conjugale	
	J-45	J-1	J-45	J-1
MCST nombre catégories	ns	-.549*	ns	-.554 *
MCST erreurs maintien	ns	ns	ns	.524 ($p=0,066$)
MCST erreurs totales	-.436 ($p=0,092$)	ns	ns	ns

Tableau 27 : Corrélations entre les dimensions de l'EPSCP et les dimensions du MCST (*) $p \leq .001$, ** $p \leq .010$, * $p \leq .050$)**

Par ailleurs (Tableau 28), meilleures sont les capacités de stockage en mémoire épisodique verbale (total 3 RT), plus importantes sont les attentes à J-1 concernant la maladie ($r = .578, p=0,038$), la vie sociale et les loisirs ($r = .628, p=0,022$), et plus elles tendent à l'être pour la vie conjugale ($r = .498, p=0,084$). Meilleures sont les capacités de reconnaissance en mémoire épisodique verbale, plus les attentes par rapport à la maladie sont élevées à J-45 ($r = .507, p=0,045$).

	Attentes par rapport à la maladie		Attentes par rapport à la vie sociale et les loisirs		Attentes par rapport à la vie conjugale	
	J-45	J-1	J-45	J-1	J-45	J-1
RL-RI-16 T3RT	ns	.591*	.574*	.674*	ns	.627*
RL-RI-16 RLD	ns	ns	.438 ($p=0,090$)	ns	ns	ns
RL-RI-16 RTD	ns	.578*	ns	.628*	ns	.498 ($p=0,084$)
RL-RI-16 Reconnaissance	.507*	ns	ns	ns	ns	ns

Tableau 28 : Corrélations entre les dimensions de l'EPSCP et les dimensions du RL-RI-16 (*) $p \leq .001$, ** $p \leq .010$, * $p \leq .050$)**

III.5.3. Corrélations entre le delta (J-45/J-1) de l'IPQ-R et l'EPSCP, et les scores neuropsychologiques

L'analyse des corrélations entre le delta (Δ , Tableau 29) calculé pour les échelles IPQ-R et EPSCP, c'est-à-dire la différence entre les scores à J-45 et à J-1, et les variables neuropsychologiques nous montre deux résultats intéressants.

Concernant l'IPQ-R, il semble que plus les performances au subtest mémoire de la Mattis sont bonnes, plus l'impression de contrôler personnellement sa maladie semble élevée ($r = .613$, $p = .026$). À la Mattis, meilleures sont les capacités de conceptualisation, et plus le sentiment de cohérence de la maladie ($r = .481$, $p = 0,096$) et de chronologie cyclique ($r = .508$, $p = 0,076$) tend à être important.

	Δ EPSCP	Δ IPQ-R				
	Attentes liées à la maladie	Contrôle personnel	Cohérence de la maladie	Chronologie cyclique	Chronologie chronique	Elements de conséquences
Mattis mémoire	ns	.613*	ns	ns	ns	ns
Mattis conceptualisation	ns	ns	.481 ($p = 0,096$)	.508 ($p = 0,076$)	ns	ns
MCST nombre catégories	.802***	ns	ns	ns	.790***	.674*
MCST erreurs maintien	.495 ($p = 0,086$)	ns	ns	ns	.619*	.651*
MCST erreurs totales	.652*	ns	ns	ns	.730**	.651*
RL-RI-16 T3RT	ns	.781**	ns	ns	ns	ns
RL-RI-16 RLD	ns	.515 ($p = 0,072$)	ns	ns	ns	ns
RL-RI-16 RTD	ns	.585*	ns	ns	ns	ns
RL-RI-16 Reconnaissance	ns	.652*	.555*	ns	.551*	.577*

Tableau 29 : Corrélations entre le delta (score J-45 – score J-1) calculé pour l'IPQ-R et l'EPSCP, et les dimensions de la Mattis, du MCST et du RL-RI-16 (*) $p \leq .001$, ** $p \leq .010$, * $p \leq .050$)**

Concernant l'IPQ-R, il semble que plus les performances au subtest mémoire de la Mattis sont bonnes, plus l'impression de contrôler personnellement sa maladie semble élevée ($r = .613$, $p = .026$). À la Mattis, meilleures sont les capacités de conceptualisation, et plus le sentiment de cohérence de la maladie ($r = .481$, $p = 0,096$) et de chronologie cyclique ($r = .508$, $p = 0,076$) tend à être important.

Au test de classement de cartes de Wisconsin (MSCT), moins les patients peuvent déduire de catégories, et plus ils ont une perception de chronicité de leur maladie de Parkinson ($r = -.790$, $p = 0,001$) et de ses impacts dans leur vie quotidienne ($r = -.674$, $p = 0,012$). Plus ils font d'erreurs de maintien, et plus ils ont une perception de chronicité de leur maladie de Parkinson ($r = .619$, $p = 0,024$) et de ses impacts dans leur vie quotidienne ($r = .604$, $p = 0,029$). Plus ils commettent d'erreurs totales, plus leur perception de chronicité de leur maladie de Parkinson ($r = .730$, $p = 0,005$) et de ses impacts dans leur vie quotidienne ($r = .651$, $p = 0,051$) est forte.

À l'épreuve de mémoire épisodique, plus ils peuvent reconnaître d'items cibles, plus leur impression de contrôle personnel de la maladie ($r = .652$, $p = 0,016$) sera importante, mais moins leur perception de la chronicité ($r = -.551$, $p = 0,051$), des conséquences de la maladie dans la vie quotidienne ($r = -.577$, $p = 0,039$), et leur compréhension de la maladie ($r = -.555$, $p = 0,049$) sera bonne. La notion de contrôle personnel de la maladie sera plus forte lorsque les patients

trouvent un nombre élevé de mots au rappel libre différé ($r = .515, p=0,072$), au rappel total différé ($r = .585, p=0,036$) et à la somme des 3 rappels totaux ($r = .781, p=0,002$).

III.6. Discussion

L'analyse des échelles de perception de la maladie de Parkinson (IPQ-R) et des attentes concernant le résultat de la chirurgie (EPSCP) révèle peu de résultats. Toutefois, on observe que les patients des deux groupes SICRPPD et ICM perçoivent leur maladie comme nettement moins cyclique la veille de la chirurgie comparativement à l'évaluation de J-45, témoignant d'un impact probable des entretiens préopératoires et des données de psychoéducation fournis lors de ces entretiens, sur la perception de la maladie.

Les patients du groupe SICRPPD tendent à concevoir leur maladie de Parkinson comme nettement plus « chronique » la veille de la chirurgie comparativement à l'évaluation de J-45, alors que les patients ICM tendent à rester stables. Le type de prise en charge restructurative proposée aux patients SICRPPD a sans doute objectivement relevé et discuté cette caractéristique de la maladie, notamment par rapport à la croyance de guérison postopératoire véhiculée par certains patients, cette cognition a donc pu être pondérée, alors que les entretiens semi-dirigés des patients ICM n'ont pas obligatoirement soulevé cette problématique précise, donc elle a pu être moins l'objet d'une focalisation.

D'ailleurs, il apparaît que les patients SICRPPD, par l'intermédiaire d'une attention particulière aux symptômes de leur maladie, leur impact dans la vie quotidienne mais aussi de leurs cognitions par rapport au devenir de ces symptômes en postopératoire, ont pu davantage pondérer leurs attentes pour le résultat de la chirurgie et leur devenir de patient parkinsonien stimulé, comparativement aux patients ICM.

Concernant les attentes postopératoires liées à la chirurgie (EPSCP), on observe que plus les capacités d'adaptation à un feed-back ou de déduction sont préservées, moins les attentes postopératoires concernant le devenir de la maladie et de la vie conjugale sont élevées. Pour aller plus loin, l'analyse du delta nous montre que la préservation des capacités de déduction et de d'adaptation au feedback permet de meilleures capacités de pondération des attentes concernant le devenir de la maladie, et donc un bénéfice plus important de la restructuration cognitive proposée entre J-45 et J-1. Il semblerait par contre que plus les capacités de stockage et de consolidation en mémoire épisodique sont bonnes, plus les attentes liées à la maladie, la vie conjugale et la vie sociale et les loisirs soient fortes à J-1. Il semble alors

possible qu'une mémoire très fonctionnelle stocke les souvenirs liées aux gênes engendrées par la maladie de Parkinson, et renforcerait les attentes liées à une amélioration postopératoire de ces indispositions.

Concernant l'échelle de perception de la maladie (IPQ-R), il semble que plus les capacités mnésiques épisodiques sont préservées, plus l'impression des patients de contrôler la maladie de Parkinson et leur traitement est forte, mais à l'inverse, moins ils perçoivent les conséquences de leur maladie dans leur vie quotidienne, à J-45. À J-1, plus la mémoire épisodique est préservée, plus ils ont l'impression de contrôler leur traitement et que leur maladie est de nature chronique. Le delta nous informe par ailleurs que plus la mémoire épisodique est préservée, et plus la notion de contrôle personnel sur la maladie de Parkinson sera pondérée entre J-45 et J-1, donc modulée par l'intervention psychothérapique préopératoire. En effet, il semble qu'à J-45 les patients se représentent comme ayant un contrôle fort sur leur maladie et son traitement médicamenteux, incontournable pour eux. Il semblerait que cette impression de puissance masque quelque peu l'impact de la maladie dans la vie quotidienne. D'ailleurs, la forte impression de contrôle de la maladie apparaît clairement modulée entre J-45 et J-1. La veille de la chirurgie, la préservation de la mémoire serait plutôt corrélée à la maîtrise du traitement, qui est cohérente avec la chirurgie qui aura lieu le lendemain, comme une nécessité de se convaincre que le malade a une influence personnelle sur le résultat de la chirurgie, qui est d'autant influencé par la prise en compte de la nature chronique de la pathologie, qui ne pourra être guérie par l'intervention chirurgicale. D'autre part, il semble qu'à J-45, plus les capacités exécutives sont altérées, plus les patients observent un impact fort de la maladie sur leur vie quotidienne, son caractère chronique mais aussi l'impression de mal contrôler son traitement, et de ne pas suffisamment comprendre sa maladie. Une forte réponse émotionnelle à l'évocation de ces cognitions peut apparaître à J-45. À J-1, par contre, la préservation des capacités exécutives induira une réelle perception de chronicité de la maladie, de son impact dans la vie quotidienne, avec une émergence de réponses émotionnelles face à la maladie. Cette dernière peut être liée d'une part à la prise de conscience des effets de la maladie sur la vie du patient, mais peut également être influencée par le fait que l'échelle soit proposée la veille de la chirurgie, alors qu'on sait l'augmentation naturelle de l'anxiété dans ce contexte. Le delta nous permet par ailleurs de compléter ces informations, notamment, par le fait qu'une atteinte des capacités de déduction et d'adaptation à un feedback ne semble pas empêcher les patients parkinsoniens de pondérer leurs cognitions concernant la chronicité de la maladie de Parkinson et ses conséquences dans la vie quotidienne, entre J-45 et J-1. Malgré tout, plus les patients sont capables de conceptualiser ou

d'abstraire leur pensée, plus ils à même de pondérer leurs cognitions concernant la chronologie cyclique de la maladie et leur compréhension de leur maladie de Parkinson.

III.7. Résumé

Nous avons présenté ici les premières données d'une étude pilote évaluant les perceptions des patients concernant leur maladie de Parkinson ainsi que leur perception des effets de la stimulation cérébrale profonde, et leur possible modulation par l'intermédiaire d'interventions psychothérapeutiques.

Ces résultats montrent l'importance de proposer aux patients parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale profonde une prise en charge psychothérapeutique préopératoire focalisée sur leurs attentes spécifiques et parfois dysfonctionnelles. Il semble, avec quelques résultats, qu'une prise en charge restructurative permette un travail plus accentué sur les attentes irréalistes des patients.

Ces résultats témoignent également de l'importance de considérer les aspects cognitifs liés à la maladie de Parkinson, et leur impact sur leurs cognitions et/ou attentes préchirurgicales, mais surtout leur lien avec le bénéfice qu'ils peuvent tirer d'une prise en charge psychothérapeutique préopératoire.

CHAPITRE IV :

Les stratégies de coping

IV.1. Introduction : rappel méthodologique

Lors de leur visite d'inclusion, 2 mois précédant la chirurgie ainsi que lors des deux visites postopératoires à 3 et 6 mois, l'ensemble des patients bénéficiait d'une évaluation des stratégies d'adaptation par l'intermédiaire d'un questionnaire générique, le briefCOPE, et d'un questionnaire spécifique validé dans les pathologies neurologiques, le CHIP. Les caractéristiques motrices (UPDRS 2,3,4) et liées au traitement (dose journalière de Levodopa) sont relevées en préopératoire (SCP-2mois) et lors des deux évaluations postopératoires (SCP + 3moi, SCP + 6 mois). Les paramètres de stimulation sont quant à eux relevés lors des visites postopératoires à 3 et 6 mois.

La littérature ne semble présenter, à notre connaissance, que peu de données concernant la mise en place de stratégies de coping dans la maladie de Parkinson associée au contexte de la neurochirurgie fonctionnelle. Nous cherchons donc à savoir si le déploiement des stratégies d'adaptation évolue en fonction du moment de l'évaluation, en lien avec le changement de statut du malade. Nous cherchons également à savoir si les stratégies de coping utilisées varient en fonction du groupe d'appartenance des patients.

IV.2. Analyses statistiques

Les données sont rapportées en moyenne et écart-type. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque variable. Les moyennes sont comparées par des ANOVA à mesures répétées. Du fait d'un effet de covariabilité entre les variables de coping et la dépression, nous avons ajusté nos résultats en faisant covarier le score de dépression à la visite à 3 mois postopératoire.

IV.3. Caractéristiques des participants

IV.3.1. Caractéristiques démographiques des patients

Vingt-six patients ([Tableau 30](#)) ont bénéficié d'une évaluation des stratégies de coping par l'intermédiaire de la briefCOPE et du CHIP. L'échantillon comporte 53.6% de femmes et 46.2% d'hommes, âgés en moyenne de 58.42 ± 5.46 ans et ayant reçu le diagnostic de maladie de Parkinson depuis environ 11.19 ± 4.27 ans. La plupart des patients étaient mariés (73.1%), mais certains étaient célibataires (15.4%), veufs (3.8%), en concubinage (3.8%) ou divorcés

(3.8%). La majorité des participants présentait un niveau secondaire (57.7%), certains étant toutefois d'un niveau supérieur (26.9%) ou primaire (15.4%). Les patients étaient généralement retraités (actif 38.5% ; inactif 30.8%), 15.4% étaient encore en activité, 7.7% étaient en invalidité et 7.7% étaient en arrêt maladie.

		moyenne	écart-type
Age		58,42	5,46
Durée de la maladie		11,19	4,27
		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	12	46,2
	femmes	14	53,8
Niveau d'éducation	primaire	4	15,4
	secondaire	15	57,7
	supérieur	7	26,9
Statut social	célibataire	4	15,4
	marié	19	73,1
	veuf	1	3,8
	concubinage	1	3,8
	divorcé	1	3,8
Statut professionnel	en activité	4	15,4
	retraité actif	10	38,5
	retraité inactif	8	30,8
	invalidé	2	7,7
	en arrêt maladie	2	7,7

Tableau 30 : Caractéristiques démographiques des 26 patients ayant complété les échelles de coping

IV.3.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les données liées à la maladie de Parkinson sont présentées dans le Tableau 32. Les patients prenaient, lors de leur visite préopératoire, en moyenne $781,25 \pm 341,69$ mg de Levodopa, et il semble que cette dose journalière ait significativement diminué entre la visite préopératoire et la première visite postopératoire (3 mois ; $p=.001$) puisque les patients ne prenaient plus que $451,62 \pm 251,93$ mg de Levodopa, cette dose diminuant ensuite jusqu'à 6 mois postopératoire ($373,00 \pm 240,43$ mg, $p=.001$). Même si une amélioration du score moteur (UPDRS 3) est constatée entre la période préopératoire ($22,21 \pm 15,27$) et 3 mois ($15,58 \pm 9,21$) après la chirurgie, avec une stabilisation du score à 6 mois ($14,25 \pm 9,23$) postopératoire, cette diminution n'est pas significative statistiquement (ns). On observe toutefois une amélioration significative des effets secondaires liés aux traitements (UPDRS 4, $p=.001$) entre la visite préopératoire ($7,09 \pm 3,90$) et 3 mois après la chirurgie ($2,50 \pm 2,13$, $p=.001$), avec une légère poursuite de diminution à 6 mois postopératoire ($2,73 \pm 2,05$, $p=.001$). Les capacités dans les activités de la vie quotidienne (UPDRS 2, $p=.016$) semblent également améliorées

significativement entre la période préopératoire (10.24 ± 5.34) et 3 mois (5.90 ± 3.82 , $p=.004$) après la chirurgie, et jusqu'à 6 mois postopératoire (7.00 ± 4.16). On n'observe pas d'effet significatif du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
M-2	moyenne	781,25 ^{a,b}	10,24 ^{c,d}	22,21	7,09 ^{e,f}
	écart type	341,69	5,34	15,27	3,90
M+3	moyenne	451,62 ^a	5,90 ^c	15,58	2,50 ^e
	écart type	251,93	3,82	9,21	2,13
M+6	moyenne	373,00 ^b	7,00 ^d	14,25	2,73 ^f
	écart type	240,43	4,16	9,23	2,05
Contraste du temps		^a $p=.001$; ^b $p=.001$	^c $p=.004$, ^d $p=.30$	ns	^e $p=.001$; ^f $p=.001$
effet du temps		$p=.001$	$p=.016$	ns	$p=.001$

Tableau 31 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées pour les 26 patients ayant complété les échelles de coping, aux trois temps de l'évaluation

Les paramètres de stimulation à 3 et 6 mois postopératoire sont présentés dans le Tableau 32. La période postopératoire directe est propice aux réglages de la stimulation cérébrale profonde. On constate un effet significatif du temps sur le voltage. En effet, on constate une augmentation significative du voltage droit ($p=.001$) et gauche ($p=.004$) entre la visite à 3 mois (respectivement 2.06 ± 0.76 et 2.02 ± 0.88) et celle de 6 mois postopératoire (respectivement 2.47 ± 0.77 et 2.35 ± 0.84). On n'observe pas d'autre effet significatif du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Fréquence D	Largeur d'impulsion D	Voltage droit	Fréquence G	Largeur d'impulsion G	Voltage G
M+3	moyenne	128,80	64,80	2,06 ^a	128,80	62,40	2,02 ^b
	écart type	6,00	14,18	0,76	6,00	8,30	0,88
M+6	moyenne	127,20	62,40	2,47 ^a	129,40	62,40	2,35 ^b
	écart type	16,46	8,30	0,77	20,12	8,30	0,84
effet du temps		ns	ns	^a $p=.001$	ns	ns	^b $p=.004$

Tableau 32 : Caractéristiques liées à la stimulation cérébrale profonde relevées pour les 26 patients ayant complété les échelles de coping lors des évaluations postopératoires

IV.4. Evaluation des stratégies d'adaptation

IV.4.1. Le CHIP (Coping with Health Injuries Problems)

Les scores au questionnaire CHIP sont présentés dans le Tableau 33.

Effet du temps

Une tendance à un effet significatif du temps est observée pour le **coping palliatif** ($p=.078$). En effet, on observe que les patients du groupe SICRPPD tendraient à davantage utiliser une stratégie de coping palliatif lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois ($8,22\pm1,99$) comparativement à l'évaluation postopératoire de 3 mois ($6,44\pm1,94$, $p=.047$) ou à l'évaluation préopératoire ($6,67\pm1,41$, $p=.071$). D'autre part, les participants du groupe contrôle tendraient également à plus utiliser un coping palliatif lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois ($8,00\pm2,62$, $p=.053$) par rapport à l'évaluation postopératoire à 3 mois ($6,25\pm1,98$).

Effet du groupe

On constate une tendance à un effet significatif du groupe sur la stratégie d'adaptation basée sur la **distraction** ($p=.072$), puisqu'il semble que lors de l'évaluation préopératoire, les patients du groupe SICRPPD tendraient à moins user de cette stratégie que ceux du groupe ICM (respectivement $9,44\pm2,19$ versus $11,40\pm1,58$, $p=.065$). Lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois, les participants des groupes SICRPPD ($10,89\pm1,62$, $p=.007$) et ICM ($11,50\pm1,90$, $p=.001$) useraient significativement plus de cette stratégie d'adaptation que les patients du groupe contrôle ($7,88\pm2,59$).

Effets d'interaction du temps par le groupe

On observe un effet d'interaction entre le temps de l'évaluation et le groupe, à savoir que les participants du groupe contrôle (GC) semblent significativement moins utiliser la stratégie d'adaptation basée sur la **distraction** lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois ($7,88\pm2,59$) par rapport à l'évaluation à 3 mois ($9,88\pm2,90$, $p=.028$) ou à l'évaluation préopératoire ($10,00\pm2,67$, $p=.047$).

On n'observe pas d'autre effet significatif du temps d'évaluation, du groupe ou d'interaction entre le temps et le groupe.

IV.4.2. La BriefCOPE

Les scores au questionnaire BriefCOPE sont présentés dans le Tableau 34.

Effet du temps

On observe une tendance à un effet significatif du temps sur la stratégie d'adaptation basée sur le **soutien instrumentale** ($p=.071$). En effet, il semble que les participants du groupe SICRPPD ($6,11\pm1,36$, $p=.001$) comme du groupe ICM ($5,67\pm1,41$, $p=.002$) et du groupe contrôle ($6,50\pm1,31$, $p=.001$) utiliseraient significativement plus le soutien instrumental lors de l'évaluation préopératoire comparativement à l'évaluation postopératoire à 6 mois (respectivement SICRPPD $3,89\pm1,27$, ICM $3,78\pm1,86$, GC $4,00\pm0,93$). On note également une utilisation significativement moindre lors de l'évaluation postopératoire à 3 mois ($4,75\pm1,58$, $p=.042$) par rapport à l'évaluation préopératoire ($6,50\pm1,31$) pour les patients du groupe contrôle.

Une dernière tendance à un effet du temps sur la variable **d'utilisation de substances** est observé ($p=.073$). On observe que les patients du groupe SICRPPD tendraient à utiliser davantage de substances lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois ($2,44\pm1,01$, $p=.096$) par rapport à l'évaluation postopératoire de 3 mois ($2,00\pm0,00$).

Effet d'interaction du temps et du groupe

On observe un effet d'interaction significatif entre le temps et le groupe pour la stratégie d'adaptation basée sur la **religion** ($p=.037$). En effet, il semble que lors de l'évaluation préopératoire, les participants du groupe ICM ($4,44\pm2,13$, $p=.027$) utiliseraient significativement plus cette stratégie que les patients du groupe contrôle ($2,63\pm1,30$). Au sein du groupe ICM, les participants utiliseraient significativement plus cette stratégie basée sur la religion lors de l'évaluation préopératoire ($4,44\pm2,13$), comparativement à l'évaluation postopératoire de 3 ($3,11\pm1,17$, $p=.015$) et 6 ($3,22\pm2,11$, $p=.007$) mois.

On n'observe pas d'autre effet significatif du temps d'évaluation, du groupe ou d'interaction entre le temps et le groupe.

CHIP	Groupe	Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type		F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée
Régulation émotionnelle	SICRPPD	21,33	4,12	18,00	5,70	19,33	3,81	ns		ns	.138	.330		ns	.009	.064		ns	.102	.374
	ICM	18,60	3,44	20,70	4,99	18,50	6,52	ns												
	GC	20,63	5,21	20,00	4,41	19,88	3,27	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Bien-être autoconservation	SICRPPD	19,11	3,33	19,00	4,06	19,44	3,43	ns		ns	.057	.148		ns	.148	.369		ns	.011	.074
	ICM	20,70	3,53	20,30	2,50	20,80	2,39	ns												
	GC	19,25	3,15	17,75	3,54	19,00	2,78	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Distraction	SICRPPD	9,44 ^f	2,19	11,11	2,57	10,89 ^g	1,62	ns		ns	.004	.055	2,95	.072	.204	.518	3,02	.027	.208	.758
	ICM	11,40 ^f	1,58	10,40	2,17	11,50 ^h	1,90	ns												
	GC	10,00 ^a	2,67	9,87 ^b	2,90	7,87 ^{a,b,g,h}	2,59	^a p=.047, ^b p=.028												
	Contraste de groupe	^f p=.065		ns		^g p=.007, ^h p=.001														
Recherche d'informations	SICRPPD	12,11	3,10	11,56	3,28	11,67	2,87	ns		ns	.176	.426		ns	.015	.074		ns	.057	.210
	ICM	13,70	1,49	10,70	3,77	12,50	2,72	ns												
	GC	12,38	2,56	10,38	4,66	12,25	2,25	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Coping palliatif	SICRPPD	6,67 ^c	1,41	6,44 ^d	1,94	8,22 ^{c,d}	1,99	^c p=.071, ^d p=.047	2,87	.078	.207	.504		ns	.022	.085		ns	.048	.179
	ICM	6,70	1,70	6,60	1,26	6,90	1,60	ns												
	GC	6,63	1,06	6,25 ^e	1,98	8,00 ^e	2,62	^e p=.053												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Evitement	SICRPPD	8,33	2,45	7,89	2,09	8,22	2,64	ns		ns	.066	.165		ns	.009	.064		ns	.071	.258
	ICM	9,10	2,38	6,70	2,31	8,40	2,91	ns												
	GC	8,75	1,83	8,13	2,42	8,50	2,51	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														

Tableau 33 : Scores au CHIP relevés pour les 26 patients organisés en trois groupes, lors des trois évaluations successives

		Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe				
briefCOPE	Groupe	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	Contraste de temps	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée
Coping actif	SICRPPD	5,22	1,56	4,44	2,07	4,67	2,24	ns		ns	.108	.245		ns	.042	.118		ns	.069	.240
	ICM	6,00	1,58	4,11	1,69	5,00	1,41	ns												
	GC	4,88	1,25	4,50	1,20	4,00	1,07	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Planification	SICRPPD	5,33	1,50	4,44	1,51	4,33	1,41	ns		ns	.097	.222		ns	.019	.079		ns	.066	.230
	ICM	5,78	2,28	4,11	1,96	4,78	2,54	ns												
	GC	4,88	1,46	4,63	1,41	3,75	1,39	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Soutien instrumental	SICRPPD	6,11 ^a	1,36	4,78	2,17	3,89 ^a	1,27	^a p=.001	3,02	.071	.223	.522		ns	.025	.088		ns	.017	.086
	ICM	5,67 ^b	1,41	4,78	1,86	3,78 ^b	1,86	^b p=.002												
	GC	6,50 ^{c,d}	1,31	4,75 ^c	1,58	4,00 ^d	0,93	^c p=.042, ^d p=.001												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Réinterprétation positive	SICRPPD	5,22	1,72	4,89	1,27	4,67	1,73	ns		ns	.134	.305		ns	.018	.077		ns	.110	.388
	ICM	4,89	1,54	4,56	1,74	6,22	1,64	ns												
	GC	4,38	1,41	4,63	2,00	5,75	1,75	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Acceptation	SICRPPD	5,78	1,48	6,44	1,01	5,56	1,51	ns		ns	.073	.172		ns	.150	.358		ns	.095	.333
	ICM	6,22	1,92	5,89	1,62	6,56	1,24	ns												
	GC	5,38	1,19	5,63	1,30	5,38	1,19	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Soutien émotionnel	SICRPPD	5,22	1,48	4,22	1,92	3,67	1,22	ns		ns	.065	.156		ns	.048	.130		ns	.031	.121
	ICM	4,89	1,83	4,22	2,54	3,44	1,94	ns												
	GC	5,50	1,60	4,38	1,85	4,50	1,77	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Déni	SICRPPD	2,56	0,88	3,89	2,47	2,67	1,22	ns		ns	.164	.377		ns	.021	.083		ns	.125	.445
	ICM	2,67	1,32	2,67	1,12	4,11	2,42	ns												
	GC	2,75	1,16	3,88	2,42	3,50	1,69	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Expression des	SICRPPD	5,11	1,76	4,22	1,39	4,33	1,22	ns		ns	.011	.065		ns	.002	.053		ns	.032	.124

sentiments	ICM	4,44	1,81	4,22	1,79	4,67	1,66	ns												
	GC	4,63	1,06	4,38	1,06	4,50	1,20	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Blâme	SICRPPD	2,67	0,71	2,78	1,09	2,78	1,09	ns	ns	.079	.185		ns	.098	.235		ns	.033	.127	
	ICM	2,67	1,12	2,78	1,20	3,56	1,94	ns												
	GC	2,88	0,99	3,00	1,07	3,88	1,13	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Humour	SICRPPD	3,00	0,87	3,00	1,32	3,33	1,22	ns	ns	.001	.051		ns	.016	.074		ns	.034	.130	
	ICM	3,00	1,22	3,22	1,64	3,44	1,42	ns												
	GC	2,63	0,74	2,63	0,74	3,75	1,28	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Religion	SICRPPD	3,11	1,36	3,00	2,00	3,33	1,94	ns	ns	.009	.063		ns	.030	.097	2,81	.037	.203	.720	
		4,44 ^{e,f,h}	2,13	3,11 ^e	1,17	3,22 ^f	2,11	^e p=.015, ^f p=.007												
	ICM																			
	GC	2,63 ^h	1,30	3,50	1,85	3,00	1,20	ns												
	Contraste de groupe	^h p=.027		ns		ns														
Distraction	SICRPPD	4,67	2,06	3,56	1,24	4,44	1,81	ns	ns	.064	.154		ns	.015	.072		ns	.080	.279	
	ICM	4,78	1,48	3,56	1,33	5,00	2,12	ns												
	GC	4,13	1,89	4,50	1,69	4,75	1,49	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Utilisation de substances	SICRPPD	2,00	0,00	2,00 ^g	0,00	2,44 ^g	1,01	^g p=.096	2,98	.073	.221	.517		ns	.039	.113		ns	.053	.186
	ICM	2,00	0,00	2,11	0,33	2,44	0,88	ns												
	GC	2,00	0,00	2,00	0,00	2,13	0,35	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Désengagement comportemental	SICRPPD	2,89	1,17	3,00	1,12	2,56	1,33	ns	ns	.079	.184		ns	.029	.096		ns	.038	.141	
	ICM	2,56	1,13	3,00	1,32	3,11	1,17	ns												
	GC	2,88	1,25	3,25	1,28	3,25	0,89	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														

Tableau 34 : Scores à la BriefCOPE relevés pour les 26 patients organisés en trois groupes, lors des trois évaluations successives

IV.5. Discussion

L'analyse des stratégies de coping utilisées par les patients parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale profonde, et leur continuité en période postopératoire a été peu décrite dans la littérature. Nous proposons donc quelques éléments de réflexion.

Tout d'abord, il semble que les patients des trois groupes SICRPPD, ICM et GC utilisent significativement moins les stratégies instrumentales lors de la visite postopératoire à 6 mois comparativement à la visite préopératoire. Ce résultat avait déjà été décrit dans la littérature, et mis en évidence avec le fait que les patients stimulés bénéficient du type de traitement le plus évolué disponible actuellement, et ne peuvent donc pas prétendre à un meilleur traitement. Il leur est donc inutile de poursuivre la recherche d'informations lors de la période postopératoire. De plus, ils bénéficient d'un suivi très rapproché après l'intervention, ce qui leur permet d'accéder à de nombreux conseils et leur laisse davantage de possibilité de poser des questions, probablement, que lors de la période préopératoire. Notons que les patients issus des groupes interventionnels ont par ailleurs bénéficié, lors des consultations, de données de psychoéducation, leur permettant en principe d'avancer plus sereinement vers la période postopératoire, moins mystérieuse.

Par ailleurs, il semble que les patients des trois groupes utilisent significativement plus la stratégie de coping palliatif en postopératoire comparativement à la période préopératoire. Ayant déjà bénéficié de la meilleure forme de traitement disponible, ils quittent progressivement les stratégies dites instrumentales en postopératoire, pour s'orienter plutôt vers une adaptation forcée voire une acceptation de leur état. En effet, ils doivent en postopératoire s'adapter à l'idée selon laquelle leur maladie de Parkinson est toujours présente même si les symptômes les plus invalidants sont gommés, et ils doivent s'adapter à leur nouveau statut de patient stimulé, pour lequel aucune prise en charge « supérieure » ne peut être proposée.

D'autre part, il semble que les patients du groupe contrôle utilisent significativement moins la stratégie d'adaptation basée sur la distraction au fur et à mesure de l'avancée du temps entre la période préopératoire et les deux évaluations postopératoires. À 6 mois postopératoire, ces derniers utiliseraient significativement moins la distraction que les patients des deux groupes interventionnels SICRPPD et ICM. Il est probable que les patients du groupe contrôle appréhendent moins bien leur image de soi, leurs capacités psychiques et cognitives en postopératoire par rapport aux patients interventionnels, et du coup ils auraient moins confiance en eux, sur un plan général comme psychologique, pour continuer ou reprendre des

contacts sociaux et faire des projets d'avenir. La prise en charge préopératoire semble avoir permis aux patients SICRPPD et ICM de mieux appréhender la période postopératoire, et surtout de s'adapter plus facilement à leur nouvelle situation de patient stimulé, qui a la chance de bénéficier d'un répit dans sa maladie et son invalidité, comparativement aux patients contrôles.

Par ailleurs, les patients du groupe ICM utiliseraient significativement plus une stratégie d'adaptation basée sur la religion en préopératoire par rapport aux patients contrôles. Il semble également que les patients ICM utiliseraient davantage cette stratégie en préopératoire par rapport à la période postopératoire. Il apparaît donc que ces patients utiliseraient cette stratégie basée sur la spiritualité comme une forme de préparation psychique pour l'étape cruciale de la chirurgie. Il semble néanmoins que cette forme de stratégie soit, au moins partiellement, culturelle. Cela pourrait expliquer en partie la différence existant entre les différents groupes.

Finalement, les patients SICRPPD utiliseraient davantage la stratégie basée sur l'utilisation de substance que les autres patients, et ce surtout à la visite à 6 mois postopératoire par rapport à la visite de 3 mois postopératoire.

IV.6. Résumé

En somme, il apparaît que le choix des stratégies d'adaptation soit évolutif en fonction de la chronologie allant de la phase préopératoire jusqu'à la phase postopératoire. La période préopératoire est marquée par l'utilisation de stratégies dites instrumentales, poussant à rechercher la meilleure forme de traitement, alors que la période postopératoire apparaît plutôt vouée à l'acceptation et à l'adaptation au nouveau statut de patients parkinsonien stimulé.

Il apparaît par ailleurs important de mentionner que les patients des groupes interventionnels SICRPPD et ICM semblent plus enclins à utiliser des stratégies basées sur la recherche de contacts sociaux et la mise en place de projets que les patients contrôles, potentiellement en lien avec une meilleure appréhension de la phase postopératoire.

CHAPITRE V :

La qualité de vie

V.1. Introduction : rappel méthodologique

Au cours des 3 visites, c'est-à-dire la visite préopératoire et les deux visites postopératoires à 3 et 6 mois, les patients ont bénéficié d'une évaluation de leur qualité de vie par l'intermédiaire d'un questionnaire générique, la WHOQOLbref, et d'un questionnaire spécifique validé dans la maladie de Parkinson, la PDQ-39. Les caractéristiques motrices (UPDRS 2,3,4) et liées au traitement (dose journalière de Levodopa) sont relevées en préopératoire (SCP-2mois) et lors des deux évaluations postopératoires (SCP + 3mois, SCP + 6 mois). Les paramètres de stimulation sont quant à eux relevés lors des visites postopératoires à 3 et 6 mois.

Nous cherchons à savoir si la qualité de vie postopératoire est améliorée comparativement à la qualité de vie préopératoire, en particulier pour les patients du groupe SICRPPD. Nous nous attendons également à une amélioration moindre de la qualité de vie des patients ayant bénéficié d'une prise en charge non structurée, mais meilleure en comparaison du groupe contrôle, puisqu'on connaît l'effet sur les émotions d'une simple prise en charge, même non structurée.

V.2. Analyses statistiques

Les données sont rapportées en moyenne et écart-type. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque variable. Les moyennes sont comparées par des ANOVA à mesures répétées. Du fait d'un effet de covariabilité entre les variables de qualité de vie, de dépression et d'apathie, nous avons ajusté nos résultats en faisant covarier les scores de dépression et d'apathie à la visite à 3 mois postopératoire. Des corrélations de Pearson ont été réalisées entre les mesures de coping et de qualité de vie.

V.3. Caractéristiques des participants

V.3.1. Présentation des caractéristiques de l'échantillon ayant bénéficié de la WHOQOLbref

V.3.1.1. Caractéristiques démographiques des participants

Vingt-cinq patients (Tableau 35) ont bénéficié d'une évaluation de leur qualité de vie par l'intermédiaire de la WHOQOLbref. L'échantillon comporte 56.0% de femmes et 44.0% d'hommes, âgés en moyenne de 58.44 ± 5.57 ans et ayant reçu le diagnostic de maladie de

Parkinson depuis environ 11.12 ± 4.34 ans. La plupart des patients étaient mariés (72%), mais certains étaient célibataires (16%), veufs (4%), en concubinage (4%) ou divorcés (4%). La majorité des participants présentait un niveau secondaire (60%), certains étant toutefois d'un niveau supérieur (28%) ou primaire (12%). Les patients étaient généralement retraités (actif 40% ; inactif 28%), 16% étaient encore en activité, 8% étaient en invalidité et 8% étaient en arrêt maladie.

		moyenne	écart-type
Age		58,44	5,57
Durée de la maladie		11,12	4,34

		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	11	44,0
	femmes	14	56,0
Niveau d'éducation	primaire	3	12,0
	secondaire	15	60,0
	supérieur	7	28,0
	célibataire	4	16,0
Statut social	marié	18	72,0
	veuf	1	4,0
	concubinage	1	4,0
	divorcé	1	4,0
	en activité	4	16,0
	retraité actif	10	40,0
	retraité inactif	7	28,0
Statut professionnel	invalidé	2	8,0
	en arrêt maladie	2	8,0

Tableau 35 : Caractéristiques démographiques des 25 patients ayant rempli la WHOQOLbref

V.3.1.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les données liées à la maladie de Parkinson sont présentées dans le Tableau 36. Les patients prenaient, lors de leur visite préopératoire, en moyenne $781,25 \pm 341,69$ mg de Levodopa, et il semble que cette dose journalière ait significativement ($p=.001$) diminué entre la visite préopératoire et la première visite postopératoire (3 mois ; $p=.001$) puisque les patients ne prenaient plus que $415,63 \pm 251,93$ mg de Levodopa, et la seconde visite postopératoire à 6 mois (373 ± 240.43 mg, $p=.001$). Même si une amélioration du score moteur (UPDRS 3) est constatée entre la période préopératoire (22.74 ± 15.39) et 3 mois (15.57 ± 9.42) après la chirurgie, avec une stabilisation du score à 6 mois (14.70 ± 9.18) postopératoire, cette diminution n'est pas significative statistiquement. On observe toutefois une amélioration significative des effets secondaires liés aux traitements (UPDRS 4, $p=.001$) entre la visite préopératoire (7.38 ± 3.75) et les visites postopératoires à 3 mois (2.62 ± 2.11 , $p=.001$) et à 6

mois postopératoire (2.86 ± 2.01 , $p=.001$). Les capacités dans les activités de la vie quotidienne (UPDRS 2, $p=.007$) semblent également améliorées significativement entre la période préopératoire (10.65 ± 5.12) et les visites postopératoires à 3 mois (5.80 ± 3.99 , $p=.001$) et à 6 mois (6.95 ± 4.26 , $p=.015$). On n'observe pas d'effet significatif du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
	moyenne	781,25 ^{a,b}	10,65 ^{c,d}	22,74	7,38 ^{e,f}
M-2	écart type	341,69	5,12	15,39	3,75
	moyenne	415,63 ^a	5,80 ^c	15,57	2,62 ^e
M+3	écart type	251,93	3,99	9,42	2,11
	moyenne	373,00 ^b	6,95 ^d	14,70	2,86 ^f
M+6	écart type	240,43	4,26	9,18	2,01
Contraste du temps		^a $p=.001$; ^b $p=.001$	^c $p=.001$; ^d $p=.015$	ns	^e $p=.001$; ^f $p=.001$
effet du temps		$p=.001$	$p=.007$	ns	$p=.001$

Tableau 36 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées aux trois temps de l'évaluation pour les 25 patients ayant complété la WHOQOLbref

Les paramètres de stimulation à 3 et 6 mois postopératoire sont présentés dans le [Tableau 37](#). On constate un effet significatif du temps sur le voltage. En effet, on constate une augmentation significative du voltage droit ($p=.001$) et gauche ($p=.004$) entre la visite à 3 mois (respectivement 1.99 ± 0.70 et 1.94 ± 0.81) et celle de 6 mois postopératoire (respectivement 2.42 ± 0.75 et 2.28 ± 0.79). On n'observe pas d'autre effet significatif du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Fréquence D	Largeur d'impulsion D	Voltage droit	Fréquence G	Largeur d'impulsion G	Voltage G
	moyenne	128,75	63,75	1,99 ^a	128,75	61,25	1,94 ^b
M+3	écart type	6,12	13,45	0,70	6,12	6,12	0,81
	moyenne	127,08	61,25	2,42 ^a	129,38	61,25	2,28 ^b
M+6	écart type	16,81	6,12	0,75	20,55	6,12	0,79
effet du temps		ns	ns	^a $p=.001$	ns	ns	^b $p=.004$

Tableau 37 : Caractéristiques de la stimulation cérébrale profonde relevées aux évaluations postopératoires pour les 25 patients ayant complété la WHOQOLbref

V.3.2. Présentation des caractéristiques de l'échantillon ayant bénéficié de la PDQ-39

V.3.2.1. *Caractéristiques démographiques des participants*

Trente-six patients ([Tableau 38](#)) ont bénéficié d'une évaluation de leur qualité de vie par l'intermédiaire de la PDQ-39. L'échantillon comporte 55.6% de femmes et 44.4% d'hommes, âgés en moyenne de 59.39 ± 5.57 ans et ayant reçu le diagnostic de maladie de Parkinson

depuis environ 11.92 ± 4.05 ans. La plupart des patients étaient mariés (72,2%), mais certains étaient célibataires (16,7%), veufs (2,8%), en concubinage (2,8%) ou divorcés (5,60%). La majorité des participants présentait un niveau secondaire (58,3%), certains étant toutefois d'un niveau supérieur (22,2%) ou primaire (19,4%). Les patients étaient généralement retraités (actif 33,3% ; inactif 41,7%), 11,1% étaient encore en activité, 8,3% étaient en invalidité et 5,6% étaient en arrêt maladie.

		moyenne	écart-type
Age		59,39	5,46
Durée de la maladie		11,92	4,05
		n	pourcentage (%)
Genre	hommes	16	44,4
	femmes	20	55,6
Niveau d'éducation	primaire	7	19,4
	secondaire	21	58,3
	supérieur	8	22,2
Statut social	célibataire	6	16,7
	marié	26	72,2
	veuf	1	2,8
	concubinage	1	2,8
Statut professionnel	divorcé	2	5,6
	en activité	4	11,1
	retraité actif	12	33,3
	retraité inactif	15	41,7
	invalidé	3	8,3
	en arrêt maladie	2	5,6

Tableau 38 : Caractéristiques démographiques des 36 patients ayant complété la PDQ-39

V.3.2.2. Caractéristiques liées à la maladie de Parkinson

Les données liées à la maladie de Parkinson sont présentées dans le Tableau 39. Les patients prenaient, lors de leur visite préopératoire, en moyenne $809,22 \pm 337,74$ mg de Levodopa, et il semble que cette dose journalière ait significativement ($p=.001$) diminué entre la visite préopératoire et la première visite postopératoire (3 mois ; $p=.001$) puisque les patients ne prenaient plus que $385,16 \pm 252,79$ mg de Levodopa, et la seconde visite postopératoire à 6 mois ($321,94 \pm 244.59$ mg, $p=.001$). Une amélioration significative du score moteur (UPDRS 3, $p=.018$) est constatée entre la période préopératoire (23.19 ± 14.91) et les visites postopératoires à 3 mois (15.84 ± 9.17) et 6 mois (13.45 ± 8.85). On observe également une amélioration significative des effets secondaires liés aux traitements (UPDRS 4, $p=.001$) entre la visite préopératoire (6.96 ± 3.54) et les visites postopératoires à 3 mois (2.71 ± 2.12 , $p=.001$) et à 6 mois postopératoire (2.61 ± 1.95 , $p=.001$). Les capacités dans les activités de la vie

quotidienne (UPDRS 2, $p=.087$) semblent également améliorées significativement entre la période préopératoire (9.11 ± 5.78) et la visite postopératoire à 3 mois (6.11 ± 4.01 , $p=.031$) mais on n'observe pas de différence significative avec la visite à 6 mois postopératoire (6.93 ± 4.10 , ns). On n'observe pas d'effet significatif du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Dose de Levodopa journalière (mg)	UPDRS 2	UPDRS 3	UPDRS 4
M-2	moyenne	809,22 ^{a,b}	9,11 ^c	23,19 ^{d,e}	6,96 ^{f,g}
	écart type	337,74	5,78	14,91	3,54
M+3	moyenne	385,16 ^a	6,11 ^c	15,84 ^d	2,71 ^f
	écart type	252,79	4,01	9,17	2,12
M+6	moyenne	321,94 ^b	6,93	13,45 ^e	2,61 ^g
	écart type	244,59	4,10	8,85	1,95
Contraste du temps		^a $p=.001$; ^b $p=.001$	^c $p=.031$	^d $p=.038$; ^e $p=.008$	^f $p=.001$; ^g $p=.001$
effet du temps		$p=.001$	$p=.087$	$p=.018$	$p=.001$

Tableau 39 : Caractéristiques motrices et doses journalières de dopamine relevées aux trois temps de l'évaluation pour les 36 patients ayant complété la PDQ-39

Les paramètres de stimulation à 3 et 6 mois postopératoire sont présentés dans le Tableau 40. On constate un effet significatif du temps sur le voltage. En effet, on constate une augmentation significative du voltage droit ($p=.001$) et gauche ($p=.005$) entre la visite à 3 mois (respectivement $2,13\pm0.73$ et $2,05\pm0.82$) et celle de 6 mois postopératoire (respectivement $2,48\pm0.70$ et $2,32\pm0.74$). On n'observe pas d'autre effet significatif du temps, du groupe ou d'interaction temps x groupe.

		Fréquence D	Largeur d'impulsion D	Voltage droit	Fréquence G	Largeur d'impulsion G	Voltage G
M+3	moyenne	129,57	64,28	2,13 ^a	129,57	62,57	2,05 ^b
	écart type	5,74	12,90	0,73	5,74	8,52	0,82
M+6	moyenne	128,43	62,57	2,48 ^a	130,00	63,14	2,32 ^b
	écart type	14,18	8,52	0,70	17,11	9,00	0,74
effet du temps		ns	ns	^a $p=.001$	ns	ns	^b $p=.005$

Tableau 40 : Caractéristiques de la stimulation cérébrale profonde relevées aux évaluations postopératoires pour les 36 patients ayant complété la PDQ-39

V.4. Evaluation de la qualité de vie

V.4.1. WHOQOLbref

Les scores à l'échelle WHOQOLbref sont présentés dans le Tableau 41.

Effets du temps

On observe un effet significatif du temps sur la variable **santé générale** ($p=.030$). Les patients des groupes ICM et GC semblent présenter une santé générale significativement meilleure à 3 mois postopératoire (respectivement ICM $62,50 \pm 18,90$, $p=.038$; GC $53,13 \pm 20,86$, $p=.005$) comparativement à l'évaluation préopératoire (respectivement ICM $43,75 \pm 11,57$; GC $29,17 \pm 17,82$). Les participants du groupe GC percevaient une santé générale significativement meilleure à 6 mois postopératoire ($46,88 \pm 20,86$, $p=.030$) par rapport à l'évaluation préopératoire ($29,17 \pm 17,82$). On observe cette même tendance pour les patients du groupe SICRPPD (préopératoire $38,89 \pm 18,16$, visite postopératoire à 6 mois $55,56 \pm 16,67$, $p=.083$).

On observe par ailleurs un effet significatif du temps sur la variable **santé physique** ($p=.008$) : les patients des groupes SICRPPD et ICM percevaient leur santé physique comme significativement plus faible lors de l'évaluation préopératoire (respectivement SICRPPD $35,71 \pm 13,60$; ICM $53,57 \pm 10,56$), par rapport à l'évaluation postopératoire de 3 (respectivement SICRPPD $47,32 \pm 13,33$, $p=.001$; ICM $61,16 \pm 12,14$, $p=.008$) puis diminué lors de la visite à 6 mois (respectivement SICRPPD $31,70 \pm 10,70$, $p=.021$; ICM $51,34 \pm 13,49$, $p=.010$). Les participants du groupe contrôle percevaient quant à eux leur santé physique comme améliorée entre la visite préopératoire ($46,43 \pm 19,15$) et la visite postopératoire à 3 mois ($59,82 \pm 7,58$, $p=.001$), avec une diminution entre cette dernière et la visite postopératoire à 6 mois ($41,07 \pm 17,18$, $p=.004$).

Effets du groupe

On constate par ailleurs un effet significatif du groupe sur la variable **santé physique** ($p=.042$). Lors de l'évaluation préopératoire, les participants du groupe ICM évaluaient leur santé physique comme meilleure ($47,32 \pm 13,33$) par rapport aux patients contrôles ($31,70 \pm 10,70$, $p=.032$), et avec une tendance à être également supérieure par rapport aux patients SICRPPD ($35,71 \pm 13,60$, $p=.090$). Puis, lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois, les patients ICM ($59,82 \pm 7,58$, $p=.016$) percevaient toujours leur santé physique comme meilleure par rapport aux patients contrôles ($41,07 \pm 17,10$).

Un second effet du groupe est observé pour la variable **santé psychique** ($p=.028$). Lors de l'évaluation préopératoire, les patients du groupe ICM percevaient leur santé psychique comme meilleure ($70,31 \pm 12,08$) par rapport aux patients SICPRRD ($55,56 \pm 12,15$, $p=.026$) et GC ($51,96 \pm 14,24$, $p=.004$). Lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois, les patients du GC

(52,60±19,28) percevaient leur santé psychique comme moins bonne par rapport aux patients SICRPPD (65,27±12,50, $p=.022$) et ICM (71,88±6,95, $p=.003$).

On relève plusieurs tendances à un effet de groupe. En premier lieu, on observe une tendance à un effet de groupe pour la variable **santé générale** ($p=.056$). Lors de la visite préopératoire, les patients du groupe contrôle (29,17±17,82) semblent percevoir une santé générale moins bonne que les participants du groupe ICM (43,75±11,57, $p=.023$), avec une tendance à être moins bonne également que les patients du groupe SICRPPD (38,89±18,16, $p=.069$).

Une autre tendance à un effet de groupe est relevée pour la variable **relations sociales** ($p=.080$). A l'évaluation préopératoire, les patients GC (58,33±16,06, $p=.027$) évaluent leurs relations sociales comme moins bonnes par rapport aux patients ICM (73,96±12,15). Lors de l'évaluation postopératoire à 6 mois, les patients GC (51,04±13,82, $p=.057$) tendraient à présenter de moins bonnes relations sociales que les patients SICRPPD (69,45±13,82).

Effets d'interaction temps par groupe

On constate une tendance à un effet d'interaction temps x groupe pour la variable **santé psychique** ($p=.060$). Les participants du groupe SICRPPD semblent percevoir une santé psychique significativement meilleure à la visite postopératoire à 6 mois (65,27±12,50, $p=.013$) par rapport à la visite préopératoire (55,56±12,15). Les patients contrôles semblent évaluer une santé psychique significativement meilleure lors de l'évaluation postopératoire à 3 mois (59,38±12,94) comparativement à l'évaluation postopératoire à 6 mois (52,60±19,28, $p=.031$), et la santé psychique à 3 mois postopératoire tend à être meilleure qu'à l'évaluation préopératoire (51,96±14,24, $p=.060$).

Finalement, on observe une tendance à un effet d'interaction temps x groupe pour la variable **environnement**. Les patients SICRPPD évalueraient leur environnement comme moins performant en préopératoire (59,72±11,94) comparativement aux visites postopératoires à 3 (69,45±6,40, $p=.039$) et 6 (6,75±5,41, $p=.040$) mois. Les patients ICM (préopératoire 76,96±12,04, postopératoire à 6 mois 72,27±17,23) percevraient un environnement plus solide par rapport aux patients SICRPPD (59,72±11,94, $p=.016$) en préopératoire, et tendraient à l'évaluer ainsi par rapport aux patients GC (63,28±11,30, $p=.071$) en postopératoire à 6 mois.

WHOQOLbref	Groupe	Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type		F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée
Score global	SICRPPD	2,56	1,33	63,89	13,18	61,11	18,16	ns	ns	.143	.293		ns	.009	.062		ns	.083	.263	
	ICM	3,11	1,17	62,50	18,90	65,63	22,90	ns												
	GC	3,25	0,89	71,88	8,84	59,38	18,60	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Santé générale	SICRPPD	38,89 ^{a,r}	18,16	52,78	19,54	55,56 ^a	16,67	^a p=.089	4,26	.030	.309	.672	3,3	.056	.250	.563		ns	.036	.127
	ICM	43,75 ^{b,q}	11,57	62,50 ^o	18,90	59,38	12,94	^b p=.038												
	GC	29,17 ^{c,d,q,r}	17,82	53,13 ^c	20,86	46,88 ^d	20,86	^c p=.005, ^d p=.030												
	Contraste de groupe	^q p=.023, ^r p=.069		ns		ns														
Santé physique	SICRPPD	35,71 ^{e,f,s}	13,60	53,57 ^e	10,56	46,43 ^f	19,15	^e p=.001, ^f p=.021	6,32	.008	.400	.844	3,7	.042	.271	.612		ns	.097	.305
	ICM	47,32 ^{g,h,s,t}	13,33	61,16 ^g	12,14	59,82 ^{h,u}	7,58	^g p=.008, ^h p=.010												
	GC	31,70 ^{i,t}	10,70	51,34 ^{i,j}	13,49	41,07 ^{j,u}	17,18	ⁱ p=.001 ^j p=.004												
	Contraste de groupe	^s p=.090, ^t p=.032		ns		^u p=.016														
Santé psychique	SICRPPD	55,56 ^{k,v}	12,15	62,50	16,00	65,27 ^{k,x}	12,50	^k p=.013	ns	.200	.420	4,3	.028	.299	.678	2	.060	.198	.651	
	ICM	70,31 ^{v,w}	12,08	68,23	14,42	71,88 ^y	6,95	ns												
	GC	51,96 ^{l,w}	14,24	59,38 ^{l,m}	12,94	52,60 ^{m,x,y}	19,28	^l p=.060, ^m p=.031												
	Contraste de groupe	^v p=.026, ^w p=.004		ns		^x p=.022, ^y p=.003														
Relations sociales	SICRPPD	62,96	15,09	73,15	6,94	69,45 ^{a'}	13,82	ns	ns	.014	.068	2,9	.080	.224	.500		ns	.154	.504	
	ICM	73,96 ^z	12,15	64,58	13,91	66,67	20,41	ns												
	GC	58,33 ^z	16,06	68,75 ⁿ	11,57	51,04 ^{n,a'}	15,07	ⁿ p=.016												
	Contraste de groupe	^z p=.027		ns		^{a'} p=.057														
Environnement	SICRPPD	59,72 ^{o,p,b'}	11,94	69,45 ^o	6,40	68,75 ^p	5,41	^o p=.039, ^p p=.040	ns	.145	.297		ns	.157	.342	2	.067	.193	.635	
	ICM	76,96 ^{b'}	12,04	67,97	13,23	72,27 ^{c'}	17,23	ns												
	GC	61,72	15,83	65,63	8,35	63,28 ^{c'}	11,30	ns												
	Contraste de groupe	^{b'} p=.016		ns		^{c'} p=.071														

Tableau 41 : Scores à la WHOQOLbref pour les 25 patients organisés en 3 groupes, aux 3 temps de l'évaluation

V.4.2. PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire- 39 items)

Les données concernant l'échelle PDQ-39 sont proposées dans le Tableau 42.

Effets du temps

On relève plusieurs effets du temps. En effet, on constate en premier lieu que le **score global** à l'échelle PDQ-39 ($p=.001$) semble significativement amélioré pour les trois groupes SICRPPD (respectivement $38,25\pm7,76$ vs $25,33\pm7,84$, $p=.001$), ICM (respectivement $30,77\pm13,82$ vs $24,01\pm16,79$, $p=.027$) et GC (respectivement $39,74\pm12,11$ vs $32,87\pm11,14$, $p=.018$) entre l'évaluation préopératoire et l'évaluation à 3 mois postopératoire. Pour les patients SICRPPD, on observe également une amélioration significative entre la période préopératoire ($38,25\pm7,76$) et la période postopératoire à 6 mois ($23,69\pm9,24$, $p=.001$).

Ensuite, on relève une amélioration significative ($p=.012$) pour la variable **d'inconfort physique**. Les patients du groupe SICRPPD semblent présenter un inconfort physique plus important en préopératoire ($56,28\pm20,84$) comparativement aux évaluations postopératoires à 3 ($29,49\pm16,53$, $p=.001$) et 6 ($29,49\pm22,72$, $p=.001$) mois. Les patients GC évaluent également leur inconfort physique comme supérieur en préopératoire ($51,01\pm21,12$) par rapport à la visite postopératoire à 3 mois ($35,06\pm24,17$, $p=.043$).

D'autre part, on note un effet du temps sur la variable du **bien-être affectif** ($p=.033$). En effet, les patients du groupe SICRPPD présenteraient un bien-être affectif meilleur lors des évaluations postopératoires à 3 ($22,76\pm12,22$, $p=.033$) et 6 ($22,44\pm20,73$, $p=.015$) mois comparativement à l'évaluation préopératoire ($35,32\pm11,37$).

De plus, un effet significatif du temps est constaté pour la variable **communication** ($p=.027$). Les participants SICRPPD évalueraient leurs capacités de communication meilleures lors de la visite postopératoire à 3 mois ($12,85\pm15,07$, $p=.047$) par rapport à la visite préopératoire ($25,64\pm17,50$).

Ensuite, un effet significatif du temps est constaté pour la variable de **honte** ($p=.042$). Les participants des groupes SICRPPD ($32,29\pm17,24$) et ICM ($38,02\pm30,56$) percevraient un sentiment de honte plus important lors de l'évaluation préopératoire comparativement aux évaluations postopératoires à 3 mois (respectivement SICRPPD $19,10\pm17,11$, $p=.021$, ICM $19,27\pm26,04$, $p=.003$) et à 6 mois (respectivement SICRPPD $14,58\pm12,59$, $p=.006$, ICM $24,13\pm17,33$, $p=.028$). On observe une tendance, pour le groupe GC à une amélioration entre l'évaluation préopératoire ($48,86\pm20,31$) et la période postopératoire à 3 mois ($37,50\pm16,54$, $p=.085$).

Effets du groupe

Par ailleurs, on observe un effet du groupe sur la variable de **honte** ($p=.025$). Lors des évaluations postopératoires à 3 et 6 mois, les patients du groupe GC (respectivement 3 mois $37,50\pm16,54$, 6 mois $39,20\pm23,40$) présentaient un sentiment de honte plus important par rapport aux patients SICRPPD (respectivement à 3 mois $19,10\pm17,11$, $p=.024$, à 6 mois $14,58\pm12,59$, $p=.003$) et ICM (respectivement à 3 mois $19,27\pm26,04$, $p=.039$, tendance à 6 mois $24,13\pm17,33$, $p=.062$).

On observe plusieurs tendances à des effets de groupe. Tout d'abord, on constate une tendance à un effet de groupe pour le **score total** de la PDQ-39 ($p=.088$). En effet, il semble que les patients ICM ($30,77\pm13,82$) tendraient à évaluer leur qualité de vie globalement meilleure que les patients GC ($39,74\pm12,11$, $p=.070$) en préopératoire. A l'évaluation postopératoire à 6 mois, les patients GC ($34,04\pm13,45$) évalueraient leur qualité de vie comme significativement inférieure à celle des patients SICRPPD ($23,69\pm9,42$, $p=.013$) et tendraient à la percevoir comme plus faible que les patients ICM ($25,94\pm12,93$, $p=.053$).

Une dernière tendance à un effet de groupe est relevée pour la variable **mobilité** ($p=.094$). Les participants ICM ($41,46\pm19,47$) évalueraient leurs capacités de mobilité comme significativement meilleures que celles du groupe SICRPPD ($59,62\pm20,41$, $p=.033$) en préopératoire. En postopératoire à 6 mois, les patients ICM ($33,54\pm24,69$) tendraient à évaluer leur mobilité comme meilleure par rapport aux patients GC ($51,25\pm18,68$, $p=.084$).

Effets d'interaction du temps par le groupe

Un effet d'interaction significatif est observé entre le temps et le groupe pour la variable **troubles cognitifs**. Il semble qu'à la dernière visite postopératoire (M+6), les participants ICM ($31,25\pm20,78$) évaluent leur cognition comme moins bonne par rapport aux participants SICRPPD ($16,35\pm12,89$, $p=.020$). Concernant spécifiquement le groupe SICRPPD, il évalue sa cognition comme significativement meilleure lors de la visite postopératoire à 6 mois ($16,35\pm12,89$, $p=.003$) par rapport à la visite préopératoire ($29,81\pm20,91$). Les patients ICM évaluent quant à eux leur cognition à 6 mois postopératoire ($31,25\pm20,78$) comme significativement moins bonne de celle relevée en préopératoire ($20,00\pm17,69$, $p=.017$), et avec une tendance à être moins bonne que celle relevée à 3 mois postopératoire ($21,87\pm21,57$, $p=.051$).

PDQ-39	Groupe	Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type		F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée	F	p	η²	puissance observée
Total	SICRPPD	38,25 ^{a,b}	7,76	25,33 ^a	7,84	23,69 ^{v,b}	9,24	^a p=.001, ^b p=.001	8,4	.001	.359	.946	2,63	.088	.145	.484		ns	.090	.449
	ICM	30,77 ^{u,c}	13,82	24,01 ^c	16,79	25,94 ^w	12,93	^c p=.027												
	GC	39,74 ^{u,d}	12,11	32,87 ^d	11,14	34,04 ^{v,w}	13,45	^d p=.018												
	Contraste de groupe	^u p=.070		ns		^v p=.013, ^w p=.053														
Mobilité	SICRPPD	59,62 ^{e,i,x}	20,41	45,77 ^e	14,80	45,58 ^f	22,20	^e p=.006, ^f p=.047		ns	.070	.223	2,56	.094	.146	.472		ns	.041	.197
	ICM	41,46 ^x	19,47	32,92	22,58	33,54 ^y	24,69	ns												
	GC	49,50	18,29	45,75	17,20	51,25 ^y	18,68	ns												
	Contraste de groupe	^x p=.033		ns		^y p=.084														
Activités de la vie quotidienne	SICRPPD	50,00	10,49	34,53	19,28	33,33	17,26	ns		ns	.141	.457		ns	.107	.358		ns	.067	.332
	ICM	43,40	22,08	30,21	23,58	22,92	18,67	ns												
	GC	54,55	19,14	38,64	23,36	44,70	28,26	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Bien-être affectif	SICRPPD	35,32 ^{g,h}	11,37	22,76 ^g	12,22	22,44 ^h	20,73	^g p=.033, ^h p=.015	3,84	.033	.204	.651		ns	.042	.153		ns	.047	.233
	ICM	30,21	22,21	28,13	20,73	29,51	21,13	ns												
	GC	34,09	23,70	30,30	23,50	29,17	18,91	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Honte	SICRPPD	32,29 ^{i,j}	17,24	19,10 ^{i,z}	17,11	14,58 ^{b',}	12,59	ⁱ p=.021, ^j p=.006	3,56	.042	.197	.614	4,2	.025	.219	.693		ns	.032	.160
	ICM	38,02 ^{k,l}	30,56	19,27 ^{k,a'}	26,04	24,13 ^{l,c'}	17,33	^k p=.003, ^l p=.028												
	GC	48,86 ^m	20,31	37,50 ^{m,z,a'}	16,54	39,20 ^{b',c'}	23,40	^m p=.085												
	Contraste de groupe	ns		^z p=.024, ^{a'} p=.039		^{b'} p=.003, ^{c'} p=.062														
Soutien social	SICRPPD	14,74	13,67	13,30	17,59	6,41	9,71	ns		ns	.007	.064		ns	.035	.136		ns	.043	.211
	ICM	12,50	15,69	11,81	16,46	12,15	14,15	ns												
	GC	15,91	20,23	15,91	19,88	14,39	14,95	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														

Troubles cognitif	SICRPPD	29,81 ⁿ	20,91	21,96	14,84	16,35 ^{d',n}	12,89	ⁿ p=.003	ns	.032	.124	ns	.014	.082	4,11	.005	.210	.896
	ICM	20,00 ^o	17,69	21,87 ^p	21,57	31,25 ^{d',o,p}	20,78	^o p=.017, ^p p=.051										
	GC	30,11	13,35	27,27	19,82	22,16	11,31	ns										
	Contraste de groupe	ns		ns		^{d'} p=.020												
Communication	SICRPPD	25,64 ^q	17,50	12,82 ^{q,e'}	15,07	24,74	24,83	^q p=.047	4,1	.027	.214	.681	ns	.099	.332	ns	.042	.208
	ICM	21,53	17,21	18,92	19,81	24,83	20,34	ns										
	GC	31,06	21,76	34,09 ^{e'}	23,11	31,06	21,11	ns										
	Contraste de groupe	ns		^{e'} p=.015		ns												
Inconfort physique	SICRPPD	56,28 ^{f,r,s}	20,84	29,49 ^f	16,53	29,49 ^{g',s}	22,72	^r p=.001, ^s p=.001	5,12	.012	.255	.783	ns	.063	.217	ns	.089	.443
	ICM	38,20 ^f	26,46	29,17	23,44	31,95	24,32	ns										
	GC	51,01 ^t	21,12	35,06 ^t	24,17	43,18 ^{g'}	22,30	^t p=.043										
	Contraste de groupe	^f p=.058		ns		^{g'} p=.81												

Tableau 42 : Score à la PDQ-39 pour les 36 patients organisés en 3 groupes et aux 3 temps de l'évaluation

V.5. Discussion

Les patients de notre échantillon ont bénéficié d'une évaluation de leur qualité de vie perçue par l'intermédiaire de l'échelle spécifique PDQ-39 et de l'échelle générique WHOQOLbref. On observe ainsi à travers ces deux outils une amélioration postopératoire de la qualité de vie globale, de la santé générale mais aussi de certaines dimensions motrices et mentales de la qualité de vie.

Ainsi, il est intéressant de préciser que nous observons une amélioration postopératoire plus importante de certaines dimensions de la qualité de vie pour les deux groupes interventionnels, à savoir le groupe SICRPPD et le groupe ICM, par rapport au groupe contrôle. En effet, on note que les patients SICRPPD et ICM rapportent une meilleure qualité de vie globale en postopératoire que les patients du groupe contrôle. Donc bien que la qualité de vie globale est meilleure en postopératoire pour les 3 groupes de patients, les interventions psychothérapiques préopératoires semblent avoir permis aux patients des groupes interventionnels de mieux appréhender et pondérer leur qualité de vie postopératoire que les patients contrôles.

De plus, les patients SICRPPD et ICM décrivent une meilleure santé psychique à 6 mois postopératoire par rapport aux patients contrôles. Là encore, le fait d'avoir bénéficié d'une prise en charge psychothérapique préopératoire leur a sans doute donné des clés afin de pondérer leurs attentes liées à la chirurgie, et ainsi d'évaluer leur qualité de vie liée à la santé mentale de la manière la plus appropriée.

D'ailleurs, il est intéressant de montrer que les patients issus de ces groupes interventionnels observent un impact postopératoire moindre que les patients contrôles concernant la stigmatisation liée à la maladie de Parkinson, par exemple la gêne de manger au restaurant du fait de son tremblement. Cette diminution de l'impact de la stigmatisation semble se poursuivre jusqu'à 6 mois postopératoire, alors que les patients contrôles ne s'améliorent que jusqu'à 3 mois postopératoire. Cette baisse du poids de la stigmatisation et du regard des autres en postopératoire est clairement liée, d'une part, à une amélioration de la symptomatologie motrice et des complications liées aux traitements dopaminergiques, et d'autre part, le fait que la réduction de cette gêne psychologique se poursuivre plus longtemps pour les patients des groupes interventionnels comparativement aux patients contrôles, permet d'évoquer l'impact de la prise en charge préopératoire sur l'appréhension et la pondération de cette dimension en postopératoire. Il est d'ailleurs probable que durant cette période postopératoire, la confrontation à une situation stigmatisante, fasse appel aux notions

discutées ainsi qu'aux concepts de psychoéducation apportés lors de la prise en charge psychothérapique. Cela semble leur permettre de pondérer plus adéquatement leurs ressentis, et de ne pas se laisser submerger par l'émotion et éventuellement la déception.

D'autre part, si on montre une amélioration différente entre les patients interventionnels et les patients contrôles, il est par ailleurs important de présenter certains effets du groupe SICRPPD. En effet, on observe chez ces patients une progression de l'amélioration de la qualité de vie totale jusqu'à 6 mois postopératoire, alors que les autres participants ne s'améliorent qu'entre la visite préopératoire et la visite à 3 mois postopératoire. La gêne physique, classiquement diminuée en postopératoire d'après la littérature, apparaît là encore davantage diminuée chez les patients SICRPPD. Cette progression de la qualité de vie globale jusqu'à 6 mois ainsi que la diminution notable de la gêne physique, alors que l'amélioration motrice s'observe chez tous les patients, suggère que les patients SICRPPD semblent avoir bénéficié, grâce à la restructuration cognitive, des outils leur permettant de mieux entrevoir et apprécier leur qualité de vie postopératoire.

Par ailleurs, les patients SICRPPD décrivent une amélioration postopératoire plus importante que les autres groupes de patients concernant la santé psychique. De plus, si le bien-être affectif est classiquement décrit comme meilleur en postopératoire, il s'améliore davantage chez nos patients SICRPPD. La prise en charge restructurative dont ils ont bénéficié semble, là encore, leur avoir donné les moyens d'intervenir en postopératoire sur les facteurs liés à une mauvaise santé psychique, souvent liée à des attentes irréalistes du résultat. Par exemple, la constatation de la persistance d'un tremblement postopératoire, alors que le patient s'attendait à ne plus du tout l'observer, aurait pu être à l'origine d'une déception, probablement associée à un mal-être psychologique. Les patients SICRPPD semblent mieux appréhender ces ressentis postopératoires, peut-être en réactivant les cognitions discutées lors de la prise en charge préopératoire.

Ils appréhenderaient mieux leurs troubles cognitifs que les autres patients, même comparativement au groupe ICM. Alors que les capacités de communication sont généralement décrites comme diminuées en postopératoire, typiquement en lien avec une diminution des capacités d'initiation verbale, on observe une amélioration de ces capacités de communication chez les patients SICRPPD. Ils évaluent également leurs relations sociales et leur environnement comme meilleurs en postopératoire par rapport à la période préopératoire, ce qui constitue une amélioration notable en terme de qualité de vie. Ainsi, ces différents éléments ont été présentés de manière successive dans ce paragraphe, car il est probable que

nos patients SICRPPD, du fait des outils dont ils bénéficient grâce à la restructuration cognitive, appréhendent mieux que les autres patients, en postopératoire, leur fonctionnement cognitif, qui induit sans doute une meilleure propension à la communication et à aller vers les autres, ce qui optimise leur perception de leur vie sociale.

Par ailleurs, à 6 mois postopératoire, les patients ICM semblent observer une amélioration plus conséquente de leur qualité de vie portant sur la mobilité, leur santé physique et leurs capacités cognitives par rapport aux patients du groupe contrôle. Ainsi, le fait d'avoir bénéficié d'une prise en charge psychothérapique, même non structurée, associée à des éléments de psychoéducation a permis aux patients ICM de témoigner d'un bénéfice notable sur certaines dimensions de leur qualité de vie, lié à la prise en charge préopératoire, en comparaison des patients contrôles.

En somme, il semble donc, puisque les patients des 3 groupes ont le même parcours, que les participants SICRPPD aient obtenu un bénéfice plus important de la prise en charge psychothérapique structurée dont ils ont bénéficié, notamment dans leurs capacités de pondération de leurs ressentis et de leur vécu postopératoire, surtout concernant des dimensions mentales de la qualité de vie. La prise en charge structurée a probablement permis, comparativement à la prise en charge ICM constituée d'entretiens semi-dirigés, d'aborder un panel plus important de domaines de la vie quotidienne pouvant être modifiés en postopératoire, mais ce type de prise en charge aura également permis aux patients la remise en question et la pondération de leurs perceptions, probablement accentuée dans ce groupe là.

V.6. Résumé

Nous avons présenté ici les premiers résultats d'une étude pilote portant sur l'évaluation de différentes prises en charges psychothérapique préopératoires, pour la préparation des patients parkinsoniens à la neurochirurgie fonctionnelle.

On constate que si l'amélioration classique de la qualité de vie globale ainsi que l'amélioration de la perception de la santé générale et physique est retrouvée pour tous les patients, les patients issus des groupes interventionnels, notamment ceux du groupe SICRPPD ayant bénéficié d'une restructuration cognitive, semblent percevoir une meilleure amélioration de la qualité de vie liée aux facteurs non moteurs, tels que la stigmatisation liée aux symptômes moteurs, leurs capacités cognitives, leurs capacités de communication et d'interaction avec autrui et leur environnement.

CHAPITRE VI :

L'adaptation sociale

VI.1. Introduction : rappel méthodologique

Lors de leur visite d'inclusion, 2 mois précédant la chirurgie et lors des deux visites de suivi postopératoire à 3 et 6 mois, les patients des 3 groupes SICRPPD, ICM et GC bénéficiaient d'une évaluation de l'adaptation sociale par l'auto-questionnaire SAS-SR. Les caractéristiques motrices (UPDRS 2,3,4) et liées au traitement (dose journalière de Levodopa) sont relevées en préopératoire (SCP-2mois) et lors des deux évaluations postopératoires (SCP + 3moi, SCP + 6 mois). Les paramètres de stimulation sont quant à eux relevés lors des visites postopératoires à 3 et 6 mois.

L'analyse de la littérature soulève la constatation d'un défaut d'adaptation sociale postopératoire pour certains patients parkinsoniens, et propose généralement l'introduction d'une prise en charge psychothérapique préopératoire afin de mobiliser les attentes dysfonctionnelles censées être à l'origine de cette « désadaptation ». Nous cherchons donc à savoir si l'adaptation sociale de nos patients s'améliore en phase postopératoire comparativement à la période préopératoire, et cela spécifiquement dans nos groupes interventionnels SICRPPD et ICM, comparativement aux patients contrôles.

VI.2. Analyses statistiques

Les données sont rapportées en moyenne et écart-type. Une valeur de $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative. La taille de l'effet ainsi que la puissance statistique sont reportées pour chaque variable. Les moyennes sont comparées par des ANOVA à mesures répétées. Du fait d'un effet de covariabilité possible entre les variables d'adaptation sociale et de dépression, nous avons ajusté nos résultats en faisant covarier les scores de dépression à la visite à 3 mois postopératoire.

VI.3. Caractéristiques des participants

Les caractéristiques démographiques et liées à la maladie de Parkinson sont identiques pour les participants ayant bénéficié du questionnaire d'adaptation sociale à celles des participants ayant bénéficié des échelles psychiatriques (voir chapitre 1 : le profil psychiatrique).

VI.4. Evaluation de l'adaptation sociale

Les données concernant l'échelle SAS-SR sont présentées dans le Tableau 43.

Effet du temps

On relève une tendance à un effet du temps ($p=.085$) sur la variable **enfants**. En effet, il semble que les patients des groupes SICRPPD (préopératoire $1,50\pm0,00$; 3 mois $1,25\pm0,00$; 6 mois $1,00\pm0,00$) et ICM (préopératoire $1,25\pm0,25$; 3 mois $1,17\pm0,29$; 6 mois $1,08\pm1,14$) présentent un score diminuant au fur et à mesure du déroulement des visites postopératoires, alors que le score d'adaptation aux enfants semble diminuer entre la période préopératoire ($1,44\pm0,33$) et la première visite postopératoire à 3 mois ($1,04\pm0,59$), puis ré-augmenter jusqu'à 6 mois postopératoire ($1,25\pm0,35$) pour le groupe contrôle.

Effet d'interaction du temps et du groupe

On relève une tendance à un effet d'interaction entre le temps et le groupe ($p=.092$) pour la variable de **travail**. En effet, les patients du groupe ICM semblent présenter un score d'adaptation au travail plus élevé à 3 mois postopératoire ($1,97\pm0,78$) qu'à 6 mois postopératoire ($1,61\pm0,63$, $p=.041$), témoignant d'une meilleure relation au travail au fur et à mesure que la période postopératoire avance.

On ne relève aucun autre effet significatif du temps, du groupe ou d'interaction tempsxgroupe.

SAS-SR	Groupe	Evaluation préopératoire (M-2)		Evaluation postopératoire (M+3)		Evaluation postopératoire (M+6)		Contraste de temps	Effet du temps				Effet du groupe				Effet d'interaction temps*groupe			
		moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type	moyennes	Ecart type		F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée	F	p	η^2	puissance observée
Total	SICRPPD	1,56	0,27	1,52	0,33	1,53	0,28	ns		ns	.099	.341		ns	.025	.112		ns	.036	.194
	ICM	1,55	0,32	1,61	0,28	1,61	0,36	ns												
	GC	1,72	0,33	1,56	0,20	1,57	0,37	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Travail	SICRPPD	1,96	0,69	1,79	0,62	2,01	0,71	ns		ns	.176	.327		ns	.080	.163	2,17	.092	.195	.582
	ICM	1,55	0,36	1,97 ^a	0,78	1,61 ^a	0,53	^a p=.041												
	GC	2,04	0,66	1,61	0,23	1,49	0,37	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Vie sociale, loisirs	SICRPPD	1,85	0,47	1,87	0,72	1,94	0,62	ns		ns	.019	.095		ns	.036	.143		ns	.029	.162
	ICM	1,75	0,53	1,93	0,99	1,73	0,54	ns												
	GC	2,11	0,74	2,02	0,32	1,95	0,63	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Famille	SICRPPD	1,57	0,40	1,62	0,54	1,49	0,34	ns		ns	.003	.057		ns	.036	.143		ns	.034	.183
	ICM	1,70	0,38	1,76	0,55	1,71	0,48	ns												
	GC	1,81	0,56	1,65	0,45	1,61	0,48	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Enfants	SICRPPD	1,50	0,00	1,25	0,00	1,00	0,00	ns	3,83	.085	.561	.469		ns	.023	.058		ns	.037	.070
	ICM	1,25	0,25	1,17	0,29	1,08	0,14	ns												
	GC	1,44	0,38	1,04	0,59	1,25	0,35	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Foyer familial	SICRPPD	1,33	0,47	1,37	0,80	1,25	0,39	ns		ns	.099	.246		ns	.061	.168		ns	.020	.098
	ICM	1,48	0,69	1,54	0,48	1,61	0,71	ns												
	GC	1,51	0,37	1,66	0,69	1,63	0,77	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														
Situation matérielle	SICRPPD	1,00	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	ns		ns	.125	.416		ns	.087	.299		ns	.064	.324
	ICM	1,17	0,39	1,00	0,00	1,42	1,16	ns												
	GC	1,27	0,65	1,00	0,00	1,18	0,40	ns												
	Contraste de groupe	ns		ns		ns														

Tableau 43 : Scores à l'échelle d'adaptation sociale pour les 37 patients organisés en 3 groupe et pour les 3 temps de l'évaluation

VI.5. Discussion

Les patients de notre échantillon ont bénéficié d'une évaluation de l'adaptation sociale grâce au questionnaire SAS-SR, proposé lors de l'évaluation préopératoire et des deux évaluations postopératoires.

Ainsi, l'analyse des scores à l'échelle SAS-SR ne révèle pas de différence significative entre les performances préopératoires et postopératoires. Malgré tout, on constate certaines tendances à la significativité, dans le sens où les patients du groupe ICM seraient mieux adaptés à leur travail (le plus souvent à la maison), lors de la dernière évaluation postopératoire à 6 mois par rapport à l'évaluation postopératoire de 3 mois. On n'observe cependant pas de changement significatif de cette variable pour les groupes SICRPPD et GC. Les patients ICM semblent donc présenter une amélioration de leur adaptation face au travail, qui peut être en lien avec d'une part l'amélioration motrice et la baisse significative des traitements dopaminergiques et de leurs effets secondaires en phase postopératoire, et d'autre part, probablement en lien avec les éléments discutés lors de la préparation psychothérapique préopératoire. Cette notion de travail et surtout d'autonomie dans son travail, même à la maison (ménage, cuisine, courses,...) est très importante pour les patients, en tout cas, ils s'attendent clairement à pouvoir observer un regain d'autonomie en postopératoire, ils ont donc été discuté pour la quasi-totalité des patients de ce groupe.

Par ailleurs, pour ce qui concerne la relation aux enfants, on peut observer une tendance à une diminution linéaire des scores à l'échelle SAS-SR pour les patients des groupes SICRPPD et ICM, entre les trois évaluations successives (préopératoire, postopératoire 3 mois, postopératoire 6 mois), témoignant d'une probable facilitation des relations avec les enfants au fur et à mesure de l'amélioration motrice observée en postopératoire, et de la diminution des traitements dopaminergiques et de leurs effets secondaires. Malgré tout, on observe une tendance à l'augmentation de ce score à la visite postopératoire de 6 mois pour les patients GC, en dépit d'une amélioration motrice et d'une baisse des traitements. Il semble donc que les patients issus des groupes interventionnels aient bénéficié positivement de la psychothérapie préopératoire qui leur a été proposée, contrairement aux patients GC n'en ayant pas bénéficié.

Finalement, les analyses statistiques ne révèlent que peu de résultats concernant les scores d'adaptation sociale, avec seulement deux tendances qui se dégagent sur les variables de travail et de relation aux enfants. Malgré tout, lorsqu'on s'attarde sur les scores à cette échelle en préopératoire, on note que ces derniers ne témoignent pas d'une « désadaptation » sociale franche, avec des scores généralement inférieurs à 2. Précisons que pour cette échelle, plus le score est élevé, plus l'adaptation est mauvaise, avec un score total pouvant aller jusqu'à 5.

Nos patients présentent donc une adaptation sociale subnormale. Cela semble cohérent avec certaines données de la littérature, expliquant qu’effectivement une mauvaise adaptation sociale peut s’observer en postopératoire chez des patients parkinsoniens ayant bénéficié d’une stimulation sous thalamique bilatérale, mais celle-ci ne s’observerait que sur un petit nombre de patients.

Finalement, il faut soulever le fait que les caractéristiques méthodologiques de cette échelle sont particulières, au sens où les patients ne complètent que les sous-échelles les concernant. Par exemple, un patient célibataire et sans enfants ne remplira pas les sous-échelles foyer familial et enfants. Ainsi, au niveau statistique, au vu du nombre variable et parfois peu élevé de répondants pour chaque sous-échelle, on note une taille d’effet et une puissance statistique peu élevée.

VI.6. Résumé

Nous avons présenté ici les premiers résultats d’une étude pilote portant sur la mesure de l’impact de différentes prises en charge psychothérapiques préopératoires sur l’amélioration sociale postopératoire des patients parkinsoniens.

Nous constatons que nos patients apparaissent globalement bien adaptés, même en période préopératoire, avec une maladie évoluée depuis plus d’une dizaine d’années. Ainsi, nous ne mesurons que de faibles effets de nos psychothérapies sur les scores d’adaptation sociale postopératoire. Malgré tout, nous observons une tendance à l’amélioration de l’adaptation au travail pour les patients ICM et une tendance à l’amélioration de la relation aux enfants pour les patients des groupes SICRPPD et ICM.

Si notre intervention tend à montrer des résultats intéressants, il semble probable que ces résultats soient répliqués voire amplifiés auprès d’une population clairement plus « désadaptée ».

QUATRIÈME PARTIE

DISCUSSION GÉNÉRALE

Le présent travail avait pour objectif de tester l'impact de différentes prises en charge préopératoires, auprès de patients parkinsoniens candidats à la neurochirurgie fonctionnelle, sur la perception de la maladie de Parkinson ainsi que les attentes concernant le résultat de la chirurgie, dans le cadre du *Modèle du Sens Commun d'Autorégulation* (CSM-SR) de Leventhal et collègues (Leventhal, Brissette, & Leventhal, 2003 ; Leventhal, Meyer, & Nerenz, 1980). Il s'agissait également de déterminer l'impact de ces prises en charges préopératoires sur le déploiement des stratégies d'adaptation, la qualité de vie et l'adaptation sociale postopératoire.

Les principales données de cette étude seront donc discutées dans cette partie, en suivant l'ordre de nos chapitres de résultats (Partie 3 : résultats), afin de faciliter la lecture. Ensuite, nous présenterons différentes considérations méthodologiques liées à l'étude. Puis, les implications cliniques en lien avec nos résultats ainsi que les perspectives de travail futures seront présentées.

Synthèse des principaux résultats

Profil psychiatrique

Lors des différentes évaluations, nous nous sommes questionné sur l'impact de la neurochirurgie sur les facteurs psychiatriques (dépression, apathie, anxiété, fonctionnement global).

Concernant les aspects psychiatriques, les patients présentaient initialement un profil relativement préservé à l'auto-évaluation de la dépression, de l'anxiété, de l'apathie et du fonctionnement global, avec des scores inférieurs aux cut-off retenus dans la littérature. On observe une stabilité des scores aux hétéro-questionnaires, entre la visite préopératoire et les différentes visites postopératoires. Il semble donc, qu'en dépit d'une amélioration significative de l'état moteur (UPDRS III), une diminution franche des traitements dopaminergiques et des effets indésirables qui y sont liés (UPDRS IV), l'humeur et le comportement restaient stable de la période pré- à postopératoire. D'ailleurs, la relative préservation du profil psychiatrique relevé à l'auto-évaluation préopératoire induisait de fait une stabilité de ces scores en postopératoire.

Malgré tout, l'entretien psychiatrique semi-structuré retrouvé en préopératoire des antécédents de dépression associés à des syndromes anxieux (agoraphobie, phobie sociale,...) chez de nombreux patients. Lors des visites postopératoires, un terrain dépressif à caractéristique mélancolique semble s'installer chez certains patients, et des épisodes psychiatriques transitoires sont décrits (hypomanie, hypersexualité,...). Porat et al. (2009) constatait que

certains troubles psychocomportementaux sont accentués en postopératoire en terme de prévalence et de sévérité, mais que d'autres symptômes peuvent apparaître en postopératoire, sans que le contexte préopératoire ne permette de prédire une évolution comportementale non désirée.

La différence observée entre l'auto-évaluation proposée par des questionnaires et celle proposée par un entretien semi-dirigé semble en lien avec le contenu des échelles, et cohérente avec la constatation de Voon et al. (2005) qui proposait déjà de coupler ces deux types d'évaluation pour appréhender au mieux les troubles psychiatriques, fréquents dans ce contexte. Voon et al. (2005) proposait également que le développement de symptômes psychiatriques postopératoire pouvait avoir plusieurs causes, telles que la présence d'une vulnérabilité psychologique préopératoire, l'effet de l'intervention chirurgicale, de la stimulation électrique, les modifications de traitement, l'ajustement psychosocial. Massano et al. (2012) ajoute le rôle potentiel des traits de personnalité dans le développement de troubles psychiatriques postopératoires. Azulay et al. (2013) et Wolz et al. (2012) précisent que ces effets non moteurs et psychiatriques appartiennent aux fluctuations non motrices qui sont peu améliorées par la chirurgie, et pourraient être en lien avec le placement de l'électrode dans la cible (partie limbique, partie motrice ; Azulay et al., 2013 ; Campbel et al., 2012), et potentiellement avec le degré de dénervation dopaminergique mésolimbique (Azulay et al., 2013).

Parmi les patients rencontrés, l'un d'eux présente un risque suicidaire en postopératoire. La littérature présente des résultats controversés dans le domaine. Weintraub et al. (2013) constatent que des idées suicidaires peuvent être présentes en postopératoire, à 6 mois, sans qu'un lien direct puisse être fait avec la stimulation cérébrale profonde. Strutt et al. (2012) observait un risque suicidaire de 5% dans sa population postopératoire. Skuba et al. (2011) précise qu'il faut être vigilant en postopératoire, à l'augmentation potentielle du risque suicidaire dans un contexte de troubles affectifs tels que des états maniaques.

Notons que nous n'observons pas le développement d'une apathie postopératoire chez nos patients. Le fait que les patients ne présentent pas d'apathie postopératoire permet d'alimenter le débat actuel sur les causes de l'apathie postopératoire (Lozachmeur et al., 2012), puisqu'il serait en lien, soit avec la baisse rapide et majeure des traitements dopaminergiques, ou soit avec la stimulation elle-même, c'est-à-dire la position de l'électrode dans le noyau sous thalamique qui est une structure clé du circuit de la motivation, ou la diffusion du courant électrique dans les autres parties du noyau, notamment la partie limbique. Nos patients ayant bénéficié d'une diminution franche des doses journalières de dopamine postopératoire, cette hypothèse ne semble pas se valider. La seconde hypothèse concernant l'effet de la stimulation pourrait donc être plus adaptée, mais nous ne disposons pas de ces informations concernant la

localisation précise de l'électrode ni des paramètres de stimulation concernant la diffusion électrique, nous ne pouvons donc pas conclure. Starkstein et al. (2011) précise que ce développement d'une apathie postopératoire, une apathie « pure » sans syndrome anxio-dépressif, devrait faire l'objet d'une prise en charge psychothérapique spécifique.

Enfin, la littérature commence à soulever la question des liens entre le développement ou l'accentuation des aspects psychiatriques de la maladie de Parkinson et les paramètres de stimulation. Ainsi, Chang et al. (2012) rapportent que dans la maladie de Parkinson, l'anxiété-état serait influencée par la sévérité des troubles moteurs et le niveau de qualité de vie, il s'agit donc d'une forme d'anxiété réactionnelle, alors que l'anxiété-trait serait corrélée aux paramètres de stimulation postopératoires, surtout le voltage. Il constate en effet qu'une augmentation du voltage est corrélée à une augmentation de l'anxiété, qu'il explique comme une réaction à l'identification d'un stress ou d'un danger par le cerveau, représenté par l'augmentation de la force du courant électrique. Toutefois, en dépit d'une augmentation significative des voltages de la stimulation sous thalamique droite et gauche, nous n'observons pas d'augmentation de l'anxiété à l'évaluation standardisée. Malgré tout, cela est à pondérer en fonction du fait que les réglages de la stimulation étaient souvent réalisés en dehors des évaluations psychiatriques, et qu'au moment précis de ces réglages, aucune mesure de l'anxiété n'était proposée. Si une évaluation de l'anxiété avait été proposée à ce moment précis, nous aurions sûrement observé une accentuation de l'anxiété. De manière qualitative, on constate en effet que les réglages de la stimulation sont des moments pourvoyeurs d'une anxiété, qui pourrait également être mise en lien avec l'apparition potentielle d'effets secondaires liés à cette augmentation.

En somme, il paraît effectivement essentiel de coupler une évaluation psychiatriques par questionnaires à une évaluation menée par un entretien semi-dirigé, afin d'explorer le panel des troubles observables dans le contexte opératoire de la maladie de Parkinson. Les éléments observés dans notre population ne nous permettent pas clairement de trancher en faveur des différentes hypothèses causales pour le développement de troubles psychiatriques postopératoires.

Profil neuropsychologique

Nous cherchions à vérifier, à travers cette étude, que les performances neuropsychologiques restaient stables entre la période pré- et post-opératoire.

Ainsi, nous constatons que le profil neuropsychologique de nos patients apparaît globalement stable concernant l'efficience générale. Nous observons malgré tout des changements mineurs

concernant les capacités de conceptualisation, les capacités d'encodage et de récupération différée en mémoire épisodique, et cela plus particulièrement pour les patients ICM. Il semble globalement que la stimulation sous thalamique bilatérale soit une procédure relativement sûre pour le fonctionnement cognitif (Massano et al., 2012 ; Saéz-Zea et al., 2012), avec une mesure adaptée (Mattis) chez des patients strictement sélectionnés. Massano et al. (2012) rappelle que les résultats de la littérature sont mitigés, 50% rapportant des déficits postopératoires et 50% n'en rapportant pas. Malgré tout, Massano et al. (2012) et Saéz-Zea et al. (2012) s'accordent pour dire que la présence de difficultés cognitives postopératoires mineures ne compromet pas la qualité de vie postopératoire.

Le résultat le plus consistant concernant un déficit postopératoire semble être la diminution de la fluence verbale. Massano et al. (2012) précise que les mécanismes conduisant à l'apparition de troubles cognitifs postopératoires sont encore énigmatiques. Différentes hypothèses explicatives sont à ce jour proposées et débattues. Elles concernent un effet de la chirurgie intra-crânienne, un effet de l'électrode, la diminution des doses journalières de dopamine ou la progression naturelle de la maladie (Saéz-Zea et al., 2012). Massano et al. (2012) ajoute que cet effet peut être constaté même lorsque la stimulation n'est pas active, et serait donc en lien avec un effet micro-lésionnel lié à l'insertion des électrodes. Or, dans notre échantillon, nous ne retrouvons pas cet effet de diminution de la fluence verbale postopératoire, en dépit d'une chirurgie sous thalamique et d'une baisse des traitements. Cette diminution postopératoire de la fluence verbale pourrait donc davantage être liée à l'histoire naturelle de la maladie, puisque ce type de déficit s'observe dans les suivis longitudinaux des patients parkinsoniens, hors contexte chirurgical.

Par ailleurs, certaines difficultés cognitives sont malgré tout observées dans notre échantillon concernant les capacités de conceptualisation et de mémoire épisodique. Les expliquer revient à reformuler les différentes hypothèses causales proposées ci-dessus concernant la fluence verbale. Malgré tout, Massano et al. (2012) dans sa revue de littérature, rapporte que l'observation longitudinale des patients parkinsoniens témoigne d'une diminution progressive des capacités exécutives et mnésiques, et seule la baisse notable des capacités de mémoire épisodique est significative à 5 et 8 ans de suivi. Il précise également que dans le contexte opératoire, si on ne peut pas remettre en cause le caractère strict des méthodologies et de la sélection cognitive des patients, certains facteurs prédictifs d'un déclin cognitif postopératoire peuvent être soulevés, tels que l'âge, la présence de signes axiaux, de symptômes résistant au traitement dopaminergique, les hallucinations visuelles, la présence de lésions vasculaires et de faibles performances cognitives à l'évaluation préopératoire. Concernant les difficultés observées chez nos patients, il est difficile de retenir une seule hypothèse explicative. En effet, d'une part, nos patients ont vu leur doses de dopamine journalière strictement diminuée entre

la pré- et postopératoire. Ils ont également bénéficié d'une chirurgie intra-crânienne, pour laquelle une stimulation électrique est en cours de réglage au moment de l'évaluation postopératoire, ce qui peut avoir induit des fluctuations des performances cognitives. Le particularité de l'apparition des difficultés cognitives dans un groupe de patients précis pourrait être en lien avec la localisation précise des électrodes dans le noyau sous thalamique, mais aussi potentiellement en lien avec le profil des troubles moteurs qu'ils présentent et que nous ne connaissons pas, par exemple la troubles axiaux, qu'on sait lié à une détérioration cognitive. En dernier lieu, la spécificité des troubles observés pourrait être en lien avec l'histoire naturelle de la maladie, avec laquelle les troubles observés sont cohérents.

En somme, les données recueillies auprès de notre échantillon rendent compte d'une préservation de l'efficacité générale, cohérente avec les données de la littérature, mais associée à la baisse de certaines performances mnésiques et exécutives en postopératoire. La causalité de l'apparition de ces difficultés cognitives est liée à la formulation de différentes hypothèses, pour lesquelles nous ne pouvons pas trancher en l'état des connaissances.

Perception de la maladie et attentes relatives à la SCP

L'un des objectifs de notre étude était d'évaluer la perception qu'ont les patients parkinsoniens de leur maladie ainsi que leurs attentes concernant le résultat de la neurochirurgie fonctionnelle. Il s'agissait également de déterminer l'impact de nos prises en charge psychothérapeutiques préopératoires sur ces perceptions liées à la maladie et à la chirurgie, et aussi les probables liens entre profil neuropsychologique et bénéfice lié à la prise en charge.

Concernant la perception de la maladie et les attentes préopératoires, on n'observe que peu de différences en fonction du moment de l'évaluation, c'est-à-dire avant (J-45) ou après (J-1) la prise en charge psychothérapeutique, et en fonction du groupe, c'est-à-dire SICRPPD ou ICM. Malgré tout, il semble que les patients des deux groupes appréhendent leur maladie comme revêtant un caractère plus cyclique lors de l'évaluation initiale comparativement à l'évaluation proposée la veille de la chirurgie. Cela semble cohérent avec les quelques données de la littérature, expliquant que les patients présentant les troubles moteurs les plus sévères percevaient une forte chronologie cyclique à leurs troubles (Hurt et al., 2013). Nos patients sont exactement dans ce contexte de maladie évoluée, avec des troubles moteurs sévères associés à des effets secondaires liés au traitement. Cette perception cyclique de la maladie pourrait ainsi être en lien avec les fluctuations motrices et non motrices qu'ils subissent à ce

stade d'évolution de la maladie. Cette forte perception d'une chronologie cyclique serait également liée à une détresse psychologique plus importante (Hurt et al., 2013). Malgré tout, l'évaluation psychiatrique standardisée ne révèle pas de trouble majeur, même si nous observons à l'entretien semi dirigé (MINI) un terrain dépressif et anxieux chez plusieurs patients.

Par ailleurs, les patients SICRPPD tendent à percevoir leur maladie comme clairement plus chronique la veille de la chirurgie comparativement à l'évaluation initiale. Ces mêmes patients évoquent également des attentes plus modérées concernant le devenir de leur maladie de Parkinson postopératoire la veille de la chirurgie comparativement à l'évaluation initiale de J-45. Ainsi, il semble que sur ces quelques aspects, fortement liés à la maladie de Parkinson elle-même (chronologie, guérison, traitements, symptômes moteurs, moral), la prise en charge psychothérapique ait permis aux patients, surtout issus du groupe SICRPPD et ayant bénéficié d'une prise en charge structurée, de pondérer leurs cognitions et attentes relatives à l'évolution de leur maladie. La veille de la chirurgie, comparativement à J-45, ces patients semblent en effet présenter une certaine avancée au niveau de leur cheminement cognitif, et dans l'acceptation la persistance de la maladie après l'intervention chirurgicale en dépit de l'amélioration des symptômes, mais aussi en présentant des attentes plus réalistes concernant le résultat à en attendre.

De plus, nous nous interrogeons sur les liens potentiels entre les performances neuropsychologiques et le bénéfice de la prise en charge psychothérapique.

On constate d'une part, à J-45, que les perceptions de la maladie de Parkinson et les attentes relatives au résultat de la chirurgie sont liées aux capacités cognitives. Rappelons que pour être sélectionnés pour la neurochirurgie, nos patients devaient présenter un profil neuropsychologique préservé, nous ne parlerons ici donc pas de déficit cognitif, mais entendrons plutôt de subtiles difficultés d'ordre cognitif. Il semble que les capacités exécutives, notamment de déduction et d'adaptation à un feedback, ainsi que les capacités de stockage en mémoire épisodique verbale, aient un impact sur les perceptions. En effet, lors de l'évaluation initiale à J-45, la préservation des capacités exécutives est liée à une faible perception de l'impact de la maladie sur la vie quotidienne, de son caractère chronique, une impression de bien contrôler son traitement, de compréhension satisfaisante de sa maladie. La préservation des capacités exécutives est également liée à des attentes postopératoires pour le devenir de la maladie et la vie conjugale plus modérées. Il semble ainsi, qu'avant toute prise en charge psychothérapique, la préservation des capacités exécutives pour la déduction et l'adaptation à un feedback permette aux patients de présenter des perceptions déjà très

réalistes concernant leur maladie et d'être plus modérés dans leurs attentes concernant le résultat la chirurgie. Ceci constitue une donnée importante, puisque Maier et al. (2013) précisent clairement que des attentes préopératoires irréalistes sont liées à une perception subjective négative du résultat de la chirurgie, qui induira une mauvaise amélioration de la qualité de vie postopératoire.

Nous venons de voir que les capacités mnésiques épisodiques préservées apparaissent liées à une forte impression de contrôle de la maladie et des traitements, une plus faible perception des conséquences dans la vie quotidienne lors de l'évaluation initiale. D'autre part, lors de la seconde évaluation (J-1), la préservation de la mémoire est liée à une perception de chronicité, de contrôle des traitements. Elle est également liée à de fortes attentes liées à la maladie, la vie conjugale et la vie sociale et les loisirs. Rappelons que la mémoire épisodique est une mémoire qui nous permet d'encoder et de stocker de nouveaux souvenirs, et de voyager dans nos souvenirs personnels grâce à un ancrage spatio-temporel.

Aux deux temps de l'évaluation, la mémoire épisodique est un support à la perception de la maladie et des attentes postchirurgicales, mais d'une manière différente.

En effet, à J-45, bien que les patients soient clairement en difficultés en terme d'autonomie motrice et d'effets secondaires, puisqu'ils sont candidats à la neurochirurgie fonctionnelle, il semble qu'ils présentent un fort sentiment de contrôle de la maladie, basée visiblement sur une mémoire épisodique fonctionnelle. La littérature du CSM appliquée à la maladie de Parkinson précise qu'un fort sentiment de contrôle représente une perception irréaliste de la maladie et serait délétère pour le patient (Hurt et al., 2013). Ce sentiment de contrôle serait sous-tendu par un contrôle de deux natures, c'est-à-dire d'un côté, « ce que je fais pour améliorer ma maladie » et de l'autre côté le lien entre acceptation et déni de la maladie (Eccles et al., 2011). Evans & Norman (2009) expliquent que l'acceptation ou du moins l'accommodation à la maladie permettrait un sentiment de contrôle. Cela constitue une donnée importante, puisque le fort sentiment de contrôle de la maladie lié à une mémoire épisodique fonctionnelle pourrait s'expliquer par le fait qu'à ce moment de l'évaluation (J-45), les patients considèrent clairement contrôler leur maladie en réactivant les souvenirs de leurs différentes prises en charge (orthophoniste, kinésithérapeute, infirmier, psychologue, ...) passées ou en cours, leur ayant permis de s'accommoder à la maladie.

Par ailleurs, la veille de la chirurgie (J-1), par contre, le rappel de souvenirs liés à la maladie de Parkinson apparaît plus fort, surtout pour ce qui concerne la perception des difficultés qui y sont liées, ce qui induit un fort sentiment de chronicité lorsque de nombreux souvenirs, plus ou moins anciens, sont déroulés en remplissant le questionnaire, rappelant la longue durée de

vie avec la maladie. La réactivation des souvenirs liés aux difficultés induites par la maladie apparaît également lié, de fait, à de fortes attentes pour le résultat de la chirurgie, qui permettra de changer la teneur des futurs souvenirs liés à la maladie de Parkinson, pour qu'ils soient moins liés à des déficits et davantage à des possibilités. La forte perception de contrôle du traitement apparaît effectivement liée au contexte préopératoire direct et à la nécessité de croire en son impact sur la maladie, pour contrôler l'angoisse préopératoire très courante.

Nous avons également tenté de mieux comprendre les liens entre le bénéfice de l'intervention psychothérapique, matérialisé par des perceptions moins fortes entre J-45 et J-1 (delta), et les performances neuropsychologiques. Ainsi, une atteinte des capacités de déduction et d'adaptation à un feedback ne semble pas empêcher les patients parkinsoniens de pondérer leurs cognitions concernant la chronicité de la maladie de Parkinson et ses conséquences dans la vie quotidienne. Malgré tout, plus les patients sont capables de conceptualiser ou d'abstraire leur pensée, plus ils sont à même de pondérer leurs cognitions concernant la chronologie cyclique et leur compréhension de leur maladie de Parkinson. La préservation de ces capacités exécutives permet donc de meilleures capacités de pondération des attentes concernant le devenir postopératoire de la maladie. D'autre part, la préservation de la mémoire épisodique semble engagée dans la pondération de la perception de contrôle personnel sur la maladie de Parkinson entre J-45 et J-1, par l'intervention psychothérapique préopératoire.

En résumé, les perceptions de la maladie et du résultat de la chirurgie semblent très spécifiques à la maladie de Parkinson, qui est une pathologie neurodégénérative singulière. Ces perceptions sont, de plus, liées aux capacités cognitives. Une préservation des capacités exécutives, notamment de déduction, d'adaptation au feedback et d'abstraction, ainsi que des capacités mnésiques épisodique, semble moduler les perceptions et apparaît garante d'un bénéfice satisfaisant lié à la prise en charge psychothérapique préopératoire.

Utilisation de stratégies de coping

L'un de nos centres d'intérêt portait sur une meilleure compréhension des stratégies d'adaptation déployées par les patients parkinsoniens au cours du cheminement pré- et post-chirurgical. En effet peu de données sont actuellement accessibles dans la littérature.

Ainsi, tout d'abord, nous avons pu répliquer un résultat déjà évoqué dans la littérature (Montel & Bungener, 2008, 2009). En effet, il apparaît que les 3 groupes de patients utilisent significativement plus la recherche de soutien social instrumental en préopératoire comparativement à la période postopératoire. Cela avait été expliqué par le fait qu'ayant bénéficié de la meilleure forme de traitement disponible, les patients stimulés n'ont en postopératoire direct, pas la nécessité de rechercher des informations ou conseils supplémentaires sur la façon d'améliorer leur état. En plus de cela, du fait du contexte opératoire et aussi de l'inclusion dans notre protocole, les patients ont bénéficié d'un accès facilité à de nombreuses ressources « expertes », médicales et non médicales, leur ayant prodigué des conseils de psychoéducation leur ayant permis d'avancer en toute connaissance de cause vers la chirurgie et la période postopératoire. Cette baisse de la nécessité d'accéder au soutien instrumental semble donc être une donnée forte dans le contexte chirurgical de la maladie de Parkinson.

Par ailleurs, il semble que les patients de nos 3 groupes utilisent significativement plus les stratégies basées sur le ménagement et l'acceptation de sa situation en postopératoire qu'en période préopératoire. En effet, ce résultat semble consistant avec le précédent, puisque la chirurgie marque le passage d'une stratégie de recherche de soutien instrumental à une stratégie basées sur le ménagement et l'acceptation de sa situation. Le patient, après avoir bénéficié de la meilleure forme de traitement disponible, est contraint de s'accommoder ou d'accepter sa nouvelle situation de patient stimulé, puisqu'il ne peut, en l'état actuel des choses, pas prétendre à un meilleur traitement ou un traitement curatif. Les éventuelles attentes de guérison ont été contrecarrées par la chirurgie et éventuellement par la prise en charge psychothérapique préopératoire, le patient se rendant compte que la maladie est toujours présente, même avec des symptômes atténués, les contraignant à une acceptation de la maladie. Cela semble par ailleurs relativement cohérent avec nos données concernant la perception de la maladie et les attentes postchirurgicales.

Une autre donnée intéressante et relativement nouvelle semble se dessiner. Les patients issus des groupes interventionnels se tournent plus facilement vers la distraction en postopératoire que les patients du groupe contrôle. Cette différence d'utilisation de la distraction entre les groupes nous fait évoquer un effet de nos prises en charge psychothérapiques ayant permis aux patients de mieux appréhender leur image de soi postopératoire, mais aussi leurs nouvelles capacités physiques et cognitives, ce qui les amène à se tourner plus facilement vers l'extérieur, et vers l'avenir, par rapport aux patients contrôles, pour qui la phase postopératoire pouvait être quelque peu mystérieuse.

Il apparaît par ailleurs que nos patients ICM, en préopératoire, utilisaient d'avantage la spiritualité que lors des évaluations postopératoire. Il semblerait que l'utilisation de cette

spiritualité soit une forme d'accompagnement à la prise en charge psychothérapique proposée, pour la préparation à la stimulation cérébrale profonde, qui bien qu'elle génère des attentes relevant parfois du miracle, est aussi pourvoyeuse d'une certaine anxiété en lien avec le fait qu'il s'agisse d'une part d'une chirurgie, et d'autre part d'une chirurgie du cerveau accompagnée de l'implantation d'un corps étranger. La nécessité de faire preuve de spiritualité à cette étape préchirurgicale pourrait faciliter la gestion de l'anxiété liée à ces risques.

Enfin, il semblerait que les patients SICRPPD aient d'avantage accès à des substances pour gérer leur état à 6 mois postopératoire comparativement à 3 mois postopératoire. Cette donnée semble relativement intrigante, au sens où on aurait pu penser que cet accès privilégié à des substances est en lien avec une augmentation des doses de traitement postopératoire, or les patients semblent au contraire prendre moins de dopamine journalière qu'à 6 mois. Peut-être ce résultat est-il lié à une prise plus importante de traitement psychotrope en postopératoire, en lien avec l'apparition de certains troubles psychiatriques transitoire ou d'une accentuation de la dépression ? Il semble malgré tout difficile de formuler une hypothèse causale définitive au vu des connaissances que nous avons de notre échantillon.

En somme, il apparaît que la stimulation cérébrale profonde induit un changement dans les stratégies d'adaptation utilisées par nos patients, qui passent de stratégies instrumentales en préopératoire à des stratégies plutôt basées sur le ménagement et l'acceptation de sa situation en postopératoire. On observe également, pour les patients des groupes interventionnels, un accès postopératoire facilité à la distraction, contrairement aux patients contrôles. Notons que certains patients se tournent vers la spiritualité pour se préparer à l'étape de la chirurgie, alors que d'autres se tourneraient vers la prise de substances pour améliorer leur état postopératoire.

Qualité de vie

A travers les mesures de qualité de vie, nous cherchions à déterminer si celle-ci s'améliorerait en postopératoire, et en particulier dans les groupes interventionnels comparativement au groupe contrôle.

En premier lieu, la première chose importante à constater est que les patients des groupes SICRPPD et ICM semblent observer une amélioration plus importante que les patients GC concernant leur qualité de vie globale, leur santé psychique ainsi que pour la stigmatisation liée à leurs symptômes moteurs. Il semble là encore que le fait d'avoir bénéficié d'une prise en charge psychothérapique préopératoire, structurée ou non structurée, a permis aux patients

des groupes interventionnels de mieux appréhender ces dimensions en postopératoire, et surtout de pondérer leurs ressentis en réactivant les éléments de discussion préopératoire ainsi que les notions de psychoéducation apportées.

Ensuite, les patients du groupe SICRPPD observent une amélioration de leur qualité de vie générale qui se poursuit durant les deux évaluations postopératoires, alors que pour les patients ICM et GC, cette amélioration ne s'observe qu'entre les visites pré- et postopératoire à 3 mois. L'amélioration de la qualité de vie globale est un résultat classique dans la littérature (Martinez-Martin et al., 2002 ; Weaver et al., 2009 ; Deuschl et al., 2006 ; Witt et al., 2008 ; Daniels et al., 2011 ; Oyama et al., 2013 ; Schüpbach et al., 2013), qui la met en lien avec l'amélioration motrice, la baisse de la dépendance, la réduction drastique des traitements et de leurs effets secondaires, ainsi qu'une amélioration du profil psychologique (Martinez-Martin et al., 2002 ; Tykocki et al., 2012). Nazzano et al. (2011) explique que l'amélioration des symptômes non moteurs de la maladie permet une amélioration significative de la qualité de vie globale, de la mobilité, des activités de la vie quotidienne, de l'inconfort physique et de la cognition. Santos-Garcia et al. (2013) confirme que les symptômes non moteurs induisent une mauvaise qualité de vie globale. Kluger et al. (2012) rajoute que la fatigue postopératoire peut clairement altérer la qualité de vie, en lien avec les facteurs d'humeur.

Ainsi, bien que nos patients aient tous fait l'expérience d'une amélioration motrice conséquente, d'une diminution marquée de leurs traitements et de leurs complications associées, l'amélioration de la qualité de vie globale semble plus marquée pour les patients SICRPPD, ce qui pourrait attribuer un certain bénéfice de la prise en charge structurée sur cette amélioration, par rapport aux deux autres groupes. D'autant que, selon Gronchi-Perrin et al. (2007), l'absence ou la faible amélioration de la qualité de vie pourrait être liée à des attentes irréalistes, qui auraient donc été travaillées lors de la prise en charge structurée.

Il est décrit que la présence de troubles dépressifs peut induire une mauvaise qualité de vie (Schrage et al., 2000 ; Martinez-Martin et al., 2002 ; Houeto et al., 2006 ; Benabid et al., 2009 ; Montel et al., 2009 ; Gomez-Esteban et al., 2009). Les auteurs proposent donc de prendre en charge cette dépression préopératoire afin d'améliorer la qualité de vie postopératoire. Nos patients, qui présentaient un profil psychiatrique relativement préservé en préopératoire, apparaissent tous significativement améliorer leur qualité de vie globale entre la visite préopératoire et la visite postopératoire à 6 mois. Cet aspect semble donc avoir garanti une amélioration de leur qualité de vie postopératoire.

Par ailleurs, la littérature décrit également une amélioration du bien-être affectif et une diminution des limitations physiques en postopératoire (Meyer et al., 2013 pour synthèse), bien que les résultats varient en fonctions des études. Toutefois, nous observons que ces

dimensions sont particulièrement améliorées dans le groupe SICRPPD comparativement aux patients ICM et contrôles. Il semble donc, là encore, que nos patients aient retiré un bénéfice de la restructuration cognitive préopératoire dont ils ont bénéficié, d'un côté en terme de capacité à pondérer leurs attentes, et de l'autre côté en terme de capacité à interpréter et pondérer leur ressenti en postopératoire, en faisant appel aux notions discutées pendant la restructuration.

D'autre part, pour Drapier et al. (2005), seuls les aspects moteurs de la qualité de vie postopératoire s'amélioreraient, et non les aspects mentaux, il constate ainsi une absence d'amélioration du bien-être affectif, des relations sociales et des troubles cognitifs. Nos patients SICRPPD constatent, quant à eux, une amélioration significativement plus importante que les deux autres groupes de patients concernant leur qualité de vie liée au fonctionnement psychique, aux troubles cognitifs, aux relations sociales et à l'environnement. Les performances cognitives réelles ainsi que leur appréciation semblent importantes dans l'évaluation de la qualité de vie, car en effet, il semble que les patients présentant des performances cognitives limites observent une qualité de vie moins bonne que les patients présentant de bonnes capacités cognitives (Schrag et al., 2000 ; Witt et al., 2013). On observe donc, que d'une part, nos patients SICRPPD semblent avoir bénéficié positivement de la prise en charge psychothérapique proposée, puisqu'ils s'améliorent davantage que les autres patients, et que d'autre part, la prise en charge psychothérapique a permis l'amélioration de ces variables non motrices de la qualité de vie, ce qui suggère que l'absence d'amélioration observée par Drapier et al. (2005) était probablement associée à des attentes irréalistes du résultat de la chirurgie, comme suggéré par Gronchi-Perrin et al. (2006). De plus, Balaz et al. (2013) constate qu'une augmentation de l'amplitude, c'est-à-dire du voltage de la stimulation cérébrale profonde permettrait une amélioration de certaines variables non motrices telles que la stigmatisation, la gestion des émotions et la communication, participant ainsi à l'amélioration de la qualité de vie globale. Il apparaît donc que pour nos patients SICRPPD, la poursuite de l'amélioration de la qualité de vie globale observée jusqu'à 6 mois comparativement aux autres groupes, pourrait s'expliquer, au moins partiellement, par une meilleure appréciation des aspects non moteurs de leur qualité de vie.

De plus, il semble que les patients ICM perçoivent une meilleure santé physique et de meilleures capacités cognitives que les patients contrôles, en postopératoire. L'apport du soutien lors des entretiens préopératoires ainsi que les notions de psychoéducation semblent avoir permis aux patients ICM d'évaluer leur santé physique et leurs capacités cognitives au plus juste en postopératoire.

En somme, il apparaît que si la qualité de vie générale est améliorée pour tous les groupes de patients, la progression de cette amélioration jusqu'à 6 mois ainsi que l'amélioration observée dans de nombreuses dimensions mentales semble en lien avec la prise en charge restructuration préopératoire proposée à ces patients. Cette psychothérapie, courte et structurée, leur a permis de mieux appréhender et pondérer leurs attentes en terme leur qualité de vie postopératoire, et cela dans de nombreuses dimensions.

Adaptation sociale

Nous cherchions à mettre en évidence, à travers notre étude, une potentielle amélioration de l'adaptation sociale postopératoire en lien avec la prise en charge psychothérapique préopératoire proposée.

Nos résultats semblent témoigner d'une tendance pour les patients des deux groupes interventionnels à se sentir plus adaptés dans leurs relations à leurs enfants, et pour les patients ICM seulement, une tendance à se sentir plus adapté dans l'activité professionnelle (ou le travail à domicile). Il semblerait donc que notre prise en charge psychothérapique ait eu un impact positif sur certaines dimensions de l'adaptation sociale postopératoire, puisque les tendances observées n'ont été relevées que dans les groupes interventionnels. Soulignons en effet que selon Schüpbach et al. (2006), l'adaptation sociale postopératoire serait en lien avec les représentations de la maladie et les attentes par rapport à la chirurgie.

Par ailleurs, notons que selon plusieurs auteurs (Houeto et al., 2002 ; Agid et al., 2006 ; Kalteis et al., 2006), une mauvaise adaptation sociale postopératoire s'observerait mais chez certains patients seulement, alors que de manière générale (Schrag et al., 2003 ; Reese et al., 2007) la maladie de Parkinson a un impact négatif sur l'adaptation sociale. Il semble que notre échantillon de patients ne présente pas clairement d'évolution entre les scores d'adaptation sociale pré- et postopératoires, mais lorsqu'on s'attarde sur ces scores, on peut se rendre compte que ces derniers sont relativement faibles (<2 en moyenne, plus le score est élevé, plus l'adaptation sociale est mauvaise), ce qui témoigne d'une relative bonne adaptation sociale dans notre échantillon. Houeto et al. (2006) rajoute que la mauvaise adaptation sociale postopératoire peut être en lien avec la persistance de complications motrices liées au traitement dopaminergique, chez des patients ayant une maladie avancée. Il apparaît toutefois que nos patients présentent une amélioration postopératoire considérable de leurs capacités motrices, associée à une réduction significative des doses journalières de dopamine et des complications qui y sont associées.

S'il semble rapporté que les relations aux enfants s'améliorent en postopératoire (Schüpbach et al., 2006), comme pour notre échantillon, il est moins classique que l'adaptation au travail

s'améliore en postopératoire. D'ailleurs, certains auteurs soulignent le fait que malgré une amélioration motrice considérable permettant à certains patients jeunes de reprendre leur activité professionnelle, ils n'ont pu le faire. Nous constatons, quant à nous, une amélioration de l'adaptation au travail dans l'un de nos groupes interventionnels, ce qui semble signer de l'impact de la prise en charge psychothérapique.

Enfin, si la définition de l'adaptation sociale proposée par Weissman (1975) semble claire, c'est-à-dire « le reflet des interactions du patient avec les autres, sa satisfaction et ses performances dans les rôles sociaux, pouvant être modifiés par la personnalité antérieure, les attentes culturelles et familiales », l'appréhension de cette dimension à travers un questionnaire semble plus difficile. Il apparaissait en effet fastidieux pour les patients d'évaluer leur satisfaction personnelle par rapport à différents domaines de la vie quotidienne.

En somme, si nos patients n'apparaissaient pas clairement « désadaptés » lors de l'évaluation préopératoire, nous observons malgré tout quelques évolutions quant à la relation aux enfants et au travail, en particulier pour les patients des groupes interventionnels, témoignant d'un probable impact de la prise en charge psychothérapique sur ces dimensions de l'adaptation sociale.

Il apparaît donc que l'introduction d'une prise en charge psychothérapique préopératoire, et surtout basée sur une restructuration cognitive, ait un impact positif sur les capacités des patients parkinsoniens à pondérer leurs perceptions de la maladie et leurs attentes relatives à la chirurgie, mais aussi sur l'amélioration de certaines variables de la qualité de vie. La mise en place d'une prise en charge psychothérapique dans la maladie de Parkinson semble donc avoir un intérêt, ce qui semble cohérent avec les quelques données de la littérature (Cole & Vaughan, 2005), et cela surtout dans le contexte d'une préparation préopératoire. Au vu de ces données, il pourrait être suggéré que cette prise en charge puisse être adaptée à d'autres contextes opératoires, tels que dans la chirurgie de l'épilepsie par exemple.

Considérations méthodologiques

Il faut souligner que notre échantillon, d'une taille correcte comparativement aux études proposées dans le contexte de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques, apparaît toutefois réduit lorsqu'il est divisé dans les trois groupes SICRPPD, ICM et GC. De plus, l'introduction de questionnaires après le commencement de l'étude induit des groupes de

taille différente en fonction des évaluations proposées. Ainsi, on observe malheureusement une taille d'effet ainsi qu'une puissance statistique souvent insuffisante, surtout pour la mise en évidence d'un effet de groupe.

Les analyses statistiques pouvant être faite pour répondre à nos questions initiales, notamment concernant les liens probables entre les stratégies de coping et la qualité de vie, ont été limitées par la taille de notre échantillon.

Implications pratiques et perspectives futures

En premier lieu, les résultats obtenus nous apparaissent très intéressants. Ils feront donc l'objet de publications en cours de rédaction, notamment dans le but de témoigner de l'intérêt d'une préparation psychothérapique préopératoire, même courte, permettant une amélioration de certaines dimensions psychiatriques postopératoires, notamment la qualité de vie.

Ensuite, nos résultats nous apparaissent très intéressant d'un point de vue d'une étude pilote, ils motivent donc la poursuite de notre étude afin d'augmenter la taille de notre échantillon, celle-ci est donc prolongée jusqu'en 2015. En effet, l'obtention d'un échantillon plus important nous permettrait d'accéder à une puissance statistique plus importante et d'obtenir des effets de meilleure taille, notamment pour espérer accéder à des effets de groupe.

De plus, le fait de pouvoir bénéficier d'un échantillon de patients plus important apparaît clairement nécessaire pour la validation de l'échelle de perception de la stimulation cérébrale profonde (ECSCP) que nous avons construite suivant deux critères, nos connaissances des attentes liées à la neurochirurgie fonctionnelle dans le contexte de la maladie de Parkinson, et également les données issues d'entretiens avec des patients parkinsoniens autour de la question de la stimulation cérébrale profonde. Il semble en effet important de pouvoir bénéficier d'un outil validé d'évaluation des perceptions et attentes liées à la chirurgie, qui pourra servir de base à un travail psychothérapique de préparation à l'après stimulation sous thalamique.

Finalement, nous avons beaucoup recherché les effets de nos prises en charge préopératoire sur le déploiement de stratégies d'adaptation, la qualité de vie ou l'adaptation sociale en postopératoire. Cependant, il serait intéressant de se servir de ce travail psychothérapique préopératoire, afin de procéder à une analyse qualitative des entretiens. Il semblerait intéressant de comparer les schémas de reconstruction issus de la Struktur-Lege Technik d'Heidelberg, à des analyses du discours informatisées telles que proposées par certains logiciels de type Alceste.

RÉFÉRENCES

- Aarsland, D., Marsh, L., Schrag, A. (2009). Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, Vol. 24, No. 15, 2175-2186.
- Agid, Y., Arnulf, I., Bejani, P., Bloch, F., Bonnet, A.M., Damier, P., Dubois, B., François, C., Houeto, J.L., Iacono, D., Karachi, C., Mesnage, V., Messouak, O., Vidailhet, M., Welter, M.L., Yelnik, J. (2003). Parkinson's disease is a neuropsychiatric disorder. *Adv Neurol* ; 91 : 365-370.
- Agid Y, Schüpbach M, Gargiulo L, Mallet L, Houeto JL, Behar C, Maltête D, Mesnage V, Welter ML : Neurosurgery in Parkinson's disease: the doctor is happy, the patient less so? *J Neural Transm [suppl]* 70: 409-414, 2006.
- Althaus, A., Becker, O.A., Spottke, A., Dengler, R., Schneider, F., Kloss, M., Eggert, K., Oertel, W.H., Dillmann, U., Herting, B., Classen, J., Dodel, R. (2008). Frequency and treatment of depressive symptoms in a Parkinson's disease registry. *Parkinsonism and Related Disorders*; 14 : 626-632.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Auquier, P., Sapin, C., Ziegler, M., Tison, F., Destée, A., Dubois, B., Allicar, M.P., Thibault, J.L., Jenkinson, C., Peto, V. (2002). Validation en langue française d'un questionnaire de qualité de vie dans la maladie de Parkinson: le Parkinson's Disease Questionnaire- PDQ-39. *Rev Neuol* ; 158 : 1 : 41-49.
- Azulay, J.P., Witjas, T., Eusebio, A. (2013). Effect of subthalamic deep brain stimulation on non-motor fluctuations in Parkinson's disease. *J Neural Transm*; 120: 655-657.
- Balaz, M., Bockova, M., Rektor, I. (2013). DBS amplitude setting can improve aspects of quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neural Trans*; 120: 643-648.
- Baldereschi, M., Di Carlo, A., Rocca, W.A., et coll. (2000). Parkinson's disease and parkinsonism in a longitudinal study : two-fold higher incidence in men. *Neurology*, 55, 1358-1363.
- Bandura, A. (1994). Social cognitive theory and exercise of controle over HIV infection, in R.J. Di Clemente, J.L. Peterson (Ed.) *Preventing AIDS: Theories and methods of behavioral intervention*, New York, Plenum, 1-20.
- Benabid, A.L. (2003). Deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Current Opinion in Neurobiology*, 13, 696-706.
- Benabid, A.L., Blond, S., Damier, Ph., Fraix, V., Houeto, J.L., Lazorthes, Y., Lemaire, J.J., Nguyen, J.P., Peragut, J.G., Rascol, O., Thobois, S. (2006). Les 10 points clés sur la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. *Regimédia*, Boulogne.
- Benabid, A.L., Chabardes, S., Mitrofanis, J., Pollak, P. (2009). Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*, 8, 67-81.
- Benoit, M., Robert, P.H. (2011). Imaging correlates of apathy and depression in Parkinson's disease. *Journal of Neurological Sciences* ; 310 : 58-60.

Bishop, G.D. (1991). Understanding the understanding of illness : lay disease representations. In Skelton, J.A. and Croyle, R.T. (eds) *Mental representations in health and illness*. New York, Springer-Verlag.

Bower Baca, C., Cheng, E.M., Spencer, S.S., Vassar, S., Vickrey, B.G. (2009). Racial differences in patient expectations prior to resective epilepsy surgery. *Epilepsy and Behavior*; 15: 452-455.

Bower, C.M., Hays, R.D., Devinsky, O., Spencer, C.S., Sperling, M.R., Haut, S., Vassar, S., Vickrey, B.G. (2009). Expectations prior to epilepsy surgery: an exploratory comparison of men and women. *Seizure*; 18: 228-231.

Brockman, S., Jayawardena, B., Starkstein, S.E. Depression, apathy and anxiety disorders. In Ebmeier, K.P., O'Brien, J.T., Taylor, J.P. (2012). *Psychiatry of Parkinson's disease*. *Adv Biol Psychiatry*. Basel, Karger ; Vol.27 : 13-26.

Buisson, D. (2008). Stimulation cérébrale profonde et maladie de Parkinson. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, 51, 491-500.

Burkhard PR, Vingerhoets FJ, Berney A, et al. (2004). Suicide after successful deep brain stimulation for movement disorders. *Neurology*; 63:2170 –72.

Cambier, J., Masson, M., Dehen, H., Masson, C. (2008). *Neurologie : Abrégés*. Elsevier Masson SAS, Issy-les-Moulineaux.

Campbell, M.C., Black, K.J., Weaver, P.M., Lugar, H.M., Videen, T.O., Tabbal, S.D., Karimi, M., Perlmuter, J.S., Hershey, T. (2012). Mood response to deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 24(1): 28-36.

Cardoso, E.F., Maia, F.M., Fregni, F., Myczkowski, M.L., Melo, L.M., Sato, J.R., Marcolin, M.A., Rigonatti, S.P., Cruz, A.C. Jr., Barbosa, E.R., Amaro, E.Jr. (2009). Depression in Parkinson's disease : convergence from voxel-based morphometry and functional magnetic resonance imaging in the limbic thalamus. *NeuroImage*; 47: 467-472.

Carod-Artal, F.J., Ziolkowski, S., Mesquita, H.M., Martinez-Martin, P. (2008). Anxiety and depression: main determinants of health-related quality of life in Brazilian patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 14: 102-108.

Carver, C.S. (1997). You want to measure coping but the protocol's too long : consider the brief COPE. *Int J Behav Med*; 4(1): 92-100.

Carver, C.S., Weintraub, J.K., Scheier, M.F. (1989). Assessing coping strategies : a theoretical based approach. *J Person Soc Psychol*; 56(2): 267-283.

Castelli, L., Lanotti, M., Zibetti, M., Caglio, M., Rizzi, L., Ducati, A., Bergamasco, B., Lopiano, L. (2007). Apathy and verbal fluency in STN-stimulated PD patients. An observational follow-up study. *J Neurol* ; 254 : 1238-1243.

Castelli, L., Perozzo, P., Zibetti, M., Crivelli, B., Morabito, U., Lanotte, M., Cossa, F., Bergamasco, B., Lopiano, L. (2006). Chronic deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for Parkinson's disease : effects on cognition, mood, anxiety and personality traits. *European Neurology* ; 55 : 136-144.

- Castelli L, Zibetti M, Rizzi L, et al. (2008). Neuropsychiatric symptoms three years after subthalamic DBS in PD patients. A case control study. *J Neurol*; 255: 1515-20.
- Chang, C., Li, N., Wu, Y., Geng, N., Ge, N., Wang, J., Wang, X., Wang, X. (2012). Associations between bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation (STN-DBS) and anxiety in Parkinson's disease patients : a controlled study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 24(3): 316-325.
- Cheng, Y., Liu, C., Mao, C., Qian, J., Liu, K., Ke, G. (2008). Social support plays a role in depression in Parkinson's disease : a cross-section study in a Chinese cohort. *Parkinsonism and Related Disorders*; 14 : 43-45.
- Choi, C., Sohn, Y.H., Lee, J.H., Kim, J.S. (2000). The effect of long-term levodopa therapy on depression level in de novo patients with Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 172 : 12-16.
- Chung, T.H, Deane, K.H.O., Ghazi-Noori, S., Rickards, H., Clarke, C.E. (2003). Systematic review of antidepressant therapies in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 10: 59-65.
- Cole, K. & Vaughan, F.L. (2005). The feasibility of using cognitive behavioural therapy for depression associated with Parkinson's disease: a literature review. *Parkinsonism and Related Disorders*; 11: 269-276.
- Conférence de consensus (2000). La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Textes des recommandations. *Cah. Kinésithér.*, 202, n°2, 7-26.
- Connolly, B.S. & Fox, S.H. (2012). Drug treatment for the neuropsychiatric complications of Parkinson's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics*; Vol.12, No.12 : 1439-1449.
- Czernecki, V., Schüpbach, M., Yaici, S., Lévy, R., Bardinet, E., Yelnick, J., Dubois, B., Agid, Y. (2008). Apathy following subthalamic stimulation in Parkinson disease : a dopamine responsive symptom. *Movement Disorders*; Vol.23, No.7 : 964-969.
- Czernecki, V., Pillon, B., Houeto, J.L., Welter, M.L., Mesnage, V., Agid, Y., Dubois, B. (2005). Does bilateral stimulation of the subthalamic nucleus aggravate apathy in Parkinson's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 76 : 775-779.
- Daniele, A., Albanese, A., Contario, MF., (2003). Cognitive and behavioural effects of chronic stimulation of the subthalamic nucleus in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 74 : 175-182.
- Daniels, C., Krack, P., Volkmann, J., Raethjen, J., Pinski, M.O., Kloss, M., Tronnier, V., Schnitzler, A., Wojtecki, L., Bötzel, K., Danek, A., Hilker, R., Sturm, V., Kupsch, A., Karner, E., Deuschl, G., Witt, K. (2011). Is improvement in the quality of life after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease predictable ? *Movement Disorders*; Vol.26, No.14: 2516-2521.
- Defebvre, L. & Vérin, M. (2006). La maladie de Parkinson. Monographies en neurologie. Masson, Paris.
- Defebvre, L. (2007). La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens apparentés. *Médecine Nucléaire*, 31, 304-313.

Defebvre, L. (2009). Dépression dans la maladie de Parkinson. *La Presse Médicale* ; 38 : 869-871.

Caap-Ahlgren, M. & Dehlin, O. (2001). Insomnia and depressive symptoms in patients with Parkinson's disease : relationship to health-related quality of life. An interview study in patients living at home. *Archives of Gerontology and Geriatrics* ; 32 : 23-33.

Denheyer, M., Kiss, Z.H., Haffenden, A.M. (2009). Behavioral effects of subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* ; 47 : 3203-3209.

De Rijk, M.C., Launer, L.J., Berger, K. et coll. (2000). Prevalence of parkinson's disease in Europe : a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, 54 (Suppl 5), 21-23.

Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, Volkmann J, Schäfer H, Bötzel K, Daniels C, Deuschländer A, Dillmann U, Eisner W, Gruber D, Hamel W, Herzog J, Hilker R, Klebe S, Kloss M, Koy J, Krause M, Kupsch A, Lorenz D, Lorenzl S, Mehdorn HM, Moringlane JR, Oertel W, Pinski MO, Reichmann H, Reuss A, Schneider GH, Schnitzler A, Steude U, Sturm V, Timmermann L, Tronnier V, Trottenberg V, Wojtecki L, Wolf E, Poewe W, Voges J : A randomised trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 355(9): 896-908, 2006.

Dissanayaka, N.N., O'Sullivan, J.D., Silburn, P.A., Mellick, G.D. (2011). Assessment methods and factors associated with depression in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 310 : 208-210.

Dissanayaka, N.N., Sellbach, A., Silburn, P.A., O'Sullivan, J.D., Marsch, R., Mellick, G.D. (2011). Factors associated with depression in Parkinson's disease. *Journal of Affective Disorders* ; 132 : 82-88.

Dissanayaka, N.N., Sellbach, A., Matheson, S., O'Sullivan, J.D., Silburn, P.A., Byrne, G.J., Marsch, R., Mellick, G.D. (2010). Anxiety disorders in Parkinson's disease : prevalence and risk factors. *Movement Disorders* ; Vol.25, No.7 : 838-845.

Dobkin, R.D.F., Allen, L.A., Menza, M. (2006). A cognitive-behavioral treatment package for depression in Parkinson's disease. *Psychosomatics*; 47(3) : 259-263.

Doshi, P.K., Chhaya, N., Bhatt, M.H. (2002). Depression leading to attempted suicide after bilateral subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease. *Movement Disorders* ; Vol. 17, No. 5 : 1084-1085.

Dowsey-Limousin, P. & Pollak, P. (2001). Deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease: a review and update. *Clinical Neuroscience research*, 1, 521-526.

Drapier S, Raoul S, Drapier D, Leray E, Lallemend F, Rivier I, Sauleau P, Lajat Y, Edan G, Vérin M : Only physical aspects of quality of life are significantly improved by bilateral subthalamic stimulation in Parkinson's disease. *J Neurol* 252: 583-588, 2005.

Drapier, D., Drapier, S., Sauleau, P., Haegelen, C., Raoul, S., Biseul, I., Péron, J., Lallement, F., Rivier, I., Reymann, J.M., Edan, G., Vérin, M., Millet, B. (2006). Does subthalamic nucleus stimulation induce apathy in Parkinson's disease. *J Neurol* ; 253 : 1083-1091.

Drapier, D., Péron, J., Leray, E., Sauleau, P., Biseul, I., Drapier, S., Le Jeune, F., Travers, D., Bourguignon, A., Haegelen, C., Millet, B., Vérin, M. (2008). Emotion recognition impairment

and apathy after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease have separate neural substrates. *Neuropsychologie* ; 46 : 2796-2801.

Drijgers, R.L., Dujardin, K., Reijnders, J.S.A.M., Defebvre, L., Leentjens, A.F.G. (2010). Validation of diagnostic criteria for apathy in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 16 : 656-660.

Dujardin, K. (2007). Apathie et pathologies neuro-dégénératives : physiopathologie, évaluation diagnostique et traitement. *Revue Neurologique* ; 163, 5 : 513-521.

Dujardin, K. & Defebvre, L. (2007). *Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés*. 2^{ème} édition. Elsevier Masson SAS, Issy-les-Moulineaux.

Dujardin, K., Sockeel, P., Devos, D., Delliaux, M., Krystkowiak, P., Destée, A., Defebvre, L. (2007). Characteristics of apathy in Parkinson's disease. *Movement Disorders* ; Vol.22, No.6 : 778-784.

Eccles, F.J.R., Murray, C., Simpson, J. (2011). Perceptions of cause and control in people with Parkinson's disease. *Disability and Rehabilitation*; 33(15-16): 1409-1420.

Endler, NS., Parker, JDA., Summerfeldt, LJ. (1998). Coping with health problems: developing a reliable and valid multidimensional measure. *Psychol Assess*; 10: 195-205.

Epstein, C.M., Evatt, M.L., Funck, A., Girard-Siqueira, L., Lupei, N., Slaughter, L., Athar, S., Green, J., McDonald, W., DeLong, M.R. (2007). An open study of repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression with Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology*; 118 : 2189-2194.

Evans, D. & Norman, P. (2009). Illness representations, coping and psychological adjustment to Parkinson's disease. *Psychology and Health*; Vol.24, No.10: 1181-1196.

Even, C. & Weintraub, D. (2012). Is depression in Parkinson's disease (PD) a specific entity ? *Journal of Affective Disorders* ; 139(2) : 103-112.

Fahn S, Elton RL, and Members of UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's disease rating scale. In: Fahn, Marsden CD, Calne DB, editors. *Recent developments in Parkinson's disease*. London: MacMillan Health Care Information; 1987. p. 153-63.

Fahn, S. & Jankovic, J. (2007). *Principles and practice of movement disorders*. Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia.

Feeney, F., Egan, S., Gasson, N. (2005). Treatment of depression and anxiety in Parkinson's disease: a pilot study using group cognitive therapy. *Clin Psychologist*; 9: 31-38.

Foster, P., Drago, V., Crucian, G.P., Sullivan, W.K., Rhodes, R.D., Shenal, B.V., Skoblar, B., Skidmore, F.M., Heilman, K.M. (2011). Anxiety and depression severity are related to right but not left onset Parkinson's disease duration. *Journal of the Neurological Sciences*; 305 : 131-135.

Frisina, P.G., Haroutunian, V., Libow, L.S. (2009). The neuropathological basis for depression in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 15 : 144-148.

Funkiewiez, A., Ardouin, C., Caputo, E., Krack, P., Fraix, V., Klinger, H., Chabardès, S., Foote, K., Benabid, A.L., Pollak, P. (2004). Long term effects of bilateral subthalamic nucleus

- stimulation on cognitive function, mood, and behaviour in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 75 : 834-839.
- Funkiewiez, A., Ardouin, C., Cools, R., Krack, P., Fraix, V., Batir, A., Chabardès, S., Benabid, A.L., Robbins, T.W., Pollak, P. (2006). Effects of levodopa and subthalamic nucleus stimulation on cognitive and affective functioning in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol.21, No.10 : 1656-1662.
- Gomez-Esteban, J.C., tijero, B., Somme, J., Bilbao, I., Fernandez, J., Boyero, S., Velasco, F., Lezcano, E., Zarranz, J.J. (2009). Application of depression criteri (DSM-IV) in patients with Parkinson's disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery*; 111: 665-669.
- Grober, E., Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3: 13-36.
- Gronchi-Perrin A, Viollier S, Ghika J, Combremont P, Villemure J-G, Bogousslavsky J, Burkhard PR, Vingerhoets F : Does subthalamic nucleus deep brain stimulation really improve quality of life in Parkinson's disease? *Movement Disorders* Vol. 21, No. 9: 1465-1468, 2006.
- Gupta, A. & Bhatia, S. (2000). Psychological functioning in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 6: 185-190.
- Halpern, C., Hurtig, H., Jaggi, J., Grossman, M., Won, M., Baltuch, G. (2007). Deep brain stimulation in neurologic disorders. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 13 : 1-16.
- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety-states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, Vol.32, No.1: 50-55.
- Heijmans, M.J. (1999). The role of patients' illness representations in coping and functioning with addictions's disease. *British Journal of Health Psychology*; 4 : 137-150.
- Higginson, C.I., Fields, J.A., Troster, A.I. (2001). Which symptoms of anxiety diminish after surgical intervention for Parkinson's disease? *Neuropsych Neuropsychol Behav Neurol* ; 14 : 117-121.
- Houeto JL, Mallet L, Mesnage V, Tezenas du Montcel S, Béhar C, Gargiulo M, Torny F, Pelissolo A, Welter ML, Agid Y: Subthalamic stimulation in Parkinson Disease: Behavior and social adaptation. *Arch Neurol* 63: 1090-1095, 2006.
- Houeto, J.L., Mesnage, V., Mallet, L. (2002). Behavioral disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ; 72 : 701-707.
- Hurt, C.S., Burn, D.J., Hindle, J., Samuel, M., Wilson, K., Brown, R.G. (2013a). Thinking positively about chronic illness: an exploration of optimism, illness perceptions and well-being in patients with Parkinson's disease. *British Journal of Health Psychology*; DOI 10.1111/bjhp.12043
- Hurt, C.S., Julien, C.L., Brown, R.G. (2013b). Measuring illness beliefs in neurodegenerative disease : why we need to be specific. *Journal of Health Psychology*; DOI 10.1177/1359105313498627

Jacob, E.L., Gatto, N.M., Thomson, A., Bordelon, Y., Ritz, B. (2010). Occurrence of depression and anxiety prior to Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 16 : 576-581.

Jaunarajs, K.L.E., Angoa-Perez, M., Kuhn, D.M., Bishop, C. (2011). Potential mechanisms underlying anxiety and depression in Parkinson's disease : consequences of L-dopa treatment. *Neuroscience and Behavioral Reviews* ; 35 : 556-564.

Janz, N.K., Becker, M.H. (1984). The health-belief model: a decade later. *Health Education Quarterly*; 11: 1-47.

Jessop, D.C. & Rutter, D.R. (2003). Adherence to asthma medication : the role of illness representations *Psychology and Health*; 18(5): 595-612.

Jones, C.A., Pohar, S.L., Patten, S.B., Major depression and health-related quality of life in Parkinson's disease. *General Hospital Psychiatry* ; 31 : 334-340.

Kaiser I, Kryspin-Exner I, Brücke T, et al. (2008). Long Term effects of STN DBS on mood: psychosocial profiles remain stable in a 3-year follow up. *BMC Neurology*, 8:43.

Kalteis K, Standhardt H, Kryspin-Exner I, Brücke T, Volc D, Alesch F : Influence of bilateral Stn-stimulation on psychiatric symptoms and psychosocial functioning in patients with Parkinson's disease. *J Neural Transm* 113: 1191-1206, 2006.

Kirsch-Darrow, L., Zahodne, L.B., Marsiske, M., Okun, M.S., Foote, K.D., Bowers, D. (2011). The trajectory of apathy after deep brain stimulation : from pre-surgery to 6 months post-surgery in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 17 : 182-188.

Klepac, N., Hajnsek, S., Trkulja, V. (2010). Impact of pre-morbid depression on health-related quality of life in non-demented Parkinson's disease patients. *Parkinsonism and Related Disorders*; 16: 21-27.

Kluger, B.M., Parra, V., Jacobson, C., Garvan, C.W., Rodriguez, R.I., Fernandez, H.H., Fogel, A., Skoblar, B.M., Bowers, D., Okun, M.S. (2012). The prevalence of fatigue following deep brain stimulation surgery in Parkinson's disease and association with quality of life. *Parkinson's Disease*; DOI 10.1155/2012/769506.

Kostic, V.S. & Filippi, M. (2011). Neuroanatomical correlates of depression and apathy in Parkinson's disease: magnetic resonance imaging studies. *Journal of Neurological Sciences*; 310 : 61-63.

Kostic, V.S., Pekmezovic, T., Tomic, A., Jecmenika-Lukic, M., Stojkovic, T., Spica, V., Svetel, M., Stefanova, E., Petrovic, I., Dzoljic, E. (2010). Suicide and suicidal ideation in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences* ; 289 : 40-43.

Krack, P., Batir, A., Nadege, V.B., Chabardes, S., Fraix, V., Ardouin, C., Koudsie, A., Limousin, P.D., Benazzouz, A., LeBas, J.F., Benabid, A.L., Pollak, P. (2003). Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine* ; 349(20) : 1925-1934.

Krystkowiak P., Tison F., Bonnet A.-M. Échelles et questionnaires d'évaluation de la maladie de Parkinson. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-035-A-83, 2006.

Kulievski, J., Pagonabarraga, J., Pascual-Sedano, B., Garcia-Sanchez, C., Gironell, A., for the Tropecio study group. (2008). Prevalence and correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease without dementia. *Movement Disorders*; Vol.23, No.13 : 1889-1896.

Lau, R.R., Hartman, K.A., Ware, J.E. (1986). Health as value: methodological and theoretical considerations. *Health Psychology*; 5 : 25-43.

Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G.T., Goetz, C.G. (2008a). Anxiety rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders*, Vol. 23, No. 14, 2015-2025.

Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Weintraub, D., Sampaio, C., Poewe, W., Rascol, O., Stebbins, G.T., Goetz, C.G. (2008b). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Movement Disorders*, Vol. 23, No. 14, 2004-2014.

Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Richard, I.H., Starkstein, S.E., Martinez-Martin, P. (2011). Symptomatology and markers of anxiety disorders in Parkinson's disease: a cross-sectional study. *Movement Disorders*, Vol. 26, No. 3, 484-492.

Leentjens, A.F.G. (2012). Epidemiology of psychiatric symptoms in Parkinson's disease. In: Ebmeier, K.P., O'Brien, J.T., Taylor, J.P. *Psychiatry of Parkinson's disease*. Adv Biol Psychiatry. Basel. Karger ; Vol27 : 1-12.

Le Jeune, F., Drapier, D., Bourguignon, A., Péron, J., Mesbah, H., Drapier, S., Sauleau, P., Haegelen, C., Travers, D., Garin, E., Malbert, C.H., Millet, B., Vérin, M. (2009). Subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease induces apathy : a PET study. *Neurology*; 73(21) : 1746-51.

Leventhal, H. (1970). Findings and theory in the study of fear communications. *Advances in Experimental Social Psychology*; 5 : 119-186.

Leventhal, H., Brissette, I., Leventhal, E.A. (2003). The common-sense model of self-regulation of health and illness, in Cameron L.D. and Leventhal, H. (éds), *The self-regulation of health and illness behaviour* Routledge, Oxon, 42-65.

Leventhal, H., Diefenbach, M.A., Leventhal, E.A. (1992). Illness cognition : using common-sense to understand treatment adherence and affect cognition interactions. *Cognitive Therapy and Research*; 16 : 143-163.

Leventhal, H., Leventhal, E.A., Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect un illness self-regulation: a perceptual cognitive model, in Baum A., Revenson T.A. and Singer, J.E. (eds) *Handbook of health psychology*, Mahwah NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 19-47.

Leventhal, H., Meyer, D., Nerenz, D.R. (1980). The common sens representation of illness danger, in S. Rachman (éd.), *Contributions to medical psychology*, vol.2, Oxford, Pergamon Press.

Leventhal, H., Nerenz, D.R., Steele, D.J. (1984). Illness representations and coping with health threats, in A. Baum and J. Singer (éds.), *A handbook of Psychology and Health*, vol.4, Hillsdale, NJ, Erlbaum, 219-252.

Lhommée, E., Schmitt, E., Bichon, A., Krack, P. (2011). Apathie et addictions comportementales dans la maladie de Parkinson: l'endroit et l'envers d'une même médaille ? *Pratique Neurologique FMC* ; 2 : 123-130.

Lieberman, A. (2006). Are dementia and depression in Parkinson's disease related ? *Journal of the Neurological Sciences* ; 248 : 138-142.

Limousin, P. & Martinez-Torres, I. (2008). Deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Neurotherapeutics : The Journal of the American Society for the Experimental NeuroTherapeutics*, Vol.5, 309-319.

Lopiano, L., Rizzone, M., Bergamasco, B., Taveila, A., Torre, E., Perozzo, P., Lanotte, M. (2002). Deep brain stimulation in the subthalamic nucleus in PD : the analysis of the exclusion causes. *Journal of the Neurological Sciences* ; 195 : 167-170.

Lozachmeur, C. & Drapier, D. (2012). Apathie et stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique* ; 168 : 620-623.

Maier, F., Lewis, C.J., Horstkoetter, N., Eggers, C., Kalbe, E., Maarouf, M., Kuhn, J., Zurowski, M., Moro, E., Woopen, C., Timmermann, L. (2013). Patients' expectations of deep brain stimulation, and subjective perceived outcome related to clinical measures in Parkinson's disease : a mixed-method approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; DOI 10.1136/jnnp-2012-303670.

Mallet, L., Mesnage, V., Houeto, J.L. (2002). Compulsions, Parkinson's disease, and stimulation. *Lancet* ; 360 : 1302-1304.

Mallet, L., Schüpbach, M., N'Diaye, K., Remy, P., Bardinnet, E., Czernecki, V., Welter, M.L., Pelissolo, A., Ruberg, M., Agid, Y., Yelnik, J. (2007). Stimulation of subterritories of the subthalamic nucleus reveals its role in the integration of the emotional and motor aspects of behaviour. *PNAS*; Vol.104, No.25 : 10661-10666.

Mallett, V.T., Burbaker, L., Stoddend, A.M., Borello-france, D., Tennstedt, S., Hall, L., Hammontree, L. (2008). The expectations of patients who undergo surgery for stress incontinence. *Am J Obstet Gynecol*; 198: 308.e1-308.e6.

Mancuso, C.A., Atchek, D.W., Craig, E.V., Jones, E.C., Robbins, L., Warren, R.F., Wolliams-Russo, P. (2002). Patients' expectations of shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg*; 11: 541-549.

Mancuson, C.A., Soulco, T.P., Salvati, E.A. (2009). Patients with poor preoperative functional status have high expectations of total hip arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*; Vol.18, No.7: 872-879.

Manor, Y., Balas, M., Giladi, N., Mootanah, R., Cohen, J.T. (2009). Anxiety, depression and swallowing disorders in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 15 : 453-456.

Marin, RS. (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 3:243-254.

Marsh, L., MacDonald, WM., Cummings, J., Ravina, B., and the NINDS/NIMH work group on depression and Parkinson's disease (2006). Provisional diagnostic criteria for depression in

- Parkinson's disease : report of an NINDS/NIMH Work Group. *Movement Disorders*, Vol. 21, No. 2, pp 148-158.
- Martinez-Martin P, Valldeoriola F, Tolosa E, Pilleri M, Molinuevo JL, Rumia J, et al. (2002). Bilateral subthalamic nucleus stimulation and quality of life in advanced Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol. 17, No. 2: 372-7.
- Massano, J. & Garrett, C. (2012). Deep brain stimulation and cognitive decline in Parkinson's disease: a clinical review. *Frontiers in Neurology*; 3(66): 1-13.
- Mattis, S. (1988). Dementia rating scale: professional manual. Florida : Odessa.
- McKinlay, A., Grace, R.C., Dalrymple-Alford, J.C., Anderson, T., Fink, J., Roger, D. (2008). A profile of neuropsychiatric problems and their relationship to quality of life for Parkinson's disease patients without dementia. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 14 : 37-42.
- Menza, M., Marin, H., Kaufman, K., Mark, M., Lauritano, M. (2004). Citalopram treatment of depression in Parkinson's disease : the impact on anxiety, disability, and cognition. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* ; 16(3) : 315-319.
- Meyer, M., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Lerond, J., Potheegadoo, J., Vidailhet, P., Gospodaru, N., Vespignani, H., Barroche, G., Spitz, E., Schwan, R. (2013). Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease: An update review of health-related quality of life, coping strategies and social adjustment. *Neural Regeneration Research*, in press.
- Montel SR & Bungener C. (2009). Coping and quality of life of patients with Parkinson's disease who have undergone deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *Surgical Neurology*; 72: 105-11.
- Montel, S. & Bungener, C. (2010). Validation du CHIP (questionnaire de *coping*) dans une population française atteinte de maladies neurologiques. *Revue Neurologique*, 166(1) : 54-60.
- Montgomery, S.A. & Arsberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, Vol.134, No.4: 382-389.
- Moriyama, T.S., Felicio, A.C., Chagas, M.H.N., Tardelli, V.S., Ferraz, H.B., Tumas, V., Amaro-Junior, E., Andrade, L.A.F., Crippa, J.A., Bressan, R.A. (2011). Increased dopamine transporter density in Parkinson's disease patients with social anxiety disorder. *Journal of the Neurological Sciences*; 310 : 53-57.
- Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K.J., Horne, R., Cameron, L.D., Buick, D. (2002). The revised Illness Perception Questionnaire (IPQ-R). *Psychology and Health*, Vol.17, No.1: 1-16.
- Mulin, E., Leone, E., Dujardin, K., Delliaux, M., Leentjens, A., Nobili, F., Dessi, B., Tible, O., Agüera-Ortiz, L., Osorio, R.S., Yessavage, J., Dachevsky, D., Verhey, F.R.J., Cruz Jentoft, A.J., Blanc, O., Llorca, P.M., Robert, P.H. (2011). Diagnostic criteria for apathy in clinical practice. *International Journal of Geriatric Psychiatry*; 26 : 158-165.
- Muller, L. & Spitz, E. (2003). Evaluation multidimensionnelle du coping: validation du *Brief COPE* sur une population française. *L'Encéphale*, XXIX : 507-518.

- Nazzaro, J.M., Pahwa, R., Lyons, K.E. (2011). The impact of bilateral subthalamic stimulation on non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 17: 606-609.
- Nègre-Pagès, L., Grandjean, H., Lapeyre-Mestre, M., Montastruc, J.L., Fourrier, A., Lépine, J.P., Rascol, O., on behalf of the DoPaMiD Study Group. (2010). Anxious and depressive symptoms in Parkinson's disease : the French cross-sectionnal DoPaMiD Study. *Movement Disorders*; Vol.25, No.2 : 157-166.
- Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12: 313-324.
- Oyama, G., Okun, M.S., Schmidt, P., Tröster, A.L., Nutt, J., Go, C.L., Foote, K.D., Malaty, I.A. (2013). Deep brain stimulation may improve quality of life in people with Parkinson's disease without affecting caregiver burden. *Neuromodulation*; DOI 10.1111/ner.12097.
- Papapetropoulos, S., Ellul, J., Argyriou, A.A., Chroni, E., Lekka, N.P. (2006). The effect of depression on motor function and disease severity of Parkinson's disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery* ; 108 : 465-469.
- Pedersen, K.F., Larsen, J.P., Alves, G., Aarsland, D. (2009). Prevalence and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease: a community-based study. *Parkinsonism and Related Disorders*; 15 : 295-299.
- Petrie, K.J., Weinman, J., Sharpe, N., Buckley, J. (1996). Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction : longitudinal study. *British Medical Journal*; 312 (7040): 1191-1194.
- Petrie, K.J., Weinman, J.A. (1997). Perceptions of health and illness: current research and applications. Amsterdam, Pays-Bas, Harwood Academic.
- Piacesky, S.D., Jefferson, J.W. (2004). Psychiatric complications of deep brain stimulation for Parkinson's disease. *J Clin Psychiatry* ; 65 : 845-849.
- Picillo, M., Rocco, M., Barone, P. (2009). Dopamine receptor agonists and depression in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 155 : S81-S84.
- Pontone, G.M., Williams, J.R., Anderson, K.E., Chase, G., Goldstein, S.A., Grill, S., Hirsch, E.S., Lehmann, S., Little, J.T., Margolis, R.L., Rabins, P.V., Weiss, H.D., Marsh, L. (2009). Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, Vol. 24, No. 9, 1333-1338.
- Pontone, G.M., Williams, J.R., Anderson, K.E., Chase, G., Goldstein, S.A., Grill, S., Hirsch, E.S., Lehmann, S., Little, J.T., Margolis, R.L., Rabins, P.V., Weiss, H.D., Marsh, L. (2011). Anxiety and self-perceived health status in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 17 : 249-254.
- Porat, O., Cohen, O.S., Schwartz, R., Hassin-Baer, S. (2009). Association of preoperative symptom profile with psychiatric symptoms following subthalamic nucleus stimulation in patients with Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 21(4) : 398-405.
- Prediger, R.D.S., Matheus, F.C., Schwarzbald, M.L., Lima, M.M.S., Vital, M.A.B.F. (2012). Anxiety in Parkinson's disease: a critical review of experimental and clinical studies. *Neuropharmacology* ; 62 : 115-124.

Qin, Z., Zhang, L., Sun, F., Liu, H., Fang, X., Chan, P., the chinese Parkinson study group (2009). Depressive symptoms impacting on health-related quality of life in early Parkinson's disease : results from chinese L-dopa exposed cohort. *Clinical Neurology and Neurosurgery* ; 111 : 733-737.

Ravina, B., Elm, J., Camicioli, R., Como, P.G., Marsh, L., Jankovic, J., Weintraub, D. (2009). The course of depressive symptoms in early Parkinson's disease. *Movement Disorders*, Vol. 24, No. 9, 1306-1311.

Reese SL : Psychosocial factors in Parkinson's disease. *Dis Mon* 53: 291-295, 2007.

Reijnders, J., Ehrt, U., Weber, W.E.J., Aarsland, D., Leentjens, A.F.G. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; 23 : 183-189.

Reijnders, J.S.A.M., Lousberg, R., Leentjens, A.F.G. (2010). Assessment of depression in Parkinson's disease : the contribution of somatic symptoms to the clinimetric performance of the Hamilton and Montgomery-Asberg rating scale. *Journal of Psychosomatic Research* ; 68 : 561-565.

Rojo, A., Aguilar, M., Garolera, M.T., Cubo, E., Navas, I., Quintana, S. (2003). Depression in Parkinson's disease : clinical correlates and outcome. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 10 : 23-28.

Saéz-Zea, C., Escamilla-Sevilla, F., Katabi, M.J., Minguez-Castellanos, A. (2012). Cognitive effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease : a controlled study. *European Neurology*; 68: 361-366.

Saint-Cyr, J.A., Trépanier, L.L., Kumar, R., Lozano, A.M., Lang, A.E. (2000). Neuropsychological consequences of chronic bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Brain* ; 123 : 2091-2108.

Santos-Garcia, D., de la Fuente, R. (2013). Impact of non motor symptoms on health-related and perceived quality of life in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 332: 136-140.

Sawabini, K.A., Watts, R.L. (2004). Treatment of depression in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 10 : S37-S41.

Schiffer, R.B. (1999). Anxiety disorders in Parkinson's disease : insights into the neurobiology of neurons. *Journal of Psychosomatics Research*; Vol.47, No.6 : 505-508.

Schrag, A. (2006). Quality of life and depression in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 248 : 151-157.

Schrag, A., Barone, P., Brown, R.G., Leentjens, A.F.G., MacDonald, W.M., Starkstein, S., Weintraub, D., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G.T., Goetz, C.G. (2007). Depression rating scales in Parkinson's disease : critique and recommendations. *Movement Disorders* ; Vol.22, No.8: 1077-1092.

Schrag A, Hovris A, Morley D, Quinn N, Jahanshahi M : Young- versus older-onset Parkinson's disease: Impact of disease and psychosocial consequences. *Movement Disorders* Vol. 18, No. 11: 1250-1256, 2003.

Schrag, A., Jahanshahi, M., Quinn, N. (2000). What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 69: 308-312.

Schrag, A. (2011). Apathy and depression scales in Parkinson's disease: are they good enough ? *Journal of Neurological Sciences*; 310 : 216-219.

Schüpbach WMM, Chastan N, Welter ML, et al. (2005). Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease: a 5 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 76: 1640-44.

Schüpbach M, Gargiulo M, Mallet L, Béhar C, Houeto JL, Maltête D, Mesnage V, Agid Y : Neurosurgery in Parkinson's disease: A distressed mind in a repaired body ? *Neurology* 66: 1811-1816, 2006.

Schüpbach W.M.M, Knudsen, R.K., Volkmann, J., Krack, P., Timmermann, L., Hälbig, T.D., Hesekamp, H., Navarro, S.M., Meier, N., Falk, D., Mehdorn, M., Paschen, S., Maarouf, M., Barbe, M.T., Finck, G.R., Kupsch, A., Gruber, D., Schneider, G.H., Seigneuret, E., Kistner, A., Chaynes, P., Ory-Magne, F., Brefel-Courbon, C., Vesper, J., Schnitzler, A., Wojtecki, L., Houeto, J.L., Bataille, B., Maltête, D., Damier, P., Raoul, S., Sixel-Doering, F., Hellwig, D., Gharabaghi, A., Krüger, R., Pinsker, M.O., Amtage, F., Régis, J.M., Witjas, T., Thobois, S., Mertens, P., Kloss, M., Hartmann, A., Oertel, W.H., Post, B., Speelman, H., Agid, Y., Schade-Brittinger, C., Deuschl, G. for the EARLYSTIM Study Group (2013). Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *New England Journal of Medicine*; 368(7) : 610-622.

Sheehan, D.V., Lecubrier, Y., Sheehan, H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., Dunbar, G. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) : The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*; 59(suppl 20): 22-33.

Shulman, L.M., Taback, R.L., Rabinstein, A.A, Weiner, W.J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 8 : 193-197.

Silberstein, P., Bittar, R.G., Boyle, R., Cook, R., Coyne, T., O'Sullivan, D., Pell, M., Peppard, R., Rodrigues, J., Silburn, P., Stell, R., Watson, P., Australian referral guidelines working group (2009). Deep brain stimulation for Parkinson's disease : Australian referral guidelines. *Journal of Clinical Neuroscience* ; 16 : 1001-1008.

Skevington, S.M., Lotfy, M., O'Connell, K.A. (2004). The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: Psychometric properties and results of th international field trial. A report from the WHOQOL Group. *Quality of Life Research*, 13: 299-310.

Skidmore, F.M., Yang, M., Baxter, L., von Deneen, K., Collingwood, J., He, G., Tandon, R., Korenkevych, D., Savenkov, A., Heilman, K.M., Gold, M., Liu, Y. (2011). *NeuroImage*, in press.

Skuban, T., Flohrer, J., Klosterkötter, J., Kuhn, J. (2011). Psychiatric side effects of deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Fortschr Neurol Psychiatr*; 79(12): 703-710.

Soulas T, Gurruchaga JM, Palfi S, et al. (2008). Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 79: 952-954.

Soulas T, Sultan S, Gurruchaga JM, et al. (2011) Depression and coping as predictors of change after deep brain stimulation in Parkinson's disease. *World Neurosurgery*; 75 (3/4): 525-532.

Starkstein, S.E. & Brockman, S. (2011). Apathy and Parkinson's disease. *Curr Treat Options Neurol*; 13(3): 267-273.

Starkstein, S.E., Mayberg, H.S., Preziosi, T.J. (1992). Reliability, validity and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Medical Neurosciences*, Vol.4, No.2: 134-139.

Starkstein, S.E., Merello, M., Jorge, R., Brockman, S., Bruce, D., Petracca, G., Robinson, R.G. (2008). A validation study of depressive syndromes in Parkinson's disease. *Movement Disorders*; Vol.23, No.4 : 538-546.

Starkstein, S.E. (2012). Apathy in Parkinson's disease: diagnostic and etiological dilemmas. *Movement Disorders* ; Vol.27, No.2 : 174-178.

Stefanova, E., Potrebic, A., Ziropadja, L., Maric, J., Ribaric, I., Kostic, V.S. (2010). Depression predicts the pattern of cognitive impairment in early Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 248: 131-137.

Stella, F., Banzato, C.E.M., Barasnevicius Quagliato, E.M.A. Viana, M.A. (2008). Depression in patients with Parkinson's disease : impact on functioning. *Journal of the Neurological Sciences* ; 272 : 158-163.

Strutt, A.M., Simpson, R., Jankovis, J., York, M.K. (2012). Changes in cognitive-emotional and physiological symptoms of depression following STN-DBS for the treatment of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*; 19: 121-127.

Suzuki, K., Miyamoto, M., Miyamoto, T., Okuma, Y., Hattori, N., Kamei, S., Yoshii, F., Utsumi, H., Iwasaki, Y., Lijima, M., Hirata, K. (2009). Correlation between depressive symptoms and nocturnal disturbances in Japanese patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 15 : 15-19.

Tan, S.K.H., Hartung, H., Sharp, T., Temel, Y. (2011). Serotonin-dependent depression in Parkinson's disease : a role for the subthalamic nucleus? *Neuropharmacology*; 61 : 387-399.

Thobois, S., Ardouin, C., Schmitt, E., Lhommée, E., Klinger, H., Xie, J., Lagrange, C., Kistner, A., Aya Kombo, M., Fleury, V., Poisson, A., Fraix, V., Broussolle, E., Pollak, P., Krack, P. (2010a). *Maladie de Parkinson: de la physiopathologie des troubles psychiques à la maîtrise du traitement dopaminergique*. *Revue Neurologique* ; 166 : 816-821.

Thobois, S., Ardouin, C., Lhommée, E., Klinger, H., Lagrange, C., Xie, J., Fraix, V., Braga, M.C.C., Hassani, R., Kistner, A., Juphard, A., Seigneret, E., Chabardes, S., Mertens, P., Polo, G., Reilhac, A., Costes, N., LeBars, D., Savasta, M., Tremblay, L., Quesada, J.L., Bosson, J.L., Benabid, A.L., Broussolle, E., Pollak, P., Krack, P. (2010b). Non-motor dopamine withdrawal syndrome after surgery for Parkinson's disease : predictors and underlying mesolimbic denervation. *Brain* ; 133 : 1111-1127.

Thomson, A.W., Liu, H., Hays, R.D., Katon, W.J., Rausch, R., Diaz, N., Jacob, E.L., Vassar, S.D., Vickrey, B.G. (2011). Diagnostic accuracy and agreement across three depression assessment measures for Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 17 : 40-45.

Tison, F., Dartigues, J.F., Dubes, F et coll. (1994). Prevalence of Parkinson's disease in the elderly : a population-based study in Gironde, France. *Acta Neurol Scand*, 90, 11à-115.

Trépanier, L.L., Kumar, R., Lozano, A.M., Lang, A.E., Saint-Cyr, J.A. (2000). Neuropsychological outcome of GPI pallidotomy and GPI or STN deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Brain and Cognition* ; 42 : 324-347.

Twelves, D., Perkins, K.S.M., Counsell, C. (2003). Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Mov Disord*, 18, 19-31.

Tykocki, T., Szalecki, K., Koziara, H., Nauman, P., Mandat, T. (2013). Quality of life and depressive symptoms in Parkinson's disease after subthalamic deep brain stimulation : a 2 year follow up study. *Turkish Neurosurgery*; Vol.23, No.3: 379-384.

Van Der Hoeck, T.C., Bus, B.A.A., Matui, P., Van Der Marck, M.A., Esselink, R.A., Tendolka, I. (2011). Prevalence of depression in Parkinson's disease : effects of disease stage, motor subtype and gender. *Journal of the Neurological Sciences* ; 310 : 220-224.

Visser-Vandewalle, V., Van der Linden, C., Temel, Y., Celik, H., Ackermans, L., Spincemaille, G., Caemaerts, J. (2005). Long-term effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation in advanced Parkinson's disease : a four year follow-up study. *Parkinsonism and Related Disorders* ; 11 : 157-165.

Volkman, J. (2007). Deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 13, S462-465.

Von Campenhausen, S., Bornsheim, B., Wick, R., Bötzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., Oertel, W., Siebert, U., Berger, K., Dodel, R. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 473-490.

Voon V, Krak P, Lang AE, et al. (2008). A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease. *Brain*; 131: 2720-2728.

Voon, V., Kubu, C., Krack, P., Houeto, J.L., Tröster, A.I. (2006). Deep brain stimulation : neuropsychological and neuropsychiatric issues. *Movement Disorders* ; Vol. 21, Supp.14 : S305-S326.

Voon, V., Saint-Cyr, J., Lozano, A.M., Moro, E., Poon, Y.Y., Lang, A.E. (2005). Psychiatric symptoms in patients with parkinson disease presenting for deep brain stimulation surgery. *J Neurosurg*; 103(2): 246-251.

Weaver FM, Folleth K, Stern M, Hur K, Harris C, Marks WJ, Rothlind J, [Sagher O](#), [Reda D](#), [Moy CS](#), [Pahwa R](#), [Burchiel K](#), [Hogarth P](#), [Lai EC](#), [Duda JE](#), [Holloway K](#), [Samii A](#), [Horn S](#), [Bronstein J](#), [Stoner G](#), [Heemskerk J](#), [Huang GD](#); [CSP 468 Study Group](#): Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease. A randomized controlled trial. *JAMA* Vol. 301, No. 1: 63-73, 2009.

Weinman, J. & Figueiras, M.J. (2002). La perception de la santé et de la maladie (p117-133), in Fisher, G.N. (éd.), *Traité de psychologie de la santé*, Paris, Dunod.

Weinman, J., Petrie, K.J., Moss-Morris, R., Horne, R. (1996). The illness perception questionnaire: a new method for assessing illness perceptions. *Psychology and Health*; 11: 431-446.

Weintraub, D. & Burn, D.J. (2011). Parkinson's disease : the quintessential neuropsychiatric disorder. *Movement Disorders* ; 1022-1031.

Weintraub, D., Comella, C., Horn, S. (2008). Parkinson's disease : part 3 neuropsychiatric symptoms. *Am J Manag Care*; 14 : S59-S69.

Weintraub, D., Duda, J.E., Carlson, K., Luo, P., Sagher, O., Stern, M., Follett, K.A., Reda, D., Weaver, F.M. (2013). Suicide ideation and behaviours after STN and GPI DBS surgery for Parkinson's disease : results from a randomised, controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 84(10): 1113-1118.

Weintraub, L., Guelfy, J.D., Lancrenon, S., Rouillon, F. (1995). Validation du questionnaire d'adaptation sociale de M. Weissman dans sa version française. *Annales Medico Psychologiques* ; 153(4) : 274-278.

Weintraub, D., Morales, K.H., Duda, J.E., Moberg, P.J., Stern, M.B. (2006). Frequency and correlates of co-morbid psychosis and depression in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 12: 427-431.

Weissman, M.M., Paykel, E.S. (1974). The depressed woman: a study of social relationships. University of Xhicago Press: Chicago.

Weissman, M.M. (1975). The assessment of social adjustment. A review of techniques. *Arch Gen Psychiatry*, Vol.32, No.3: 357-365.

Weissman, MM. & Bothwell, S. (1976). Assessment of social adjustment by patient self-report. *Arch Gen Psychiatry*, Vol.33, No.6: 1111-1115.

Weissman, MM., Sholomskas, D., John, K. (1981). The assessment of social adjustment. An update. *Arch Gen Psychiatry*, Vol.38, No.11: 1250-1258.

Witt K, Daniels C, Reiff J, Krack P, Volkmann J, Pinsker MO, Krause M, Tronnier V, Kloss M, Schnitzler A, Wojtecki L, Bötzel K, Danek A, Hilker R, Sturm V, Kupsch A, Karner E, Deuschl G : Neuropsychological and neuropsychiatric changes after deep brain stimulation for Parkinson's disease : a randomised, multicentre study. *Lancet Neurol* 7 : 605-614, 2008.

Witt K, Daniels C, Reiff J, Krack P, Volkmann J, Pinsker MO, Kloss M, Tronnier V, Kloss M, Schnitzler A, Wojtecki L, Bötzel K, Danek A, Hilker R, Sturm V, Kupsch A, Karner E, Deuschl G (2011) Negative impact of borderline cognitive scores on quality of life after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*; 310: 261-266.

Wolz, M., Hauschild, J., Fauser, M., Klingelhöfer, L., Reichmann, H., Storch, A. (2012). Immediate effects of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus on nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*; 18(8): 994-997.

Zonana, J., Zimmerman, M., Dchur McCarty, S., Ferrando, S. (2011). A case of abrupt-onset apathy, psychosis, and depression following deep brain stimulation in a patient with Parkinson's disease. *Psychosomatics* ; 52 : 463-467.

ANNEXES

Sommaire des annexes

I. Lettre d'information et consentement	259
II. Score UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale).....	266
III. La MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview).....	267
IV. La MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)	294
V. La HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale)	298
VI. L'échelle d'apathie de Starkstein.....	302
VI. L'échelle de démence de Mattis.....	303
VIII. Le RL-RI-16	311
IX. Le test de classement de cartes de Wisconsin modifié (MCST).....	312
X. L'IPQ-R (Illness Perception Questionnaire- Revised).....	315
XI. L'EPSCP (Echelle de Perception de la stimulation cérébrale profonde).....	318
XII. La BriefCOPE.....	319
XIII. Le CHIP (Coping with Illness Injuries Problems)	320
XIV. La Whoqolbref	322
XV. La PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire- 39 items)	324
XVI. La SAS-SR (Social Adjustment Scale- Self Report)	328
XVII. Présentation du livret dédié aux patients parkinsoniens candidats à la SCP des NST	344
XVIII. Mon curriculum vitae	353

I. Lettre d'information et consentement

Version N°2.1 du 03/10/2009

LETTRE D'INFORMATION

Lisez attentivement cette notice et posez toutes les questions qui vous sembleront utiles. Vous pourrez alors décider si vous voulez participer à cette recherche ou non.

Lisez attentivement cette notice et posez toutes les questions qui vous sembleront utiles. Vous pourrez alors décider si vous voulez participer à cette recherche ou non.

Titre de l'étude : Amélioration de l'adaptation sociale après remédiation cognitive préopératoire chez les patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous thalamique bilatérale

Nom du Promoteur : CHU de Nancy

Adresse du promoteur : 29, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny - 54035 NANCY cedex

Madame, Mademoiselle, Monsieur,

Vous êtes atteint de la maladie de Parkinson idiopathique pour laquelle un traitement par stimulation cérébrale profonde (SCP) (appelée également stimulation sous thalamique bilatérale) vous a été proposé et expliqué par votre neurologue et votre neurochirurgien.

Le formulaire explicatif de votre CHU qui vous a été remis au sujet de ce traitement détaille la technique chirurgicale utilisée, le bénéfice que vous pouvez escompter, sans oublier les complications potentielles.

Le docteur (Nom et prénom).....

Adresse.....

Téléphone.....

médecin investigateur, vous propose de participer à l'étude intitulée « Amélioration de l'adaptation sociale après remédiation cognitive préopératoire chez les patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous thalamique bilatérale ».

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact d'une préparation psychologique préopératoire – appelée programme structuré de remédiation cognitive – sur la vie sociale postopératoire (appelée par la suite adaptation sociale) chez des patients dans votre situation.

En effet les patients opérés par SCP ressentent habituellement un bénéfice physique telle qu'une réduction considérable des troubles des mouvements et généralement en l'absence de

complication. Néanmoins, il semble que la qualité de vie de ces patients ne s'améliore que modérément et que l'adaptation sociale reste souvent inchangée après l'intervention chirurgicale.

Cette recherche se déroulera dans trois CHU en France : Clermont Ferrand, Nancy et Strasbourg. Nous prévoyons d'y inclure 120 patients répartis en 3 groupes de 40. Cette répartition dans les groupes se fera par tirage au sort. Les groupes constitués seront les suivants :

- Un groupe de patients bénéficiant d'un programme structuré de remédiation cognitive préopératoire
- Un groupe de patients bénéficiant d'un suivi psychiatrique non structuré (=simple discussion)
- Un groupe de patients bénéficiant du suivi habituel

Ceci afin d'évaluer l'intérêt d'un programme structuré de remédiation cognitive préopératoire sur l'adaptation sociale.

L'étude se déroulera de la façon suivante :

Après une lecture attentive de cette note d'information, vous signerez le formulaire de consentement éclairé (en 3 exemplaires dont 1 vous sera remis).

Deux mois avant votre intervention de SCP, une évaluation clinique sera réalisée dans le service de neurologie de votre CHU. Votre médecin recueillera également des informations relatives à votre santé : antécédents médicaux, pathologies actuelles et traitements en cours.

Au cours de cette visite, différentes évaluations psychiatriques à l'aide de questionnaires structurés seront effectuées. Ces évaluations seront faites par un psychiatre ou un psychologue et porteront sur la dépression, l'anxiété, l'apathie (= absence d'énergie), l'adaptation sociale, la qualité de vie ainsi que sur l'état psychologique général. De plus, votre neurologue évaluera par un questionnaire spécifique vos troubles des mouvements et l'impact de la maladie sur vos activités de la vie quotidienne. Une heure environ sera nécessaire pour compléter l'ensemble de ces questionnaires.

Suite à cette visite, votre médecin effectuera le tirage au sort qui déterminera à quel groupe vous appartiendrez dans le cadre de cette étude.

- Si vous faites partie du groupe bénéficiant du suivi habituel, aucun accompagnement supplémentaire à celui décrit précédemment ne sera mis en place avant votre intervention de SCP.
- Si vous faites partie d'un des 2 groupes ci-dessous vous serez convoqué pour 2 visites supplémentaires avant votre intervention de SCP selon les modalités décrites ci après :

- *Si vous faites partie du groupe bénéficiant d'un programme structuré de remédiation cognitive préopératoire.*

45 jours environ avant votre intervention de SCP, vous serez convoqué dans le service de neurologie de votre CHU pour un entretien structuré avec un psychiatre ou un psychologue afin d'évaluer vos difficultés liées à la maladie et vos attentes relatives à l'intervention.

Un 2^{ème} entretien structuré avec le même clinicien sera réalisé environ 20 jours après le premier. Ceci permettra de formaliser les difficultés et attentes identifiées précédemment et de les pondérer si nécessaire.

Si vous êtes d'accord, nous souhaiterions que votre conjoint(e) soit présent(e) lors de ces deux entretiens.

Chacun de ces entretiens dure environ 2 heures. Ces entretiens pourront faire l'objet d'un enregistrement audio afin de faciliter le travail d'analyse qui s'ensuit.

- *Si vous faites partie du groupe de patients bénéficiant d'un suivi psychiatrique non structuré (=simple discussion)*

45 jours environ avant votre intervention de SCP, vous serez convoqué dans le service de neurologie de votre CHU pour un entretien non structuré (=simple discussion) avec un psychiatre ou un psychologue.

Un 2^{ème} entretien non structuré avec le même clinicien sera réalisé environ 20 jours après le premier.

Chacun de ces entretiens dure environ 2 heures.

Quel que soit le groupe de patients auquel vous appartiendrez, vous bénéficierez du même suivi à 3 mois et à 6 mois après l'intervention de SCP. Au cours de ces 2 visites de suivi, une évaluation clinique sera réalisée. De plus, de nouvelles évaluations psychiatriques, des troubles des mouvements et de l'impact de la maladie sur vos activités de la vie quotidienne seront effectuées à l'aide des mêmes questionnaires que ceux utilisés 2 mois avant votre intervention chirurgicale.

Une heure environ sera nécessaire pour compléter l'ensemble de ces questionnaires et ce pour chaque visite.

La durée totale de votre participation à ce protocole sera de 8 mois.

Contraintes liées au protocole

Les seules contraintes liées à ce protocole sont le temps nécessaire à la passation de l'ensemble des questionnaires neurologiques et psychologiques (soit 3 heures au total) ainsi que le temps passé à la réalisation du programme de remédiation cognitive (4 heures environ) ou du suivi psychiatrique non structuré (4 heures environ) si vous appartenez à l'un de ces deux groupes.

Perspectives

Cette étude nous permettra d'éclairer la question de l'intérêt d'un programme structuré de remédiation cognitive préopératoire sur l'adaptation sociale (travail, vie sociale et loisirs, foyer, famille et enfants) chez des patients parkinsoniens au décours de la SCP.

Selon les résultats, une meilleure prise en charge préopératoire pourra être instaurée.

Le Dr..... vérifiera que vous êtes bien affilié(e) à un régime de sécurité sociale.

Vous pourrez participer à une autre recherche durant votre participation à ce protocole après que vous ayez obtenu l'accord de l'investigateur coordonnateur de cette étude le Pr. Raymund SCHWAN.

Votre participation à cette étude est entièrement volontaire.

Votre refus de participer n'aura aucune conséquence sur le type et la qualité de votre prise en charge, ainsi que sur les relations avec le médecin investigateur. Si vous acceptez, vous pouvez à tout moment quitter cette étude sans conséquences sur votre futur traitement. Vous pouvez également sortir de l'étude si votre médecin pense que c'est mieux pour vous.

Toute nouvelle information devenant disponible au cours de l'étude et pouvant avoir des implications sur votre personne vous sera fournie par le Dr.....

Le Promoteur prend en charge les frais supplémentaires liés à d'éventuels fournitures ou examens spécifiquement requis pour cette recherche.

Conformément à la réglementation en vigueur, un contrat d'assurance a été souscrit par le Promoteur.

A l'issue de la recherche, vous serez informé(e) des résultats globaux de la recherche par un courrier de l'investigateur coordonnateur, le Pr. Raymund SCHWAN.

Le Comité Protection des Personnes Est III a émis un avis favorable initial à la réalisation de cette étude le 01/07/2008

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) a donné son autorisation initiale pour la réalisation de cette étude le 26/06/2008.

En application de la loi « informatique, fichiers et liberté » du 06 janvier 1978 modifiée, le fichier informatique utilisé pour réaliser la présente recherche a fait l'objet d'une autorisation de la CNIL (Commission Nationale Informatique et Libertés). Seules les données nécessaires à la recherche seront recueillies. Vous avez néanmoins le droit de vous opposer à ce que les données vous concernant fassent l'objet d'un traitement automatisé. Si vous acceptez, vous aurez à tout moment le droit d'accéder aux données vous concernant. Vous aurez également le droit de demander à ce que les données inexactes ou devenues inexactes soient rectifiées. Vous pourrez à tout moment exercer ces droits auprès du Dr. (n° de téléphone).....

Pour toutes les informations de nature médicale, ces droits pourront être exercés directement ou par l'intermédiaire du médecin de votre choix.

Toutes les données et informations vous concernant resteront strictement confidentielles.

Les données vous concernant ne seront accessibles qu'aux personnes participant à cette recherche et aux personnes chargées par le promoteur de contrôler la qualité de l'étude ; le cas échéant elles pourront également être transmises aux autorités sanitaires habilitées. Dans tous les cas, elles seront exploitées dans les conditions garantissant leurs confidentialités.

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Les détails concernant cette étude sont fournis dans la lettre d'information spécifique qui vous a été remis. Lisez attentivement cette notice et posez toutes les questions qui vous sembleront utiles. Si vous acceptez de participer à cette étude, veuillez compléter le formulaire ci-dessous.

Titre de l'étude : Amélioration de l'adaptation sociale après remédiation cognitive préopératoire chez les patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous thalamique bilatérale

Nom du Promoteur : CHU de Nancy

Adresse du promoteur : 29, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny – 54035 NANCY cedex

Je soussigné (e), M..... (*nom complet en lettres capitales*) déclare avoir compris le but et les modalités de cette étude, qui m'ont été pleinement expliqués par le Docteur

J'ai reçu le formulaire d'information spécifique que j'ai eu la possibilité d'étudier avec attention.

Des réponses ont été apportées à toutes mes questions.

J'ai disposé d'un délai de réflexion avant de prendre ma décision.

Je pourrai participer à une autre recherche durant ma participation à ce protocole après que j'ai obtenu l'accord de l'investigateur coordonnateur de cette étude le Pr. Raymund SCHWAN.

J'accepte de participer à cette recherche dans les conditions précisées dans le formulaire d'information ci-joint. Je demeure libre de quitter l'étude à tout moment sans que cela n'affecte la prise en charge médicale ultérieure. J'en informerai alors le Docteur

Le fait de ne plus participer à cette recherche ne portera pas atteinte à mes relations avec mon médecin et ne remettra pas en cause la qualité des soins ultérieurs.

J'ai été informé(e) que conformément à la réglementation sur les études cliniques, le Comité de Protection des Personnes Est III a rendu un avis favorable initial pour la réalisation de cette étude en date du 01/07/2008 et l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) a donné son autorisation initiale pour la réalisation de cette étude en date du 26/06/2008

J'ai également été informé que conformément à la loi en vigueur, un contrat d'assurance a été souscrit par le promoteur de la recherche.

Toutes les données me concernant, y compris mon dossier médical, resteront confidentielles. Je n'autorise leur consultation que par les personnes qui collaborent à la recherche, aux personnes chargées par le promoteur de contrôler la qualité de l'étude ainsi que par un représentant des autorités de santé.

J'accepte que les données nécessaires à la recherche soient recueillies durant ma participation à l'étude et fassent l'objet d'un traitement informatisé autorisé par la Commission Nationale Informatique et Liberté. J'ai bien été informé de la finalité du traitement (on m'a expliqué à quoi serviraient ces données) ainsi que des destinataires de ces données.

J'ai bien noté qu'en application de la loi « Informatique et Libertés » du 6 janvier 1978 modifiée, je dispose d'un droit d'accès aux données me concernant ainsi qu'un droit de rectification. Je peux exercer ces droits à tout moment auprès du Dr.(nom et coordonnées du responsable de la recherche).

Je donne mon consentement pour participer à cette recherche.

Je pourrai à tout moment demander toute information complémentaire au Dr.
N° de téléphone

Mon consentement ne décharge en rien l'investigateur et le promoteur de l'ensemble de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la loi.

A l'issue de la recherche, je serai informé(e) des résultats globaux de cette recherche.

A REMPLIR PAR LE PATIENT
Date :
Signature du patient

A REMPLIR PAR L'INVESTIGATEUR	
Je soussigné Docteur (nom en lettres capitales) confirme avoir pleinement expliqué au patient et à son représentant légal le cas échéant le but et les modalités de cette étude ainsi que ses risques potentiels. Je m'engage à faire respecter les termes de ce formulaire de consentement, conciliant le respect des droits et des libertés individuelles et les exigences d'un travail scientifique.	
N° de téléphone de l'investigateur :	
Signature de l'investigateur :	Date :

Fait en trois exemplaires dont un sera conservé par l'investigateur, un autre remis au patient et un conservé par le promoteur.

II. Score UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale)

Annexe 2 : Echelle UPDRS (FAHN et ELTON, 1987)

UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE

D = droit ; G = gauche

FORMES CLINIQUES : AH = AKINETO-HYPERTONIQUE ; M = MIXTE ; T = TREMBLANTE

NOM :	Date :	UPDRS =
Année de naissance :	stable : Oui Non	prédominance : D – G – AH – M – T
Début de maladie :	début de traitement :	cocher : ☐ seul ☐ conjoint ☐ enfant ☐ autre

I) Etat mental, comportemental, thymique 1. affaiblissement intellectuel 0 1 2 3 4 2. troubles de la pensée 0 1 2 3 4 3. dépression 0 1 2 3 4 4. motivation-initiative 0 1 2 3 4					IV) Complications du traitement A - DYSKINESIES 32. durée 0 1 2 3 4 33. incapacité 0 1 2 3 4 34. dyskinésies douloureuses 0 1 2 3 4 35. dyskinésies matinales oui = 1 non = 2 précoce				
II) activités dans la vie quotidienne 5. parole 0 1 2 3 4 6. salivation 0 1 2 3 4 7. déglutition 0 1 2 3 4 8. écriture 0 1 2 3 4 9. s'alimenter 0 1 2 3 4 10. habillage 0 1 2 3 4 11. hygiène 0 1 2 3 4 12. se retourner dans le lit 0 1 2 3 4 13. chutes non liées au piétinement 0 1 2 3 4 14. piétinement 0 1 2 3 4 15. marche 0 1 2 3 4 16. tremblement 0 1 2 3 4 17. douleurs 0 1 2 3 4					B – FLUCTUATIONS CLINIQUES 36. périodes off prédictives oui = 1 non = 2 37. périodes off non prédictives oui = 1 non = 2 38. périodes off brutales oui = 1 non = 2 39. proportion de off 0 1 2 3 4 C – AUTRES COMPLICATIONS 40. anorexie, nausées, vomissements oui = 1 non = 2 41. insomnies, somnolence oui = 1 non = 2 42. hypotension orthostatique oui = 1 non = 2 Stades de HOEHN et YAHR Stades : 0 – 1 – 1,5 – 2 – 2,5 – 3 – 4 – 5				
III) examen moteur 18. parole 0 1 2 3 4 19. expression faciale 0 1 2 3 4 20. tremblement de repos 0 1 2 3 4 21. tremblement d'action 0 1 2 3 4 22. rigidité 0 1 2 3 4 23. tapotement des doigts 0 1 2 3 4 24. mouvements des mains 0 1 2 3 4 25. mouvements alternatifs 0 1 2 3 4 26. agilité de la jambe 0 1 2 3 4 27. se lever d'une chaise 0 1 2 3 4 28. posture 0 1 2 3 4 29. stabilité posturale 0 1 2 3 4 30. démarche 0 1 2 3 4 31. bradykinésie 0 1 2 3 4					AVQ – SCHWAB et ENGLAND 100% - totalement indépendant 90% - indépendant mais plus lent 80% - indépendant conscient de sa lenteur 70% - pas tout à fait indépendant (3 à 4 fois + lent) 60% - partiellement dépendant 50% - aidé dans 50% des activités 40% - très dépendant 30% - peu d'activités effectuées seul 20% - ne fait rien seul – aidé légèrement 10% - alité – totalement dépendant 0% : alité – troubles végétatifs				

III. La MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview)

M.I.N.I.

Mini International Neuropsychiatric Interview
French Version 5.0.0

DSM-IV

Y. Lecrubier, E. Weiller, T. Hergueta, P. Amorim, L.I. Bonora, J.P. Lépine
Hôpital de la Salpêtrière - Paris - FRANCE.

D. Sheehan, J. Janavs, R. Baker, K.H. Sheehan, E. Knapp, M. Sheehan
University of South Florida - Tampa - USA.

© 1992, 1994, 1998 Sheehan DV & Lecrubier Y.

Tous droits réservés. Ce document ne doit être reproduit, tout ou partie, ou transmis, quelque soit la forme, y compris les photocopies, ni stocké sur système informatique sans une autorisation écrite préalable des auteurs. Les chercheurs et les cliniciens travaillant dans des institutions publiques (comme les universités, les hôpitaux, les organismes gouvernementaux) peuvent faire de simples copies du M.I.N.I. afin de l'utiliser dans le cadre strict de leurs activités cliniques et de recherches

NOM DU PATIENT :	_____	PROTOCOLE NUMERO :	_____
DATE DE NAISSANCE:	_____	Heure de Début :	_____
ENTRETIEN REALISE PAR :	_____	Heure de Fin :	_____
DATE DE L'ENTRETIEN :	_____	DUREE TOTALE :	_____

M.I.N.I. 5.0.0 / French version / DSM-IV / current

MODULES	PERIODES EXPLORÉES	
A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR	Actuelle (2 dernières semaines) + vie entière	
A. EDM avec caractéristiques mélancoliques	Actuelle (2 dernières semaines)	<u>Optionnel</u>
B. DYSTHYMIE	Actuelle (2 dernières années)	
C. RISQUE SUICIDAIRE	Actuelle (mois écoulé)	
D. EPISODE (HYPO-)MANIAQUE	Actuelle + Vie entière	
E. TROUBLE PANIQUE	Actuelle (mois écoulé) + Vie entière	
F. AGORAPHOBIE	Actuelle	
G. PHOBIE SOCIALE	Actuelle (mois écoulé)	
H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF	Actuelle (mois écoulé)	
I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	Actuelle (mois écoulé)	<u>Optionnel</u>
J. ALCOOL (DEPENDANCE /ABUS)	Actuelle (12 derniers mois)	
K. DROGUES (DEPENDANCE /ABUS)	Actuelle (12 derniers mois)	
L. TROUBLES PSYCHOTIQUES	Actuelle + Vie entière	
M. ANOREXIE MENTALE	Actuelle (3 derniers mois)	
N. BOULIMIE	Actuelle (3 derniers mois)	
O. ANXIETE GENERALISEE	Actuelle (6 derniers mois)	
P. TROUBLE DE LA PERSONNALITE ANTISOCIALE	Vie entière	<u>Optionnel</u>

INSTRUCTIONS GENERALES

Le M.I.N.I. (DSM-IV) est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moyenne 18,7 min. $\pm$ 11,6 min.; médiane 15 minutes), explorant de façon standardisée, les principaux Troubles psychiatriques de l'Axe I du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Le M.I.N.I. peut être utilisé par des cliniciens, après une courte formation. Les enquêteurs non-cliniciens, doivent recevoir une formation plus intensive.

- **Entretien :**

Afin de réduire le plus possible la durée de l'entretien, préparez le patient à ce cadre clinique inhabituel en lui indiquant que vous allez lui poser des questions précises sur ses problèmes psychologiques et que vous attendez de lui / d'elle des réponses en oui ou non.

- **Présentation :**

Le M.I.N.I. est divisé en **modules** identifiées par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique.

- Au début de chacun des modules (à l'exception du module « Syndromes psychotiques »), une ou plusieurs **question(s) / filtre(s)** correspondant aux critères principaux du trouble sont présentées dans un cadre grisé.
- A la fin de chaque module, une ou plusieurs **boîtes diagnostiques** permet(tent) au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints.

- **Conventions :**

Les phrases écrites en « lettres minuscules » doivent être lues "mot-à-mot" au patient de façon à standardiser l'exploration de chacun des critères diagnostiques.

Les phrases écrites en « MAJUSCULES » ne doivent pas être lues au patient. Ce sont des instructions auxquelles le clinicien doit se référer de façon à intégrer tout au long de l'entretien les algorithmes diagnostiques.

Les phrases écrites en « gras » indiquent la période de temps à explorer. Le clinicien est invité à les lire autant de fois que nécessaire au cours de l'exploration symptomatique et à ne prendre en compte que les symptômes ayant été présentés au cours de cette période.

Les phrases entre (parenthèses) sont des exemples cliniques décrivant le symptôme évalué. Elles peuvent être lues de manière à clarifier la question.

Lorsque des termes sont séparés par un *slash (/)*, le clinicien est invité à ne reprendre que celui correspondant au symptôme présenté par le patient et qui a été exploré précédemment (par ex. question A3).

Les réponses surmontées d'une flèche (➔) indiquent que l'un des critères nécessaires à l'établissement du diagnostic exploré n'est pas atteint. Dans ce cas, le clinicien doit aller directement à la fin du module, entourer « NON » dans la ou les boîtes diagnostiques correspondantes et passer au module suivant.

- **Instructions de cotation :**

Toutes les questions posées doivent être cotées. La cotation se fait à droite de chacune des questions en entourant, soit OUI, soit NON en fonction de la réponse du patient.

Le clinicien doit s'être assuré que chacun des termes formulés dans la question ont bien été pris en compte par le sujet dans sa réponse (en particulier, les critères de durée, de fréquence, et les alternatives "et / ou").

Les symptômes imputables à une maladie physique, ou à la prise de médicaments, de drogue ou d'alcool ne doivent pas être cotés OUI. Le M.I.N.I. Plus qui est une version plus détaillée du M.I.N.I. explore ces différents aspects.

Si vous avez des questions ou des suggestions, si vous désirez être formé à l'utilisation du M.I.N.I. ou si vous voulez être informés des mises à jour, vous pouvez contacter :

Yves LECRUBIER / Thierry HERGUETA
Inserm U302
Hôpital de la Salpêtrière
47, boulevard de l'Hôpital
F. 75651 PARIS
FRANCE

tel : +33 (0) 1 42 16 16 59
fax : +33 (0) 1 45 85 28 00
e-mail : hergueta@ext.jussieu.fr

David SHEEHAN
University of South Florida
Institute for Research in Psychiatry
3515 East Fletcher Avenue
TAMPA, FL USA 33613-4788

ph : +1 813 974 4544
fax : +1 813 974 4575
e-mail : dsheehan@com1.med.usf.edu

A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR

A1	Au cours des deux dernières semaines, vous êtes-vous senti(e) particulièrement triste, cafardeux(se), déprimé(e), la plupart du temps au cours de la journée, et ce, presque tous les jours ?	NON	OUI	1
A2	Au cours des deux dernières semaines, aviez-vous presque tout le temps le sentiment de n'avoir plus goût à rien, d'avoir perdu l'intérêt ou le plaisir pour les choses qui vous plaisent habituellement ?	NON	OUI	2
	A1 OU A2 SONT-ELLES COTEES OUI ?	→ NON	OUI	

A3	Au cours de ces deux dernières semaines, lorsque vous vous sentiez déprimé(e) et/ou sans intérêt pour la plupart des choses :			
a	Votre appétit a-t-il notablement changé, <u>ou</u> avez-vous pris ou perdu du poids sans en avoir l'intention ? (variation au cours du mois de $\pm 5\%$, c. à d. $\pm 3,5$ kg / ± 8 lbs., pour une personne de 65 kg / 120 lbs.) COTER OUI , SI OUI A L'UN OU L'AUTRE	NON	OUI	3
b	Aviez-vous des problèmes de sommeil presque toutes les nuits (endormissement, réveils nocturnes ou précoces, dormir trop)?	NON	OUI	4
c	Parliez-vous ou vous déplaçiez-vous plus lentement que d'habitude, ou au contraire vous sentiez-vous agité(e), et aviez-vous du mal à rester en place, presque tous les jours ?	NON	OUI	5
d	Vous sentiez-vous presque tout le temps fatigué(e), sans énergie, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI	6
e	Vous sentiez-vous sans valeur ou coupable, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI	7
f	Aviez-vous du mal à vous concentrer ou à prendre des décisions, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI	8
g	Avez-vous eu à plusieurs reprises des idées noires comme penser qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou avez-vous pensé à vous faire du mal ?	NON	OUI	9

A4 Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A3 ?
(ou 4 si A1 OU A2 EST COTEE NON)

SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL :

A5 a	Au cours de votre vie, avez-vous eu d'autres périodes de deux semaines ou plus durant lesquelles vous vous sentiez déprimé(e) ou sans intérêt pour la plupart des choses et où vous aviez les problèmes dont nous venons de parler ?	→ NON	OUI	10
b	Cette fois ci, avant de vous sentir déprimé(e) et/ou sans intérêt pour la plupart des choses, vous sentiez-vous bien depuis au moins deux mois ?	NON	OUI	11

A5b EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI
EPISODE DEPRESSIF
MAJEUR ACTUEL

NON OUI
EPISODE DEPRESSIF
MAJEUR PASSE

➔: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

A'. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR AVEC CARACTERISTIQUES MELANCOLIQUES (option)

SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL (A4 = OUI), EXPLORER CI-DESSOUS :

A6 a	A2 EST-ELLE COTEE OUI	NON	OUI	12
b	Au cours cette dernière période, lorsque vous vous sentiez le plus mal, aviez-vous perdu la capacité à réagir aux choses qui vous plaisaient ou qui vous rendaient joyeux(se) auparavant ? Si NON : Lorsque quelque chose d'agréable survenait, étiez vous incapable de vous en réjouir, même temporairement ?	NON	OUI	13
	A6a OU A6b SONT-ELLES COTEEES OUI	➔ NON	OUI	

Au cours des deux dernières semaines, lorsque vous vous sentiez déprimé(e) et sans intérêt pour la plupart des choses :

A7 a	Les sentiments dépressifs que vous ressentiez étaient-ils différents de ce que l'on peut ressentir lorsque l'on perd un être cher ?	NON	OUI	14
b	Vous sentiez-vous, en général, plus mal le matin que plus tard dans la journée ?	NON	OUI	15
c	Vous réveilliez-vous au moins deux heures trop tôt, en ayant des difficultés à vous rendormir, presque tous les jours?	NON	OUI	16
d	A3c EST ELLE COTEE OUI ?	NON	OUI	17
e	A3a EST-ELLE COTEE OUI (ANOREXIE OU PERTE DE POIDS) ?	NON	OUI	18
f	Vous sentiez-vous excessivement coupable ou ressentiez-vous une culpabilité qui était hors de proportion avec ce que vous viviez ?	NON	OUI	19

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A7 ?

NON OUI

**EPISODE DEPRESSIF
MAJEUR
avec Caractéristiques
Mélancoliques
ACTUEL**

➔: ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

B. DYSTHYMIE

NE PAS EXPLORER CE MODULE SI LE PATIENT PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL

B1	Au cours des deux dernières années, vous êtes-vous senti(e) triste, cafardeux(se), déprimé(e), la plupart du temps ?	➔ NON	OUI	20
B2	Durant cette période, vous est-il arrivé de vous sentir bien pendant plus de deux mois ?	NON	➔ OUI	21
B3	Depuis que vous vous sentez déprimé(e) la plupart du temps :			
a	Votre appétit a-t-il notablement changé ?	NON	OUI	22
b	Avez-vous des problèmes de sommeil ou dormez-vous trop ?	NON	OUI	23
c	Vous sentez-vous fatigué(e) ou manquez-vous d'énergie ?	NON	OUI	24
d	Avez-vous perdu confiance en vous-même ?	NON	OUI	25
e	Avez-vous du mal à vous concentrer, ou des difficultés à prendre des décisions ?	NON	OUI	26
f	Vous arrive-t-il de perdre espoir ?	NON	OUI	27
	Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN B3 ?	➔ NON	OUI	
B4	Ces problèmes entraînent-ils chez vous une souffrance importante ou bien vous gênent-ils de manière significative dans votre travail, dans vos relations avec les autres ou dans d'autres domaines importants pour vous ?	➔ NON	OUI	28

B4 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON

OUI

**DYSTHYMIE
ACTUEL**

C. RISQUE SUICIDAIRE

Au cours du mois écoulé, avez-vous :

C1	Pensé qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou souhaité être mort(e) ?	NON	OUI	1
C2	Voulu vous faire du mal ?	NON	OUI	2
C3	Pensé à vous suicider ?	NON	OUI	3
C4	Etabli la façon dont vous pourriez vous suicider ?	NON	OUI	4
C5	Fait une tentative de suicide ?	NON	OUI	5

Au cours de votre vie,

C6	Avez-vous déjà fait une tentative de suicide ?	NON	OUI	6

Y A-T-IL AU MOINS UN OUI CI-DESSUS

Si OUI, SPECIFIER LE NIVEAU DU RISQUE SUICIDAIRE COMME SI DESSOUS :

C1 ou C2 ou C6 = OUI : LEGER

C3 ou (C2 + C6) = OUI : MOYEN

C4 ou C5 ou (C3 + C6) = OUI : ELEVE

NON OUI

**RISQUE SUICIDAIRE
ACTUEL**

LEGER ☐

MOYEN ☐

ELEVE ☐

D. EPISODE (HYPO-)MANIAQUE

D1 a	Avez-vous déjà eu une période où vous vous sentiez tellement exalté(e) ou plein(e) d'énergie que cela vous a posé des problèmes, ou que des personnes de votre entourage ont pensé que vous n'étiez pas dans votre état habituel ?	NON	OUI	1
	NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL.			
	SI LE PATIENT NE COMPREND PAS LE SENS D'EXALTE OU PLEIN D'ENERGIE, EXPLIQUER COMME SUIV : Par exalté ou plein d'énergie, je veux dire être excessivement actif, excité, extrêmement motivé ou créatif ou extrêmement impulsif.			
	Si OUI			
b	Vous sentez-vous, en ce moment, exalté(e) ou plein(e) d'énergie	NON	OUI	2
D2 a	Avez-vous déjà eu une période où vous étiez tellement irritable que vous en arriviez à insulter les gens, à hurler, voire même à vous battre avec des personnes extérieures à votre famille ?	NON	OUI	3
	NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL.			
	Si OUI			
b	Vous sentez-vous excessivement irritable , en ce moment?	NON	OUI	4
	D1a OU D2a SONT-ELLES COTEES OUI ?	→ NON	OUI	

D3 Si D1B OU D2B = OUI : EXPLORER SEULEMENT L'EPISODE ACTUEL
Si D1B ET D2B = NON EXPLORER L'EPISODE LE PLUS GRAVE

Lorsque vous vous sentiez exalté(e), plein d'énergie / irritable :

a	Aviez-vous le sentiment que vous auriez pu faire des choses dont les autres seraient incapables, ou que vous étiez quelqu'un de particulièrement important ?	NON	OUI	5
b	Aviez-vous moins besoin de sommeil que d'habitude (vous sentiez-vous reposé(e) après seulement quelques heures de sommeil ?)	NON	OUI	6
c	Parliez-vous sans arrêt ou si vite que les gens avaient du mal à vous comprendre ?	NON	OUI	7
d	Vos pensées défilaient-elles si vite dans votre tête que vous ne pouviez pas bien les suivre ?	NON	OUI	8
e	Etiez-vous si facilement distrait(e) que la moindre interruption vous faisait perdre le fil de ce que vous faisiez ou pensiez ?	NON	OUI	9
f	Etiez-vous tellement actif(ve), ou aviez-vous une telle activité physique, que les autres s'inquiétaient pour vous ?	NON	OUI	10

g Aviez-vous tellement envie de faire des choses qui vous paraissaient agréables ou tentantes que vous aviez tendance à en oublier les risques ou les difficultés qu'elles auraient pu entraîner (faire des achats inconsidérés, conduire imprudemment, avoir une activité sexuelle inhabituelle) ?

NON OUI 11

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN D3

OU 4 SI D1a = NON (EPISODE PASSE) OU D1b = NON (EPISODE ACTUEL) ?

➔
NON OUI

D4 Les problèmes dont nous venons de parler ont-ils déjà persisté pendant au moins une semaine **et** ont-ils entraîné des difficultés à la maison, au travail/à l'école ou dans vos relations avec les autres
ou avez-vous été hospitalisé(e) à cause de ces problèmes ?

NON OUI 12

COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE

D4 EST-ELLE COTEE NON ?

SI OUI, SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

NON OUI
EPISODE HYPOMANIAQUE
ACTUEL
PASSE

D4 EST-ELLE COTEE OUI ?

SI OUI, SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

NON OUI
EPISODE MANIAQUE
ACTUEL
PASSE

E. TROUBLE PANIQUE

E1	Avez-vous déjà eu à plusieurs reprises des crises ou des attaques durant lesquelles vous vous êtes senti(e) subitement très anxieux(se), très mal à l'aise ou effrayé(e) même dans des situations où la plupart des gens ne le seraient pas ? Ces crises atteignaient-elles leur paroxysme en moins de 10 minutes ? NE COTER OUI QUE SI LES ATTAQUES ATTEIGNENT LEUR PAROXYSMES EN MOINS DE 10 MINUTES	NON	OUI	1
Si E1 = NON , ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1				
E2	Certaines de ces crises, même il y a longtemps, ont-elles été imprévisibles, ou sont-elles survenues sans que rien ne les provoque ?	NON	OUI	2
Si E2 = NON , ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1				
E3	A la suite de l'une ou plusieurs de ces crises, avez-vous déjà eu une période d'au moins un mois durant laquelle vous redoutiez d'avoir d'autres crises ou étiez préoccupé(e) par leurs conséquences possibles ?	NON	OUI	3
Si E3 = NON , ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1				
E4	Au cours de la crise où vous vous êtes senti(e) le plus mal :			
a	Aviez-vous des palpitations ou votre cœur battait-il très fort ?	NON	OUI	4
b	Transpiriez-vous ou aviez-vous les mains moites ?	NON	OUI	5
c	Aviez-vous des tremblements ou des secousses musculaires ?	NON	OUI	6
d	Aviez-vous du mal à respirer ou l'impression d'étouffer ?	NON	OUI	7
e	Aviez-vous l'impression de suffoquer ou d'avoir une boule dans la gorge ?	NON	OUI	8
f	Ressentiez-vous une douleur ou une gêne au niveau du thorax ?	NON	OUI	9
g	Aviez-vous la nausée, une gêne au niveau de l'estomac ou une diarrhée soudaine ?	NON	OUI	10
h	Vous sentiez-vous étourdi(e), pris(e) de vertiges, ou sur le point de vous évanouir ?	NON	OUI	11
i	Aviez-vous l'impression que les choses qui vous entouraient étaient étranges ou irréelles ou vous sentiez-vous comme détaché(e) de tout ou d'une partie de votre corps ?	NON	OUI	12
j	Aviez-vous peur de perdre le contrôle ou de devenir fou (folle) ?	NON	OUI	13
k	Aviez-vous peur de mourir ?	NON	OUI	14
l	Aviez-vous des engourdissements ou des picotements ?	NON	OUI	15
m	Aviez-vous des bouffées de chaleur ou des frissons ?	NON	OUI	16
E5	Y A-T-IL AU MOINS 4 OUI EN E4 ? Si E5 = NON , PASSER A E7	NON	OUI	
Trouble Panique Vie entière				
E6	Au cours du mois écoulé, avez-vous eu de telles crises à plusieurs reprises (au moins 2 fois) en ayant constamment peur d'en avoir une autre ? Si E6 = OUI , PASSER A F1	NON	OUI	17
Trouble Panique Actuel				
E7	Y A-T-IL 1, 2 OU 3 OUI EN E4 ?	NON	OUI	18
Attaques Paucisymptomatiques vie entière				

F. AGORAPHOBIE

F1	Etes-vous anxieux(se) ou particulièrement mal à l'aise dans des endroits ou dans des situations dont il est difficile ou gênant de s'échapper ou bien où il serez difficile d'avoir une aide si vous paniquez, comme être dans une foule, dans une file d'attente (une queue), être loin de votre domicile ou seul à la maison, être sur un pont, dans les transports en commun ou en voiture ?	NON	OUI	19

Si **F1 = NON**, ENTOURER NON EN F2

F2	Redoutez-vous tellement ces situations qu'en pratique vous les évitez ou bien êtes-vous extrêmement mal à l'aise lorsque vous les affrontez seul(e) ou bien encore essayez-vous d'être accompagné(e) lorsque vous devez les affronter ?	NON	OUI	20
			Agoraphobie Actuel	

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE NON
et
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**TROUBLE PANIQUE
sans Agoraphobie
ACTUEL**

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI
et
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**TROUBLE PANIQUE
avec Agoraphobie
ACTUEL**

F2 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTEE OUI
et
E5 (TROUBLE PANIQUE VIE ENTIERE) EST-ELLE COTEE NON ?

NON OUI

**AGORAPHOBIE
sans antécédents de
Trouble Panique
ACTUEL**

G. PHOBIE SOCIALE

G1	Au cours du mois écoulé, avez-vous redouté ou avez-vous été gêné d'être le centre de l'attention ou avez-vous eu peur d'être humilié(e) dans certaines situations sociales comme par exemple lorsque vous deviez prendre la parole devant un groupe de gens, manger avec des gens ou manger en public, ou bien encore écrire lorsque l'on vous regardait ?	➔ NON	OUI	1
G2	Pensez-vous que cette peur est excessive ou déraisonnable ?	➔ NON	OUI	2
G3	Redoutez-vous tellement ces situations qu'en pratique vous les évitez ou êtes-vous extrêmement mal à l'aise lorsque vous devez les affronter ?	➔ NON	OUI	3
G4	Cette peur entraîne-t-elle chez vous une souffrance importante ou vous gêne-t-elle de manière significative dans votre travail ou dans vos relations avec les autres ?	NON	OUI	4

G4 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**PHOBIE SOCIALE
ACTUEL**

H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF

H1	Au cours du mois écoulé, avez-vous souvent eu des pensées ou des pulsions déplaisantes, inappropriées ou angoissantes qui revenaient sans cesse alors que vous ne le souhaitiez pas, comme par exemple penser que vous étiez sale ou que vous aviez des microbes, ou que vous alliez frapper quelqu'un malgré vous, ou agir impulsivement ou bien encore étiez-vous envahi par des obsessions à caractère sexuel, des doutes irrépessibles ou un besoin de mettre les choses dans un certain ordre ?	NON	OUI	1

NE PAS PRENDRE EN COMPTE DES PREOCCUPATIONS EXCESSIVES CONCERNANT LES PROBLEMES DE LA VIE QUOTIDIENNE NI LES OBSESSIONS LIEES A UN TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE, A DES DEVIATIONS SEXUELLES, AU JEU PATHOLOGIQUE, OU A UN ABUS DE DROGUE OU D'ALCOOL PARCE QUE LE PATIENT PEUT EN TIRER UN CERTAIN PLAISIR ET VOULOIR Y RESISTER SEULEMENT A CAUSE DE LEURS CONSEQUENCES NEGATIVES

Si **H1 = NON**, PASSER A **H4**

H2	Avez-vous essayé, mais sans succès, de résister à certaines de ces idées, de les ignorer ou de vous en débarrasser ?	NON	OUI	2

Si **H2 = NON**, PASSER A **H4**

H3	Pensez-vous que ces idées qui reviennent sans cesse sont le produit de vos propres pensées et qu'elles ne vous sont pas imposées de l'extérieur ?	NON	OUI	3

H4	Au cours du mois écoulé, avez-vous souvent éprouvé le besoin de faire certaines choses sans cesse, sans pouvoir vous en empêcher, comme vous laver les mains, compter, vérifier des choses, ranger, collectionner, ou accomplir des rituels religieux ?	NON	OUI	4

H3 OU H4 SONT-ELLES COTEES OUI ?

➔
NON OUI

H5	Pensez-vous que ces idées envahissantes et/ou ces comportements répétitifs sont déraisonnables, absurdes, ou hors de proportion ?	NON	OUI	5

H6	Ces pensées ou ces pulsions envahissantes et/ou ces comportements répétitifs vous gênent-ils(elles) vraiment dans vos activités quotidiennes, votre travail, ou dans vos relations avec les autres, ou vous prennent-ils (elles) plus d'une heure par jour ?	NON	OUI	6

H6 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON	OUI
TROUBLE OBSESSIONNEL-COMPULSIF ACTUEL	

I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE (option)

I1	Avez-vous déjà vécu, ou été le témoin ou eu à faire face à un événement extrêmement traumatique, au cours duquel des personnes sont mortes ou vous-même et/ou d'autres personnes ont été menacées de mort ou ont été grièvement blessées ou ont été atteintes dans leur intégrité physique ? EX DE CONTEXTES TRAUMATIQUES : ACCIDENT GRAVE, AGRESSION, VIOL, ATTENTAT, PRISE D'OTAGES, KIDNAPPING, INCENDIE, DECOUVERTE DE CADAVRE, MORT SUBITE DANS L'ENTOURAGE, GUERRE, CATASTROPHE NATURELLE...	→ NON	OUI	1
I2	Au cours du mois écoulé, avez-vous souvent pensé de façon pénible à cet événement, en avez-vous rêvé, ou avez-vous eu fréquemment l'impression de le revivre ?	→ NON	OUI	2

I3 Au cours du mois écoulé :

a	Avez-vous essayé de ne plus penser à cet événement ou avez-vous évité tout ce qui pouvait vous le rappeler ?	NON	OUI	3
b	Aviez-vous du mal à vous souvenir exactement ce qu'il s'est passé ?	NON	OUI	4
c	Aviez-vous perdu l'intérêt pour les choses qui vous plaisaient auparavant ?	NON	OUI	5
d	Vous sentiez-vous détaché(e) de tout ou aviez-vous l'impression d'être devenu(e) un (une) étranger(ère) vis à vis des autres ?	NON	OUI	6
e	Aviez-vous des difficultés à ressentir les choses, comme si vous n'étiez plus capable d'aimer ?	NON	OUI	7
f	Aviez-vous l'impression que votre vie ne serait plus jamais la même, que vous n'envisageriez plus l'avenir de la même manière ?	NON	OUI	8
	Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN I3 ?	→ NON	OUI	

I4 Au cours du mois écoulé :

a	Avez-vous eu des difficultés à dormir ?	NON	OUI	9
b	Etiez-vous particulièrement irritable, vous mettiez-vous facilement en colère ?	NON	OUI	10
c	Aviez-vous des difficultés à vous concentrer ?	NON	OUI	11
d	Etiez-vous nerveux(se), constamment sur vos gardes ?	NON	OUI	12
e	Un rien vous faisait-il sursauter ?	NON	OUI	13
	Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN I4 ?	→ NON	OUI	

I5	Au cours du mois écoulé, ces problèmes vous ont-ils gêné dans votre travail, vos activités quotidiennes ou dans vos relations avec les autres ?	NON	OUI	14

I5 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON OUI

**ETAT DE STRESS
POST-TRAUMATIQUE
ACTUEL**

J. DEPENDANCE ALCOOLIQUE / ABUS D'ALCOOL

J1	Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé à plus de trois reprises de boire, en moins de trois heures, plus que l'équivalent d'une bouteille de vin (ou de 3 verres d'alcool fort) ?	→ NON	OUI	1

J2 Au cours des 12 derniers mois :

a	Aviez-vous besoin de plus grandes quantités d'alcool pour obtenir le même effet qu'auparavant ?	NON	OUI	2
b	Lorsque vous buviez moins, vos mains tremblaient-elles, transpiriez-vous ou vous sentiez-vous agité(e) ? Ou, vous arrivait-il de prendre un verre pour éviter d'avoir ces problèmes ou pour éviter d'avoir la « gueule de bois » ? COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE	NON	OUI	3
c	Lorsque vous buviez, vous arrivait-il souvent de boire plus que vous n'en aviez l'intention au départ ?	NON	OUI	4
d	Avez-vous essayé, sans pouvoir y arriver, de réduire votre consommation ou de ne plus boire ?	NON	OUI	5
e	Les jours où vous buviez, passiez-vous beaucoup de temps à vous procurer de l'alcool, à boire ou à vous remettre des effets de l'alcool ?	NON	OUI	6
f	Avez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, quotidiennes) ou avez-vous passé moins de temps avec les autres parce que vous buviez ?	NON	OUI	7
g	Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela entraînait chez vous des problèmes de santé ou des problèmes psychologiques ?	NON	OUI	8

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN J2 ?

NON OUI

**DEPENDANCE
ALCOOLIQUE
ACTUEL**

LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE DEPENDANCE ALCOOLIQUE ?

→
NON OUI

J3 Au cours des 12 derniers mois :

a	Avez-vous été à plusieurs reprises ivre ou avec la « gueule de bois » alors que vous aviez des choses à faire au travail (/à l'école) ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES	NON	OUI	9

➔: **ALLEZ DIRECTEMENT** A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), **ENTOUREZ NON** DANS CHACUNE ET **PASSEZ** AU MODULE SUIVANT

b	Vous est-il arrivé d'être sous l'effet de l'alcool dans une situation où cela était physiquement risqué comme conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux, faire du bateau, etc. ?	NON	OUI	10
c	Avez-vous eu des problèmes légaux parce que vous aviez bu comme une interpellation ou une condamnation ?	NON	OUI	11
d	Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre famille ou votre entourage ?	NON	OUI	12

Y A-T-IL AU MOINS **1 OUI** EN **J3** ?

NON **OUI**

**ABUS D'ALCOOL
ACTUEL**

AMPHETAMINE
CANNABIS
CAPTAGON
CATOVIT
COCAÏNE
CODEINE
COLLE
CRACK
ECSTASY

ESSENCE
ETHER
FEUILLE DE COCA
HASCHICH
HEROÏNE
L.S.D.
MARIJUANA
MESCALINE
METHADONE

MORPHINE
NEIGE
OPIUM
PALFIUM
RITALINE
SHIT
TEMGESIC
TOLUENE
TRICHLORETHYLENE

M.I.N.I.

K. TROUBLES LIES A UNE SUBSTANCE (NON ALCOOLIQUE)

K1 Maintenant je vais vous montrer / vous lire (MONTRER LA CARTE DES SUBSTANCES / LIRE LA LISTE CI-DESSOUS), une liste de drogues et de médicaments et vous allez me dire si au cours des 12 derniers mois, il vous est arrivé à plusieurs reprises de prendre l'un de ces produits dans le but de planer, de changer votre humeur ou de vous « défoncer » ?

➔
NON OUI

ENTOURER CHAQUE PRODUIT CONSOMME :

Stimulants : amphétamines, « speed », Ritaline, pilules coupe-faim.

Cocaïne : cocaïne, « coke », crack, « speedball ».

Opiacés : héroïne, morphine, opium, méthadone, codéine, mépéridine, fentanyl.

Hallucinogènes : L.S.D., « acide », mescaline, PCP, « angel dust », « champignons », ecstasy.

Solvants volatiles : « colle », éther.

Cannabinoïdes : haschisch, « hasch », THC, cannabis, « herbe », « shit ».

Sédatifs : Valium, Xanax, Témesta, Halcion, Lexomil, secobarbital, « barbis ».

Divers : Anabolisants, Stéroïdes, « poppers ». Prenez-vous d'autres substances ?

SPECIFIER LA (OU LES) SUBSTANCE(S) LES PLUS CONSOMMEE(S) : _____

SPECIFIER CE QUI SERA EXPLORE CI DESSOUS :

- SI CONSOMMATION DE PLUSIEURS SUBSTANCES (EN MEME TEMPS OU SEQUENTIELLEMENT) :
CHAQUE SUBSTANCE OU CLASSE DE SUBSTANCES SEPAREMENT
UNIQUEMENT LA SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) LA PLUS CONSOMMEE
- SI SEULEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) CONSOMMEE :
UNIQUEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES)

K2 **En considérant votre consommation de [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE], au cours des 12 derniers mois :**

a	Avez-vous constaté que vous deviez en prendre de plus grandes quantités pour obtenir le même effet qu'auparavant ?	NON	OUI	1
b	Lorsque vous en preniez moins, ou arrêtiez d'en prendre, aviez-vous des symptômes de sevrage (douleurs, tremblements, fièvre, faiblesse, diarrhée, nausée, transpiration, accélération du coeur, difficultés à dormir, ou se sentir agité(e), anxieux(se), irritable ou déprimé(e)) ? Ou vous arrivait-il de prendre autre chose pour éviter d'être malade (SYMPTOMES DE SEVRAGE) ou pour vous sentir mieux ? COTER OUI , SI OUI A L'UN OU L'AUTRE	NON	OUI	2
c	Vous arrivait-il souvent lorsque vous commenciez à en prendre, d'en prendre plus que vous n'en aviez l'intention ?	NON	OUI	3

d	Avez-vous essayé, sans y arriver de réduire votre consommation ou d'arrêter d'en prendre ?	NON	OUI	4
e	Les jours où vous en preniez, passiez-vous beaucoup de temps (> 2 heures) à essayer de vous en procurer, à en consommer, à vous remettre de ses (leurs) effets, ou à y penser ?	NON	OUI	5
f	Avez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, quotidiennes) ou avez-vous passé moins de temps avec les autres parce que vous vous droguiez ?	NON	OUI	6
g	Avez-vous continué à prendre [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] tout en sachant que cela entraînait chez vous des problèmes de santé ou des problèmes psychologiques ?	NON	OUI	7

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN K2 ?

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

NON **OUI**
DEPENDANCE à une (des)
SUBSTANCES(S)
ACTUEL

LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE DEPENDANCE POUR LA(LES) SUBSTANCES(S) CONSOMMEE(S) ?

NON ➔ OUI

K3 Au cours des 12 derniers mois :

a	Avez-vous été à plusieurs reprises intoxiqué(e) par [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] ou « défoncé(e) » alors que vous aviez des choses à faire au travail (/à l'école) ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES	NON	OUI	8
b	Vous est-il arrivé d'être sous l'effet [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] dans une situation où cela était physiquement risqué comme conduire , utiliser une machine ou un instrument dangereux, faire du bateau, etc. ?	NON	OUI	9
c	Avez-vous eu des problèmes légaux parce que vous aviez pris [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] comme une interpellation ou une condamnation ?	NON	OUI	10
d	Avez-vous continué à prendre [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre famille ou votre entourage ?	NON	OUI	11

Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN K3 ?

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

NON **OUI**
ABUS DE SUBSTANCE(S)
ACTUEL

L. TROUBLES PSYCHOTIQUES

POUR TOUTES LES QUESTIONS DE CE MODULE, EN CAS DE REPONSE POSITIVE DEMANDER UN EXEMPLE.

NE COTER OUI QUE SI LES EXEMPLES MONTRENT CLAIREMENT UNE DISTORSION DE LA PENSEE ET / OU DE LA PERCEPTION OU S'ILS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIES.

AVANT DE COTER, EVALUER LE CARACTERE « BIZARRE » DES REPONSES.

IDEES DELIRANTES BIZARRES : LE CONTENU EST MANIFESTEMENT ABSURDE, INVRAISEMBLABLE, ET NE PEUT ETRE BASE SUR DES EXPERIENCES HABITUELLES DE LA VIE.

HALLUCINATIONS BIZARRES : VOIX QUI FONT DES COMMENTAIRES SUR LES PENSEES OU LES ACTES DU PATIENT OU PLUSIEURS VOIX QUI PARLENT ENTRE ELLES.

				BIZARRE	
A présent, je vais vous poser des questions sur des expériences un peu inhabituelles ou bizarres qui peuvent survenir chez certaines personnes.					
L1 a	Avez-vous déjà eu l'impression que quelqu'un vous espionnait, ou complotait contre vous, ou bien encore que l'on essayait de vous faire du mal ?	NON	OUI	OUI	1
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI → L6a	2
L2 a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on pouvait lire ou entendre vos pensées ou que vous pouviez lire ou entendre les pensées des autres ?	NON		OUI	3
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON		OUI → L6a	4
L3 a	Avez-vous déjà cru que quelqu'un ou que quelque chose d'extérieur à vous introduisait dans votre tête des pensées étranges qui n'étaient pas les vôtres ou vous faisait agir d'une façon inhabituelle pour vous ? Avez-vous déjà eu l'impression d'être possédé ?	NON		OUI	5
b	SI OUI : Actuellement, croyez-vous cela ?	NON		OUI → L6a	6
L4 a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on s'adressait directement à vous à travers la télévision ou la radio ou que certaines personnes que vous ne connaissiez pas personnellement s'intéressaient particulièrement à vous ?	NON	OUI	OUI	7
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI → L6a	8
L5 a	Avez-vous déjà eu des idées que vos proches considéraient comme étranges ou hors de la réalité, et qu'ils ne partageaient pas avec vous ? NE COTER OUI QUE SI LE PATIENT PRESENTE CLAIREMENT DES IDEES DELIRANTES HYPOCHONDRIQUES OU DE POSSESSION, DE CULPABILITE, DE RUINE, DE GRANDEUR OU D'AUTRES NON EXPLOREES PAR LES QUESTIONS L1 A L4	NON	OUI	OUI	9
b	SI OUI : Actuellement, considèrent-ils vos idées comme étranges ?	NON	OUI	OUI	10
L6 a	Vous est-il déjà arrivé d'entendre des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas entendre, comme des voix ? COTER OUI « BIZARRE » UNIQUEMENT SI LE PATIENT REPOND OUI A LA QUESTION : Ces voix commentaient-elles vos pensées ou vos actes ou entendiez-vous deux ou plusieurs voix parler entre elles ?	NON	OUI	OUI	11
b	SI OUI : Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ?	NON	OUI	OUI → L8b	12

L7 a	Vous est-il déjà arrivé alors que vous étiez éveillé(e), d'avoir des visions ou de voir des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas voir ? COTER OUI SI CES VISIONS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIÉES.	NON	OUI	13
b	Si OUI : Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ?	NON	OUI	14
OBSERVATION DE L'INTERVIEWER :				
L8 b	ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRESENTE-T-IL UN DISCOURS CLAIREMENT INCOHERENT OU DESORGANISE, OU UNE PERTE NETTE DES ASSOCIATIONS ?	NON	OUI	15
L9 b	ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRESENTE-T-IL UN COMPORTEMENT NETTEMENT DESORGANISE OU CATATONIQUE ?	NON	OUI	16
L10b	DES SYMPTOMES NEGATIFS TYPIQUEMENT SCHIZOPHRENIQUES (AFFECT ABRASE, PAUVRETE DU DISCOURS / ALOGIE, MANQUE D'ENERGIE OU D'INTERET POUR DEBUTER OU MENER A BIEN DES ACTIVITES / AVOLITION) SONT-ILS AU PREMIER PLAN AU COURS DE L'ENTRETIEN ?	NON	OUI	17
L11	DE L1 A L10 , Y A-T-IL AU MOINS UNE QUESTION « b » COTEE OUI BIZARRE OU DEUX QUESTIONS « b » COTEES OUI (NON BIZARRE) ?	NON OUI SYNDROME PSYCHOTIQUE ACTUEL		
L12	DE L1 A L7 , Y A-T-IL AU MOINS UNE QUESTION « a » COTEE OUI BIZARRE OU DEUX QUESTIONS « a » COTEES OUI (NON BIZARRE) ? (VERIFIER QUE LES 2 SYMPTOMES SONT SURVENUS EN MÊME TEMPS) OU L11 EST-ELLE COTEE OUI ?	NON OUI SYNDROME PSYCHOTIQUE VIE ENTIERE		
L13a	SI L11 EST COTEE OUI OU SI IL Y A AU MOINS UN OUI DE L1 A L7 : LE PATIENT PRESENTE-T-IL UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR (ACTUEL OU PASSE) OU UN EPISODE MANIAQUE (ACTUEL OU PASSE) ?	→ NON	OUI	
b	Si L13a EST COTEE OUI : Vous m'avez dit tout à l'heure avoir présenté une (des) période(s) où vous vous sentiez déprimé(e) / exalté(e) / particulièrement irritable. Les idées ou impressions dont nous venons de parler telles que (CITER LES SYMPTOMES COTES OUI DE L1 A L7) sont-elles survenues uniquement pendant cette (ces) période(s) où vous étiez déprimé(e) / exalté(e) / irritable ?	NON	OUI	18
	L13b EST-ELLE COTEE OUI ?	NON OUI TROUBLE DE L'HUMEUR AVEC CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES ACTUEL		

M. ANOREXIE MENTALE

M1 a	Combien mesurez-vous ?	cm
b	Au cours des 3 derniers mois, quel est a été votre poids le plus faible ?	kg
c	LE POIDS DU PATIENT EST-IL INFÉRIEUR AU SEUIL CRITIQUE INDICÉ POUR SA TAILLE ? VOIR TABLEAU DE CORRESPONDANCE EN BAS DE PAGE	→ NON OUI

Au cours des trois derniers mois :

M2	Avez-vous refusé de prendre du poids, malgré le fait que vous pesiez peu ?	→ NON OUI	1
M3	Aviez-vous peur de prendre du poids ou redoutiez-vous de devenir trop gros(se) ?	→ NON OUI	2
M4a	Vous trouviez-vous encore trop gros(se), ou pensiez-vous qu'une partie de votre corps était trop grosse ?	NON OUI	3
b	L'opinion ou l'estime que vous aviez de vous-même étaient-elles largement influencées par votre poids ou vos formes corporelles ?	NON OUI	4
c	Pensiez-vous que ce poids était normal, voire excessif ?	NON OUI	5
M5	Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN M4 ?	→ NON OUI	
M6	POUR LES FEMMES SEULEMENT : Ces trois derniers mois, avez-vous eu un arrêt de vos règles alors que vous auriez dû les avoir (en l'absence d'une éventuelle grossesse) ?	→ NON OUI	6

POUR LES FEMMES : M5 ET M6 SONT-ELLES COTÉES OUI ?
POUR LES HOMMES : M5 EST-ELLE COTÉE OUI ?

NON OUI
ANOREXIE MENTALE ACTUEL

TABLEAU DE CORRESPONDANCE TAILLE - SEUIL DE POIDS CRITIQUE (SANS CHAUSSURE, SANS VÊTEMENT)

TAILLE (cm)	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190
Femmes	37	38	39	41	43	45	47	50	52	54	57
Hommes	41	43	45	47	49	51	52	54	56	58	61

(15% DE RÉDUCTION PAR RAPPORT AU POIDS NORMAL)

N. BOULIMIE

N1	Au cours de ces trois derniers mois, vous est-il arrivé d'avoir des crises de boulimie durant lesquelles vous mangiez de très grandes quantités de nourriture dans une période de temps limitée, c'est à dire en moins de 2 heures ?	→ NON	OUI	7
N2	Avez-vous eu de telles crises de boulimie au moins deux fois par semaine au cours de ces 3 derniers mois ?	→ NON	OUI	8
N3	Durant ces crises de boulimie, avez-vous l'impression de ne pas pouvoir vous arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler la quantité de nourriture que vous prenez ?	→ NON	OUI	9
N4	De façon à éviter une prise de poids après ces crises de boulimie, faites-vous certaines choses comme vous faire vomir, vous astreindre à des régimes draconiens, pratiquer des exercices physiques importants, ou prendre des laxatifs, des diurétiques, ou des coupe-faim ?	→ NON	OUI	10
N5	L'opinion ou l'estime que vous avez de vous-même sont-elles largement influencées par votre poids ou vos formes corporelles ?	→ NON	OUI	11
N6	LE PATIENT PRESENTE-T-IL UNE ANOREXIE MENTALE ?	NON	OUI	
	SI N6 = NON, PASSER A N8			
N7	Ces crises de boulimie surviennent-elles toujours lorsque votre poids est en dessous de ____ kg* ? * REPENDRE LE POIDS CRITIQUE DU PATIENT DANS LA TABLE DU MODULE ANOREXIE MENTALE EN FONCTION DE SA TAILLE ET DE SON POIDS.	NON	OUI	12
N8	N5 EST-ELLE COTEE OUI ET N7 COTEE NON (OU NON COTEE) ?	NON OUI BOULIMIE ACTUEL		
	N7 EST-ELLE COTEE OUI ?	NON OUI ANOREXIE MENTALE Binge-eating / Purging type ACTUEL		

O. ANXIETE GENERALISEE

O1 a	Au cours des six derniers mois, vous êtes-vous senti(e), excessivement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), pour des problèmes de la vie de tous les jours, au travail/à l'école, à la maison, ou à propos de votre entourage, ou avez-vous eu l'impression de vous faire trop de souci à propos de tout et de rien ?	→ NON	OUI	1
	NE PAS COTER OUI SI L'ANXIETE SE RESUME A UN TYPE D'ANXIETE DEJA EXPLORE PRECEDEMMENT COMME LA PEUR D'AVOIR UNE ATTAQUE DE PANIQUE (TROUBLE PANIQUE), D'ETRE GENE EN PUBLIC (PHOBIE SOCIALE), D'ETRE CONTAMINE (TOC), DE PRENDRE DU POIDS (ANOREXIE MENTALE) ETC...			
b	Avez-vous ce type de préoccupations presque tous les jours ?	→ NON	OUI	2
O2	Vous est-il difficile de contrôler ces préoccupations ou vous empêchent-elles de vous concentrer sur ce que vous avez à faire ?	→ NON	OUI	3
	DE O3a A O3f, COTER NON LES SYMPTOMES SURVENANT UNIQUEMENT DANS LE CADRE DES TROUBLES EXPLORES PRECEDEMMENT			
O3	Au cours des six derniers mois lorsque vous vous sentiez particulièrement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), vous arrivait-il souvent:			
a	De vous sentir agité(e), tendu(e), les nerfs à fleur de peau ?	NON	OUI	4
b	D'avoir les muscles tendus ?	NON	OUI	5
c	De vous sentir fatigué(e), faible, ou facilement épuisé(e) ?	NON	OUI	6
d	D'avoir des difficultés à vous concentrer ou des passages à vide ?	NON	OUI	7
e	D'être particulièrement irritable ?	NON	OUI	8
f	D'avoir des problèmes de sommeil (difficultés d'endormissement, réveils au milieu de la nuit, réveils précoces ou dormir trop) ?	NON	OUI	9

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN O3 ?

NON

OUI

**ANXIETE GENERALISEE
ACTUEL**

P. TROUBLE DE LA PERSONNALITE ANTISOCIALE (option)

P1 Avant l'âge de 15 ans, avez-vous :

a	Fréquemment fait l'école buissonnière ou passé la nuit en dehors de chez vous ?	NON	OUI	1
b	Fréquemment menti, triché, arnaqué les gens ou volé ?	NON	OUI	2
c	Brutalisé, menacé ou intimidé les autres ?	NON	OUI	3
d	Volontairement détruit ou mis le feu ?	NON	OUI	4
e	Volontairement fait souffrir des animaux ou des gens ?	NON	OUI	5
f	Contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles avec vous ?	NON	OUI	6

Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN P1 ?

➔
NON OUI

P2 NE PAS COTER OUI LES REPONSES CI-DESSOUS, SI LES COMPORTEMENTS SONT UNIQUEMENT PRESENTES DANS DES CONTEXTES POLITIQUE OU RELIGIEUX.**Depuis l'âge de 15 ans, avez-vous :**

a	Eu souvent des comportements que les autres trouvaient irresponsables comme ne pas rembourser des sommes dues, agir impulsivement ou volontairement ne pas travailler pour assurer le minimum vital ?	NON	OUI	7
b	Fait des choses illégales (même si vous n'avez pas été pris) comme détruire le bien d'autrui, voler, vendre de la drogue ou commettre un crime ?	NON	OUI	8
c	Souvent été violent physiquement, y compris avec votre conjoint ou vos enfants ?	NON	OUI	9
d	Souvent menti ou arnaqué les autres dans le but d'obtenir de l'argent ou du plaisir, ou menti juste pour vous amuser ?	NON	OUI	10
e	Exposé des gens à des dangers sans vous préoccuper d'eux ?	NON	OUI	11
f	Ressenti aucune culpabilité après avoir menti, ou blessé, maltraité ou volé quelqu'un ou détruit le bien d'autrui ?	NON	OUI	12

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN P2 ?**NON OUI**

**TROUBLE DE LA
PERSONNALITE
ANTISOCIALE
VIE ENTIERE**

REFERENCES

Lecrubier Y, Sheehan D, Weiller E, Amorim P, Bonora I, Sheehan K, Janavs J, Dunbar G. The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.), a short diagnostic interview : Reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 1997 ; **12** : 232-241.

Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Janavs J, Weiller E, Bonora LI, Keskiner A, Schinka J, Knapp E, Sheehan MF, Dunbar GC. Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) according to the SCID-P. *European Psychiatry*, 1997 ; **12** : 232-241.

Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Amorim P, Janavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G. The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.), : The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview. In press. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1998.

Amorim P, Lecrubier Y, Weiller E, Hergueta T, Sheehan D. DSM-III-R Psychotic disorders : procedural validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.). Concordance and causes for discordance with the CIDI. *European Psychiatry*, 1998 ; **13** : 26-34.

Les versions originales française et anglaise du M.I.N.I. / DSM-IV ont été traduites et peuvent être demandées aux auteurs (voir page 3). Une version CIM-10 du M.I.N.I. est aussi disponible en français, en anglais et en danois.

Traductions	M.I.N.I. 4.4 et versions antérieures	M.I.N.I. 5.0, M.I.N.I. PLUS, M.I.N.I. screen
Afrikaans		En préparation
Allemand	I. van Denffer, M. Ackenheil, R. Dietz-Bauer	M. Ackenheil, G. Stotz, R. Dietz-Bauer
Arabe		O. Osman, E. Al-Radi
Basque		En préparation
Bengali		H. Banerjee, A. Banerjee
Brésilien	P. Amorim	P. Amorim
Catalan		En préparation
Chinois		L. Caroll
Croate		En préparation
Danois	P. Bech	P. Bech, T. Scütze
Espagnol	L. Ferrando, J. Bobes-Garcia, J. Gibert-Rahola	L. Ferrando, L. Franco-Alfonso, M. Soto, J. Bobes Garcia, O. Soto, L. Franco
Farsi/Perse		K. Khooshabi, A. Zomorodi
Finnois	M. Heikkinen, M. Lijeström, O. Tuominen	En préparation
Gallois		En préparation
Grecque	S. Beratis	T. Calligas, S. Beratis
Gujarati		M. Patel, B. Patel
Hébreu	J. Zohar, Y. Sasson	R. Barda, I. Levinson
Hindi		K. Batra, S. Gambir
Hongrois	I. Bitter, J. Balazs	I. Bitter, J. Balazs
Italien	P. Donda, E. Weiller, I. Bonora	L. Conti, P. Donda, A. Rossi, M. Piccinelli, M. Tansella, G. Cassano
Japonais		H. Watanabe
Lituanien	V. Janavs, J. Janavs, I. Nagobads	V. Janavs, J. Janavs
Néerlandais/ Flamand	E. Griez, K. Schruers, T. Overbeek, K. Demyttenaere	I. van Vliet, H. Leroy, H. van Megen
Norvégien	G. Pedersen, S. Blomhoff	K. Leiknes, U. Malt, E. Malt
Polonais	M. Masiak, E. Jasiak	M. Masiak, E. Jasiak
Portugais	P. Amorim	P. Amorim, T. Guterres
Punjabi		S. Gambir
Roumain		O. Driga
Russe		A. Bystitsky, E. Selivra, M. Bystitsky
Serbe	I. Timotijevic	I. Timotijevic
Setswana		K. Ketlogetswe
Slovène	M. Kocmur	M. Kocmur
Suédois	M. Waern, S. Andersch, M. Humble	C. Allgulander, M. Waern, A. Brimse, M. Humble
Tchèque	P. Zvolsky	P. Zvolsky
Turque	T. Örnek, A. Keskiner, I. Vahip	T. Örnek, A. Keskiner

Le M.I.N.I. a été développé simultanément en français et en anglais. Le développement et la validation du M.I.N.I. a été rendu possible grâce, en partie, à des fonds alloués par la CNAM (701061), les laboratoires SmithKline Beecham et l'UE.

ECHELLE DE DEPRESSION

MADRS

S. MONTGOMERY et M. ASBERG, 1979

Traduction française : T. LEMPERIERE

NOM:

PRENOM:

SEXE:

AGE:

DATE:

EXAMINATEUR:

CONSIGNES

La cotation doit se fonder sur l'entretien clinique allant de questions générales sur les symptômes à des questions plus précises qui permettent une cotation exacte de la sévérité. Le cotateur doit décider si la note est à un point nettement défini de l'échelle (0, 2, 4, 6) ou à un point intermédiaire (1, 3, 5).

Il est rare qu'un patient déprimé ne puisse pas être coté sur les items de l'échelle. Si des réponses précises ne peuvent être obtenues du malade, toutes les indications pertinentes et les informations d'autres sources doivent être utilisées comme base de la cotation en accord avec la clinique.

Cocher pour chaque item la case qui correspond au chiffre le plus adéquat.

1- Tristesse apparente

Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture.

Coter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider.

☐0 Pas de tristesse.

☐1

☐2 Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté.

☐3

☐4 Paraît triste et malheureux la plupart du temps.

☐5

☐6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé.

2- Tristesse exprimée

Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de

détresse sans espoir.

Coter selon l'intensité, la durée à laquelle l'humeur est dite être influencée par les événements.

- ☐0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances.
- ☐1
- ☐2 Triste ou cafardeux, mais se déride sans difficulté.
- ☐3
- ☐4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression ; l'humeur est encore influencée par les circonstances extérieures
- ☐5
- ☐6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuations.

3- Tension intérieure

Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse.

Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

- ☐0 Calme. Tension intérieure seulement passagère.
- ☐1
- ☐2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.
- ☐3
- ☐4 Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
- ☐5
- ☐6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

4- Réduction de sommeil

Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

- ☐0 Dort comme d'habitude.
 - ☐1
 - ☐2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit, léger ou agité.
 - ☐3
 - ☐4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.
 - ☐5
 - ☐6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.
-

5- Réduction de l'appétit

Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel.

Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.

- ☐0 Appétit normal ou augmenté.
- ☐1
- ☐2 Appétit légèrement réduit.
- ☐3
- ☐4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût.
- ☐5
- ☐6 Ne mange que si on le persuade.

6 - Difficultés de concentration

Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer.

Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

- ☐0 Pas de difficultés de concentration.
- ☐1
- ☐2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.
- ☐3
- ☐4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.
- ☐5
- ☐6 Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

7- Lassitude

Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.

- ☐0 Guère de difficultés à se mettre en route. Pas de lenteur.
- ☐1
- ☐2 Difficultés à commencer des activités.
- ☐3
- ☐4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.
- ☐5
- ☐6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8- Incapacité à ressentir

Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux

gens est réduite.

- ☐0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens.
- ☐1
- ☐2 Capacité réduite à prendre du plaisir à ses intérêts habituels.
- ☐3
- ☐4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.
- ☐5
- ☐6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches parents et amis.

9- Pensées pessimistes

Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de pêché, de remords ou de ruine.

- ☐0 Pas de pensée pessimiste.
- ☐1
- ☐2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation ou d'auto-dépréciation.
- ☐3
- ☐4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur.
- ☐5
- ☐6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes ou inébranlables.

10 - Idées de suicide

Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas le peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide et préparatifs au suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer la cotation.

- ☐0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.
- ☐1
- ☐2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.
- ☐3
- ☐4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible mais sans projet ou intention précis.
- ☐5
- ☐6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

ECHELLE D'APPRECIATION DE L'ANXIETE

de **Max HAMILTON**
Traduction française : P. PICHOT

NOM:

PRENOM:

SEXE: AGE: DATE:

EXAMINATEUR:

INSTRUCTIONS

La période d'évaluation à considérer comprend les 7 jours précédant l'entretien et le jour même de l'entretien.

Pour chaque item, choisissez la note qui correspond d'après votre expérience, à l'intensité du comportement.

Les définitions qui suivent l'énoncé de l'item sont des exemples servant de guide.

Marquez dans la case située à droite le chiffre (de 0 à 4) définissant l'intensité, tous les items doivent être notés.

0 Absent
1 Intensité légère
2 Intensité moyenne
3 Intensité forte
4 Intensité maximale (invalidante)

INSTRUCTIONS COMPLEMENTAIRES

Cette échelle, construite pour des patients névrotiques, est constituée de 14 items dont l'intensité est à coter de 0 à 4 (la note 4, impliquant une symptomatologie véritablement invalidante, n'est qu'exceptionnellement justifiée chez des patients ambulatoires).

L'échelle doit être remplie après chaque entretien et une note doit être attribuée à tous les items. Lorsque le patient n'a pas évoqué spontanément tel ou tel secteur de l'anxiété au cours de l'entrevue, quelques questions doivent lui être posées en fin d'entretien.

Chaque item représente un complexe de manifestations ; l'item "PEURS" par exemple, est illustré de 6 exemples. Ces exemples ne représentent que des illustrations non limitatives du complexe en question.

Dans son jugement pour chaque item, le médecin doit donc donner une appréciation globale du secteur concerné : dans l'exemple "PEURS" choisi, il doit coter son appréciation globale du secteur phobique de l'anxiété, en combinant intensité, fréquence et nature des peurs spécifiques. Les exemples donnés à propos de chaque item ne sont donc fournis qu'à titre indicatif, surtout pour aider l'évaluation dans ses premières cotations; pour la suite, la lecture seule du titre de l'item doit suffire pour la cotation.

La cotation doit être déterminée par la **symptomatologie actuelle** du sujet, c'est-à-dire par les manifestations observées au cours même de l'entretien et par les symptômes rapportés par le patient dans le cadre de son épisode actuel.

Le temps évalué par cette technique doit être de sept jours.

Par exemple, une phobie isolée, ancienne, disparue, ne doit pas être prise en compte dans la cotation.

Il est souhaitable que le remplissage de l'échelle de Hamilton ait lieu dans les minutes suivant l'entretien, après le départ du patient.

COTATION

0 : absent ; 1 : léger ; 2 : moyen ; 3 : fort ; 4 : maximal (invalidant)

1 Humeur anxieuse ☐

Inquiétude - Attente du pire
Appréhension (anticipation avec peur) - Irritabilité

2 Tension ☐

Sensations de tension - Fatigabilité - Impossibilité de se détendre -
Réaction de sursaut - Pleurs faciles - Tremblements - Sensation
d'être incapable de rester en place

3 Peurs ☐

Du noir - Des gens qu'on ne connaît pas - D'être abandonné seul -
Des gros animaux - De la circulation - De la foule

4 Insomnie ☐

Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars - Terreurs nocturnes

5 Fonctions intellectuelles (cognitives) ☐

Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire

6 Humeur dépressive ☐

Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Dépression - Insomnie du matin - Variations de l'humeur dans la journée.

7 Symptômes somatiques généraux (musculaires) ☐

Douleurs et courbatures dans les muscles - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Secousses cloniques - Grincements des dents - Voix mal assurée.

8 Symptômes somatiques généraux (sensoriels) ☐

Tintement d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de picotements

9 Symptômes cardiovasculaires ☐

Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles.

10 Symptômes respiratoires ☐

Poids sur la poitrine ou sensation de constriction - Sensations d'étouffement - Soupirs - Dyspnée.

11 Symptômes gastro-intestinaux ☐

Difficultés pour avaler - Vents - Dyspepsie :
douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure,
ballonnement, pyrosis, nausées, vomissements, creux à l'estomac,
"Coliques" abdominales - Borborygmes - Diarrhée - Perte de poids
- Constipation

12 Symptômes génito-urinaires



Aménorrhée - Ménorragies - Apparition d'une frigidité - Mictions
fréquentes - Urgence de la miction - Ejaculation précoce - Absence
d'érection - Impuissance

13 Symptômes du système nerveux autonome



Bouche sèche - Accès de rougeur - Pâleur - Tendance à la sudation
- Vertiges - Céphalée de tension - Horripilation

14 Comportement lors de l'entretien



Général :

Tendu, non à son aise - Agitation nerveuse des mains, tripote ses
doigts, serre les poings, tics, serre son mouchoir - Instabilité : va-
et-vient - Tremblement des mains - Front plissé - Faciès tendu -
Augmentation du tonus musculaire - Respiration haletante - Pâleur
faciale.

Physiologique :

Avale sa salive - Eructations - Tachycardie au repos - Rythme
respiratoire à plus de 20/mn - Réflexe tendineux vifs -
Tremblements - Dilatation pupillaire - Exophtalmie - Sudation -
Battements des paupières.

Note d'anxiété psychique :

somme des notes des items 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 14.



Note d'anxiété somatique :

somme des notes des items 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13.



Note totale :

somme des notes de tous les items.



VI. L'échelle d'apathie de Starkstein

Nom		Prénom			
Sexe	Age				
1. Avez-vous envie d'apprendre de nouvelles choses ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
2. Est-ce que vous êtes intéressé(e) par certaines choses ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
3. Vous sentez-vous concerné(e) par votre état ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
4. Est-ce que vous vous investissez dans ce que vous faites ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
5. Recherchez-vous toujours quelque chose à faire ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
6. Avez-vous des objectifs ou des projets pour l'avenir ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
7. Vous sentez-vous motivé(e) ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
8. Avez-vous l'énergie nécessaire pour les activités quotidiennes ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
9. Avez-vous besoin que quelqu'un vous dise ce que vous devez faire, chaque jour ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
10. Vous sentez-vous indifférent(e) aux choses qui vous entourent ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
11. Vous sentez-vous moins concerné(e) qu'avant, par beaucoup de choses ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
12. Avez-vous besoin que quelqu'un vous pousse pour démarrer une activité ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
13. Vous sentez-vous ni joyeux(se) ni triste mais toujours entre les deux ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup
14. Diriez-vous que vous êtes apathique ?		Pas du tout	Un peu	Oui	Oui beaucoup

ECHELLE D.R.S. DE MATTIS

Nom, Prénom :

Date de passation :

Date de naissance :

Age :

Niveau socioculturel :

	Items compris	Score Maximum	Score patient
ATTENTION	1,2,3,4,30,31,34,36	37	
INITIATION	Verbale	5,6,7	30
	Motrice	8-14	7
CONSTRUCTION	15-20	6	
CONCEPTS	21-26,28	39	
MEMOIRE	Orientation	29	9
	Rappel	32,33	7
	Reconnaissance	35	5
	Verbale	37	4
Visuelle			
SCORE TOTAL		144	

Niveau d'éducation	Groupes d'âges			Total
	50-59	60-69	70-80	
4-9 années d'études (NC I à IV : 3 ^{ème} /BEPC)				
N	119	161	37	317
Moyenne	140.7	140.0	139.0	140.2
Ecart-type	4.8	3.8	3.7	4.2
10-13 années d'études (NC IV : brevet élémentaire à niveau DEUG : VI+ ou VII-)				
N	245	282	50	577
Moyenne	142.1	141.3	140.7	141.6
Ecart-type	2.1	3.0	2.4	2.6
> 13 années d'études (à partir du DEUG validé)				
N	33	58	16	107
Moyenne	143.1	142.2	141.3	142.3
Ecart-type	1.9	1.7	1.7	1.7
Tous niveaux scolaires confondus				
N	397	501	103	1001
Moyenne	141.8	141.0	140.1	141.2
Ecart-type	3.2	3.2	3.0	3.2

Niveau	Nombre d'années d'études	NC
Ne sait ni lire ni écrire	-	I
Sait lire et écrire uniquement, (et compter)	-	II
CEP	8 ans	III
3 ^{ème}	9 ans	IV
BEPC	9 ans	
Brevet élémentaire	10 ans	
CAP	11 ans	
BEP	11 ans	
2 ^{ème}	10 ans	V
1 ^{ère}	11 ans	
Terminale, niveau BAC	12 ans	
BAC complet	12 ans	VI
DEUG, BTS	14 ans	VII
Licence	15 ans	
Maîtrise, Ingénieur	16 ans	
DESS, DEA	17 ans	
Doctorat	20 ans	

ATTENTION		
1. Empans de chiffres - Ordre direct : « Je vais vous dire des séries de chiffres. Ecoutez les bien. Dès que j'aurai terminé, vous les répérez après moi, dans le même ordre exactement » (score max. = 4) ☐ 2 5 ☐ 3 1 6 ☐ 4 7 9 2 - Ordre inverse : « Je vais vous dire de nouvelles séries de chiffres. Ecoutez les bien. Dès que j'aurai terminé, vous les répérez en ordre inverse, en commençant par le dernier. Si je vous dis 3, 5, vous répérez ... (5,3) » (score max. = 4) ☐ 1 4 ☐ 5 3 9 ☐ 8 5 9 3	0 - 1 - 2 - 3 - 4 / 4	/ 4
2. Commande double (score max. = 2) - « ouvrez la bouche et fermez les yeux » - « tirez la langue et levez la main » (n'importe quelle main)	0 - 1 / 1 0 - 1 / 1	/ 2
3. Commande simple (si 2. échoué) (score max. = 4) - « ouvrez la bouche » - « tirez la langue » - « fermez les yeux » - « levez la main » (n'importe quelle main)	0 - 1 / 1 0 - 1 / 1 0 - 1 / 1 0 - 1 / 1	/ 4
4. Imitation (si 2. échoué) (score max. = 4) - bouche ouverte - langue tirée - yeux fermés - main levée (n'importe quelle main)	0 - 1 / 1 0 - 1 / 1 0 - 1 / 1 0 - 1 / 1	/ 4
INITIATION		
5. Supermarché : « je veux que vous nommiez tout ce qu'il est possible d'acheter dans un supermarché. Nommez le plus possible d'articles différents » (score max. = 20)	(1 point / article en 60 sec.)	/ 20
6. Vêtements : (si 5. < 14 articles) « regardez les vêtements que je porte et ceux que vous portez. Nommez le plus possible de vêtements différents » (score max. = 8)	(1 point / article en 60 sec.)	/ 8
7. Répétition : (score max. = 2) - « Répétez : bi. Répétez : ba. Répétez : bo. Maintenant répétez bi-ba-bo, quatre fois de suite » (score max. = 1 point / 4 répétitions correctes) - « Répétez : bi. Répétez : ki. Répétez : gui. Maintenant répétez bi-ki-gui, quatre fois de suite » (score max. = 1 point / 4 répétitions correctes)	0 - 1 / 1 0 - 1 / 1	/ 2
8. Paume gauche en haut - paume droite en bas et inversement, de façon alternée. Faire au patient la démonstration de ces gestes alternatifs. Lui demander ensuite de les exécuter (score max. = 1 point pour 5 alternances consécutives correctes)	0 - 1 / 1	/ 1

9. <u>Poing droit fermé - paume gauche ouverte</u> et inversement, de façon alternée. Faire au patient la démonstration de ces gestes alternatifs, les mains posées sur la table. Lui demander ensuite de les exécuter (score max. = 1 point pour 5 alternances consécutives correctes)	0 – 1 / 1	/ 1
10. <u>Tapping alterné</u> . Taper sur la table en alternant les index gauche et droit. Après démonstration, le patient doit reproduire 10 alternances consécutives correctes pour obtenir 1 point (score max. = 1 point)	0 – 1 / 1	/ 1
11. <u>Frise</u> . Demander au patient de la copier. (score max. = 1 point pour une copie entièrement correcte). Si le patient réussit, accorder automatiquement 1 point aux épreuves 12, 13, 14.	0 – 1 / 1	/ 1
12. <u>Cercle</u> . (score max. = 1 point)	0 – 1 / 1	/ 1
13. <u>X</u> . (score max. = 1 point)	0 – 1 / 1	/ 1
14. <u>Alternance de cercles et de X</u> . (score max. = 1 point pour une copie entièrement correcte)	0 – 1 / 1	/ 1
CONSTRUCTION		
15. <u>Losange dans un carré</u> . Faire copier la figure. (score max. = 1 point pour l'ensemble). Si le patient réussit, accorder automatiquement 1 point aux épreuves 16 à 20 incluses.	0 – 1 / 1	/ 1
16. <u>Carré avec losange accolé</u> . (score max. = 1 point pour l'ensemble)	0 – 1 / 1	/ 1
17. <u>Losange</u> . (score max. = 1 point)	0 – 1 / 1	/ 1
18. <u>Carré</u> . (score max. = 1 point)	0 – 1 / 1	/ 1
19. <u>Lignes verticales</u> . L'écart doit être respecté (score max. = 1 point pour l'ensemble)	0 – 1 / 1	/ 1
20. <u>Ecriture</u> . Faire écrire le nom et le prénom du patient (score max. = 1 point si le nom est reconnaissable)	0 – 1 / 1	/ 1
CONCEPTS		
21. <u>Similitudes</u> . (score max. = 8 points)	2 points	1 point
- « <i>En quoi une pomme et une banane se ressemblent, sont pareilles ?</i> »	Fruits	Manger, Pelure
- « <i>En quoi un manteau et une chemise se ressemblent, sont pareils ?</i> »	Vêtements, Habits	Tissu, Chaleur
- « <i>En quoi un bateau et une voiture se ressemblent, sont pareils ?</i> »	Transports	Mouvement, Moteur, Conduite
- « <i>En quoi une table et une chaise se ressemblent, sont pareilles ?</i> »	Mobilier, Meubles	Cuisine, 4 pattes, en bois
En cas de réussite partielle à l'item pomme-banane (« pour manger »), dire que la réponse est bonne, mais que ce sont aussi des fruits. En cas d'échec à cet item, dire « <i>ce sont des fruits et aussi elles se mangent</i> ». ne pas accorder d'aide pour les autres items. Si le score est égal ou supérieur à 6, passer les épreuves 22 à 24 en y accordant les points.		
		/ 8

22. Raisonnement inductif. (score max. = 3 points) - « <i>En quoi du pain, de la viande et des légumes se ressemblent, sont pareils ?</i> » En cas d'échec, dire « <i>Du pain, de la viande et des légumes, ce sont des choses que l'on mange</i> » - « <i>En quoi un pull-over, un pantalon et des chaussettes se ressemblent, sont pareils ?</i> » En cas d'échec, dire « <i>Un pull-over, un pantalon et des chaussettes, ce sont des choses que l'on met pour s'habiller</i> » - « <i>En quoi une moto, une voiture et un autobus se ressemblent, sont pareils ?</i> » En cas d'échec, dire « <i>Une moto, une voiture et un autobus se sont des choses qui permettent de se déplacer</i> »	0 – 1 / 1 0 – 1 / 1 0 – 1 / 1	/ 3
23. Différences. (score max. = 3 points) « <i>Je vais vous nommer 3 choses. Dites-moi laquelle est différente, ne va pas avec les deux autres</i> » - Chien ; Chat ; Voiture. - Garçon ; Fenêtre ; Homme. - Poisson ; Voiture ; Train.	0 – 1 / 1 0 – 1 / 1 0 – 1 / 1	/ 3
24. Choix multiple. (score max. = 8 points) - « <i>Une pomme et une banane sont toutes les deux des animaux, toutes les deux des fruits, ou toutes les deux vertes ?</i> » La phrase doit être répétée aussi souvent que nécessaire pour obtenir une réponse. - « <i>Un manteau et une chemise sont tous les deux des vêtements, tous les deux en laine, ou tous les deux des fruits ?</i> » - « <i>Un bateau et une voiture bougent tous les deux, sont tous les deux des moyens de transport ou tous les deux des vêtements ?</i> » - « <i>Une chaise et un bureau sont tous les deux des moyens de transport, tous les deux en bois, ou tous les deux du mobilier ?</i> » Score : 2 points par réponse abstraite, 1 point par réponse concrète.	0 – 1 – 2 / 2 0 – 1 – 2 / 2 0 – 1 – 2 / 2 0 – 1 – 2 / 2	/ 8
25. Figures semblables. (score max. = 8 points) 25. et 26. sont effectués systématiquement après le 29., comme distracteurs. « <i>Sur cette ligne, quelles sont les deux figures qui sont pareilles, qui se ressemblent ?</i> » Score : 1 point par item correct. Pour l'item 7, les réponses « carré et rond, même taille » ou « carré et triangle, des angles » sont acceptées si elles sont justifiées.	1 0 – 1 / 1 2 0 – 1 / 1 3 0 – 1 / 1 4 0 – 1 / 1 5 0 – 1 / 1 6 0 – 1 / 1 7 0 – 1 / 1 8 0 – 1 / 1	/ 8
26. Figures différentes. (score max. = 8 points) « <i>Sur cette ligne, quelle est la figure qui est différente des deux autres ?</i> » Score : 1 point par item correct. Pour l'item 7, même cotation qu'en 25.	1 0 – 1 / 1 2 0 – 1 / 1 3 0 – 1 / 1 4 0 – 1 / 1 5 0 – 1 / 1 6 0 – 1 / 1 7 0 – 1 / 1 8 0 – 1 / 1	/ 8
MEMOIRE		
27. Lecture d'une phrase. Demander au patient de lire à haute voix la phrase « <i>le garçon a un chien marron</i> ». Lui dire ensuite : « <i>Rappelez-vous de cette phrase parce que je vous demanderais de la répéter plus tard</i> »	Aucun score n'est comptabilisé pour la lecture, toutefois, indiquer sa qualité : X ✓	

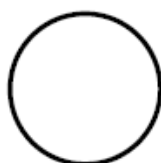
28. Construction d'une phrase. (score max. = 1 point) <i>« Je voudrais que vous fassiez une phrase (complète) en utilisant les mots "homme" et "voiture" »</i> ⇒ Le score est de 1 point si la phrase est complète. En cas d'échec, en proposer une au patient. Dire ensuite : <i>« Rappelez-vous aussi de cette phrase parce que je vous demanderais de la répéter plus tard »</i>	0 - 1 / 1	/ 1
29. Orientation. (score max. = 9 points) - Jour 0 - 1 / 1 - Date 0 - 1 / 1 - Mois 0 - 1 / 1 - Année 0 - 1 / 1 - Président de la République 0 - 1 / 1 - Président de la République précédent X ✓ - Premier Ministre 0 - 1 / 1 - Maire de Paris ou Département 0 - 1 / 1 - Ville 0 - 1 / 1 - Hôpital 0 - 1 / 1 - Etage X ✓		/ 9
30. Compter les A. (score max. = 6 points) Demander au patient de compter tous les A de la page. Si le patient compte, par exemple 4 A, faire 6 - 2, s'il en compte 8, faire également 6 - 2.		/ 6
31. Compter les A. (score max. = 5 points) Demander au patient de compter tous les A de cette nouvelle page. Cotation : idem 30.		/ 5
32. Rappel de la phrase lue. <i>« Répétez-moi la phrase que vous avez lue tout à l'heure »</i> Le score est de 4 points pour la phrase complète ou d'1 point pour chaque élément rappelé : - "garçon" 0 - 1 / 1 - "chien" 0 - 1 / 1 - "marron" 0 - 1 / 1 Avec indiçage (si échec) : X ✓	4	/ 4
33. Rappel de la phrase construite. (score max. = 3 points) <i>« Répétez-moi la phrase que vous avez construite tout à l'heure »</i> Le score est de 3 points pour la phrase complète ou d'1 point pour chaque élément rappelé : - "homme" 0 - 1 / 1 - "voiture" 0 - 1 / 1 Avec indiçage (si échec) : X ✓	3	/ 3
34. Lecture de mots. (score max. = 4 points) <i>« Je veux que vous lisiez cette liste de mots 4 fois de suite de façon à vous rappeler de chaque mot ».</i> Score : 1 point par lecture correcte de l'ensemble des 5 mots.	Lecture 1 0 - 1 / 1 Lecture 2 0 - 1 / 1 Lecture 3 0 - 1 / 1 Lecture 4 0 - 1 / 1	/ 4
35. Reconnaissance de mots. (score max. = 5 points) <i>« Je vais vous montrer des mots deux par deux. Pour chaque paire de mots, vous devez choisir celui qui était selon vous dans la liste que vous venez de lire »</i> Score : 1 point par item correctement reconnu.	Soirée 0 - 1 / 1 Plante 0 - 1 / 1 Ouvert 0 - 1 / 1 Machine 0 - 1 / 1 Feu 0 - 1 / 1	/ 5

36. Appariement de dessins. (score max. = 4 points) « Vous avez quatre dessins sur votre partie de cette page, moi, j'ai les quatre mêmes ici ; quand j'en pointe un de mon côté, vous pointez le même du votre... alors : lequel de ces dessins (l'examineur pointe à la file, un par un les quatre dessins du bas) ressemble à celui-ci (le patient pointe le dessin désigné par l'examineur) ? » Faire appairer 4 fois chacun des 4 dessins. Score : 1 point par appariement correct de l'ensemble des 4 dessins.	App. 1 0 – 1 / 1 App. 2 0 – 1 / 1 App. 3 0 – 1 / 1 App. 4 0 – 1 / 1	/ 4
37. Reconnaissance de dessins. (score max. = 4 points) « Je vais vous montrer des dessins deux par deux. Pour chaque paire de dessins, vous devrez choisir celui que vous venez juste de voir sur la feuille précédente » Score : 1 point par item correctement reconnu.	Dessin 1 0 – 1 / 1 Dessin 2 0 – 1 / 1 Dessin 3 0 – 1 / 1 Dessin 4 0 – 1 / 1	/ 4

Recopiez cette frise au-dessous :



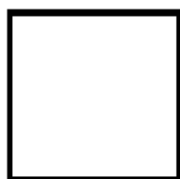
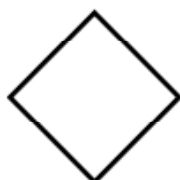
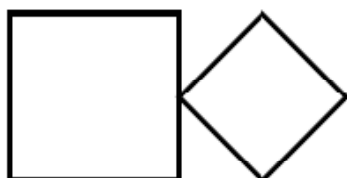
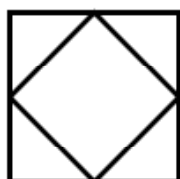
Recopier chaque dessin en un seul exemplaire, à côté :



Recopiez cette frise au-dessous :



Copiez chaque dessin, en un seul exemplaire, à côté :



Recopiez, à côté, cette suite de lignes verticales dans la même configuration :



Ecrivez votre nom et votre prénom ci-dessous :

VIII. Le RL-RI-16

RL/RI-16 : modèle de protocole pour la version de base

Nom :

Prénom :

Age :

Date :

Catégorie	Item	RIM	Rappel 1		Rappel 2		Rappel 3		Rappel différé	
			RL1	RI1	RL2	RI2	RL3	RI3	RLD	RID
poisson	hareng									
vêtement	gilet									
jeu	domino									
fleur	jonquille									
profession	dentiste									
fruit	groseille									
métal	cuivre									
inst.mus.	harpe									
oiseau	mésange									
arbre	tilleul									
sport	judo									
légume	céleri									
danse	valse									
maladie	rougeole									
meuble	tabouret									
science	géographie									
Rép. correctes										
Score total (RL + RI)										
Faux										
Doubles										

IX. Le test de classement de cartes de Wisconsin modifié (MCST)

(Mesure des capacités d'abstraction, de génération de concept, de maintien d'un schéma, d'adaptation au changement)

MATERIEL :

- ❶ 4 cartes-stimulus
- ❷ 1 jeu de 24 cartes réponses variant selon la forme, la couleur, le nombre.
- ❸ La feuille de notation/cotation des réponses

PASSATION :

- Le patient a, disposées devant lui, les 4 cartes-stimulus.
- Il doit classer chacune des 24 cartes du jeu de cartes-réponses, avec une des 4 cartes-stimulus. Les cartes restent dans les mains de l'examineur celui-ci les présente une par une puis repose chaque carte appariée sous la pile de cartes-réponses afin de reconstituer le jeu de départ pour la deuxième partie de la passation. *(l'examineur doit donc présenter deux fois les 24 cartes-réponses du jeu).*

PRINCIPES :

- ⇒ Le patient choisit son premier critère de classement, il doit faire **6** appariements successifs puis avant le 7^{ème} classement, l'examineur lui précise verbalement qu'il doit passer à un autre critère.
- ⇒ Par ailleurs l'examineur indique après chaque réponses du patient si elle est juste ou fausse
- ⇒ le sujet doit classer les cartes en fonction des trois critères, deux fois.

Une fois que les cartes-stimulus sont correctement placées, donnez la consigne au patient :

« Vous allez devoir mettre chacune des cartes ce trouvant dans ce jeux (*pointer le jeu de cartes-réponses*) avec une de ces quatre cartes-clefs (*pointer chacune des cartes-stimulus dans l'ordre en commençant toujours par le triangle rouge*). Je ne peux pas vous dire comment mettre ensemble les cartes, mais je vous dirais chaque fois si votre réponse est juste ou fausse. Si vous avez faux, essayez de mettre la carte suivante au bon endroit. Vous n'avez pas de limites de temps pour effectuer ce test. Etes-vous prêt ? alors commençons. »

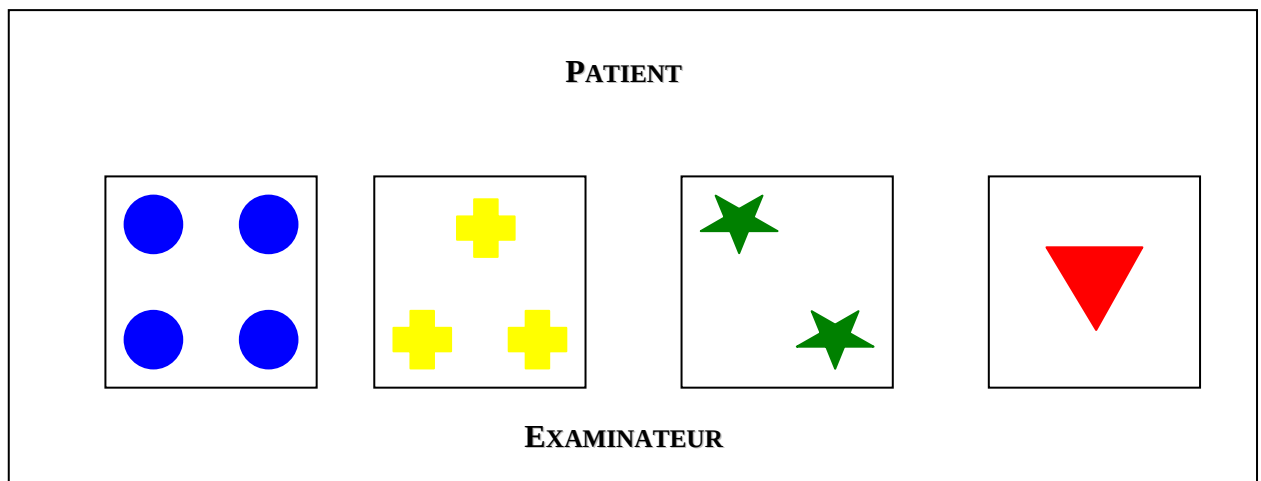


Figure 1 : Orientation des cartes-stimulus (cartes-clefs) du WCST

Feuille de notation / cotation des réponses au WCST version Nelson

____ 1. F N C O
 ____ 2. F N C O
 ____ 3. F N C O
 ____ 4. F N C O
 ____ 5. F N C O
 ____ 6. F N C O
 ____ 7. F N C O
 ____ 8. F N C O
 ____ 9. F N C O
 ____ 10. F N C O
 ____ 11. F N C O
 ____ 12. F N C O
 ____ 13. F N C O
 ____ 14. F N C O
 ____ 15. F N C O
 ____ 16. F N C O
 ____ 17. F N C O
 ____ 18. F N C O
 ____ 19. F N C O
 ____ 20. F N C O
 ____ 21. F N C O
 ____ 22. F N C O
 ____ 23. F N C O
 ____ 24. F N C O

____ 1. F N C O
 ____ 2. F N C O
 ____ 3. F N C O
 ____ 4. F N C O
 ____ 5. F N C O
 ____ 6. F N C O
 ____ 7. F N C O
 ____ 8. F N C O
 ____ 9. F N C O
 ____ 10. F N C O
 ____ 11. F N C O
 ____ 12. F N C O
 ____ 13. F N C O
 ____ 14. F N C O
 ____ 15. F N C O
 ____ 16. F N C O
 ____ 17. F N C O
 ____ 18. F N C O
 ____ 19. F N C O
 ____ 20. F N C O
 ____ 21. F N C O
 ____ 22. F N C O
 ____ 23. F N C O
 ____ 24. F N C O

Nombre d'items administrés :

Nombre de critères :

Nombre de bonnes réponses :

Nombre d'erreurs :

% d'erreurs persévératives :

Nombre de réponses conceptuelles :

Echec au maintien d'un critère :

Illness Perception Questionnaire- Revised
(IPQ-R ; Moss-Morris et al., 2002)

VOTRE PERCEPTION DE LA MALADIE

Nous nous intéressons à *votre conception personnelle de votre maladie*, la maladie de Parkinson idiopathique (MPI).

Nous vous demandons de nous indiquer votre degré d'accord ou de désaccord avec les propositions suivantes concernant votre maladie en cochant la case appropriée. Il n'y a ni bonne, ni mauvaise réponse.

	Vraiment pas d'accord	Pas d'accord	Neutre	D'accord	Tout à fait d'accord
1. Ma maladie durera peu de temps.					
2. Ma maladie n'a pas beaucoup d'effets dans ma vie.					
3. Il n'y a rien qui puisse aider mon état.					
4. Ma maladie durera longtemps.					
5. Ma maladie a fortement affecté la manière dont les autres me voient.					
6. Ma maladie est un état sérieux.					
7. Ma maladie a des conséquences majeures dans ma vie.					
8. Ma maladie sera plutôt permanente que temporaire.					
9. Ma maladie a de sérieuses conséquences financières.					
10. Ma maladie pose des difficultés à ceux qui sont proches de moi.					
11. Il y a beaucoup de choses que je peux faire pour contrôler mes symptômes.					
12. Quand je pense à ma maladie, je deviens triste, je me fâche.					
13. L'évolution de ma maladie dépend de moi.					
14. Je m'attends à avoir cette maladie jusqu'à la fin de ma vie.					
15. Rien de ce que je fais n'affectera ma maladie.					

16. Mon traitement peut contrôler ma maladie.					
17. Mes actions n'auront pas d'effet sur l'issue de ma maladie.					
18. Ma maladie s'améliorera avec le temps.					
19. Je traverse des cycles dans lesquels ma maladie s'améliore et s'empire.					
20. Mon traitement sera effectif en guérissant ma maladie.					
21. Les effets négatifs de ma maladie peuvent être évités par mon traitement.					
22. Ma maladie ne m'inquiète pas.					
23. Ma maladie est un mystère pour moi.					
24. J'ai le pouvoir d'influencer ma maladie.					
25. Je ne comprends pas ma maladie.					
26. Les symptômes de ma maladie changent beaucoup de choses au quotidien.					
27. Ma maladie n'a aucun sens pour moi.					
28. Ma maladie est très imprévisible.					
29. Les symptômes de mon état sont mystérieux, incompréhensibles pour moi.					
30. Mes symptômes vont et viennent en cycle.					
31. Je comprends clairement mon état.					
32. Je me décourage quand je pense à ma maladie.					
33. Il n'y a que très peu de choses qui peuvent être faites pour améliorer ma maladie.					
34. Ce que je fais peut déterminer si ma maladie va aller mieux ou empirer.					
35. Ma maladie passera rapidement.					
36. Ma maladie me met en colère.					
37. Avoir cette maladie me rend anxieux(se).					

LES CAUSES DE VOTRE MALADIE

Nous nous intéressons à ce que vous considérez comme pouvant être *la cause de votre maladie*. Comme les personnes sont vraiment très différentes, il n'y a pas de bonnes ni de mauvaises réponses. Nous sommes intéressé par votre propre opinion sur les facteurs causant de votre maladie, pas l'opinion des autres (médecins, famille). Nous vous demandons d'indiquer votre degré d'accord ou de désaccord à propos des causes suivantes en cochant la case appropriée.

Causes possibles	Vraiment pas d'accord	Pas d'accord	Neutre	D'accord	Tout à fait d'accord
1. Le stress ou l'inquiétude.					
2. L'hérédité (elle est courante dans ma famille).					
3. Un germe, une bactérie ou un virus.					
4. Un régime ou les habitudes alimentaires.					
5. La chance ou la malchance.					
6. Des soins médicaux insuffisants dans mon passé.					
7. La pollution dans l'environnement.					
8. Mon propre comportement.					
9. Mon état d'esprit (par exemple penser à la vie de façon négative).					
10. Des problèmes familiaux ou des inquiétudes.					
11. Le surmenage.					
12. Mon état émotionnel (par exemple être déprimé, se sentir seul, anxieux, vide).					
13. Le tabac.					
14. Un accident ou une blessure.					
15. Ma personnalité.					
16. Une altération de l'immunité.					

XI. L'EPSCP (Echelle de Perception de la stimulation cérébrale profonde)

Echelle de perception de la stimulation cérébrale profonde

Vous allez bénéficier d'une stimulation cérébrale profonde. Nous nous intéressons à votre perception de cette intervention. Merci de lire les propositions et de cocher la case qui correspond le mieux à vos attentes. Les réponses que vous apporterez n'auront aucune influence sur le traitement chirurgical qui vous a été proposé, alors répondez le plus librement possible. Les items sont cotés de 1 (pas du tout vrai) à 10 (tout à fait vrai). Répondez à toutes les questions.

1. Je m'attends à ce que mes troubles moteurs disparaissent :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
2. Je m'attends à ce que mon traitement antiparkinsonien soit arrêté :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
3. Je m'attends à ce que mon moral soit amélioré par la chirurgie :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
4. Je m'attends à être guéri (e) :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
5. Je m'attends à pouvoir participer à la vie sociale sans être gênée par le regard des autres :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
6. Je m'attends à recommencer mes activités interrompues à cause de la maladie de Parkinson : a) les loisirs (pêche, jardinage, bricolage, tricot, couture, marche, vélo, conduite automobile,...) : b) les activités sociales (sorties, voyages, associations,...) :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
7. Je m'attends à ne plus être dépendant(e) de mon entourage :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
8. Je m'attends à reprendre ma place au sein de ma famille ou de mon couple :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
9. Je m'attends à ce que mon (ma) partenaire/conjoint(e) retrouve du temps pour lui :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai
10. Je m'attends à recommencer une vie sexuelle avec mon (ma) partenaire/conjoint(e) :	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ 1 10 tout à fait faux tout à fait vrai

XII. La BriefCOPE

Maintenant, nous allons vous demander de penser à la stimulation cérébrale profonde dont vous allez bénéficier prochainement ou que vous avez subie il y a quelques mois, et à la façon dont vous réagissez ou avez réagi face à cette intervention. Répondez à chacune des affirmations suivantes en cochant la case qui correspond le mieux à la manière dont vous réagissez ou avez réagi. **Répondez honnêtement** sans vous soucier de ce que les gens auraient fait s'ils avaient été à votre place, vos réponses n'ont aucune influence sur le traitement chirurgical qui vous a été proposé :

	pas du tout	un petit peu	beaucoup	tout à fait
1. Je me suis tourné vers le travail ou d'autres activités pour me changer les idées.				
2. J'ai déterminé une ligne d'action et je l'ai suivie.				
3. Je me suis dit que ce n'était pas réel.				
4. J'ai consommé de l'alcool ou d'autres substances pour me sentir mieux.				
5. J'ai recherché un soutien émotionnel de la part des autres.				
6. J'ai renoncé à essayer de résoudre la situation.				
7. J'ai essayé de trouver du réconfort dans ma religion ou dans des croyances spirituelles.				
8. J'ai accepté la réalité de ma nouvelle situation.				
9. J'ai évacué mes sentiments déplaisants en en parlant.				
10. J'ai recherché l'aide et le conseil d'autres personnes.				
11. J'ai essayé de voir la situation sous un jour plus positif.				
12. Je me suis critiqué.				
13. J'ai essayé d'élaborer une stratégie à propos de ce qu'il y avait à faire.				
14. J'ai recherché le soutien et la compréhension de quelqu'un.				
15. J'ai abandonné l'espoir de faire face.				
16. J'ai pris la situation avec humour.				
17. J'ai fait quelque chose pour moins y penser (comme aller au cinéma, regarder la TV, lire, rêver tout éveillé, dormir ou faire les magasins).				
18. J'ai exprimé mes sentiments négatifs.				
19. J'ai essayé d'avoir des conseils ou de l'aide d'autres personnes à propos de ce qu'il fallait faire.				
20. J'ai concentré mes efforts pour résoudre la situation.				
21. J'ai refusé de croire que ça m'arrivait.				
22. J'ai consommé de l'alcool ou d'autres substances pour m'aider à traverser la situation.				
23. J'ai appris à vivre dans ma nouvelle situation.				
24. J'ai planifié les étapes à suivre.				
25. Je me suis reproché les choses qui m'arrivaient.				
26. J'ai recherché les aspects positifs dans ce qu'il m'arrivait.				
27. J'ai prié ou médité.				
28. Je me suis amusé de la situation.				

XIII. Le CHIP (Coping with Illness Injuries Problems)

Les propositions suivantes correspondent à différentes réactions possibles face à des problèmes de santé (maladie).

Pouvez-vous indiquer dans quelle mesure vous utilisez **actuellement** chacun de ces moyens pour faire face à vos problèmes de santé en entourant le chiffre qui correspond le mieux à vos réactions, de 1 (pas du tout) à 5 (beaucoup).

Vérifiez que vous avez répondu à toutes les questions

1. Je reste au lit	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
2. Je cherche des informations à propos de ma maladie	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
3. Je me demande « pourquoi moi » ?	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
4. Je cherche la compagnie des autres	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
5. Je me repose quand je suis fatigué(e)	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
6. Je me sens irrité(e), en colère	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
7. Je rêve tout éveillé(e) à des choses agréables	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
8. Je me plonge dans le sommeil	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
9. Je pense que ça va s'améliorer	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	
10. Je me sens frustré(e)	Pas du tout					Beaucoup
	1	2	3	4	5	

11. Je cherche à savoir davantage de choses sur la maladie	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
12. Je pense aux choses que je ne suis plus capable de faire	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
13. Je fais des projets d'avenir	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
14. Je suis les conseils que l'on me donne	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
15. J'imagine que je suis en bonne santé	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
16. Je m'aménage un environnement calme	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
17. Je suis les conseils de mon médecin	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
18. Je souhaite que la maladie ne soit jamais apparue	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
19. J'invite des gens	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
20. Je prends mes médicaments au moment voulu	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
21. Je pense que je suis vulnérable	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
22. Je m'installe confortablement	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
23. Je me renseigne au sujet de mon traitement	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5
24. Je suis inquiet au sujet de ma santé	Pas du tout				Beaucoup
	1	2	3	4	5

WHOQOL-BREF

Date : Nom : Prénom :

CONSIGNE

Les questions suivantes expriment des sentiments sur ce que vous éprouvez actuellement. Aucune réponse n'est juste, elle est avant tout personnelle.

1	Comment évaluez-vous votre qualité de vie ?	Très faible ☐	faible ☐	ni faible ni bonne ☐	bonne ☐	très bonne ☐
2	Etes-vous satisfait(e) de votre santé ?	très insatisfait(e) ☐	insatisfait(e) ☐	ni satisfait(e) ni insatisfait(e) ☐	satisfait(e) ☐	très satisfait(e) ☐
3	La douleur physique vous empêche t'elle de faire ce dont vous avez envie ?	Pas du tout ☐	un peu ☐	modérément ☐	beaucoup ☐	extrêmement ☐
4	Avez-vous besoin d'un traitement médical quotidiennement ?	☐	☐	☐	☐	☐
5	Aimez-vous votre vie ?	☐	☐	☐	☐	☐
6	Estimez-vous que votre vie a du sens ?	☐	☐	☐	☐	☐
7	Etes-vous capable de vous concentrer ?	☐	☐	☐	☐	☐
8	Vous sentez-vous en sécurité dans votre vie quotidienne ?	☐	☐	☐	☐	☐
9	Vivez-vous dans un environnement sain ?	☐	☐	☐	☐	☐
10	Avez-vous assez d'énergie dans votre vie quotidienne ?	☐	☐	☐	☐	☐
11	Acceptez-vous votre apparence physique ?	☐	☐	☐	☐	☐
12	Avez-vous assez d'argent pour satisfaire vos besoins ?	☐	☐	☐	☐	☐
13	Avez-vous accès aux informations nécessaires pour votre vie quotidienne ?	☐	☐	☐	☐	☐
14	Avez-vous souvent l'occasion de pratiquer des loisirs ?	☐	☐	☐	☐	☐

WHOQOL-BREF

www.performance-sante.fr

15	Comment arrivez-vous à vous déplacer ?	très difficilement ☐	difficilement ☐	assez facilement ☐	facilement ☐	très facilement ☐
16	Etes-vous satisfait(e) de votre sommeil ?	très insatisfait(e) ☐	insatisfait(e) ☐	ni satisfait(e) ni insatisfait(e) ☐	satisfait(e) ☐	très satisfait(e) ☐
17	Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer les tâches de la vie quotidienne ?	☐	☐	☐	☐	☐
18	Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer votre activité professionnelle ?	☐	☐	☐	☐	☐
19	Etes-vous satisfait(e) de vous ?	☐	☐	☐	☐	☐
20	Etes-vous satisfait(e) de vos relations avec les autres ?	☐	☐	☐	☐	☐
21	Etes-vous satisfait(e) de votre vie sexuelle ?	☐	☐	☐	☐	☐
22	Etes-vous satisfait(e) du soutien de vos amis ?	☐	☐	☐	☐	☐
23	Etes-vous satisfait(e) de votre lieu de vie ?	☐	☐	☐	☐	☐
24	Etes-vous satisfait(e) de votre accès aux services de santé ?	☐	☐	☐	☐	☐
25	Etes-vous satisfait(e) de votre moyen de transport ?	☐	☐	☐	☐	☐
26	Avez-vous souvent des sentiments négatifs tels que la mélancolie, le désespoir, l'anxiété ou la dépression ?	jamais ☐	parfois ☐	assez souvent ☐	très souvent ☐	tout le temps ☐

Vérifiez s'il vous plaît que vous avez répondu à toutes les questions

Merci de votre participation

XV. La PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire- 39 items)

Questionnaire PDQ-39

Date :

Nom : Prénom
Sexe Age

A cause de votre maladie de Parkinson, combien de fois avez-vous vécu l'une des situations suivantes, **au cours du MOIS PRÉCÉDENT** ?

<i>Veuillez cocher une case pour chaque réponse</i>	Jamais	<u>Rarement</u>	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
1. Avez-vous eu des difficultés dans la pratique de vos loisirs ?	☐	☐	☐	☐	☐
2. Avez-vous eu des difficultés à vous occuper de votre maison, par exemple : bricolage, ménage, cuisine ?	☐	☐	☐	☐	☐
3. Avez-vous eu des difficultés à porter des sacs de provisions ?	☐	☐	☐	☐	☐
4. Avez-vous eu des problèmes pour faire 1 km à pied ?	☐	☐	☐	☐	☐
5. Avez-vous eu des problèmes pour faire 100 m à pied ?	☐	☐	☐	☐	☐
6. Avez-vous eu des problèmes à vous déplacer chez vous, aussi aisément que vous l'auriez souhaité ?	☐	☐	☐	☐	☐
7. Avez-vous eu des difficultés à vous déplacer dans les lieux publics ?	☐	☐	☐	☐	☐
8. Avez-vous eu besoin de quelqu'un pour vous accompagner lors de vos sorties ?	☐	☐	☐	☐	☐
9. Avez-vous eu peur ou vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) à l'idée de tomber en public ?	☐	☐	☐	☐	☐

*Veuillez vérifier que vous avez coché **une case pour chaque question** avant de passer à la page suivante.*

<i>Veuillez cocher une case pour chaque réponse</i>	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
10. Avez-vous été confiné(e) chez vous plus que vous ne l'auriez souhaité ?	☐	☐	☐	☐	☐
11. Avez-vous eu des difficultés pour vous laver ?	☐	☐	☐	☐	☐
12. Avez-vous eu des difficultés pour vous habiller ?	☐	☐	☐	☐	☐
13. Avez-vous eu des problèmes pour boutonner vos vêtements ou pour lacer vos chaussures ?	☐	☐	☐	☐	☐
14. Avez-vous eu des problèmes pour écrire lisiblement ?	☐	☐	☐	☐	☐
15. Avez-vous eu des difficultés pour couper la nourriture ?	☐	☐	☐	☐	☐
16. Avez-vous eu des difficultés pour tenir un verre sans le renverser ?	☐	☐	☐	☐	☐
17. Vous êtes-vous senti(e) déprimé(e) ?	☐	☐	☐	☐	☐
18. Vous êtes-vous senti(e) isolé(e) et seul(e) ?	☐	☐	☐	☐	☐
19. Vous êtes-vous senti(e) au bord des larmes ou avez-vous pleuré ?	☐	☐	☐	☐	☐
20. Avez-vous ressenti de la colère ou de l'amertume ?	☐	☐	☐	☐	☐
21. Vous êtes-vous senti(e) anxieux(se) ?	☐	☐	☐	☐	☐
22. Vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) pour votre avenir ?	☐	☐	☐	☐	☐

*Veuillez vérifier que vous avez coché **une case pour chaque question** avant de passer à la page suivante*

<i>Veuillez cocher une case pour chaque réponse</i>	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
23. Avez-vous ressenti le besoin de dissimuler aux autres votre maladie de Parkinson ?	☐	☐	☐	☐	☐
24. Avez-vous évité des situations où vous deviez manger ou boire en public ?	☐	☐	☐	☐	☐
25. Vous êtes-vous senti(e) gêné(e) en public à cause de votre maladie de Parkinson ?	☐	☐	☐	☐	☐
26. Vous êtes-vous senti(e) inquiet(e) des réactions des autres à votre égard ?	☐	☐	☐	☐	☐
27. Avez-vous eu des problèmes dans vos relations avec vos proches ?	☐	☐	☐	☐	☐
28. Avez-vous manqué du soutien, dont vous aviez besoin, de la part de votre époux(se) ou conjoint(e) ?	☐	☐	☐	☐	☐
29. Avez-vous manqué du soutien dont vous aviez besoin, de la part de votre famille ou de vos amis proches ?	☐	☐	☐	☐	☐
30. Vous êtes-vous endormi(e) dans la journée de façon inattendue ?	☐	☐	☐	☐	☐
31. Avez-vous eu des problèmes de concentration, par exemple en lisant ou en regardant la télévision ?	☐	☐	☐	☐	☐
32. Avez-vous senti que votre mémoire était mauvaise ?	☐	☐	☐	☐	☐
33. Avez-vous fait de mauvais rêves, ou eu des hallucinations ?	☐	☐	☐	☐	☐
34. Avez-vous eu des difficultés pour parler ?	☐	☐	??	☐	☐

*Veuillez vérifier que vous avez coché **une case pour chaque question** avant de passer à la page suivante*

<i>Veuillez cocher une case pour chaque réponse</i>	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours ou totalement incapable
35. Vous êtes-vous senti(e) incapable de communiquer normalement avec les autres ?	☐	☐	☐	☐	☐
36. Vous êtes-vous senti(e) ignoré(e) par les autres ?	☐	☐	☐	☐	☐
37 . Avez-vous eu des crampes ou des spasmes musculaires douloureux ?	☐	☐	☐	☐	☐
38. Avez-vous eu mal ou avez-vous eu des douleurs dans les articulations ou dans le corps ?	☐	☐	☐	☐	☐
39. Avez-vous eu la sensation désagréable de chaud ou de froid ?	☐	☐	☐	☐	☐

*Veuillez vérifier que vous avez coché **une case pour chaque question** avant de passer à la page suivante.*

Commentaires Personnels :

QUESTIONNAIRE D'ADAPTATION SOCIALE
(SOCIAL ADJUSTMENT SCALE SELF-REPORT)

SAS-SR

Myrna M. WEISSMAN, Ph. D

Traduction française : J.D. GUELFY et L. WAINTRAUB



NOM:

PRENOM:

SEXE: ☐

AGE:

DATE:

Comment vous êtes-vous senti(e) au cours des **deux dernières semaines** ?
Nous vous demandons de répondre à quelques questions qui concernent votre travail, votre temps libre et votre vie de famille. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaises réponses à ces questions. Cochez la réponse qui correspond le mieux à votre état pendant ces deux dernières semaines.

TRAVAIL

Sujets ayant une activité professionnelle extérieure.

Quel (le) est votre statut (situation) ?

J'exerce une activité professionnelle rémunérée **1** ☐

Je suis femme au foyer **2** ☐

Je suis étudiant (e) **3** ☐

Je suis retraité (é) **4** ☐

Je suis sans emploi **5** ☐

Exercez- vous habituellement une activité rémunérée plus de 15 heures par semaine ?

Oui **1** ☐

Non **2** ☐

Avez-vous exercé la moindre activité rémunérée ces deux dernières

semaines ?

Oui 1 ☐

Non 2 ☐

Cochez la réponse qui s'applique le mieux à ces deux dernières semaines.

1. Combien de jours avez-vous manqué à votre travail ces deux dernières semaines ?

Aucun 1 ☐

Un jour 2 ☐

J'ai manqué à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai manqué plus de la moitié du temps, mais j'ai travaillé au moins une journée 4 ☐

Je n'ai pas travaillé du tout 5 ☐

J'étais en vacances ces deux dernières semaines 8 ☐

Si vous n'avez pas travaillé du tout ces deux dernières semaines passez à la question 7

2. Comment avez-vous travaillé ces deux dernières semaines ?

J'ai très bien fait mon travail 1 ☐

J'ai bien fait mon travail mais j'ai eu quelques problèmes mineurs 2 ☐

J'ai eu besoin d'aide dans mon travail et je ne l'ai pas bien fait à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai mal fait mon travail la moitié du temps 4 ☐

J'ai mal fait mon travail tout le temps 5 ☐

3. Avez-vous été gêné(e) de la mauvaise qualité de votre travail ces deux dernières semaines ?

Je n'ai jamais été gêné(e) 1 ☐

Une ou deux fois je me suis senti(e) un peu gêné(e) 2 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) à peu près la moitié du temps 3 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) la plupart du temps 4 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) tout le temps 5 ☐

4. Vous êtes-vous disputé(e) avec des gens à votre travail ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis pas disputé(e) et me suis bien entendu(e) avec les gens 1 ☐

-
Je me suis le plus souvent bien entendu(e) avec les gens mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance, sans gravité)	2	☐
Je me suis disputé(e) plus d'une fois	3	☐
Je me suis souvent disputé(e)	4	☐
Je me suis disputé(e) sans arrêt avec les gens	5	☐
-

5. Vous êtes-vous senti(e) troublé(e), inquiet(e) ou mal à l'aise à votre travail pendant ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis jamais senti(e) mal à l'aise	1	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise une ou deux fois	2	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise la moitié du temps	3	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise la plupart du temps	4	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise tout le temps	5	☐
-

6. Avez-vous trouvé votre travail intéressant ces deux dernières semaines ?

J'ai trouvé mon travail intéressant presque tout le temps	1	☐
Une ou deux fois je n'ai pas trouvé mon travail intéressant	2	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt (inintéressant) la moitié du temps	3	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt la plupart du temps	4	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt tout le temps	5	☐
-

Travail au foyer.

Si vous êtes une femme au foyer, répondez aux questions 7 à 14. Sinon, passez à la question 13.

7. Combien de jours avez-vous eu une activité ménagère ces deux dernières semaines ?

Tous les jours	1	☐
J'ai fait mon travail ménager presque tous les jours	2	☐
J'ai fait mon travail ménager à peu près la moitié du temps	3	☐
La plupart du temps, je n'ai pas fait mon travail ménager	4	☐
J'étais complètement incapable de faire mon travail ménager	5	☐
Je n'étais pas chez moi ces deux dernières semaines	8	☐
-

8. Ces deux dernières semaines, avez-vous maintenu votre activité

ménagère ? Ceci concerne la préparation des repas, le ménage, la lessive, les courses pour la nourriture et les autres courses courantes.

J'ai très bien fait mon travail ménager	1	☐
J'ai bien fait mon travail mais j'ai eu quelques problèmes mineurs	2	☐
J'ai eu besoin d'aide dans mon travail et je ne l'ai pas bien fait à peu près la moitié du temps	3	☐
J'ai mal fait mon travail la plupart du temps	4	☐
J'ai mal fait mon travail tout le temps	5	☐
-

9. Avez-vous été gênée de la façon dont vous avez fait votre travail pendant ces deux dernières semaines ?

Je n'ai jamais été gênée	1	☐
Une ou deux fois je me suis sentie un peu gênée	2	☐
Je me suis sentie gênée à peu près la moitié du temps	3	☐
Je me suis sentie gênée la plupart du temps	4	☐
Je me suis sentie gênée tout le temps	5	☐
-

10. Vous êtes-vous disputée avec des commerçants, des démarcheurs ou des voisins ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis pas disputée et me suis bien entendue avec eux	1	☐
Je me suis le plus souvent bien entendue avec eux mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance)	2	☐
Je me suis disputée avec eux plus d'une fois	3	☐
Je me suis souvent disputée	4	☐
Je me suis disputée sans arrêt avec eux	5	☐
-

11. Vous êtes-vous sentie mal à l'aise pendant que vous faisiez votre travail ménager ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis jamais sentie mal à l'aise	1	☐
Je me suis sentie mal à l'aise une ou deux fois	2	☐
Je me suis sentie mal à l'aise la moitié du temps	3	☐
Je me suis sentie mal à l'aise la plupart du temps	4	☐
Je me suis sentie mal à l'aise tout le temps	5	☐
-

12. Avez-vous éprouvé de l'intérêt pour votre travail ménager ces deux dernières semaines ?

J'ai éprouvé de l'intérêt pour mon travail tout le temps	1	☐
Une ou deux fois je n'ai pas éprouvé d'intérêt pour mon travail	2	☐
Je n'ai pas éprouvé d'intérêt pour mon travail la moitié du temps	3	☐
Je n'ai pas éprouvé d'intérêt pour mon travail la plupart du temps	4	☐

temps

Je n'ai éprouvé aucun intérêt pour mon travail en permanence 5 ☐

Etudiants.

Répondez aux questions 13-18 si vous suivez des cours au moins à mi-temps.
Sinon, passez à la question 19.

Vos cours représentent :

Un plein temps 1 ☐

Un trois-quart de temps 2 ☐

Un mi-temps 3 ☐

13. Combien de jours de cours avez-vous manqué ces deux dernières semaines ?

Aucun 1 ☐

Quelques jours 2 ☐

J'ai manqué à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai manqué plus de la moitié du temps mais j'ai assisté au moins à une journée de cours 4 ☐

Je ne suis pas allé(e) du tout au cours 5 ☐

J'étais en vacances ces deux dernières semaines 8 ☐

14. Comment avez-vous pu travailler ces deux dernières semaines ?

J'ai très bien travaillé 1 ☐

J'ai bien travaillé mais j'ai eu quelques problèmes mineurs 2 ☐

J'ai eu besoin d'aide dans mon travail et je n'ai pas bien travaillé à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai mal travaillé la plupart du temps 4 ☐

J'ai mal travaillé tout le temps 5 ☐

15. Avez-vous été gêné(e) de la mauvaise qualité de votre travail ces deux dernières semaines ?

Je n'ai jamais été gêné(e) 1 ☐

Une ou deux fois je me suis senti(e) un peu gêné(e) 2 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) à peu près la moitié du temps 3 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) la plupart du temps 4 ☐

Je me suis senti(e) gêné(e) tout le temps 5 ☐

16. Vous êtes-vous disputé(e) avec des gens à l'université (à l'école) ces deux dernières semaines ?

-
Je ne me suis pas disputé(e) et me suis bien entendu(e) avec les gens	1	☐
Je me suis le plus souvent bien entendu(e) avec les gens mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance)	2	☐
Je me suis disputé(e) plus d'une fois	3	☐
Je me suis souvent disputé(e)	4	☐
Je me suis disputé(e) sans arrêt avec les gens	5	☐
Ne s'applique pas : je ne suis pas allé(e) en cours	8	☐
-

17. Vous êtes vous senti(e) mal à l'aise à l'université (à l'école) ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis jamais senti(e) mal à l'aise	1	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise une ou deux fois	2	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise la moitié du temps	3	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise la plupart du temps	4	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise tout le temps	5	☐
Ne s'applique pas : je ne suis pas allé(e) en cours	8	☐
-

18. Avez-vous trouvé votre travail intéressant ces deux dernières semaines ?

J'ai trouvé mon travail intéressant presque tout le temps	1	☐
Une ou deux fois je n'ai pas trouvé mon travail intéressant	2	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt la moitié du temps	3	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt la plupart du temps	4	☐
J'ai trouvé mon travail sans intérêt tout le temps	5	☐

SAS-SR (page 2/3)

VIE SOCIALE- LOISIRS

Cochez la réponse qui correspond le mieux à ces deux dernières semaines

19. Combien d'amis avez-vous vus ou eu(s) au téléphone ces deux dernières semaines ?

Neuf ou plus	1	☐
Cinq à huit	2	☐
Deux à quatre	3	☐
Un ami	4	☐
Aucun	5	☐
-

20. Y-a-t-il au moins un ami avec qui vous avez pu parler de vos

problèmes, exprimer vos sentiments ces deux dernières semaines ?

Je peux toujours parler de mes sentiments intimes les plus personnels 1 ☐

Je peux le plus souvent parler de mes sentiments 2 ☐

J'ai pu parler de mes sentiments à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai été le plus souvent incapable de parler de mes sentiments 4 ☐

Je n'ai à aucun moment été capable de parler de mes sentiments 5 ☐

Ne s'applique pas : je n'ai pas d'amis 6 ☐

21. Combien de fois avez-vous fait quelque chose en compagnie d'amis ou de relations ces deux dernières semaines ? Ainsi, recevoir et rendre visite à des amis, aller au cinéma, au bowling, à l'église, au restaurant.

Plus de 3 fois 1 ☐

Trois fois 2 ☐

Deux fois 3 ☐

Une fois 4 ☐

Jamais 5 ☐

22. Combien de temps avez-vous consacré à des violons d'Ingres ou à des loisirs ces deux dernières semaines ? Ainsi le sport, la couture, le jardinage, la lecture ?

J'ai passé la plupart de mon temps libre à des violons d'Ingres presque tous les jours 1 ☐

J'ai passé une partie de mon temps libre à des violons d'Ingres quelques jours 2 ☐

J'ai passé un peu de temps libre à des violons d'Ingres 3 ☐

Je n'ai le plus souvent pas passé mon temps libre à des violons d'Ingres mais j'ai regardé la télévision 4 ☐

Je n'ai passé aucun temps libre à des violons d'Ingres ou à regarder la télévision 5 ☐

23. Vous êtes-vous disputé(e) avec vos amis ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis pas disputé(e) avec mes amis et je me suis bien entendu(e) avec eux 1 ☐

Je me suis le plus souvent bien entendu(e) avec mes amis mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance) 2 ☐

Je me suis disputé(e) plus d'une fois avec mes amis 3 ☐

Je me suis souvent disputé(e) avec mes amis 4 ☐

Je me suis disputé(e) sans cesse avec mes amis 5 ☐

Ne s'applique pas : je n'ai pas d'amis 8 ☐

24. Si un(e) ami(e) vous a vexé(e); ou blessé(e) ces deux dernières

semaines, comment avez-vous réagi ?

Cela n'est pas arrivé ou bien cela ne m'a pas touché	1	☐
Je m'en suis remis(e) en quelques heures	2	☐
Je m'en suis remis(e) en quelques jours	3	☐
Je m'en suis remis(e) en une semaine	4	☐
Je vais mettre des mois à m'en remettre	5	☐
Ne s'applique pas : je n'ai pas d'amis	8	☐

25. Vous êtes-vous senti(e) intimidé(e) ou mal à l'aise (lorsque vous étiez accompagné(e) d'autres personnes) avec les gens ces deux dernières semaines ?

Je me suis toujours senti(e) à l'aise	1	☐
Je me suis senti(e) quelquefois mal à l'aise mais je pouvais me détendre assez vite	2	☐
Je me suis senti(e) mal à l'aise à peu près la moitié du temps	3	☐
Je me suis senti(e) le plus souvent mal à l'aise	4	☐
Je me suis toujours senti(e) mal à l'aise (en compagnie des autres)	5	☐
Ne s'applique pas : j'étais toujours seul(e)	8	☐

26. Vous êtes-vous senti(e) seul(e) et avez-vous désiré avoir plus d'amis ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis pas senti(e) seul(e)	1	☐
Je me suis senti(e) seul(e) quelquefois	2	☐
Je me suis senti(e) seul(e) à peu près la moitié du temps	3	☐
Je me suis senti(e) seul(e) le plus souvent	4	☐
Je me suis senti(e) seul(e) en permanence et ai désiré avoir plus d'amis	5	☐

27. Vous êtes-vous ennuyé(e) ces deux dernières semaines quand vous aviez du temps libre ?

Je ne me suis jamais ennuyé(e)	1	☐
Je ne me suis le plus souvent pas ennuyé(e)	2	☐
Je me suis ennuyé(e) à peu près la moitié du temps	3	☐
Je me suis ennuyé(e) le plus souvent	4	☐
Je me suis ennuyé(e) en permanence	5	☐

28. Combien de fois avez-vous vu un(e) (votre) ami(e) ces deux dernières semaines ?

Plus de trois fois	1	☐
Trois fois	2	☐
Deux fois	3	☐
Une fois	4	☐

29. Avez-vous apprécié de sortir avec un(e) ami(e) ces deux dernières semaines ? Si cela n'est pas arrivé, l'auriez-vous apprécié ?

J'ai toujours apprécié de sortir avec un(e) ami(e) 1 ☐

Le plus souvent j'ai apprécié de sortir avec un(e) ami(e) 2 ☐

J'ai apprécié de sortir avec un(e) ami(e) la moitié du temps 3 ☐

Le plus souvent je n'ai pas apprécié de sortir avec un(e) ami(e) 4 ☐

Je n'ai pas apprécié du tout de sortir avec un(e) ami(e) 5 ☐

FAMILLE

Répondez aux questions 30-37 concernant vos parents, enfants, frères, soeurs, notamment par alliance, mais uniquement ceux qui ne vivent pas dans votre foyer. Avez-vous été en contact avec l'un d'entre eux ces deux dernières semaines ?

OUI répondez aux questions 30-37 1 ☐

NON passez à la question 36 2 ☐

30. Vous êtes vous disputé(e) avec un membre de votre famille ces deux dernières semaines ?

Nous nous sommes toujours bien entendus 1 ☐

Nous nous sommes le plus souvent bien entendu mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance) 2 ☐

Je me suis disputé(e) plus d'une fois avec au moins un membre de ma famille 3 ☐

Je me suis souvent disputé(e) 4 ☐

Je me suis disputé(e) sans cesse 5 ☐

31. Y-a-t-il au moins un membre de votre famille avec qui vous avez pu parler de vos problèmes, exprimer vos sentiments ces deux dernières semaines ?

Je peux toujours parler de mes sentiments avec une personne de ma famille au moins 1 ☐

Je peux le plus souvent parler de mes sentiments 2 ☐

J'ai pu parler de mes sentiments à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai été le plus souvent incapable de parler de mes sentiments 4 ☐

Je n'ai à aucun moment été capable de parler de mes sentiments 5 ☐

32. Avez-vous évité les contacts avec votre famille ces deux dernières semaines ?

-
J'ai pris contact avec des membres de ma famille régulièrement	1	☐
J'ai pris contact avec un membre de ma famille au moins une fois	2	☐
J'ai attendu que des personnes de ma famille prennent l'initiative de me contacter	3	☐
J'ai évité les personnes de ma famille mais ce sont elles qui m'ont contacté(e)	4	☐
Je n'ai eu de contact avec personne de ma famille	5	☐
-

33. Dépendiez-vous de votre famille pour un soutien, des contacts, une aide matérielle ou des relations amicales ces deux dernières semaines ?

Je n'ai jamais eu à dépendre d'eux	1	☐
Je n'ai pas eu le plus souvent à dépendre d'eux	2	☐
La moitié du temps environs j'ai eu à dépendre d'eux	3	☐
Le plus souvent je dépends d'eux	4	☐
Je dépend d'eux complètement	5	☐
-

34. Vous est-il arrivé - dans le but de contrarier votre famille - de désirer faire le contraire de ce qu'elle voulait ces deux dernières semaines ?

Je n'ai jamais voulu m'opposer à ma famille	1	☐
J'ai voulu m'y opposer une ou deux fois	2	☐
J'ai voulu m'y opposer à peu près la moitié du temps	3	☐
J'ai voulu m'y opposer la plupart du temps	4	☐
Je m'y suis opposé(e) en permanence	5	☐
-

35. Vous êtes-vous inquiété(e) à propos de certaines choses qui sont arrivées à votre famille, de façon démesurée, ces deux dernières semaines ?

Je ne me suis pas inquiété(e) sans raison	1	☐
Je me suis inquiété(e) une ou deux fois	2	☐
Je me suis inquiété(e) à peu près la moitié du temps	3	☐
Je me suis inquiété(e) la plupart du temps	4	☐
Je me suis inquiété(e) en permanence	5	☐
Ne s'applique pas : je n'ai plus de membres de ma famille en vie	8	☐
-

Tous les sujets doivent répondre aux questions 36 et 37, même ceux qui n'ont plus de membres de leur famille en vie

36. Vous est-il arrivé de penser au cours des deux dernières semaines que vous avez laissé certains de vos parents, ou que vous vous étiez mal comporté(e) à leur égard à un moment quelconque ?

Je n'ai jamais eu le sentiment que je les avais laissé tomber 1 ☐

Je n'ai pas le plus souvent eu le sentiment que je les avais laissé tomber 2 ☐

J'ai eu le sentiment que je les avais laissé tomber à peu près la moitié du temps 3 ☐

Le plus souvent j'ai eu le sentiment que je les avais laissé tomber 4 ☐

J'ai eu en permanence le sentiment que je les avais laissé tomber 5 ☐

37. Au cours des deux dernières semaines, vous est-il arrivé de penser que certains de vos parents vous avaient laissé tomber, ou s'étaient mal comportés à un moment quelconque ?

Je n'ai jamais eu le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber 1 ☐

J'ai eu le sentiment que le plus souvent ils ne me laissaient pas tomber 2 ☐

J'ai eu le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai eu le plus souvent le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber 4 ☐

Je suis très déçu(e) qu'ils m'aient laissé tomber 5 ☐

SAS-SR (page 3/3)

Viviez-vous avec votre époux(se), ou bien avec une personne de sexe opposé d'une façon stable ?

OUI, répondez s'il vous plaît aux questions 38-46 1 ☐

NON, passez à la question 47 2 ☐

38. Vous êtes-vous disputé(e) avec votre compagne (compagnon) ces deux dernières semaines ?

Nous ne nous sommes pas disputés ; nous nous sommes bien entendus 1 ☐

Nous nous sommes le plus souvent bien entendus mais il y a eu quelques petites disputes (sans importance) 2 ☐

Nous nous sommes disputés plus d'une fois 3 ☐

Nous nous sommes souvent disputés 4 ☐

Nous nous sommes disputés sans arrêt 5 ☐

39. Avez-vous pu parler de vos problèmes, exprimer vos sentiments avec votre partenaire ces deux dernières semaines ?

J'ai toujours pu parler librement de mes sentiments 1 ☐

J'ai pu le plus souvent parler de mes sentiments 2 ☐

J'ai pu parler de mes sentiments à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai été le plus souvent incapable de parler de mes sentiments 4 ☐

Je n'ai à aucun moment été capable de parler de mes sentiments 5 ☐

40. Avez-vous exigé que les choses soient faites chez vous comme vous l'entendiez les deux dernières semaines ?

Je n'ai pas insisté pour que les choses aillent toujours comme je l'entendais 1 ☐

Je n'ai le plus souvent pas insisté pour que les choses aillent comme je l'entendais 2 ☐

J'ai insisté pour que les choses aillent comme je l'entendais à peu près la moitié du temps 3 ☐

J'ai le plus souvent insisté pour que les choses aillent comme je l'entendais 4 ☐

J'ai toujours insisté pour que les choses aillent comme je l'entendais 5 ☐

41. Avez-vous eu l'impression que vous étiez dominé(e) par votre partenaire, qu'il(elle) prenait toutes les décisions ces deux dernières semaines ?

Presque jamais 1 ☐

Une fois de temps en temps 2 ☐

A peu près la moitié du temps 3 ☐

La plupart du temps 4 ☐

Toujours 5 ☐

42. Dans quelle mesure vous êtes-vous senti(e) dépendant(e) de votre partenaire ces deux dernières semaines ?

J'étais indépendant(e) 1 ☐

J'étais le plus souvent indépendant(e) 2 ☐

J'étais assez dépendant(e) 3 ☐

J'étais le plus souvent dépendant(e) 4 ☐

Je dépendais de mon partenaire pour tout 5 ☐

43. Qu'avez-vous éprouvé pour votre partenaire ces deux dernières semaines ?

J'ai toujours éprouvé de l'affection 1 ☐

J'ai le plus souvent éprouvé de l'affection 2 ☐

J'ai éprouvé tour à tour de l'affection et un manque d'affection 3 ☐

J'ai éprouvé le plus souvent un manque d'affection 4 ☐

J'ai toujours éprouvé un manque d'affection 5 ☐

44. Quel a été le nombre de vos rapports sexuels avec votre

partenaire ?

Plus de deux fois par semaine	1	☐
Une ou deux fois par semaine	2	☐
Une fois toutes les deux semaines	3	☐
Moins d'une fois toutes les deux semaines	4	☐
Aucun au cours de ces deux dernières semaines	5	☐
-

45. Avez-vous eu des difficultés dans vos relations sexuelles, comme des douleurs, au cours des deux dernières semaines ?

Aucune	1	☐
Une ou deux fois	2	☐
A peu près la moitié du temps	3	☐
La plupart du temps	4	☐
Toujours	5	☐
Ne s'applique pas : aucune relation sexuelle au cours des deux dernières semaines	8	☐
-

46. Avez-vous pris plaisir aux relations sexuelles au cours des deux dernières semaines ?

J'y ai toujours pris plaisir	1	☐
J'y ai pris plaisir le plus souvent	2	☐
La moitié du temps j'y ai pris plaisir, l'autre moitié aucun	3	☐
Je n'y ai le plus souvent pas pris plaisir	4	☐
Je n'y ai jamais pris plaisir	5	☐

ENFANTS

Avez-vous des enfants non mariés, des beaux-enfants, des enfants d'un autre lit qui ont vécu à la maison ces deux dernières semaines ?

OUI, répondez aux questions 47-50	1	☐
NON, passez à la question 51	2	☐
-

47. Vous êtes-vous intéressé(e) à ce qu'ont fait vos enfants au cours des deux dernières semaines : école, activités de jeux, distractions ?

Je m'y suis toujours intéressé(e) et m'en suis occupé(e) activement	1	☐
Je m'y suis le plus souvent intéressé(e) et je m'en suis occupé(e)	2	☐
J'étais moyennement intéressé(e)	3	☐

Je ne m'y suis le plus souvent pas intéressé(e) 4 ☐

Je ne m'y suis jamais intéressé(e) 5 ☐

48. Avez-vous été capable de parler à vos enfants, de les écouter au cours des deux dernières semaines ? Ne compter que les enfants qui ont plus de deux ans.

J'ai toujours été capable de communiquer avec eux 1 ☐

J'ai le plus souvent été capable de communiquer avec eux 2 ☐

J'ai pu communiquer avec eux la moitié du temps à peu près 3 ☐

Je n'étais le plus souvent pas capable de communiquer avec eux 4 ☐

J'étais complètement incapable de communiquer avec eux 5 ☐

Ne s'applique pas : aucun enfant de plus de 2 ans 8 ☐

49. Comment vous êtes-vous entendu(e) avec vos enfants ces deux dernières semaines ?

Nous ne nous sommes pas disputés et nous nous sommes bien entendus 1 ☐

Nous nous sommes le plus souvent bien entendus mais il y a eu quelques petites disputes 2 ☐

Il y a eu plus d'une dispute 3 ☐

Il y a eu de nombreuses disputes 4 ☐

Nous nous sommes disputés sans cesse 5 ☐

50. Qu'avez-vous éprouvé pour vos enfants ces deux dernières semaines ?

J'ai toujours éprouvé de l'affection 1 ☐

J'ai le plus souvent éprouvé de l'affection 2 ☐

J'ai éprouvé tour à tour de l'affection et un manque d'affection 3 ☐

J'ai le plus souvent éprouvé un manque d'affection 4 ☐

Je n'ai jamais éprouvé d'affection pour eux 5 ☐

FOYER FAMILIAL

Avez-vous jamais été marié(e), ou avez-vous vécu avec une personne de sexe opposé, ou eu des enfants ?

OUI, répondez aux questions 51-53 1 ☐

NON, passez à la question 54 2 ☐

51. Vous êtes-vous inquiété(e) sans raison à propos de votre conjoint(e) ou de l'un de vos enfants, même si vous ne vivez pas ensemble, ces deux dernières semaines ?

- Je ne me suis jamais inquiété(e) 1 ☐
- Je me suis inquiété(e) une ou deux fois 2 ☐
- Je me suis inquiété(e) à peu près la moitié du temps 3 ☐
- Je me suis inquiété(e) la plupart du temps 4 ☐
- Je me suis inquiété(e) en permanence 5 ☐
- Ne s'applique pas : pas de conjoint ou d'enfants vivants 8 ☐

52. Vous est-il arrivé de penser ces deux dernières semaines que vous aviez laissé tomber votre conjoint ou vos enfants ?

- Je n'ai jamais eu le sentiment que je les avais laissé tomber 1 ☐
- Je n'ai pas le plus souvent eu le sentiment que je les avais laissé tomber 2 ☐
- J'ai eu le sentiment que je les avais laissé tomber à peu près la moitié du temps 3 ☐
- Le plus souvent, j'ai eu le sentiment que je les avais laissé tomber 4 ☐
- Je les ai complètement laissé tomber 5 ☐

53. Au cours des deux dernières semaines, vous est-il arrivé de penser que votre conjoint ou bien l'un de vos enfants vous avaient laissé tomber ?

- Je n'ai jamais eu le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber 1 ☐
- J'ai eu le sentiment que le plus souvent ils ne me laissaient pas tomber 2 ☐
- J'ai eu le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber à peu près la moitié du temps 3 ☐
- J'ai eu le plus souvent le sentiment qu'ils m'avaient laissé tomber 4 ☐
- Je suis (très) déçu(e) qu'ils m'aient laissé tomber 5 ☐

SITUATION MATERIELLE

Répondez s'il vous plaît à la question 54

53. Avez-vous eu assez d'argent pour faire face à vos besoins et à ceux de votre famille ces deux dernières semaines ?

- J'ai eu assez d'argent pour les besoins courants 1 ☐

-
- J'ai eu d'une façon générale assez d'argent mais néanmoins quelques petits problèmes 2 ☐
- La moitié du temps à peu près je n'ai pas eu assez d'argent mais je n'ai pas dû emprunter 3 ☐
- Je n'ai le plus souvent pas eu assez d'argent et j'ai dû emprunter 4 ☐
- J'ai eu de grandes difficultés matérielles 5 ☐



**INTRODUCTION..... 3***Les traitements de la maladie de Parkinson**Objectifs du livret explicatif***LE PARCOURS DU CANDIDAT
À LA STIMULATION CÉRÉBRALE PROFONDE..... 4****LA STIMULATION CÉRÉBRALE PROFONDE :
À QUI S'ADRESSE-T-ELLE ?..... 5 - 6***Le bilan d'opérabilité**La commission d'opérabilité et la décision***LA PHASE PRÉ-CHIRURGICALE..... 7***Rencontre avec le médecin neurochirurgien**Rencontre avec le médecin anesthésiste**Participation à des protocoles de recherche clinique***L'ÉTAPE DE LA NEUROCHIRURGIE..... 8 - 9***L'entrée à l'hôpital**La pose des électrodes**La pose des stimulateurs**Le suivi post-opératoire neurochirurgical et neurologique**Le réglage des stimulateurs et le traitement***LE SUIVI POST-OPÉATOIRE..... 10***Les réglages de la stimulation**Le remplacement du matériel**Quelques recommandations***LES TRAITEMENTS DE LA MALADIE DE PARKINSON**

On ne guérit pas de la maladie de Parkinson mais des traitements efficaces existent. Ils ont toute chance d'améliorer votre qualité de vie.

Dans le cadre de votre maladie de Parkinson, vous êtes habitué(e) à suivre un traitement médicamenteux lourd et contraignant.

Celui-ci conjugue sûrement L-dopa et agonistes dopaminergiques. Ce traitement devrait avoir un impact sur vos symptômes « parkinsoniens » en les diminuant, mais, il a pour inconvénient d'induire des prises multiples, des effets secondaires, et aussi des complications liées à ce traitement au long cours (fluctuations motrices, dyskinésies).

Depuis 1993, une autre forme de traitement peut être proposée à certaines personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Il s'agit d'un traitement chirurgical appelé « stimulation cérébrale profonde ».

OBJECTIFS DU LIVRET EXPLICATIF

Votre médecin-neurologue vous a sûrement parlé de cette forme de traitement neurochirurgical de votre maladie de Parkinson.

Nous vous proposons donc ce livret, qui nous l'espérons vous permettra :

- de comprendre le cheminement vers la « stimulation cérébrale profonde »
- de répondre à certaines questions précises concernant cette procédure.

Ainsi, vous seront présentés :

- les différentes étapes pré-chirurgicales
- la phase chirurgicale
- le suivi post-opératoire
- les recommandations

LE PARCOURS DU CANDIDAT À LA STIMULATION CÉRÉBRALE PROFONDE (SCP)

Le bilan d'opérabilité

- hospitalisation en neurologie pendant 4-5 jours
- test à la L-DOPA
- bilan neuropsychologique
- évaluation psychiatrique
- IRM

Réunion de la commission pluridisciplinaire

- tous les 3 mois environ
- neurologues, neurochirurgien, psychiatre et neuropsychologue font la synthèse des résultats du bilan d'opérabilité, les discutent et décident :
 - de proposer un complément d'examen
 - de proposer l'opération
 - de renoncer à l'opération

Décision d'opérabilité

Le médecin vous annonce la décision ;
si l'intervention est possible :

- convocation auprès du médecin neurochirurgien
- convocation auprès du médecin anesthésiste

4

LA STIMULATION CÉRÉBRALE PROFONDE : À QUI S'ADRESSE-T-ELLE ?

Il est impératif pour la SCP d'effectuer une sélection stricte et parfaite des candidats.
Mais, il est indispensable
que les personnes candidates soient MOTIVÉES.

LES CRITÈRES PRÉDICTIFS D'UNE BONNE EFFICACITÉ DE LA SCP SONT MULTIPLES

- vous êtes atteint d'une maladie de Parkinson
- vos symptômes sont améliorés de façon satisfaisante au maximum d'effet du traitement dopaminergique (test à la L-dopa)
- les dyskinésies ne sont pas une contre-indication
- certains symptômes tels que les signes axiaux (trouble de l'élocution, de la déglutition, de la marche, de l'équilibre) répondent mal aux traitements dopaminergiques et donc à la SCP ; ils ne doivent pas être la motivation principale de la SCP
- vous présentez un fonctionnement cognitif satisfaisant (efficacité intellectuelle, mémoire, raisonnement,...)
- votre IRM ne révèle pas d'anomalie particulière

5

LE BILAN D'OPÉRABILITÉ

Lors du bilan d'opérabilité, vous serez hospitalisé(e) pendant plusieurs jours dans le service de neurologie et vous passerez divers examens qui permettront de faire le point sur votre état :

- **Le test à la L-dopa** permet de déterminer à quel point vos symptômes sont sensibles à la L-dopa. Pour cela, vous serez sevré(e) de vos traitements pendant une durée déterminée (12h). Votre état moteur sera évalué grâce à une échelle (UPDRS) en condition, sans, puis, avec traitement, afin de vérifier l'efficacité de la L-dopa sur vos symptômes.
- **L'évaluation neuropsychologique** dure environ 2h. La première partie de la consultation sera dédiée à un entretien afin de recueillir vos plaintes concernant le fonctionnement de la mémoire, la concentration, le langage... puis vous seront proposés des tests afin d'évaluer votre mémoire, et votre raisonnement. Ceux-ci seront plus ou moins faciles. **N'oubliez pas vos lunettes et appareils auditifs**
- **La consultation avec un psychiatre** durera environ 30 minutes, il réalisera un entretien et peut vous proposer de remplir des échelles psychiatriques (dépression, anxiété, apathie,...)
- **Une imagerie du cerveau** sera proposée (IRM) permettant de vérifier l'absence d'anomalie

LA COMMISSION D'OPÉRABILITÉ ET LA DÉCISION

La commission d'opérabilité se réunit environ tous les 3 mois pour faire la synthèse des bilans préopératoires de chaque patient. Le planning opératoire est ensuite fixé, sachant que les opérations sont pratiquées à un rythme d'une par mois environ (liste d'attente). Votre neurologue vous transmettra, ainsi qu'à votre famille, la décision prise lors d'une consultation afin de vous réexpliquer la procédure et de rediscuter de votre motivation.

LA PHASE PRÉ-CHIRURGICALE

Lorsque la décision d'opérer vous aura été communiquée, vous serez contacté(e) par le secrétariat de la Neurochirurgie. Vous serez informé(e) des rendez-vous avec le médecin neurochirurgien et le médecin anesthésiste. Pour des raisons d'organisation et afin d'éviter toute déception, la date d'opération ne vous sera communiquée que quelques semaines avant l'intervention.

RENCONTRE AVEC LE MÉDECIN NEUROCHIRURGIEN

Vous rencontrerez le médecin neurochirurgien quelques semaines avant l'intervention, qui vous réexpliquera la procédure chirurgicale, ainsi que les bénéfices et risques liés à l'intervention. **N'hésitez pas à poser vos questions.**

RENCONTRE AVEC LE MÉDECIN ANESTHÉSISTE

Suite à la visite avec le médecin neurochirurgien, vous rencontrerez l'anesthésiste afin de vous expliquer la procédure d'anesthésie et de vérifier qu'il n'existe pas de contre-indication (allergie,...).

PARTICIPATION À DES PROTOCOLES DE RECHERCHE CLINIQUE

Dans le cadre de votre prise en charge au CHU de Nancy, l'équipe pourra vous proposer la participation à des recherches cliniques.

L'ÉTAPE DE LA NEUROCHIRURGIE

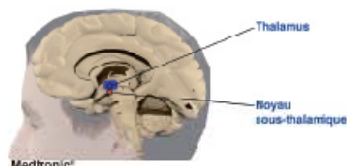
L'ENTRÉE À L'HÔPITAL

Vous serez admis(e) dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Central la veille de votre intervention. À votre arrivée, vous serez accueilli(e) par le personnel soignant et le neurologue pourra passer vous voir. Le déroulement de la journée du lendemain vous sera réexpliqué et le traitement antiparkinsonien sera éventuellement interrompu.

LA POSE DES ÉLECTRODES

Cette étape de la chirurgie dure environ 7 heures.

Le jour J, à votre arrivée au bloc opératoire, on vous posera sous anesthésie générale un cadre de stéréotaxie, permettant le repérage précis des noyaux sous-thalamiques. Vous passerez une nouvelle IRM avec le cadre de stéréotaxie.



Voici la photographie d'un cadre de stéréotaxie : celui-ci est fixé autour du crâne de façon précise, afin de permettre au neurochirurgien, grâce notamment aux images IRM, d'atteindre les noyaux sous-thalamiques en se basant sur les repères donnés par le cadre.

Ensuite le neurochirurgien réalisera deux orifices dans votre crâne (taille d'une pièce de 20 centimes) afin d'y introduire des électrodes provisoires permettant de déterminer quelle position et quelle stimulation amélioreraient votre état. Une fois le bon paramétrage trouvé, l'électrode définitive sera insérée. On procédera de la même manière pour l'électrode de l'autre côté.



Voici une photographie présentant une électrode utilisée dans la SCP. Elle est flexible et à son extrémité, vous apercevez les 4 plots dont un ou deux s'inséreront le noyau sous-thalamique.

Après un court séjour en salle de réveil, vous rejoindrez votre chambre et pourrez vous reposer.

Le lendemain, vous bénéficierez d'un scanner cérébral, afin de vérifier le bon placement de celles-ci et de vérifier qu'il n'y ait pas de complications.

LA POSE DES STIMULATEURS

Celle-ci s'effectue dans un second temps, généralement le surlendemain de la pose des électrodes. Sous anesthésie générale, deux stimulateurs seront placés sous la peau au niveau des pectoraux, un de chaque côté, puis ils seront reliés aux électrodes.

Sur la photographie, vous pouvez constater le trajet des électrodes jusqu'aux deux stimulateurs. À droite, la photographie d'un stimulateur.



LE SUIVI POST-OPÉRATOIRE NEUROCHIRURGICAL ET NEUROLOGIQUE

Après la pose des électrodes et des stimulateurs, vous serez maintenue(e) en hospitalisation environ une dizaine de jours en neurochirurgie puis en neurologie. Cette hospitalisation vous permettra de vous reposer et permettra également au neurochirurgien et au neurologue de surveiller votre état.



Voici la présentation d'une console de programmation comme en utilisera le neurologue pour régler vos paramètres de stimulation.

LE RÉGLAGE DES STIMULATEURS ET LE TRAITEMENT

C'est durant cette hospitalisation que le premier réglage du stimulateur interviendra, pour chaque côté. Le neurologue s'appuiera sur les tests effectués durant la pose des électrodes, et déterminera le plot de chaque électrode permettant de corriger au mieux vos symptômes. De plus, votre traitement antiparkinsonien sera adapté en fonction de la stimulation, et il sera probablement diminué.

Le réglage des stimulateurs s'effectue à travers la peau grâce à une console de programmation, ce qui est totalement indolore.

LE SUIVI POST-OPÉRATOIRE

Après l'implantation de la SCP, vous bénéficierez d'un suivi neurologique et neurochirurgical très étroit.

Durant la première année, vous serez revu(e) plusieurs fois, soit pour des visites en externe soit pour une hospitalisation courte (1 journée) ou plus longue (3-4 jours). De façon systématique, vous bénéficierez d'une hospitalisation de jour à 3 mois, puis d'une hospitalisation de semaine à 6 mois puis régulièrement tous les ans. C'est durant cette première année que les réglages de la stimulation et les modifications des traitements sont les plus fréquents, afin de vous permettre un certain niveau de confort de vie. Ces différentes consultations permettront de suivre votre état neurologique et psychique.

En dehors de ces consultations, vous pouvez également vous fier à votre neurologue habituel (neurologue de ville, neurologue hospitalier) qui est un allié important dans votre prise en charge.

LES RÉGLAGES DE LA STIMULATION

Les réglages auront lieu environ tous les quinze jours, puis tous les mois, puis tous les six mois. N'hésitez pas à contacter votre neurologue, au besoin, entre ces moments-clés.

LE REMPLACEMENT DU MATÉRIEL

Les stimulateurs devront être remplacés environ tous les 4 ans et demi à 5 ans. Seuls les stimulateurs seront changés (et non les électrodes) et cela peut se dérouler soit sous anesthésie générale soit sous anesthésie locale. Dans de rares cas, le neurochirurgien pourra être amené à remplacer les électrodes (par exemple en cas de fracture de l'électrode ou en cas d'infection).

QUELQUES RECOMMANDATIONS

Après avoir bénéficié d'une SCP, vous pourrez vous fier aux conseils de l'équipe soignante ainsi qu'au livret qui vous sera remis afin de connaître les précautions à prendre.

En cas de doute, n'hésitez pas à contacter votre neurologue ou votre neurochirurgien.

Ce livret a été réalisé grâce au soutien institutionnel de la société Medtronic.





CONTACTS

Secrétariat du service de Neurologie

03 83 85 12 75

03 83 85 16 88

Secrétariat du service de Neurochirurgie

03 83 85 15 79

Secrétariat de Neuropsychologie
(service de neurologie)

03 83 85 12 75

Réalisation : Service Communication du CHU de Nancy, janvier 2012.

XVIII. Mon curriculum vitae

MEYER Mylène
Service de neurologie
Hôpital Central- CHU de Nancy
29 av. du maréchal de Lattre de Tassigny
54000 NANCY

Psychologue spécialisée en Neuropsychologie

03.83.85.96.61
my.meyer @chu-nancy.fr

FORMATION SPECIALISEE EN PSYCHOLOGIE-NEUROPSYCHOLOGIE

- ♦ 2009-2013 : **Thèse de doctorat en Psychologie de la santé** (4^{ème} année), Université de Lorraine, Metz (57).
Titre du mémoire : Quelles relations existe t'il entre le fonctionnement neurocognitif, le type de stratégie de coping mis en place et les attentes préopératoires des patients parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale profonde, et quel est l'impact de ces facteurs en postopératoire ?

- ♦ 2008 : **Master 2 Sciences Humaines et Sociales mention Psychologie spécialité professionnelle Neuropsychologie**, Université d'Angers (49).
Titre du mémoire : Une étude expérimentale de l'influence des facteurs attentionnels dans les processus perceptifs mis en jeu dans la tâche de détection du changement, dans la maladie de Parkinson et le vieillissement normal.

- ♦ 2007 : **Master 1 Sciences Humaines et Sociales mention Psychologie spécialité Psychologie Cognitive**, Université de Nice-Sophia Antipolis (06).
Titre du mémoire : Une étude bibliographique et expérimentale de l'influence de la temporalité dans le paradigme de la détection du changement.

- ♦ 2006 : **Licence Sciences Humaines, Arts et Culture mention Psychologie**, Université Paul Verlaine de Metz (57).

- ♦ 2005 : **DEUG 1 et 2 Sciences Humaines et Sociales mention Psychologie**, Université Paul Verlaine de Metz (57)

EXPERIENCES PROFESSIONNELLES

- ♦ **Psychologue spécialisée en neuropsychologie** a sein du service de neurologie du CHU de Nancy (54)
 - ♦ octobre 2008-septembre 2011 :
 - Psychologue-neuropsychologue au sein de **l'antenne neurologique du Centre Mémoire de Ressources et de Recherche (CMRR) à mi-temps**, avec une mission d'évaluation neuropsychologique (évaluations des fonctions supérieures : mémoire, attention, fonctions exécutives, instrumentales) dans le cadre de la maladie d'Alzheimer et des pathologies apparentées, entretiens psychologiques pour les malades ainsi que leurs aidants (soutien, psychoéducation), travail en collaboration avec l'équipe pluridisciplinaire (neurologues, infirmiers, cadres de santé, orthophoniste, assistante sociale), participation à des protocoles de recherche sur la maladie d'Alzheimer.
 - **Activité de recherche** : psychologue référente à mi-temps pour un Protocole Hospitalier de Recherche Clinique national concernant l'amélioration de l'adaptation sociale de patients parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques, Service de psychiatrie, CHU de Nancy (54). Intervention dans la formation des psychologues participant au PHRC, coordination des inclusions, vérification des données, traitement des données, publication d'articles.

 - ♦ septembre 2011- en cours :
 - Psychologue-neuropsychologue au sein du **service de neurologie de l'Hôpital Central à mi-temps**, avec une mission d'évaluation neuropsychologique (évaluations des fonctions supérieures : mémoire, attention, fonctions exécutives, instrumentales) dans le cadre de pathologies neurodégénératives, entretiens psychologiques pour les malades ainsi que leurs aidants (soutien, psychoéducation), travail en collaboration avec l'équipe pluridisciplinaire (neurologues, infirmiers, cadres de santé, orthophoniste, assistante sociale), prise en charge de remédiation cognitive (rééducation neuropsychologique de patients souffrant de troubles cognitifs). De plus, activité de prise en charge de patients parkinsoniens candidats au traitement neurochirurgical (bilan neuropsychologique préopératoire et postopératoire,

prise en charge psychologique préopératoire et postopératoire, psychoéducation, participation à la commission de décision d'opérabilité), participation à des protocoles de recherche sur les pathologies dégénératives (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson) ainsi qu'une recherche sur la reconnaissance des visages chez les patients atteints d'épilepsie pharmaco-résistante.

- **Activité de recherche** : psychologue référente à mi-temps pour un Protocole Hospitalier de Recherche Clinique national concernant l'amélioration de l'adaptation sociale de patients parkinsoniens candidats à la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques, Service de psychiatrie, CHU de Nancy (54). Intervention dans la formation des psychologues participant au PHRC, coordination des inclusions, vérification des données, traitement des données, publication d'articles.

♦ **Animation de groupes de paroles** de patients atteints de la maladie de Parkinson et de leurs aidants naturels dans le cadre de l'antenne Meurthe-et-Mosellane de l'association France-Parkinson (54) : Octobre 2009 à juin 2010.

♦ **Activité d'enseignement**

- ♦ DES de psychiatrie (CHU de Nancy)
 - « La mémoire » (décembre 2012)
 - « Les troubles psychiatriques dans les maladies du mouvement » (mars 2013)
- ♦ DIU mémoire normale et pathologies de la mémoire (CHU de Nancy) : étudiants médecins, infirmiers, psychologues
 - « le rôle de l'évaluation neuropsychologique dans les diagnostics de maladie de la mémoire »
(20/01/2012, 21/01/2011, 22/01/2010)
 - « la maladie d'Alzheimer : le vécu des familles » (12/05/2011, 27/05/2010)
- ♦ Staff de neuropsychologie mensuel du service de neurologie, Hôpital Central, CHU de Nancy : neurologues, internes en neurologie, psychologues, orthophonistes
 - 11 juin 2012: Présentation thématique sur les aspects neuropsychologiques de la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson et les autres pathologies faisant l'objet de recherche, en collaboration avec le Professeur Barroche
 - 13 décembre 2010 : Présentation thématique « Neuropsychologie des démences : étiologies »
 - 13 février 2010 : Présentation thématique « outils, tests et fonctions cognitives »
- ♦ Réunions mensuelles thématiques du CMRR, Hôpital Central, CHU de Nancy :
 - 06 juin 2011 : Présentation thématique sur « l'atrophie corticale postérieure »
 - 04 avril 2011 : Présentation thématique sur le « syndrome de démence sémantique : illustration par un film »
 - 13 décembre 2010 : Présentation thématique sur le « syndrome cortico basal/ dégénérescence cortico basale »
 - 09 février 2010 : Présentation d'une revue de littérature sur les « Amnésies transitoires : l'ictus amnésique idiopathique »
- ♦ Interventions pour l'association France Parkinson :
 - 16 avril 2011 : Intervention sur « le vécu des aidants » lors de la journée mondiale de la maladie de Parkinson, Epinal (88).
 - 27 mai 2010 : Présentation thématique sur « la place des aidants dans la maladie de Parkinson » lors de la journée de remise du Livre Blanc de la maladie de Parkinson à l'hôtel de ville de Nancy, Invitation par France Parkinson 54.
- ♦ Interventions autres :
 - 22 novembre 2012 : Communication sur le thème de la « consultation de neuropsychologie » lors de la Semaine Médicale de Lorraine, Nancy.
 - 21 novembre 2012 : Animation d'un atelier portant sur la « Prise en charge des troubles cognitifs des

maladies neurologiques (SEP, épilepsie, Parkinson, AVC, gliomes de bas grade) » lors de la Semaine Médicale de Lorraine, Nancy.

- 13 octobre 2012 : Animation d'un atelier portant sur « la consultation d'aide aux aidants » lors du Congrès du Forum Alzheimer Lorraine (FAL), Pont-à-Mousson.

- 24 mars 2010 : Présentation thématique des aspects neuropsychiatriques de la stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques dans la maladie de Parkinson, CHU de Nancy.

- 03 et 08 février 2010 : Présentation d'un travail préliminaire sur « les aspects neuropsychologiques des démences d'évolution rapide » au réseau ADNALor puis au staff de neuropsychologie du CHU de Nancy.

RECHERCHE

♦ Participation au PHRC national « Etude Psyparkinson : amélioration de l'adaptation sociale après remédiation cognitive préopératoire chez les patients parkinsoniens bénéficiant d'une stimulation sous-thalamique bilatérale » dont le promoteur est le CHU de Nancy, en tant que **psychologue-coordonateur** (en cours, 54 patients inclus sur 3 centres)

- formation personnelle à la technique de reconstruction des cognitions utilisée dans le protocole, formation des psychologues intervenants dans le protocole à cette technique, activité de supervision des psychologues, entretiens avec les patients sur le centre nancéien, collaboration avec les équipes pluridisciplinaires, gestion du recrutement des patients, gestion de la saisie et de l'interprétation des données, écriture d'articles scientifiques.

♦ Participation en tant **qu'évaluateur neuropsychologue** : screening neuropsychologique des patients (évaluation des fonctions supérieures correspondant aux critères d'inclusion), visites de suivi neuropsychologiques (bilans neurocognitifs)

- Etude ATENA sur les troubles prosopagnosiques dans les formes temporales d'épilepsie bénéficiant d'un traitement neurochirurgical (en cours, 40 patients à inclure, passation d'une durée de 2h30, recrutement de sujets témoins)

- Protocole inter-régional PROCOG-SEP sur l'évaluation des effets d'une prise en charge de remédiation cognitive (inclusions et bilans post-interventionnels, passation 1h30 par patient, 15 patients à inclure, débute en septembre 2012)

- Protocole international GENENTECH sur la maladie d'Alzheimer : étude médicamenteuse substance active versus placebo (en cours, inclusion et suivi des patients, 1 inclusion, passation 2h, visites de suivi toutes les 25 semaines)

- Protocole de recherche HIPPOCAMPE (2008/2010, évaluations de suivi des patients tous les 6 mois, 2h de passation, 3 patients)

- Etude GMAJ [génétique des formes mendéliennes de la maladie d'Alzheimer du sujet jeune] (en cours, inclusion et suivi tous les 6 mois, 2h de passation, 2 patients inclus)

- Etude ISALP : Evaluation des performances de l'imagerie cérébrale isotopique du métabolisme glucidique en TEP (18F-FDG) et de la perfusion en TEMP (99mTc-ECD) pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer au stade prodromal (en cours, inclusion et suivi des patients tous les 6 mois, 2h de passation, 1 patient inclus)

- Etude STOC-UNI-BIL-2, dont le promoteur est le CHU de Poitiers : étude de la non infériorité de l'effet du traitement des formes sévères et résistantes de trouble obsessionnel compulsif par une stimulation unilatérale droite ou gauche versus bilatérale à haute fréquence du noyau subthalamique (en cours, aucun patient inclus, visites d'inclusion et de suivi, 2h30 de passation).

♦ Participation en tant **qu'évaluateur psychologue** : passation d'échelles et questionnaires psychologiques et psychiatriques :

- PHRC national « Addictions dans la maladie de Parkinson et stimulation cérébrale profonde : étude prospective multicentrique » dont le promoteur est le CHU de Clermont-Ferrand (en cours, aucun patient inclus, inclusion et suivi tous les 6 mois, 1h de passation)

- PHRC Inter-régional « Prévalence des troubles anxieux, dépressifs et de la personnalité chez les patients atteints de lupus cutané chronique et de lupus subaigu », dont le promoteur est le CHU de Clermont-Ferrand (en cours, 4 patients inclus, 2h de passation, inclusion et suivi tous les 6 mois).

PUBLICATIONS

♦ Articles publiés et soumis

Meyer, M., Schwan, R., Colnat-Coulbois, S., Lerond, J., Vespignani, H., Gospodaru, N., Barroche, G., Spitz, E., Montel, S. (2012). A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*; 27(8): 876-8. DOI: 10.1002/gps.2786. Impact factor 2.029.

Meyer, M., Bourgognon, F., Obliers, R., Colnat-Coulbois, S., Barroche, G., Schwan, R. (2009). Présentation d'une méthodologie de dialogue consensuel comme support d'une « restructuration cognitive » : la technique de reconstruction des Théories Subjectives d'Heidelberg. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive* ; 19 : 146-157.

Meyer, M., Schwan, R., Colnat-Coulbois, S., Poothegadoo, J., Vidailhet, P., Lerond, J., Vespignani, H., Gospodaru, N., Barroche, G., Spitz, E., Montel, S. Neurosurgery in Parkinson's disease: social adjustment, health-related quality of life and coping strategies. *Neural Regeneration Research*, in press.

♦ Présentation de posters

Meyer, M., Spitz, E., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Gospodaru, N., Barroche, G., Schwan, R. (2011). Présentation d'une méthodologie de restructuration cognitive pour améliorer l'adaptation sociale après une stimulation cérébrale profonde des noyaux sous thalamiques dans la maladie de Parkinson. Journées de Printemps de la Société de Neuropsychologie de Langue Française, Nice, 20/05/2011.

Meyer, M., Faure, S., Spotorno, S. (2011). Traitement de scènes visuelles complexes dans la maladie de Parkinson : une tâche de détection du changement avec indicage périphérique. Journées de Printemps de la Société de Neuropsychologie de Langue Française, Nice, 20/05/2011.

Manceau, P., Sauvée, M., Meyer, M., Armand, C., Debouverie, M. (2011). Atrophie corticale postérieure et maladie d'Alzheimer. Journées de Neurologie de Langue Française, 26/04/2011.

Meyer, M., Spitz, E., Montel, S., Colnat-Coulbois, S., Gospodaru, N., Barroche, G., Schwan, R. (2010). A methodology to improve social adjustment after bilateral subthalamic nuclei (STN) deep brain stimulation (DBS) in parkinson's disease. World Parkinson's Congress, Glasgow (Ecosse), 28/09/2010.

Spotorno, S., Meyer, M., Faure, S. Exposure time and ISI : effects on right (RH) and left (LH) hemisphere processing of saliency and semantic relevance. XVth meeting of the European society for cognitive psychology, Marseille, 29/08-01/09/2007.