

2m11. 2847.2

Université de Montréal

Prévalence et analyse des symptômes obsessionnels et compulsifs dans la maladie de
Parkinson

Par

Marie-Andrée Bruneau

Département de Psychiatrie

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
En sciences biomédicales

Août 2000

(Revisé novembre 2000)

©Marie-Andrée Bruneau, 2000



W

4

U58

2001

V.027

Université de Montréal

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Prévalence et analyse des symptômes obsessionnels et compulsifs dans la maladie de
Parkinson

présenté par

Marie-Andrée Bruneau

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Yves Chaput : président du jury

Paul Lespérance : directeur de recherche

Marc-André Bédard : membre du jury

Mémoire accepté le

SOMMAIRE

Peu d'études ont tenté de quantifier la prévalence de symptômes obsessionnels-compulsifs (SOC) dans la maladie de Parkinson (MP). Les résultats de ces études semblent confirmer la présence de SOC mais sont faites chez de petits nombres de patients et aucune comparaison n'est faite avec des témoins.

Une personnalité prémorbide obsessionnelle a été décrite chez les parkinsoniens. Certains auteurs croient que les persévérations des patients neurologiques pourraient être considérées comme des équivalents de SOC. De même, certains auteurs rapportent que la lenteur obsessionnelle pourrait être comparée au niveau physiopathologique à la bradykinésie parkinsonienne.

La littérature dénombre plusieurs cas de TOC survenus après lésions des noyaux gris centraux. Les hypothèses explicatives du TOC, tout comme celles de la MP impliquent une dysfonction des noyaux gris centraux.

Notre hypothèse de travail principale était de retrouver une prévalence significative de SOC dans la MP. Nous postulions également que ces SOC puissent représenter une forme fruste de persévérations originant d'une dysfonction fronto-sous-corticale secondaire à l'hypodopaminergisme. Dans cette étude, nous voulions quantifier la présence de SOC dans la MP, tout en mesurant certaines variables confondantes (âge, scolarité, anxiété, dépression, troubles cognitifs). De même, nous voulions évaluer l'impact des symptômes moteurs, psychiatriques et cognitifs sur la qualité de vie des patients.

À cet effet, 35 patients avec une MP idiopathique furent comparés à 35 témoins. Furent exclus les patients ou témoins souffrant de maladie neurologique ou psychiatrique connue, ou prenant des antidépresseurs, antipsychotiques ou dépléteurs des monoamines. Les témoins avec antécédents familiaux de TOC ou de Tourette ont également été exclus. Tous ont signé un consentement éclairé puis furent soumis à une évaluation médicale et à un examen neurologique. Les symptômes moteurs furent mesurés pour les patients (UPDRS, H&Y, S&E). Tous durent se soumettre à une évaluation de symptômes psychiatriques (YBOCS, NIMH-OCS, BDI, BAI), à des tests cognitifs (MMSE, WCST, Luria et Trail-B) et à un questionnaire de qualité de

vie (SF-36). Des analyses non-paramétriques ont été effectuées sur les variables rapportées.

Nous avons pu constater une prévalence plus élevée de SOC chez les parkinsoniens que chez les témoins. Les patients étaient également plus déprimés et anxieux. La seule variable distinguant le groupe de parkinsoniens avec SOC de celui sans SOC était le nombre de persévérations sévères au WCST. Les SOC dans le Parkinson pourraient ainsi représenter une forme frustrée de persévérations frontales. Une dysfonction du circuit dorsolatéral pourrait être à l'origine de tels symptômes, via des troubles exécutifs. Le circuit orbitofrontal, circuit originellement impliqué dans le TOC, pourrait également être atteint et entraîner impulsivité et désinhibition, reflétées par des persévérations.

La qualité de vie des parkinsoniens s'est avérée nettement détériorée par rapport aux témoins. Les symptômes moteurs ont un impact majeur sur la qualité de vie des patients. Nous avons constaté des corrélations importantes entre les symptômes psychiatriques et cognitifs, et la qualité de vie des patients. L'identification des symptômes psychiatriques et cognitifs chez les patients atteints de la MP permettra d'offrir un traitement approprié et ainsi augmenter la qualité de vie de ces patients.

Table des matières

1) Titre:	p.i
2) Identification du jury:	p.ii
3) Sommaire:	p.iii-v
4) Table des matières:	p.vi
5) Liste des tableaux:	p.vii
6) Liste des figures:	p.viii
7) Liste des sigles et abréviations:	p.ix
8) Introduction:	p.1-11
9) Méthodologie :	p.12-21
10) Mémoire/Articles:	p. 22
a) Obsessionnality in Parkinson's disease may be related to cognitive dysfunction.	p.23-40
b) Cognitive and psychiatric impact on quality of life in PD.	p.41-54
11) Discussion et conclusion:	p. 55-65
12) Bibliographie :	p. 66-76
13) Appendices :	p. x
Annexe 1 : table des données	p. xi
Annexe 2 : Questionnaires et échelles :	p.xii
1- UPDRS, H&Y et S&E	p.xiii
2- YBOCS et NIMH-OCS	p. xiv
3- BAI	p. xv
4- BDI	p. xvi
5- QOL SF-36	p. xvii
6- WCST	p. xviii
7- Trail-B	p. xix
8- Luria seriations	p. xx
9- MMSE	p. xxi
Annexe 3 : Fiche de compilation de données	p. xxii-xxvi
Annexe 4 : Consentement-patient	p. xxvii-xxxii
Annexe 5 : Consentement-témoins	p. xxxiii-xxxviii

Liste des tableaux

- 1) Tableau I (article 1 et 2): Demographic data (Données démographiques) :
p. 26 et 43

- 2) Tableau II (article 1 et 2): Psychiatric symptoms and cognitive functions
(Symptômes psychiatriques et fonctions cognitives) :
p. 27 et 44

- 3) Tableau III (article 1): Differences between PD with OCS and PD without OCS
(Différences entre les parkinsoniens avec et sans SOC) : p. 29

- 4) Tableau III (article 2) : QOL in PD and controls (Qualité de vie chez les
parkinsoniens par rapport aux témoins) : p. 46

- 5) Tableau IV (article 2) : QOL and psychiatric, cognitive and motor symptoms in PD
(Qualité de vie et symptômes psychiatriques, cognitifs et moteurs chez les
parkinsoniens) : p. 46

Liste des figures

1) Figure 1 (article 1) : WCST type-1 perseverative errors in PD with OCS compared to PD without OCS (Les erreurs persévératives de type 1 au WCST chez les parkinsoniens avec symptômes obsessionnels et compulsifs par rapport aux parkinsoniens sans symptômes obsessionnels et compulsifs :

p. 29

Liste des sigles et abréviations

- 1) BAI : Beck Anxiety Inventory
- 2) BDI : Beck Depression Inventory
- 3) HY : Hoehn and Yahr scale
- 4) LOI : Leyton Obsessionnal Inventory
- 5) MMSE : Mini-Mental State Examination
- 6) MP : Maladie de Parkinson
- 7) NIMH-OCS : National Institute of Mental Health- Obsessive-Compulsive Scale
- 8) OCD : Obsessive-Compulsive Disorder
- 9) OCS : Obsessive-Compulsive Symptoms
- 10) PD : Parkinson's Disease
- 11) QOL : Quality of Life
- 12) SE : Schwab and England scale
- 13) SOC : Symptômes Obsessionnels et Compulsifs
- 14) TOC : Trouble Obsessionnel-Compulsif
- 15) UPDRS : Unified Parkinson's Disease Rating Scale
- 16) WCST : Wisconsin Card Sorting Test
- 17) YBOCS : Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale

Introduction

Symptômes obsessionnels-compulsifs et maladie de Parkinson

Contexte théorique et historique :

Plusieurs relations intéressantes entre le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et la maladie de Parkinson se retrouvent dans la littérature scientifique. D'abord, les théories pathophysiologiques du TOC (Baxter 90 et 92) et de la maladie de Parkinson (Cornford 95) impliquent toutes deux une dysfonction des noyaux gris centraux. Dans le TOC, une dysfonction de la boucle fronto-striato-pallido-thalamo-frontale (orbitale et cingulaire) est postulée comme étiologie au syndrome. Ainsi, le striatum, reconnu comme lieu d'intégration et de sélection des comportements, serait ici dysfonctionnel, laissant s'échapper vers le cortex moteur des comportements instinctuels. Face à ces impulsions non-filtrées, le cortex deviendrait hyperactif, ce qui se traduirait cliniquement par des efforts conscients ou encore des rituels élaborés provoquant une détresse psychique.

La pathophysiologie de la maladie de Parkinson implique la dégénérescence de la substance noire pigmentée, responsable de l'activité dopaminergique. Les effets de cette perte neuronale sur tout le circuit nigrostriatocortical, est illustrée cliniquement par les syndromes moteurs et cognitifs prédominants de cette maladie. Ainsi, la diminution de la transmission dopaminergique au niveau du système nigrostrié, entraînerait une inhibition thalamique, causant ainsi la bradykinésie et la rigidité du Parkinson. Les symptômes cognitifs reconnus dans le Parkinson, soit les troubles visuo-spatiaux, les anomalies de mémoire verbale et non-verbale, la bradyphrénie ainsi que les dysfonctions exécutives, résulteraient de l'atteinte secondaire du circuit striatocortical frontal (Dubois 97). Notons que ces déficits cognitifs ne se retrouvent pas uniquement en présence d'un syndrome démentiel reconnu, un nombre significatif de patients présentant des déficits cognitifs mineurs et précoces.

Des TOC ont également été identifiés dans d'autres pathologies affectant les noyaux gris centraux comme la chorée de Huntington (Shoulson 90) ou la neuroacanthocytose (Hardie 91), deux pathologies impliquant la dégénérescence des noyaux caudés. Le TOC se présente aussi en association avec le syndrome de Gilles de la Tourette (Leckman 99). Cette association est tellement étroite que certains auteurs conçoivent le TOC comme étant l'expression différentielle du gène, toujours hypothétique, du

syndrome de Tourette. La pathophysiologie du Tourette implique aussi une désinhibition du circuit fronto-striato-pallido-thalamo-frontal associée à un hyperdopaminergisme. Dans ce syndrome, la distinction entre tics complexes et compulsions s'avère souvent difficile. Les tics sont généralement précédés d'une urgence sensorielle tandis que les compulsions sont plutôt suite à une urgence cognitive. L'accomplissement du tic ou de la compulsion entraîne le même soulagement de tension. Le TOC s'y exprime principalement sous forme d'obsession d'agression, de symétrie et d'ordre, ainsi que des rituels de compter, toucher et frotter.

Des TOC ont été décrits de façon occasionnelle, après lésion des noyaux gris centraux d'origine tant traumatique qu'ischémique ou toxique (Laplaine 89 et 94, Bathia 94). Ces lésions impliquent habituellement le noyau caudé, le putamen ou le globus pallidus de façon bilatérale. On y retrouve un spectre large de symptômes obsessionnels-compulsifs (SOC) allant des rituels à visée conjuratoire aux comportements moteurs stéréotypés sans contrepartie mentale ou émotive.

Des pathologies infectieuses centrales ont également été à l'origine de TOC. Ainsi, l'encéphalite de Von Economo, endémique de 1917 à 1926, entraînait diverses lésions cérébrales principalement au niveau de la substance noire, du striatum, du pallidum et de l'hypothalamus. Ce type d'encéphalite a été associée à l'apparition de syndromes parkinsoniens. Des cas de TOC ont été répertoriés principalement chez les patients avec lésions striatales ou pallidales. Les patients atteints de cette pathologie présentaient des épisodes aigus de pensée obsessionnelle forcée et de rituels, quelquefois associés avec des crises oculogyres, de l'anxiété ou des poussées agressives (Cheyette 95, Kettl 86, Laplane 94, Sacks 70, Schilder 38).

L'atteinte auto-immune du striatum post-infection streptococcique est un autre exemple de processus infectieux des noyaux gris centraux où des TOC ont été identifiés (Swedo 89). Les symptômes obsessionnels surviennent généralement de pair avec la chorée de Sydenham mais jamais en présence de fièvre rhumatismale seule.

Bref, les TOC “neurologiques”, sont souvent associés à des troubles du mouvement (chorée, parkinson, tics), présentent un caractère forcé, une perte d’inhibition quelquefois purement motrice, et malgré la présence d’autocritique face au caractère illogique de ces stéréotypies, absence d’anxiété ou de détresse.

La littérature n’émet pas de distinction phénoménologique plus explicite entre les SOC du TOC idiopathique et ceux émanant des pathologies neurologiques “lésionnelles”. On ne trouve pas non plus d’explication au fait que ces mêmes lésions et pathologies n’entraînent pas de TOC chez *tous* les patients atteints, ni de discussion pourtant pertinente quant aux hypothèses pathophysiologiques contraires (hypodopaminergisme parkinsonien, hyperdopaminergisme dans le Tourette) qui causeraient le même syndrome behavioral. L’atteinte des noyaux gris centraux pourrait également ne pas être spécifique ou suffisante à l’émergence d’une symptomatologie obsessionnelle puisque des lésions au niveau thalamique ou orbitofrontal ont été également associées avec des TOC.

L’épidémiologie du TOC idiopathique est bien documentée. On retrouve une prévalence à vie autour de 2%, impliquant autant de femmes que d’hommes. Ces derniers semblent toutefois développer la maladie plus précocément (Kaplan 98). Par contre, si l’on exclut le Tourette, où le taux de prévalence de TOC se situe autour de 30% et celui de SOC pouvant atteindre jusqu’à 80% des patients atteints (Leckman 99), il existe peu de données épidémiologiques sont fournies sur les TOC ou les SOC dans les pathologies neurologiques.

Quelques auteurs ont remarqué certaines analogies entre la lenteur obsessionnelle et les bradyphrénie et bradykinésie parkinsoniennes (Hymas 91, Lees 94, Ratnasuriya 91). La lenteur obsessionnelle primaire a été décrite par Rachman en 1974 à partir de l’observation de 10 patients qui présentaient une lenteur sévère dans l’exécution de tâches simples de la vie quotidienne. Cette lenteur était attribuée à une méticulosité excessive des sujets. Le terme de lenteur obsessionnelle est maintenant employé dans la littérature pour illustrer des cas de TOC sévères, impliquant une méticulosité fanatique et une ambivalence irrésolue, qui entraînent la désintégration des séquences d’actions et inéluctablement une lenteur d’exécution. L’aspect phénoménologique de cette lenteur peut être difficilement différenciée de la bradyphrénie parkinsonienne.

Les auteurs cités précédemment considèrent la lenteur obsessionnelle comme secondaire aux difficultés d'initiation d'actions dirigées et de suppression des comportements persévératifs et intrusifs. Ils observent chez leurs patients souffrant de lenteur obsessionnelle, une fréquence élevée d'anomalies neurologiques frustrées, comme la perte de fluidité motrice ou encore des hésitations à l'initiation de mouvements. Ces dernières observations ressemblent à la bradykinésie parkinsonienne. Dans la bradykinésie, on retrouve une perte des mouvements spontanés et une désintégration des séquences complexes d'action en composantes de mouvements, effectués lentement et avec précaution. Les blocages ou "freezing" des patients parkinsoniens en sont l'exemple classique.

Cummings (Cummings 96) soumet l'hypothèse que les SOC pourraient survenir chez les patients parkinsoniens lors d'une toxicité à la L-Dopa. Des comportements d'hypersexualité, à teneur possiblement compulsive, ont été décrits chez un certain nombre de parkinsoniens, sous médication dopaminergique (Factor 95). Quelques études de cas font état de propension pathologique au jeu (Samanta 2000) ou de "punding" (Fernandez 99), lors d'états hyperdopaminergiques induits par la médication. Certains auteurs (Rasmussen 92) classent les troubles de contrôle des impulsions dans le spectre-TOC, postulant un continuum pathologique entre les deux pôles impulsivité et compulsion.

On pourrait alternativement relier ces troubles aux pathologies addictives où la recherche de nouveauté et d'excitation, médiée par un renforcement dopaminergique du noyau accumbens, est au cœur du problème. L'hypothèse que les syndromes neuropsychiatriques seraient entièrement secondaires à la médication n'a toutefois pas été confirmée par des études avec contrôles. Elle semble contredite par de récentes évidences à l'effet que ces syndromes soient plutôt reliés à l'avancée de la maladie qu'induits par la médication (Aarsland 99). Le caractère socialement inapproprié et désinhibé de ces comportements pourrait être le reflet d'une dysrégulation frontale inhérente à l'évolution de la maladie, possiblement révélée par une surstimulation dopaminergique.

La notion de personnalité prémorbide parkinsonienne, amplement décrite dans la littérature neurologique (Menza 93 et 94, Hubble 95), comporte de nombreux traits obsessionnels (perfectionnisme, hypercontrôle, rigidité mentale). Cette description peut être assimilée à la notion de personnalité “à faible recherche de nouveauté” (less novelty seeking) décrite par Cloninger (Cloninger 86 et 87), et reliée à un hypodopaminergisme central. L’hypodopaminergisme du Parkinson peut en effet être associé, chez certains patients, à une dysfonction fronto-sous-corticale de type dysexécutive. Cette dysfonction exécutive diminue la souplesse cognitive et la capacité d’adaptation des patients face aux situations nouvelles. C’est ce qui pourrait expliquer le fait que ces patients aient moins tendance à rechercher la nouveauté, se prémunissant ainsi contre une situation difficile à gérer (St-Cyr 95).

Relation SOC et persévérations:

La persévération, que l’on définit comme la poursuite inappropriée d’une action alors que le contexte a changé, fait partie des symptômes dits dysexécutifs. Les fonctions exécutives incluent l’initiation, l’organisation et la planification d’une tâche, la capacité de résolution de problèmes et l’autorégulation en fonction du contexte environnant. La persévération est vue comme un signe d’inflexibilité mentale, donc de diminution de la capacité d’autorégulation, secondaire à un trouble exécutif. Le caractère répétitif et stéréotypé des SOC présente une analogie avec la notion de persévération. C’est ce qui a amené Cummings (Cummings 95) à suggérer que les persévérations des patients neurologiques pourraient être considérés comme des équivalents de SOC.

Il devient impératif de distinguer ces deux notions, ce qui s’avère cependant complexe. Certaines études neuropsychologiques des TOC ont en effet démontré des dysfonctions exécutives alors que d’autres n’ont pu reproduire les mêmes résultats (Abruzzese 97, Cavedini 98, Purcell 98, Schmidtke 98, Veale 96). D’autres études neuropsychologiques comparant le TOC et la maladie de Parkinson (Hollander 93, Rauch 97) ont décrit des anomalies similaires au niveau des fonctions visuo-constructives, mnésiques et exécutives. La littérature neuropsychologique ne nous permet donc pas de distinguer clairement le caractère proprement distinct des SOC que l’on retrouve dans le TOC idiopathique, des persévérations.

Études descriptives des SOC à partir de cohortes de patients avec Parkinson:

Compte tenu des analogies et associations suggérées entre le TOC et la maladie de Parkinson, plusieurs cliniciens (Cummings 96, Kettl 86, Schwab 51) en sont venus à suspecter une prévalence significative de SOC dans la maladie de Parkinson. Il existe cependant peu d'études qui aient tenté de quantifier et d'analyser finement le phénomène. Ainsi, une revue de la littérature parue de 1984 à 1999 nous a permis de ne dénombrer que 3 études de ce type.

La première étude descriptive en ce sens a été réalisée par Tomer (Tomer 93), qui a tenté d'identifier la présence de SOC chez 30 patients parkinsoniens, à l'aide du Leyton Obsessional Inventory (LOI). Les résultats ont été relevés en fonction de symptômes obsessionnels (ex: vérification, contamination) et de traits obsessionnels (ex: ponctualité, méticulosité, entêtement) apparaissant chez ces patients. Ainsi sur 30 patients, 17 présentaient des symptômes obsessionnels et 19 présentaient un trait obsessionnel plus élevé que la moyenne des témoins normaux. Le Beck Depression Inventory (BDI) fut également administré à ces patients et l'on a alors constaté une corrélation significative entre les résultats obtenus au LOI et ceux du BDI. On a pu observer que la sévérité des symptômes moteurs gauches était corrélée avec la sévérité des symptômes obsessionnels-compulsifs apparaissant aux sous-échelles identifiées sous l'appellation overconscientiousness, repetition, disturbing thoughts, personal and household cleanliness. L'auteur a supposé la possibilité d'une déplétion dopaminergique plus importante au niveau du striatum droit. Les symptômes moteurs droits n'étaient pour leur part corrélés qu'à la sous-échelle apparaissant sous l'appellation order/routine.

Müller (Müller 97) tenta par ailleurs de comparer la prévalence de symptômes obsessifs-compulsifs chez 18 patients avec syndrome de Tourette, avec 31 présentant un trouble obsessif-compulsif idiopathique et 20 patients souffrant de la maladie de Parkinson. On utilisa à cet effet le Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory et le Hamburg Obsessive-Compulsive Inventory, 2 questionnaires auto-administrés. On put ainsi établir que les patients parkinsoniens ne présentaient pas plus de symptômes.

obsessionnels que les témoins normaux, sauf à la sous-échelle du Hamburg apparaissant sous l'appellation ordering.

Maia (Maia 98) a tenté de vérifier la prévalence de symptômes obsessifs-compulsifs chez 53 patients atteints de la maladie de Parkinson avec le Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). Son étude a démontré que des SOC étaient présents chez 13 de ces patients alors qu'un autre atteignait les critères de TOC. La moyenne du Y-BOCS fut calculée à 14,38. L'auteur n'a toutefois pas précisé si ces résultats se rapportaient à la moyenne des 14 patients avec SOC ou de tout le groupe étudié. L'auteur n'a pas non plus mentionné quel était le critère utilisé comme seuil pathologique alors que la moyenne observée se situe nettement en deçà de la norme habituelle employée pour diagnostiquer un TOC.

Nous ne connaissons donc pas, à ce jour, la prévalence exacte de SOC dans la maladie de Parkinson. Les études réalisées jusqu'ici l'ont été à partir d'un petit nombre de patients, avec des échelles hétérogènes, ce qui ne nous permet pas de comparer les résultats entre eux. Les résultats font état d'une moyenne plus élevée de SOC malgré le fait que cette dite moyenne n'atteigne pas un seuil pathologique (Maia 98). Nous ne disposons pas non plus de données épidémiologiques claires se rapportant aux patients qui développent de tels symptômes ni sur le type de ces symptômes (obsessions vs compulsions, sous-types contamination, doute, collection etc...). Il faut également mentionner qu'aucune corrélation n'a été établie entre ces SOC et la présence d'un traitement pharmacologique de la maladie de Parkinson. Les auteurs n'établissent pas non plus de relations entre les SOC et les dysfonctions cognitives. Enfin, nous ne disposons pas d'information quant à la possibilité que de tels SOC puissent représenter une forme de persévération.

Maladie de Parkinson et qualité de vie:

La littérature s'intéresse de plus en plus à la maladie de Parkinson comme maladie charnière entre une symptomatologie neurologique et psychiatrique. L'impact de la maladie sur l'existence des patients atteints de Parkinson a été amplement démontré. Malheureusement, la pathologie demeure incurable et la pharmacothérapie destinée à ralentir sa progression reste décevante. Avec la progression de la maladie, les patients

deviennent de plus en plus limités physiquement, ce qui entrave leur implication au niveau tant social que professionnel. Ceci a nécessairement un impact sur leur estime de soi, leur sentiment de bien-être et leur santé émotionnelle. Aux stades les plus avancés, la détérioration cognitive devient un élément supplémentaire du fardeau de la maladie. Les interventions destinées à améliorer la qualité de vie des patients atteints deviennent ainsi primordiales.

On définit la qualité de vie comme étant l'autoévaluation et perception du patient par rapport aux effets de la maladie et de ses conséquences sur son existence. Elle inclut les aspects de l'état physique et psychologique, des capacités fonctionnelles, des interactions sociales, du statut vocationnel, économique, religieux et spirituel (Martinez-Martin 98). Tenter de mesurer adéquatement des aspects aussi vastes peut s'avérer une entreprise ardue. Ainsi, l'absence de consensus sur la définition opérationnelle de la qualité de vie et la variété d'indices de qualité de vie utilisés dans différentes études, ont rendu la comparaison des résultats quasi impossible. Différentes échelles ont cependant été développées et commencent à faire consensus pour mesurer la qualité de vie. Certaines sont spécifiques au Parkinson (PDQ-39, PDQL), d'autres, appelées génériques, ont été construites pour évaluer diverses populations médicales (SF-36 et Nottingham Health Profile). L'échelle SF-36 a été utilisée pour valider l'échelle PDQ-39 (Jenkinson 95). Les échelles génériques précédemment citées ont été utilisées dans la maladie de Parkinson, avec l'inconvénient de possiblement négliger ou de mettre moins d'accent sur des symptômes spécifiques au Parkinson (Chrischilles 98, Jenkinson 95, Karlsen 98 et 99).

Les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson étaient auparavant considérés comme le principal, voire l'unique facteur ayant un impact sur la qualité de vie de ces patients (Chrischilles 98, Koplas 99). Cette affirmation est maintenant remise en question par quelques auteurs qui traitent de l'influence importante des symptômes psychiatriques et cognitifs sur la qualité de vie de ces patients (Hobson 99, Karlsen 98 et 99, Kuopio 2000, Martinez-Martin 2000). Malheureusement, ces dernières études ont été effectuées avec des échelles différentes (Karlsen: Nottingham Health Profile, Hobson: PDQL, Kuopio: SF-36, Martinez-Martin: PDQ-39), ne permettant pas d'examiner les ressemblances et divergences des résultats.

Par ailleurs, le traitement de la maladie de Parkinson, tant pharmacologique que chirurgical entraîne une amélioration de la qualité de vie de ces patients (Martinez-Martin 2000, Pahwa 97, Vingerhoets 99, Wasielewski 98). Une étude mentionne que le traitement des symptômes moteurs améliore également la qualité de vie mesurée aux sous-échelles de santé émotionnelle du Nottingham Health Profile (Martinez-Martin 98). On peut supposer que le traitement des conditions psychiatriques et cognitives associées pourrait avoir un impact sur la qualité de vie de ces patients.

Hypothèses et objectifs de l'étude:

Nous formulons tout d'abord l'hypothèse que les SOC sont présents de façon significative dans la maladie de Parkinson. Deuxièmement, nous postulons retrouver plus de persévérations dans le Parkinson et pouvoir relier les SOC à une forme frustrée et débutante de persévération. Enfin, la troisième hypothèse émise est à l'effet que les symptômes psychiatriques et cognitifs de la maladie de Parkinson ont un impact significatif sur la qualité de vie des patients atteints.

L'objectif principal de cette étude est de quantifier les SOC chez des patients atteints de la maladie de Parkinson. Ceci est effectué tout en considérant d'autres variables telles que l'âge, la scolarité, l'intensité des symptômes moteurs, les symptômes anxio-dépressifs et les troubles cognitifs. Nous voulions également utiliser le WCST, pour démontrer un nombre élevé de persévérations dans le Parkinson, comparativement aux témoins, et relier ces persévérations aux SOC. La seconde partie de cette étude nous amènera à vérifier l'impact des symptômes moteurs, psychiatriques et cognitifs sur la qualité de vie des patients atteints de la maladie de Parkinson.

Présentation des articles:

La section "Articles" contient deux articles où sont illustrés et discutés les résultats de notre étude. Le premier article a pour sujet la prévalence et l'analyse des symptômes obsessionnels-compulsifs dans la maladie de Parkinson et leurs relations avec une dysfonction exécutive. Le deuxième article traite de l'impact des symptômes

psychiatriques et cognitifs de la maladie de Parkinson sur la qualité de vie des patients atteints. Certains tableaux (Demographic data et Psychiatric symptoms and cognitive functions) ont été répétés dans les 2 articles par souci d'en faciliter la compréhension. Cette répétition a par ailleurs été considérée lors de la soumission des articles à l'éditeur.

MÉTHODOLOGIE

Critères d'inclusion et d'exclusion:

Nous avons recruté pour les fins de notre étude, 35 patients avec diagnostic de maladie de Parkinson idiopathique pour participer à l'étude. Le diagnostic était fait et les patients référés par trois neurologues (Drs. Chouinard, Blanchet et Masson) de la clinique des troubles du mouvement du CHUM. Le nombre de 35 patients a été déterminé au départ comme constituant le seuil nécessaire pour pouvoir quantifier une différence de 30% entre deux groupes de patients avec un facteur de puissance à 80%. Ceci a été établi en utilisant un test de t pour deux groupes indépendants. Par ailleurs, le nombre requis dans chaque groupe avait été calculé à 10, de façon à obtenir une différence significative entre un groupe de patients et un groupe témoin avec un facteur de puissance de 99% ($p < 0,05$). A cet effet, nous avons comparé les résultats de Maia (Maia 98) obtenus au YBOCS par des patients atteints de la maladie de Parkinson avec les données épidémiologiques dans la population générale. Nous étions conscients des lacunes de cette étude mais aucun autre résultat obtenu au Y-BOCS ne se retrouve dans la littérature sur le Parkinson. Nous savions également le Y-BOCS très sensible à dépister des SOC puisqu'il est destiné à évaluer la réponse au traitement chez des populations avec TOC idiopathique.

Les patients inclus dans l'étude devaient être âgés de 18 ans et plus, donner un consentement libre et éclairé (c.f. annexes 4 et 5) et accepter de se soumettre à une évaluation d'environ 1h30, effectuée par le chercheur principal (MAB). Les patients exclus de l'étude souffraient ou avaient souffert d'une pathologie neurologique autre que le Parkinson, rapportaient la prise de neuroleptiques, dépléteurs monoaminergiques ou médication antidépressive dans les trois mois précédant l'étude ou présentaient une toxicomanie active établie sur la base des critères d'abus ou de dépendance aux substances du DSM-IV. Nous n'avons pas exclus les patients possédant des antécédents de TOC, puisque notre hypothèse première suggérait une comorbidité entre les deux pathologies. Cependant aucun des patients n'avait de tels antécédents.

Nous avons recruté d'autre part, un groupe de 35 témoins normaux. L'objectif visé par l'ajout d'un groupe témoin était de pouvoir comparer les différents paramètres mesurés (variables psychiatriques et cognitives) entre les groupes parkinson et

témoin. Par ailleurs, ne possédant pas de données épidémiologiques quant aux types d'erreurs persévératives et à leur nombre respectif dans la population normale, nous voulions comparer les deux groupes par rapport aux résultats obtenus au WCST, de façon à démontrer, selon notre seconde hypothèse, que les SOC représentent une forme de persévérations. Nous avons pu également comparer les deux groupes par rapport aux paramètres de qualité de vie. Nous estimons toutefois qu'il aurait été plus judicieux, pour cette dernière comparaison de choisir un groupe témoin constitué de patients avec maladie chronique autre que le Parkinson (ex: polyarthrite rhumatoïde) car cela nous aurait permis de tenir compte du fardeau inhérent à toute pathologie chronique. Des considérations pratiques et en partie éthiques nous ont orientés vers un groupe contrôle issu de la population générale.

Le recrutement des témoins a été réalisé, auprès du personnel du centre hospitalier, de leur famille ou amis, par la voie du bouche à oreille et grâce à la distribution de brochures à diffusion restreinte. Cette participation était volontaire et gratuite (sauf pour compensation des frais de déplacement). Les témoins devaient répondre aux mêmes critères d'inclusion et d'exclusion que les patients. Ils étaient exclus s'ils présentaient un diagnostic neurologique (incluant bien sûr le Parkinson) ou psychiatrique (à l'exception du TOC) actif ou passé, ou s'ils avaient des antécédents familiaux de TOC ou de Tourette. Les témoins ont été pairés avec les patients quant à l'âge, le sexe et la scolarité.

Après avoir signé le consentement, les patients étaient soumis à un examen neurologique et à une entrevue psychiatrique semi-structurée. De plus, des échelles d'évaluation étaient complétées. Les témoins étaient soumis au même protocole mais l'on ne complétait pas d'échelles motrices à leur sujet. Nous aurions souhaité, si la logistique avait rendu la chose possible, que l'entrevue d'évaluation ait lieu au même moment de la journée ou à un moment précis par rapport à la prise de médication des patients parkinsonien. Cela nous aurait permis de tenir compte de la variabilité cognitive et motrice induite par la médication ou par les cycles chronobiologiques.

Instruments de mesure:

Échelles motrices:

Nous avons choisi d'administrer l'échelle UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale). Nous savions que les résultats d'une telle échelle étaient soumis à des variations en fonction de l'heure de la journée et de l'intervalle entre prise de médication et évaluation motrice. Cependant, cette échelle représente le "gold standard" d'évaluation clinique des symptômes moteurs parkinsoniens. La littérature scientifique neurologique utilise principalement cette échelle de mesure. L'UPDRS est divisée en trois principales parties. La première partie est intitulée "Mentation, behavior and mood" (maximum=16 points). Elle est constituée de 4 questions évaluant respectivement la présence de dysfonction mnésique, de phénomènes hallucinatoires ou psychotiques, de symptômes dépressifs et de troubles de motivation et d'initiative. La deuxième partie mesure l'incapacité motrice lors des activités quotidiennes (maximum=52 points). La troisième partie est constituée de l'examen moteur proprement dit (maximum=108 points). Une quatrième partie, non incluse dans le résultat final, mesure les complications du traitement pharmacologique (dyskinésies, "off"...). L'échelle comporte donc un maximum de 176 points, le résultat maximal étant le plus pathologique.

Nous avons choisi en plus de remplir l'échelle Hoehn and Yahr, construite en fonction de 5 stades de la maladie, le stade 5 étant le plus pathologique. Le Schwab and England Activities of Daily Living Scale était également utilisé comme mesure. Il s'agit dans ce cas, d'une échelle basée sur un pourcentage qui détermine le degré d'indépendance du patient par rapport à ses activités quotidiennes, 100% représentant un état d'indépendance complet. Ces deux échelles permettent une évaluation plus globale de l'incapacité motrice du Parkinson et de ses répercussions au quotidien. Leurs résultats peuvent être comparés à ceux du UPDRS et ainsi permettre une appréciation globale de la sévérité de l'atteinte motrice.

Échelles psychiatriques:

Jugeant la première partie de l' UPDRS insuffisante pour l'analyse des symptômes cognitifs et psychiatriques, nous avons opté pour une batterie d'échelles psychiatriques en vue d'évaluer les symptômes obsessionnels, anxieux et dépressifs des patients et témoins. Ces échelles étant utilisées et validées habituellement pour des populations psychiatriques, leur emploi peut s'avérer critiquable lorsqu'il s'agit de populations neurologiques. L'inconvénient majeur peut être alors d'obtenir des résultats positifs mais non pathologiques d'un point de vue psychiatrique. Cependant, il s'agit d'échelles valides et sensibles, abondamment citées dans la littérature.

Au niveau des symptômes obsessionnels et compulsifs, nous avons choisi d'administrer le Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). Cette échelle a été utilisée et validée auprès de populations psychiatriques. Elle représente cependant le "gold-standard" d'évaluation des SOC. L'échelle se présente d'abord avec un index des symptômes où les différentes catégories d'obsessions et compulsions sont répertoriées (obsessions d'agressivité, de contamination, d'ordre sexuel, d'accumulation, de religion, de symétrie ou d'exactitude, de somatisation; et des compulsions de propreté, de vérification, de répétition, de comptage, d'ordre, d'accumulation et autres).

L'évaluateur questionne donc le patient sur la présence possible des différents SOC. Par la suite, les symptômes présents et prépondérants servent à remplir l'échelle proprement dite. L'évaluateur doit alors émettre une cote reliée au temps que le patient passe à vivre les SOC, à la gêne qu'ils entraînent, à l'anxiété reliée, à la résistance et au contrôle qui s'y rapportent, et ce, tant au niveau des obsessions que des compulsions. L'échelle comporte donc 10 items de 4 points maximum chacun, pour un total maximum de 40 points, ce maximum marquant le niveau le plus pathologique. Un résultat de 8 et plus a été considéré comme présence de SOC et un résultat de 16 et plus comme un TOC (Mollard 89).

Nous avons choisi également d'administrer le National Institute of Mental Health Obsessive-Compulsive Scale (NIMH-OCS), une échelle plus simple de mesure des SOC. Celle-ci comporte 15 catégories, les 3 premières représentant des SOC légers et

minimaux, de l'ordre de la normale, celles des catégories 4 à 6 étant les SOC sub-cliniques, celles de 7 à 9 un TOC clinique, celles de 10 à 12 un TOC sévère, et celles de 12 à 15 représentant la forme la plus sévère de TOC. Nous voulions vérifier si cette version simple pouvait avoir une validité comparable au Y-BOCS dans l'examen des SOC.

Les symptômes anxieux ont été évalués à l'aide du Beck-Anxiety-Inventory (BAI), une échelle validée et utilisée dans les recherches cliniques sur les troubles anxieux. Le BAI est constitué de 21 symptômes courants dûs à l'anxiété. Le patient doit déterminer le degré d'incapacité causé par chacun des symptômes (pas du tout, un peu, modérément, beaucoup). L'échelle se corrige sur un maximum de 63 points, le maximum déterminant le plus pathologique. En rétrospective, nous avons constaté que cette échelle comportait plusieurs items d'anxiété somatique qui pouvaient être confondus avec les symptômes parkinsoniens. Nous avons donc choisi d'éliminer les 5 questions se rapportant à l'anxiété somatique, pour émettre un résultat BAI-modifié, établissant le maximum à 48 points. Cette transformation a eu comme inconvénient certain d'altérer possiblement la validité de l'échelle.

Les symptômes dépressifs ont été évalués à l'aide du Beck-Depression-Inventory (BDI), un test validé et utilisé dans de nombreuses études psychiatriques. Il a également été utilisé pour mesurer les symptômes dépressifs dans plusieurs études sur le Parkinson (Choi 2000, Ehmann 90, Serra-Mestres 99). Ce test est constitué de 21 questions portant sur les différents symptômes dépressifs. Le patient doit choisir pour chaque question l'énoncé qui correspond le mieux à sa condition actuelle. Le résultat maximal pathologique est de 63 points. Selon les normes suggérées (Beck 67), nous avons établi le seuil à 15 points pour une dépression mineure et à 19 points pour une dépression majeure. Bien sûr, cette échelle évalue la présence et la sévérité des symptômes dépressifs mais ne constitue pas en soi une évaluation diagnostique de dépression. Pourtant, les résultats que nous avons obtenu à partir du BDI en terme de seuil pathologique étaient congruents avec ceux de l'évaluation clinique psychiatrique, mais à des fins de simplicité, avons choisi de ne rapporter que les résultats du BDI.

Tests cognitifs:

Nous avons choisi d'abord d'évaluer globalement les fonctions cognitives à partir du Mini-Mental-State-Examination (MMSE). Cette échelle, répartie sur 30 points, permet de tester diverses fonctions cognitives telles que l'orientation, la mémoire, le langage, l'attention, le calcul et grossièrement les praxies. La littérature suggère un seuil à 24 pour suspecter un processus démentiel (Kaplan 98). Cet outil est surtout utilisé pour le dépistage de troubles cognitifs mais s'est révélé peu sensible aux atteintes cognitives sous-corticales (Spreen 98). Il ne permet pas une évaluation juste des fonctions exécutives, attentionnelles ou visuospatiales. C'est pourquoi nous avons choisi d'y joindre d'autres tests plus spécifiques.

Notre hypothèse étant que les SOC peuvent représenter une forme de persévération, nous avons choisi plusieurs mesures exécutives axées sur la capacité d'alternance i.e. de modifier son comportement lorsque le contexte change.

Le Wisconsin Card Sorting Test (WCST) est un test où le patient doit assortir des cartes en fonction d'une série de critères (couleur, forme, nombre) définis par l'évaluateur. Le patient doit découvrir lui-même, par essais et erreurs, le critère d'assortiment, critère variant en fonction du nombre de réussite du patient, par essais et erreurs. Divers paramètres peuvent être utilisés pour la correction. Ainsi l'on peut mesurer le nombre de séries réussies, d'erreurs persévératives, non-persévératives et totales, l'incapacité à maintenir une consigne et l'apprentissage. La persévération s'est avérée la mesure la plus fiable au WCST pour dépister une dysfonction exécutive. Nous avons choisi d'évaluer principalement les erreurs persévératives, d'autant plus qu'elles peuvent être confondues avec les SOC. La perte de la consigne ou l'incapacité à apprendre auraient été plus dépendantes du processus mnésique ou attentionnel.

Nous avons choisi d'utiliser le WCST même si nous étions conscients de la controverse entourant ce test quant à sa spécificité à dépister des dysfonctions frontales. Sa sensibilité aux dysfonctions exécutives n'est toutefois pas remise en question (Heath 93). Ce test est utilisé dans de nombreuses études comme outil d'évaluation des fonctions exécutives bien que la quantification des résultats puisse s'avérer laborieuse et les critères d'évaluation variables d'une étude à l'autre. Le

WCST a aussi l'inconvénient d'être fortement influencé par l'âge, la scolarité et l'intelligence. En raison de la bradyphrénie parkinsonienne, nous avons choisi d'administrer la version courte (64 cartes). Cette version courte a l'inconvénient de ne pas posséder de données normatives, qui n'apparaissent que pour la version longue.

Nous avons mesuré le nombre d'erreurs totales et persévératives et le nombre de séries réussies. Nous avons divisé les erreurs persévératives en trois types. Le type 1 étant constitué des erreurs persévératives commises en début de test, lors de l'exécution de la première catégorie, lorsque le patient choisit un critère erroné et ne peut se corriger. Ce type a été considéré comme le plus sévère. Le type 2 représente les erreurs de persévération sur la catégorie précédente, lorsque le patient a réussi au moins une catégorie. Le type 3 réfère à des persévérations sur une catégorie n'étant pas la précédente, souvent effectuées lorsque le patient fait essais et erreurs pour découvrir le bon critère. Ce type s'approche donc plus des erreurs « normales ». Bien sûr, une telle sous-analyse porte flanc à la critique mais elle doit être envisagée comme une tentative de rapprochement spécifique du symptôme et de la compréhension de ses implications, en terme de dysfonction cognitive.

Nous avons également choisi d'administrer deux autres test d'alternance soit le Trail-B et les sériations de Luria.

Le Trail-B s'effectue en demandant au patient de relier des cercles entre eux en alternant entre ceux contenant un chiffre et ceux contenant une lettre, par ordre croissant (i.e. 1-A-2-B-3-C etc). Le Trail-B se corrige habituellement selon des normes de temps utilisé pour effectuer le test. Nous avons choisi de ne considérer que les erreurs persévératives (i.e. oublier la règle d'alternance) puisqu'il s'agissait de la variable d'intérêt et que le temps aurait été fortement influencé par la bradyphrénie et bradykinésie parkinsonienne. Ceci permettait également d'éliminer les facteurs de recherche visuelle et les difficultés visuospatiales. Par contre, nous ne détenions pas de données normatives pour les mesures de persévération au Trail-B.

Les sériations de Luria sont des séquences motrices ou graphiques que le patient doit copier. Nous avons construit nos résultats en fonction de la présence ou de l'absence de ces persévérations.

Échelle de qualité de vie :

Nous avons choisi d'administrer la version française du questionnaire sur l'état de santé SF-36. Cette échelle est constituée de 11 questions avec sous-questions permettant d'évaluer l'influence de la santé physique, mentale ou de la douleur sur la qualité de vie. Les questions sont regroupées en 8 sous-échelles (santé physique, santé générale, rôle physique, douleur, vitalité, fonctionnement social, santé mentale et rôle émotionnel), ce qui permet de regrouper les résultats en sous-groupes. Cette échelle est habituellement auto-administrée mais comme tous les autres tests de l'étude, elle a été effectuée sous supervision du chercheur principal. Cette échelle a été validée et reconnue comme outil d'évaluation de la qualité de vie des populations médicales et neurologiques. Elle a été utilisée pour valider l'échelle PDQ-39, spécifique au Parkinson. Au risque de perdre de l'information sur certains symptômes spécifiques au Parkinson, nous avons choisi d'utiliser l'échelle générique SF-36, en raison de sa traduction en français, du confort des investigateurs avec cette échelle, de même qu'en raison de normes de correction claires et de l'étendue des résultats dans les populations médicales.

Statistiques :

Nous voulions examiner d'abord la prévalence de symptômes psychiatriques et cognitifs dans notre cohorte de patients avec maladie de Parkinson par rapport au groupe témoins.

La distribution normale a été testée pour chaque variable. Cependant, plusieurs variables ne respectant pas la distribution normale, nous avons voulu éviter le danger de présenter des corrélations inexistantes effectuées à partir de tests paramétriques. A des fins de transparence et d'honnêteté, nous avons préféré utiliser des tests non-paramétriques.

Des tests de t non-paramétriques (Mann-Whitney-U) ont été effectués pour évaluer la différence entre les 2 groupes au niveau des variables principales (Y-BOCS, NIMH-OCS, WCST) et des variables secondaires (BAI, BDI, Luria, Trail-B). Un test de Chi-

Carré a été effectué sur les tables de résultats des sériations de Luria motrices et graphiques. Les résultats du Chi-Carré ne sont pas rapportés dans le texte, le test s'avérant non-significatif.

Par la suite, des corrélations non-paramétriques de Spearman ont été effectuées entre les différentes entités syndromiques (psychiatriques, cognitives, motrices) et la qualité de vie.

Nous avons effectué des analyses secondaires pour tenter de comprendre le phénomène des SOC dans le Parkinson. Ainsi nous avons divisé les patients en deux groupes selon la présence (>8 au Y-BOCS) ou l'absence (<8 au Y-BOCS) de SOC. Nous avons effectué un test de t non-paramétrique (Mann-Whitney-U) sur les différentes variables pour tenter de voir ce qui distinguait les deux groupes. Le même test a été effectué sur les 2 groupes de témoins divisés également en fonction de la présence ou de l'absence de SOC. Une telle division a posteriori des groupes en fonction de la présence d'un symptôme est évidemment arbitraire et criticable. Il s'agissait toutefois de statistiques exploratoires qui doivent être envisagée comme une tentative d'explication du phénomène clinique.

ARTICLES

OBSESSIONALITY IN PARKINSON'S DISEASE: ITS RELATION TO COGNITIVE DYSFUNCTION.

Bruneau Marie-Andrée, Lespérance Paul, Chouinard Sylvain

André Barbeau Movement Disorders Unit, CHUM-Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

INTRODUCTION:

A significant prevalence of obsessional-compulsive symptoms (OCS) in Parkinson's disease has been suspected by many clinicians (1, 2, 3). However, only a few authors described this phenomenon. From 1984 to 1999, only 3 studies of this type could be found.

Tomer and al. (4) identified OCS with the Leyton Obsessional Inventory (LOI) in 30 parkinsonian patients. Seventeen of these 30 patients had a high score and nineteen had an obsessional trait (higher than normal controls). She found a significant correlation between LOI results and results on the Beck Depression Inventory (BDI). Furthermore, the severity of left motor symptoms, suggesting a more important right striatal DA depletion, was correlated with OCS, mainly on the overconscientiousness, repetition, disturbing thoughts and obsessions with cleanliness subscales. Right motor symptoms were correlated with the order/routine subscale only.

Muller and al.(5) compared OCS prevalence in 18 patients with Tourette's syndrome, 31 with obsessive-compulsive disorder (OCD) and 20 patients with Parkinson's disease using the Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory and the Hamburg Obsessive-Compulsive Inventory, 2 auto-administered questionnaires. Parkinson's disease patients were more obsessional than controls only on the ordering subscale.

Maia and al.(6) measured OCS prevalence in 53 Parkinson's disease patients, using the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). They found 24,5 % of OCS and one OCD. Mean Y-BOCS was 14,38.

Many interesting theories concerning the coexistence of obsessionality and PD are described in the literature. Pathophysiological theories of OCD (7) and Parkinson's disease (8) both involve basal ganglia dysfunction. OCD has been described in other basal ganglia disorders such as Huntington's chorea (9) or neuroacanthocytosis (10). Numerous OCD are also described in the literature after basal ganglia lesions of traumatic, ischemic, toxic (11, 12, 13) or infectious origin (Sydenham's chorea (14), post-encephalitic parkinsonism (15, 16)).

Some authors (17, 18, 19) have compared obsessional slowness to parkinsonian bradyphrenia. Cummings (1) suggested that OCS could result from L-Dopa toxicity in PD patients. This has not been confirmed by other studies even if some reports have linked a punding syndrome (20) and pathological gambling (21), entities that could be considered as part of an OCD-spectrum, to an enhanced medication-induced dopaminergic state. This hypothesis should be adjusted to include recent evidence linking neuropsychiatric features with disease progression rather than medication-related (22).

A parkinsonian premorbid personality with obsessional features (perfectionism, preoccupations with control, mental rigidity) has been described (23, 24, 25). The clinical picture bears some resemblance with the hypodopaminergic personality with less novelty seeking described by Cloninger (26, 27). A central hypodopaminergism is found in PD and can result in fronto-subcortical executive dysfunction. Executive dysfunction makes the patient unable to adapt to new settings by changing strategies or cognitive sets (28). These patients are not prone to engage in novelty seeking behavior since they may have difficulties dealing with it, cognitively.

Cummings (29) also postulated that perseverations (stereotyped and repetitive behavior) could be considered as equivalents of OCS in neurological patients. Making a distinction between true obsessions and compulsions from perseverative behaviors of frontal origin is sometimes difficult, but remains important, particularly in basal ganglia disorders. This task seems quite complex if one looks at neuropsychological studies of executive dysfunction in OCD (30, 31, 32, 33, 34). Some of these studies showed executive dysfunction while others failed to support this result. Some detailed

neuropsychological studies (35, 36) have shown similar visuoconstructive, mnemonic and executive abnormalities in patients with OCD and Parkinson's disease.

The objective of this study was to measure OCS prevalence in Parkinson's disease and analyze the possible link between OCS and executive dysfunction, while eliminating confounding variables.

METHOD:

35 patients (see table 1) with PD, referred by neurologists of our movement disorder clinic, were included in this study. Patients with other neurological illnesses or taking neuroleptics, antidepressants or monoaminergic depletors were excluded. They were paired to 35 normal controls matched for gender, age and scolarity. Controls were excluded if they were suffering from neurologic or psychiatric illnesses, had a familial history of OCD or Tourette syndrome or were taking any psychotropic medication. After informed consent was given, a medical interview and a neurological exam (including a MMSE) were administered. Psychopathological scales (YBOCS, NIMH-OCS, Beck Anxiety and Depression Inventory) and some executive tests (WCST, Trail-B, Luria graphic and motor serialiations) were performed. UPDRS, Hoehn and Yahr and Schwab and England scales were also filled for PD patients. Mann-Whitney-U tests were performed on reported variables.

RESULTS:

Demographic data: see table I

Table I: Demographic data

	<i>PD patients</i>	<i>Controls</i>
	<i>N = 35</i>	<i>N = 35</i>
Gender	M = 17 F = 18	M = 17 F = 18
Status	Married = 23 Single = 12	Married = 20 Single = 15
Handiness	L = 3 R = 32	L = 4 R = 31
mean age (years)	63,1 +/- 10,6 SD	64,5 +/- 12,0 SD
mean scolarity (years)	12,6 +/- 4,5 SD	13,7 +/- 4,3 SD
Scolarity range (years)	6-22	6-24
Anterior psych.consultation	57 %	23 %
Anterior antidepressant therapy	34 %	11 %

PD began at an average age of 55,3 y.o. and patients were sick for a mean of 7.8 years. They were mostly affected by the classic form (n = 25) vs. the akineto-rigid form (n = 10). Most were on L-Dopa therapy (n = 26) with an average dose of 517 mg per day. Mean UPDRS for the PD group was of 40,2 +/- 15,4 SD, the mean Hoehn and Yahr stage was 2,4 +/- 0,8 SD and the mean Schwab and England measure was of 81,3 +/- 10,5 SD.

Psychiatric symptoms and cognitive functions: see table II

Table II: Psychiatric Symptoms and Cognitive Functions

		<i>PD (N=35)</i>	<i>Controls(N=35)</i>	<i>Stat. Signif.</i>
Depression	% symptoms	29 %	6 %	N/A
	Major	N = 5	N = 0	N/A
	Minor	N = 5	N = 2	N/A
	Mean BDI +/- SD	11,2 +/- 7,5	5,5 +/- 4,8	P = 0,0002
BAI corrected	Mean score +/- SD	8,4 +/- 8,6	4,3 +/- 4,6	P = 0,02
YBOCS	OCD	N = 3	N = 0	N/A
	OCS	N = 10	N = 4	N/A
	Mean YBOCS +/- SD	6,63 +/- 6,30	2,97 +/- 4,29	P = 0,01
NIMH-OCS	Mean NIMH-OCS +/- SD	3,00 +/- 1,99	2,10 +/- 1,58	P = 0,05
MMSE	Mean MMSE +/- SD	27,8 +/- 1,7	28,80 +/-	P = 0,013
Trail B	Nb of errors +/- SD	1,66 +/- 1,81	0,63 +/- 1,40	P = 0,003
Luria graphic	Normal	N = 30	N = 33	$X^2(1df)=1,43$
	Abnormal	N = 5	N = 2	p = 0,23
Luria motor	Normal	N = 20	N = 27	$X^2(1df)=3,17$
	Abnormal	N = 15	N = 8	p = 0,07
WCST	Mean total err. +/- SD	28,4 +/- 12,3	23,3 +/- 10,9	n.s.
	Mean % pers err. +/- SD	25,8 +/- 17,8	17,9 +/- 10,4	n.s.
	Mean nb of category +/- SD	1,9 +/- 1,7	2,3 +/- 1,5	n.s.
	Mean nb type 1 pers err. +/-	7,1 +/- 12,6	2,4 +/- 5,3	n.s.
	Mean nb type 2 pers err. +/- SD	6,9 +/- 5,2	6,8 +/- 5,9	n.s.
	Mean nb type 3 pers err. +/- SD	2,6 +/- 6,5	2,6 +/- 4,6	n.s.

BDI scores showed 29% of significant depressive symptoms in PD patients and 6% in controls. Five PD patients suffered from minor depression and 5 from major depression while 2 controls had a minor depression. We considered a BDI score of more than 15 points as a minor depression while a score of 19 points or more, was accounted as the cut-off point for a major depression according to BDI rules (37). We eliminated somatic symptoms of the Beck Anxiety Inventory since symptoms such as tremor, sensory symptoms and clumsiness were easily confused with parkinsonian symptoms. Nevertheless, the mean *corrected BAI* was 8,4 +/- 8,6 SD in PD and 4,3 +/- 4,6 SD in controls. We found 3 patients with OCD and 10 with OCS in the PD group compared to 4 controls with OCS. A YBOCS score of more than 8 was considered as OCS and a score of more than 16 as OCD (38). Mean YBOCS score of individuals affected by OCS or OCD patients was 6,63 +/- 6,30 SD in the PD group and 2,97 +/- 4,29 SD in the control group.

We found a mean MMSE of 27,8 +/- 1,7 SD for PD patients and of 28,8 +/- 1,4 SD for controls. On the trail B test, PD patients made a mean of 1,66 errors while controls did a mean of 0,63 errors. Five PD patients and 2 controls were persevering on the graphic part of the Luria seriation while 15 PD patients and 8 controls were unable to do its motor counterpart.

Three types of perseverative errors at the WCST were recorded according to their severity. The most severe (type 1) was defined as the patient persevering at the beginning of the test, e.g. choosing an erroneous category and being unable to switch to another until the end of the test. The middle severity type (type 2) was the patient persevering on the preceding category (patient succeed at least one category). The less severe type (type 3) was if, while pursuing the test, the patient persevered on a category that was not the preceding one (closer to “normal” errors).

PD patients made a mean of 28,4 +/- 12,3 SD total errors at the WCST, with 25,8 % of perseverative errors. Controls did a mean of 23,3 +/- 10,9 SD total errors with 17,9 % of perseverative errors. The mean number of category achieved at the WCST was 1,9 +/- 1,7 SD for the PD group and 2,3 +/- 1,5 SD for the control group. Mean type 1 perseverative errors was 7,1 +/- 12,6 SD for PD patients and 2,4 +/- 5,3 SD for controls.

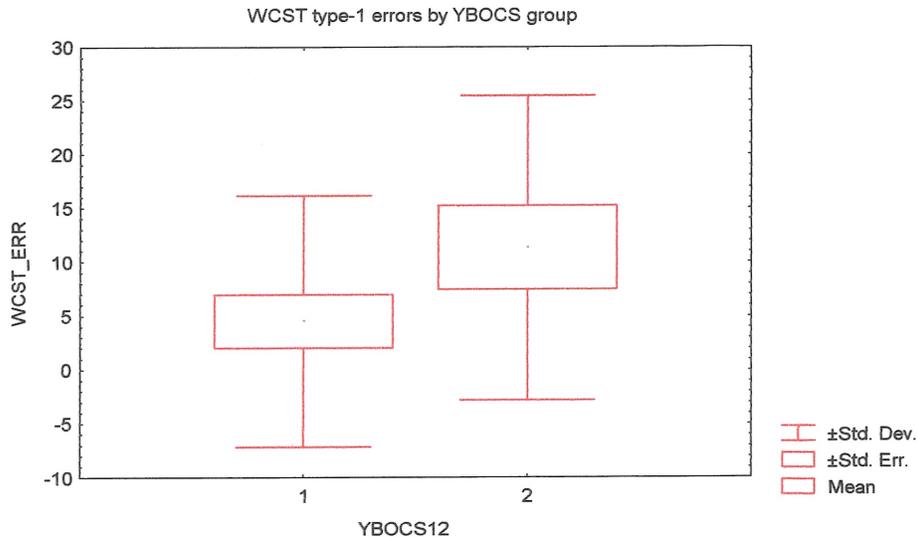
Using Mann-Whitney-U tests, some differences emerged between the two groups. PD patients had statistically significant higher scores at the YBOCS and NIMH-OCS scales compared to controls. They also scored higher on the Beck Depression Inventory and the corrected Beck Anxiety Inventory. They made more errors at the Trail B test and had a slightly lower score than controls on the MMSE.

Differences between PD with and without OCS: see table III

Table III: Differences between PD with and without OCS

	PD-OCS(n=22)	PD+OCS(n=13)	Significance
Age (u)	64,6 +/- 9,7 SD	60,7 +/- 12,0 SD	p = 0,31 ns
Scolarity (u)	12,9 +/- 4,6 SD	12,2 +/- 4,3 SD	p = 0,58 ns
BAI corrected (u)	6,2 +/- 5,4 SD	12,1 +/- 11,7 SD	p = 0,16 ns
BDI (u)	9,5 +/- 5,6 SD	14,2 +/- 9,5 SD	p = 0,13 ns
UPDRS (u)	39,3 +/- 13,4 SD	41,7 +/- 18,7 SD	p = 0,92 ns
TrailB nb errors (u)	1,7 +/- 1,8 SD	1,5 +/- 1,9 SD	p = 0,54 ns
MMSE (u)	27,5 +/- 1,8 SD	28,3 +/- 1,6 SD	p = 0,18 ns
WCST-type1pers errors	5,1 +/- 12,0 SD	10,5 +/- 13,3 SD	p = 0,048

Figure 1: WCST type 1 perseverative errors in PD + OCS (2) compared to PD without OCS (1)



Subjects were divided in 2 groups according to YBOCS scores (less than 8 = negligible OCS / more than 8 = presence of OCS). In PD patients, the only variable that could discriminate between PD patients with and without OCS was WCST-type 1 perseverative errors. Type 1 perseverative errors were more frequent in PD patients with OCS. No differences were found between PD with or without OCS for

depression, motor symptoms, demographic variables or MMSE scores. Nothing could discriminate the 2 groups of controls based on the presence or not of OCS.

DISCUSSION

Confirming our first hypothesis, a certain group of PD patients shows higher YBOCS scores than controls. While analysing the YBOCS subscales, we found that PD patients were more prone to OCS of the orderliness-symmetry type. We consider the hypothesis that this tendency may reflect subtle executive dysfunction more than an OCD proper. We divided patients and controls based on the presence or not of OCS and tried to see variables distinguishing these two groups. In PD patients, the only variable that differentiate patients with or without OCS was WCST type-1 perseverative errors. PD patients with OCS could not be distinguish from the group without OCS based on any other demographic data, anxiodepressive symptoms, motor symptoms or MMSE scores. It is possible that, with a larger sample, the 2 groups could have been differentiated by anxiety measures, since OCD is part of the anxiety disorders. In controls, no variables could distinguish between the group with and without OCS.

This result suggest that OCS in PD may represent discrete perseverative or frontal disinhibition symptoms. We know that with the progression of the disease, dysfunction of cortico-subcortical circuits may precipitate cognitive dysfunction affecting mainly mnemonic, visuospatial and executive functions (39). Executive functions, mediated by the dorsolateral corticosubcortical circuit, include planification and organisation tasks, resolution strategies, control and inhibition, mental flexibility, and emotional modulation. Perseverations has been seen as mental inflexibility and are considered as part of executive dysfunction. It is not clear, however, if we could consider them as signs of disinhibition or impulsivity, functions usually mediated by the orbitofrontal circuit (40). This would be in agreement with the description of perseverations in idiopathic OCD, where orbitofrontal dysfunction is a fundamental theoretical basis of the pathology.

However, cognitive dysfunction in PD has been classically related to the dorsolateral circuit (1, 39, 41), based solely on neuropsychological studies since imagery studies have not been able to discriminate a specific frontal area associated with cognitive

dysfunction in Parkinson disease (42). Furthermore, the performance on the WCST has been associated with activation of the dorsolateral prefrontal cortex in imagery studies (43).

Certain types of basal ganglia disorders may be more prone to show orbitofrontal vs dorsolateral symptomatology. Our clinical impression is that Huntington's disease, a basal ganglia disorder affecting the caudate nuclei, is often accompanied by mania, frank OCD or a clear change in personality with impulsivity and disinhibition, suggesting a predominant orbitofrontal dysfunction in this pathology. Parkinsonians, in contrast, seem to be affected mainly by major depression and are prone to executive dysfunction. This dysfunction is revealed by difficulties switching cognitive sets in order to adapt to a changing environment. It makes them look rigid and obsessional. Often, PD patients were not suspected of having cognitive dysfunction if examined with usual screening tests (MMSE). However, as reported by a team of our clinic (44), when an everyday life situation require executive abilities (such as cooking for example), they demonstrate multiple inefficient and redundant shifting from one type of action to another, congruent with family complaints. In our study, MMSE results could not identify patients with executive dysfunction. MMSE does not seem to be sensitive to cognitive dysfunction in PD, maybe because it is not an efficient screening test for subcortical dementia (45).

OCD itself has been described as a caudate-orbitofrontal disorder. In this disorder, the dysfunctional basal ganglia filter overwhelms the cortex with disinhibited thoughts and behaviours (7). In imagery studies of OCD, orbitofrontal hyperactivity has been described, either revealing disinhibition of this circuit or reflecting cortical hyperactivity in order to compensate for the dysfunctional subcortical filter (46). Executive testing in OCD patients is confusing. Some studies have found perseverations on the WCST while others have not. Tower of London, Trail B and Stroop tests also give no evidence for a specific and reproducible abnormality (30, 31, 32, 33, 34).

Our results suggest to us that OCS found in PD seem strongly related with cognitive dysfunction and have a very different quality than in OCD. OCD patients show a broad range of obsessions and compulsions (contamination, doubt, symmetry, sexual,

religious and aggressive obsessions; hoarding, checking and cleaning compulsions, and so on). Furthermore, these symptoms are described as being egodystonic. OCS in PD seem more of the orderliness-symmetry type. They also seem egosyntonic, maybe because of anosognosia of their cognitive deficits. This anosognosia may explain why these features look like being part of the personality of the patient. This feature could have influence retrospective studies about a possible parkinsonian premorbid personality. It has also been proposed that this premorbid mental rigidity could represent an early sign of hypodopaminergism, affecting the treatment of information by the frontal cortex (23). Thus, the fine line between true obsessions and true perseverations remains daunting.

Many differences were found in our study between PD patients and controls. Our group of PD patients were found to be more anxious and depressed compared to controls. The suggestion that these anxiodepressive symptoms are situational has been debate in the literature (47). However, some evidence refute this theory. First, depression often appears before motor symptoms. Our finding of anterior psychiatric consultation and antidepressant treatment in a substantial proportion of our population of patients is consistent with this affirmation. Secondly, depressive symptoms do not correlate with the stage of illness nor to the severity or the duration of the disease (47, 48, 49).

Demographic data and prevalence data for depression and OCS found in this study are consistent with those in the published literature (50, 51, 52). Percentages of depressives symptoms were congruent with reports in the literature of about 20% of major depression and 20% of minor depression in PD and about 8-20% of depressive symptoms in the general population (53). Our mean YBOCS score for PD patients with OCS is similar to the one reported by Maia (6).

In this study, we used the WCST even if we were aware that this test is now questioned for its specificity in revealing frontal dysfunctions. However, its sensitivity to executive dysfunction is still reliable (54). We choose to evaluate mainly perseverative errors since they reflect executive dysfunction and could be confused with OCS. Loss of set or failure to learn results would have been more dependent on attention or mnesic process.

Because bradyphrenia is affecting most of PD patients, we choose the short version (64 cards). This short version shows high correlation with the usual form, even if its reliability is decreased. It has the inconvenient of having no normative data since these has been described only with the longer form.

Psychometrically speaking, perseverative errors at the WCST should be looked at more closely. The pool of errors at the WCST is not infinite. If a patient does errors at the beginning of the test (our type-1: more severe deficit in executive task), he loses - each time- the probability to do a type 2 or 3 error (less dysexecutive deficit types), as in a communicating vases paradigm. If then, we simply add up the errors, irrespectively of the severity type, we could end up with, ironically, the same amount of total errors, obscuring an important qualitative difference. We found that there was a statistically significant tendency of PD patients with OCS to do more type 1 errors compared to PD without OCS. However, we were unable to describe an increased ratio of type 2 and 3 errors on type 1 errors between the 2 groups of patients with and without OCS, or between PD and control groups, probably because of the small size of our sample.

Patients also tend to persevere more on the Trail B test than controls. WCST and Trail-B test are strongly influenced by age, scolarity, intelligence and depression (45). Only modest correlations have been described between the number of perseverative errors on the WCST and on the Trail-B test. Scoring Trail-B test by time (number of seconds) would have been strongly influenced by bradyphrenia and motor impairment in PD so we choose to consider only the number of perseverative answers. Scoring numbers of errors focuses on the capacity to switch sets and greatly reduce the visual search and other visuospatial factors. However, no normative data were, again, available to us for comparison purposes (45).

Our results need replication in studies using larger battery of neuropsychological tests, including executive (such as Tower of London or Stroop test), visuospatial and mnesic tests, in order to consider the influence of these other cognitive functions. A larger, community based sample would also be of importance: our clinic is a third-line

reference clinic and this could have bias the type of patients seen, selecting depressed, anxious, or cognitively challenged patients that somehow need more specific care.

Conclusion:

Parkinson's disease patients differ from controls on level of anxiety, depression, obsessiveness and cognitive dysfunction. Obsessiveness in Parkinson's disease seems to be related to perseverations. These perseverations could represent a subtle sign of disinhibition or impulsivity, which would be in agreement with theories of orbitofrontal dysfunction in OCD. However, perseverations in PD have classically been reported to be related to a dorsolateral executive dysfunction. Obsessiveness in PD may then be viewed as an early executive dorsolateral dysfunction (of a subcortical dementia), revealing difficulties these patients have changing behavioral sets in order to adapt to a changing environment.

BIBLIOGRAPHY:

1. Cummings JL. Obsessive-compulsive behavior in basal ganglia disorders. In: Recent developments in neurobiology of obsessive-compulsive disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1996; 57(10):495-498.
2. Kettl PA, Marks M. Neurological factors in obsessive-compulsive disorder. British Journal of Psychiatry 1986; 149:315-319.
3. Schwab RS, Fabing HD, Prichard JS. Psychiatric symptoms and syndromes in Parkinson's disease. American Journal of Psychiatry 1951; 197:901-907.
4. Tomer R, Levin BE, Weiner WJ. Obsessive-compulsive symptoms and motor asymmetries in Parkinson's disease. Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology 1993; 6 (1):26-30.
5. Müller N, Pytz A, Kathmann N, Lehle R, Günther W, Straube A. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. Psychiatry Research 1997; 70:105-114.
6. Maia AS, Pinto AS, Barbosa ER and al. Obsessive-compulsive symptoms in patients with Parkinson's disease. American Psychiatric Association 1998; Poster Session no.137.
7. Baxter LR. Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1990; 51(suppl.2):22-25.
8. Cornford ME, Chang L, Miller BL. The neuropathology of parkinsonism:an overview. Brain and Cognition 1995; 28:321-341.
9. Schoulsen I. Huntington's disease: cognitive and psychiatric features. Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology 1990; 3 (1):15-22.

10. Hardie J, Pullon HWH, Harding AE and al. Neuroacanthocytosis. *Brain* 1991; 114:13-49.
11. Laplane D, Levasseur M, Pillon B and al. Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989; 112:699-725.
12. Laplane D. Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux. *Revue Neurologique* 1994; 150 (8-9):594-598.
13. Bathia KP, Marsden CD. The behavioral and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* 1994; 117:859-876.
14. Swedo SE, Rapoport JL, Cheslow DL and al. High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *American Journal of Psychiatry* 1989; 145:246-249.
15. Schilder P. The organic background of obsessions and compulsions. *American Journal of Psychiatry* 1938; 94:1397-1416.
16. Sacks OW, Messeloff C, Schwartz W. Effects of L-Dopa in patients with dementia. *Lancet* 1970; 1:1231-1232.
17. Hymas N, Lees A, Bolton D, Epps K, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991; 114:2203-2233.
18. Lees A. The concept of bradyphrenia. *Revue Neurologique* 1994; 150 (12):823-826.
19. Ratnasuriya RH, Marks IM, Forshaw DM, Hymas FS. Obsessive slowness revisited. *British Journal of Psychiatry* 1991; 159:273-274.
20. Fernandez HH, Friedman JH. Punding on L-Dopa. *Movement Disorders* 1999; 14 (5):836-838.

21. Samanta J, Stacy M. Compulsive gambling with dopaminergic therapy in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3): 125.
22. Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, Janvin C, Karlsen K, Tandberg E, Cummings JL. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 67: 492-496.
23. Menza MA, Golbe LI, Cody RA, Forman NE. Dopamine-related personality traits in Parkinson's disease. *Neurology* 1993; 43:505-508.
24. Menza MA, Mark MH, Burn DJ, Brooks DJ. Personality correlates of 18-F-Dopa striatal uptake: results of positron-emission tomography in Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1995; 7:176-179.
25. Hubble JP, Koller WC. The parkinsonian personality. *Advances in Neurology* 1995; 65:43-48.
26. Cloninger RC. Unified theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Development* 1986; 3:167-226.
27. Cloninger RC. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry* 1987; 44:573-588.41.
28. St-Cyr J, Taylor AE, Nicholson K. Behavior and the basal ganglia. *Advances in Neurology* 1995; 65:1-28.
29. Cummings JL. Behavioral and psychiatric symptoms associated with Huntington's disease. *Advances in Neurology* 1995; 65:179-186.
30. Abruzzese M, Ferri S, Scarone S. The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive disorder and in patients with schizophrenia; a double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia* 1997; 35 (6): 907-912.

31. Cavendish P, Ferri S, Scarone S, Bellodi L. Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder and major depression: a clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Research* 1998; 78: 21-28.
32. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 348-357.
33. Schmidtke K, Schorb A, Winkelmann G, Hohagen F. Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 666-673.
34. Veale DM, Sahakian BJ, Owen AM, Marks IM. Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 1996; 26: 1261-1269.
35. Hollander E, Cohen L, Richards M, Mullen L, DeCaria C, Stern Y. A pilot study of the neuropsychology of obsessive-compulsive disorder and Parkinson's disease: basal ganglia disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1993; 5 (1):104-107.
36. Rauch SL, Savage CR. Neuroimaging and neuropsychology of the striatum. *Psychiatric Clinics of North America* 1997; 20 (4):741-768.
37. Beck AT. Depression, causes and treatment. Chap 12 in: *Measurement of depression: the depression inventory*. University of Pennsylvania Press 1967: pp.186-207.
38. Mollard E, Cottraux J, Bouvard M. Version française de l'échelle d'obsession-compulsion de Yale-Brown. *L'encéphale* 1989; 15: 335-341.
39. Dubois B, Pillon B. Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 1997; 244: 2-8.

40. Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1994; 6: 358-370.
41. Taylor AE, St-Cyr JA. The neuropsychology of Parkinson's disease. *Brain and cognition* 1995; 28: 281-296.
42. Rinne JO, Portin R, Ruottinen H, Nurmi E, Bergman J, Haaparanta M, Solin O. Cognitive impairment and the brain dopaminergic system in Parkinson Disease, (18F)Fluorodopa positron emission tomographic study. *Archives of Neurology* 2000; 57: 470-475.
43. Berman KF, Ostrem JL, Randolph C and al. Physiological activation of a cortical network during Wisconsin Card Sorting Test: a positron emission tomography study. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1027-1046.
44. Paquet F, Chouinard S, Cohen H, Bédard MA. The dysexecutive syndrome during daily activities in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3) : 184.
45. Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests, second edition. Oxford: 219- 231 and 533-547.
46. Baxter LR. Neuroimaging studies of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clinics of North America* 1992; 15:871-884.
47. Murray JB. Depression in Parkinson's disease. *Journal of Psychology* 1996; 130 (6): 659-667.
48. Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *American journal of psychiatry* 1992; 149: 443-454.
49. Brown R, Jahanshahi M. Depression in Parkinson's disease: a psychosocial viewpoint. *Advances in Neurology* 1995; 65: 61-84.

50. Mayberg HS, Solomon DH. Depression in Parkinson's disease: a biochemical and organic viewpoint. *Advances in Neurology* 1995; 65: 49-60.
51. Starkstein SE, Petracca G, Chemerinski E, Teson A, Sabe L, Merello M, Leiguarda R. Depression in classic versus akinetic-rigid Parkinson's disease. *Movement Disorders* 1998; 13 (1): 29-33.
52. Taylor AE, St-Cyr JA, Lang AE. Idiopathic Parkinson's disease: revised concepts of cognitive and affective status. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 1998; 15: 106-113.
53. Blazer D. Mood disorders: epidemiology. In Kaplan HI and Sadocks BJ, ed. *Comprehensive textbook of psychiatry*, 6th edition. William and Wilkins 1995; 1:1079-1089.
54. Heath RK, Chelume GJ, Talley JL, and al. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. 1993; Odessa, Fl.: Psychological Assessment Resources.

COGNITIVE AND PSYCHIATRIC SYMPTOMS IMPACT ON QUALITY OF LIFE IN PARKINSON'S DISEASE .

Bruneau Marie-Andrée, Lespérance Paul, Chouinard Sylvain

André Barbeau Movement disorders Unit, CHUM-Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal, Québec, Canada.

INTRODUCTION:

Clinicians, patients and family are aware of the health burden of Parkinson's disease. As the disease progresses patients become more and more limited physically, are less able to participate in professional and social activities, with a subsequent deterioration of their self-esteem and sense of well-being. This has non-negligible emotional consequences and may contribute to a vicious circle of one factor worsening the other. In the advanced phase of the disease, these features are furthermore aggravated by cognitive deterioration. Quality of life (QOL) of patients with Parkinson's disease (PD) was originally thought to depend mainly on motor symptoms (1, 2, 3). This is now questioned by many studies, confirming an important influence of psychiatric and cognitive symptoms on QOL of PD patients (4, 5, 6, 7). One of these studies even reported depression as the main factor influencing quality of life in Parkinson's disease (7). The treatment of the disease, either pharmacologically or surgically, is believed to improve the quality of life of these patients (8, 9, 10). We can presume that the treatment of the associated psychiatric and cognitive dysfunctions would also have a beneficial effect on the quality of life in Parkinson's disease. Over the past years, many quality of life scales have been developed and their use validated in Parkinson's disease. Among them are the SF-36, a generic health assessment scale, and PDQ-39, a scale specific to quality of life in Parkinson's disease that shows good correlations with the SF-36 (11, 12, 13).

We report here results of a multidimensional neuropsychiatric study of outpatients with idiopathic PD. The objective of this study was to measure the prevalence of psychiatric symptoms (obsessive-compulsive symptoms (OCS), depression and anxiety) in PD and to analyze the possible link between these symptoms and executive dysfunction. We wanted also to discriminate the possible impact of

cognitive, psychiatric and motor symptoms on QOL of PD patients. Previous results showed a possible link between early executive dysfunction and obsessive-compulsive symptoms (14, 15). We report here additional data on early executive function deficits, psychiatric symptoms and their influence on QOL in PD.

METHOD:

35 patients (see table 1) with PD, referred by neurologists of our movement disorder clinic, were included in this study. Patients with other neurological illnesses or taking neuroleptics, antidepressants or monoaminergic depletors were excluded. They were paired to 35 normal controls matched for gender, age and scolarity. Controls were excluded if they were suffering from neurologic or psychiatric illnesses, had a familial history of OCD or Tourette syndrome or were taking any psychotropic medication. After an informed consent was given, a medical interview and a neurological exam (including a MMSE) were administered. Psychopathological scales (YBOCS, NIMH-OCS, Beck Anxiety and Depression Inventory) and some executive tests (WCST, Trail-B, Luria graphic and motor serialiations) were performed. The SF-36 QOL questionnaire was self-administered by both patients and controls under the investigator's supervision. The scores on the SF-36 were reported by subscales. These subscales scores were used in subsequent correlations. Parkinson's disease patients were also submitted to motor scales such as UPDRS, Hoehn and Yahr and Schwab and England scales. Mann-Whitney-U tests or Spearman non-parametric correlations were performed on reported variables.

RESULTS:

Demographic data: see table I

Table I: Demographic data

	PD patients	Controls
	(N = 35)	(N = 35)
Gender	M = 17 F = 18	M = 17 F = 18
Status	Married = 23 Single = 12	Married = 20 Single = 15
Handiness	L = 3 R = 32	L = 4 R = 31
mean age (years)	63,1 +/- 10,6 SD	64,5 +/- 12,0 SD
mean scolarity (years)	12,6 +/- 4,5 SD	13,7 +/- 4,3 SD
Scolarity range (years)	6-22	6-24
Anterior psych.consultation	57 %	23 %
Anterior antidepressant therapy	34 %	11 %

PD began at an average age of 55,7 y.o. and patients were sick for a mean of 7,8 years. They were mostly affected by the classic form (n = 25) vs. the akineto-rigid form (n = 10). Most were on L-Dopa therapy (n = 26) at a mean dose of 517 mg per day. Mean UPDRS for the PD group was of 40,2 +/- 15,4 SD. The mean Hoehn and Yahr stage was of 2,4 +/- 0,8 SD and the mean Schwab and England measure of 81,3 +/- 10,5 SD.

Psychiatric symptoms and cognitive functions: see table II

Table II: Psychiatric Symptoms and Cognitive Functions

		<i>PD(n=35)</i>	<i>Controls(n=</i>	<i>Stat. Signif.</i>
Depression	% symptoms	29 %	6 %	N/A
	Major	N = 5	N = 0	N/A
	Minor	N = 5	N = 2	N/A
	Mean BDI +/- SD	11,2 +/- 7,5	5,5 +/- 4,8	P = 0,0002
BAI corrected	Mean score +/- SD	8,4 +/- 8,6	4,3 +/- 4,6	P = 0,02
YBOCS	OCD	N = 3	N = 0	N/A
	OCS	N = 10	N = 4	N/A
	Mean YBOCS +/- SD	6,63 +/- 6,30	2,97 +/- 4,29	P = 0,01
NIMH-OCS	Mean NIMH-OCS +/- SD	3,00 +/- 1,99	2,10 +/- 1,58	P = 0,05
MMSE	Mean MMSE +/- SD	27,8 +/- 1,7	28,8 +/- 1,4	P = 0,013
Trail B	Nb of errors +/- SD	1,66 +/- 1,81	0,63 +/- 1,40	P = 0,003
Luria graphic	Normal	N = 30	N = 33	$X^2(1df)=1,43$
	Abnormal	N = 5	N = 2	$p = 0,23$
Luria motor	Normal	N = 20	N = 27	$X^2(1df)= 3,17$
	Abnormal	N = 15	N = 8	$p = 0,07$
WCST	Mean total errors +/- SD	28,4 +/- 12,3	23,3 +/- 10,9	n.s.
	Mean % pers errors +/- SD	25,8 +/- 17,8	17,9 +/- 10,4	n.s.
	Mean nb of category +/- SD	1,9 +/- 1,7	2,3 +/- 1,5	n.s.
	Mean nb type 1 pers err.+/- SD	7,1 +/- 12,6	2,4 +/- 5,3	n.s.
	Mean nb type 2 pers err.+/- SD	6,9 +/- 5,2	6,8 +/- 5,9	n.s.
	Mean nb type 3 pers err.+/- SD	2,6 +/- 6,5	2,6 +/- 4,6	n.s.

Using BDI scores, 10 of the 35 PD patients (29 %) were suffering from significant depressive symptoms compared to 2 controls (6 %). Five PD patients suffered from minor depression and 5 from major depression while 2 controls had a minor depression. We considered a score of 15 points or more on the BDI as a minor depression while a score of 19 points or more was accounted as the cut-off point for a major depression according to BDI scoring norms (16). We eliminated somatic symptoms of the Beck Anxiety Inventory since symptoms such as tremor, sensory symptoms and clumsiness were easily confused with parkinsonian symptoms. Nevertheless, mean *corrected BAI* was 8,4 +/- 8,6 SD in PD and 4,3 +/- 4,6 SD in controls. We diagnosed 3 obsessive-compulsive disorders (OCD) and 10 patients with OCS in the PD group compared to 4 controls with OCS. A YBOCS score of more than 8 was considered as OCS and a score of 16 or more as OCD (17). Mean YBOCS score were 6,63 +/- 6,30 in the PD group and 2,97 +/- 4,29 in the control group.

We found a mean MMSE of 27,8 +/- 1,7 SD for PD patients and of 28,8 +/- 1,4 for controls. On the trail B test, PD patients made a mean of 1,66 errors while controls did a mean of 0,63 errors. Five PD patients and 2 controls were persevering on the graphic part of the Luria seriation while 15 PD patients and 8 controls were unable to do its motor counterpart.

Three types of perseverative errors at the WCST, according to their severity, were recorded. The most severe (type 1) was defined as the patient persevering at the beginning of the test, e.g. choosing an erroneous category and being unable to switch to another until the end of the test. The middle severity type (type 2) was the patient persevering on the preceding category (patient succeed at least one category). The less severe type (type 3) was if, while pursuing the test, the patient persevere on a category that was not the preceding one (closer to "normal" errors).

PD patients did an average of 28,4 +/- 12,3 SD total errors at the WCST, with a 25,8 % of perseverative errors. Controls did a mean of 23,3 +/- 10,9 SD total errors with 17,9 % of perseverative errors. The mean number of category achieved at the WCST was 1,9 +/- 1,7 SD for the PD group and 2,3 +/- 1,5 SD for the controls. Mean type 1 perseverative errors was 7,1 +/- 12,6 SD for PD patients and 2,4 +/- 5,3 SD for controls.

Using Mann-Withney-U tests, some differences emerged between the two groups. PD patients had statistically significant higher scores at the YBOCS and NIMH-OCS scales compared to controls. They also scored higher on the Beck Depression Inventory and the *corrected Beck Anxiety Inventory*. They made more errors at the Trail B test and had a lower score than controls on the MMSE.

Quality of life comparison in PD and controls: see table III

We then compared QOL of PD patients with controls. QOL in PD was statistically significantly altered compared to controls in all but one subscales.

Table III : QOL in PD and controls

QOL subscales	PD patients(n=35)	Controls (n=35)	Stat. Significance
Physical (u)	44 %	83 %	P < 0,01
General Health (u)	44 %	75 %	P < 0,01
Role physical (u)	26 %	76 %	P < 0,01
Bodily Pain (u)	57 %	74 %	P = 0,03
Vitality (u)	48 %	70 %	P < 0,01
Social Fcting (u)	61 %	88 %	P < 0,01
Mental Health (u)	63 %	76 %	P < 0,01
Role Emotion (u)	68 %	84 %	P = 0,26

Quality of life correlations with psychiatric, cognitive and motor symptoms in PD: see table IV.

Table IV: QOL and psychiatric, cognitive and motor symptoms in PD

Correlations	R (Spearman)	Statistical Significance
Vitality and YBOCS	- 0,36	P = 0,03
General Health and BDI	- 0,40	P = 0,02
Vitality and BDI	- 0,73	P = 0,000001
Role Emotional and BDI	- 0,57	P = 0,0003
Mental Health and BDI	- 0,64	P = 0,00004
Mental Health and BAI cor	- 0,36	P = 0,03
Physical and WCST tot.err	- 0,38	P = 0,03
Physical and WCST type1	- 0,57	P = 0,0004
Role phy and WCST tot err	- 0,37	P = 0,03
Role phy and WCST type1	- 0,45	P = 0,006
Physical and TrailB errors	- 0,41	P = 0,02
Physical and nb WCST cat	+ 0,40	P = 0,02
Physical and WCST type2	+ 0,41	P = 0,01
G. Health and WCST type2	+ 0,41	P = 0,02
Mental H and WCST type3	+ 0,36	P = 0,03
Physical and UPDRS	- 0,44	P = 0,009
Physical and H&Y	- 0,48	P = 0,004
Physical and S&E	+ 0,62	P = 0,00008
Role Physical and S&E	+ 0,40	P = 0,02
Gen. Health and UPDRS	- 0,44	P = 0,008

Using Spearman non-parametric correlations, we tried to discriminate the influence of psychiatric and cognitive symptoms on QOL of PD patients and controls. Some statistically significant correlations emerged. In PD, many alterations in QOL correlated with the presence of psychiatric symptoms. Vitality subscale was varying with scores on the YBOCS scale. General Health, Vitality, Role Emotional and

Mental Health subscales correlated with Beck Depression Inventory scores. Mental Health subscale also correlated with the Beck Anxiety Inventory corrected scores.

In PD, QOL was also influenced by cognitive function. Physical, and role physical subscales correlated with the number of WCST total perseverative errors and perseverative type 1 errors. Physical scale also varied according to the number of errors at the Trail B test. We found that QOL seemed to be better if patients were achieving more category at the WCST (for the Physical subscale) and if they did more type 2 (for the Physical and General Health subscales) or 3 (for the Mental Health subscale) perseverative errors. Type 2 and 3 perseverative errors at the WCST represent better executive functions than type 1.

Finally, motor incapacity also strongly influence QOL in PD. Physical subscale varied with UPDRS scores, Hoehn and Yahr stade and with Schwab and England scale. Role physical correlated with Schwab and England scale, so did General Health with UPDRS scores.

In controls, QOL was related mainly to psychiatric well-being. Role Physical, Bodily Pain, Vitality, Social Functioning, Role Emotional and Mental Health subscales correlated with BAI corrected scores. Role Physical, General Health, Vitality, Social Functioning, Role Emotional and Mental Health subscales correlated with BDI scores (R from $-0,34$ to $-0,65$ and $p \leq 0,05$). Social functioning in controls was also varying with scolarity (R = $+0,35$, $p = 0,04$) and General Health correlated with age (R = $-0,45$, $p = 0,006$).

Few correlations were made between QOL and cognitive function in controls. General Health subscale correlated with MMSE scores (R = $+0,37$, $p = 0,03$). Physical subscale correlated positively with WCST type 3 perseverative errors (R = $+0,41$, $p = 0,01$). Bodily Pain correlated with WCST number of category achieved (R = $-0,34$, $p = 0,05$). No other result could explain the variation of QOL in controls.

Discussion:

Comparing PD patients with the control group, some differences emerged. Our group of PD patients were found to be more anxious and depressive compared to controls. PD patients were clinically and statistically more obsessional than controls. As already reported (14), these results confirmed the hypothesis that a certain group of PD patients shows higher scores at the YBOCS scale (18, 19, 20, 21). The only variable that could differentiate patients with or without OCS in our study, was WCST type-1 perseverative errors. Considering the prevalence and pathophysiology of subcortical dementia in PD (22, 23, 24), we discussed the hypothesis that OCS in PD could, in fact, represent perseverative symptoms of a beginning subcortical dysexecutive syndrome (15).

The SF-36 scale is a well validated scale to measure QOL in PD (1, 11, 12, 25). It is a generic health measure widely used in many diseases and in the general population. It covers 8 health dimensions, from overall well-being to specific mental and physical health. It is less specific for Parkinson's disease than the PDQ-39 but has the advantage of considerable amount of testing for reliability and validity (11, 12, 13).

In our study, QOL in PD was significantly altered compared to controls, on all but one subscales of the SF-36 questionnaire. It was not surprising to find that physical QOL was diminished in PD considering the motor incapacity from the disease (1, 2, 3). More surprising, however, was the finding of the strong influence of psychiatric symptoms such as depression, anxiety and obsessional symptoms on QOL. These anxiodepressive symptoms not only influenced the mental health subscale but also global QOL, as seen on the general health and vitality subscales.

Moreover, executive dysfunction seemed to act on many aspects of QOL of these patients. A deteriorated QOL was associated with perseverations on the WCST and Trail-B test. QOL seemed to vary inversely with the number of type-1 perseverative errors but directly with the number of type-2 and 3 perseverative errors. This supported the fact, that type-1 perseverative errors seem to be more sensitive to executive dysfunction. The pool of errors at the WCST is not infinite. If a patient does errors at the beginning of the test (our type-1: more severe deficit in executive task), he loses -each time- the probability to do a type 2 or 3 error (less dysexecutive deficit

types), as in a communicating vases paradigm. Furthermore, if we consider OCS as signs of executive dysfunction, a position supported by our data, the impact of cognitive dysfunction on QOL might be even more important, since YBOCS scores seemed to correlate with some aspects of QOL in our study.

Our results suggest that psychiatric symptoms and discrete executive dysfunction may have a significant impact on perceived and reported QOL in outpatients with PD. These symptoms affect mental but also physical well-being. Only a few teams have report similar results in PD (4, 5, 6, 7). Cognitive dysfunctions, mainly of dysexecutive type, were described as having a major impact on QOL of patients in cardiac rehabilitation programs, patients with chronic renal failure, or after a cerebral surgery for neoplasm or epilepsy (26, 27, 28, 29).

In controls, QOL seemed to be affected only by psychiatric symptoms. Depressive and anxious symptoms strongly influence QOL in the general population, as was also the case of the PD sample.

In this study, we choose the WCST even if we were aware that this test is now questioned for its specificity in revealing frontal dysfunctions. However, its sensitivity to executive dysfunction is still reliable (30). We evaluated mainly perseverative errors since they reflect executive dysfunction and could be confused with OCS. Loss of set or failure to learn results would have been more dependent on attention or mnesic process.

Because of the bradyphrenia affecting most of PD patients, we choose the short version (64 cards). This short version shows high correlation with the usual form, even if its reliability is decreased. It has the inconvenient of having no normative data since these has been described only with the longer form.

Patients also persevered more on the Trail-B test than controls. Scoring Trail-B test by time (number of seconds) would have been strongly influenced by bradyphrenia and motor impairment in PD so we consider only the number of perseverative answers. Scoring numbers of errors focuses on the capacity to switch sets and greatly reduce the visual search and other visuospatial factors. However, no normative data were,

again, available to us for comparison purposes (31). We found that PD had a lower score on MMSE than controls even if this did not reach a clinical significance (27,8 vs. 28,8). MMSE results here were not sufficient to identify cognitive dysfunction in PD. MMSE has not been described as a very efficient test to screen subcortical cognitive deficits (31).

Our results need replication in studies using larger battery of neuropsychological tests, including executive (such as Tower of London or Stroop test) but also with visuospatial and mnemonic tests, in order to consider the influence of these other cognitive functions. A larger, community based sample would also be of importance: our clinic is a third line reference clinic and this could have biased the type of patients seen, selecting more depressed, anxious, or cognitively challenged patients that somehow need more specific care.

Conclusion:

Improved quality of life for a longer duration is, in chronic incurable illnesses such as Parkinson's disease, the end target of all treatment strategies. Or it ought to be. What do we know on the perceived -by patients, by family, by health professionals- quality of life of PD? Very little. We already knew that motor symptoms had a significant impact on QOL in PD. Yet there is a need for better measurements, for instance, of the impact of dyskinesias on QOL in PD. And like others, our results suggest that anxious and depressive symptoms as well as discrete cognitive dysfunction may also have a major impact on QOL of PD patients.

This supports the recent emphasis on a multidimensional approach to PD since patients are just that - multidimensional. They may be depressed, anxious and slightly cognitively impaired, all of which may interact in complicated ways to infringe on their quality of life, on top of their motor disability.

Our results suggest that knowledge on the determinants of quality of life in PD patients will greatly benefit from neuropsychiatric and neuropsychological assessments. We feel it will be crucial in clinical settings as well as in future designs of treatment studies.

BIBLIOGRAPHY:

1. Chrischilles EA, Rubenstein LM, Voelker MD, Wallace RB, Rodnitzky RL. The health burdens of Parkinson's disease. *Movement Disorders* 1998; 13 (3): 406-413.
2. Koplas PA, Gans HB, Wisely MP and al. Quality of life and Parkinson's disease. *Journal of Gerontology* 1999; 54A (4): 197-202.
3. Karlsten KH, Larsen JP, Tandberg E, Maeland JG. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 66: 431-435.
4. Martinez-Martin P, Payo BF. Quality of life in Parkinson's disease: validation study of the PDQ-39 spanish version. *Journal of Neurology* 1998; 245 (suppl.1): 34-38.
5. Karlsten KH, Larsen JP, Tandberg E, Maeland JG. Quality of life measurements in patients with Parkinson's disease: a community-based study. *European Journal of Neurology* 1998; 5: 443-450.
6. Hobson P, Holden A, Meara J. Measuring the impact of Parkinson's disease quality of life questionnaire. *Age Ageing* 1999; 28 (4): 341-346.
7. Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Toivonen M, Rinne UK. The quality of life in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (2): 216-223.
8. Martinez-Martin P, Valldeoriola F, Molinuevo JL, Nobbe FA, Rumia J, Tolosa E. Pallidotomy and quality of life in patients with Parkinson's disease: an early study. *Movement Disorders* 2000; 15 (1) : 65-70.

9. Vingerhoets G, Lannoo E, Van der Linden C, Caemaert J, Vandewalle V, Abbeele D, Wolters M. Changes in quality of life following unilateral pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Journal of Psychosomatic Research* 1999; 46 (3): 247-255.
10. Wasielewski PG, Koller WC. Quality of life and Parkinson's disease: the CR FIRST study. *Journal of Neurology* 1998; 245 (supplement 1): 28-30.
11. Jenkinson C, Peto V, Fitzpatrick R, Greenhall R, Hyman N. Self-report functioning and well-being in patients with Parkinson's disease: comparison of the short-form health survey (SF-36) and the Parkinson's disease questionnaire (PDQ-39). *Age and Ageing* 1995; 24: 505-509.
12. Fitzpatrick R, Peto V, Jenkinson C, Greenhall R, Hyman N. Health-related quality of life in Parkinson's disease: a study of outpatient clinic attenders. *Movement Disorders* 1997; 12 (6): 916-922.
13. Peto V, Jenkinson C, Fitzpatrick R. PDQ-39: a review of the development, validation and application of a Parkinson's disease quality of life questionnaire and its associated measures. *Journal of Neurology* 1998; 245 (supplement 1): 10-14.
14. Bruneau MA, Lespérance P, Chouinard S. Obsessive-Compulsive symptoms in Parkinson's disease: early executive dysfunction? *Parkinsonism and Related Disorders*. October 1999; 5 (suppl 2): 24.
15. Bruneau MA, Lespérance P, Chouinard S. Obsessionality in Parkinson's disease may be related to cognitive dysfunction. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3): 172.
16. Beck AT. Depression, causes and treatment. Chap 12 in: *Measurement of depression: the depression inventory*. University of Pennsylvania Press 1967: pp.186-207.

17. Mollard E, Cottraux J, Bouvard M. Version française de l'échelle d'obsession-compulsion de Yale-Brown. *L'encéphale* 1989; 15: 335-341.
18. Cummings JL. Obsessive-compulsive behavior in basal ganglia disorders. In: Recent developments in neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1996; 57 (10):495-498.
19. Tomer R, Levin BE, Weiner WJ. Obsessive-compulsive symptoms and motor asymmetries in Parkinson's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1993; 6 (1):26-30.
20. Müller N, Pytz A, Kathmann N, Lehle R, Günther W, Straube A. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. *Psychiatry Research* 1997; 70:105-114.
21. Maia AS, Pinto AS, Barbosa ER and al. Obsessive-compulsive symptoms in patients with Parkinson's disease. *American Psychiatric Association* 1998; Poster Session no.137.
22. Dubois B, Pillon B. Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 1997; 244: 2-8.
23. Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1994; 6: 358-370.
24. Taylor AE, St-Cyr JA. The neuropsychology of Parkinson's disease. *Brain and cognition* 1995; 28: 281-296.
25. Martinez-Martin P. An introduction to the concept of "quality of life in Parkinson's disease". *Journal of Neurology* 1996; 245 (suppl.1): 2-6.

26. Cohen RA, Moser DJ, Clark MM, Aloia MS, Cargill BR and al. Neurocognitive functioning and improvement in quality of life following participation in cardiac rehabilitation. *American Journal of Cardiology* 1999; 83: 1374-1378.
27. Fox E, McDowall J. Cognitive function and quality of life in end-stage renal failure. *Renal Failure* 1993; 15 (2): 211-214.
28. Hutter BO, Spetzger U, Bertalanffy H, Gilsbach JM. Cognition and quality of life in patients after transcallosal microsurgery for midline tumors. *Journal of Neurosurgical Sciences* 1997; 41: 123-129.
29. Perinne K, Hermann BP, Meador KJ, Vichrey BG, Cramer JA, Hays RD, Devinsky O. The relationship of neuropsychological functioning to quality of life in epilepsy. *Archives of Neurology* 1995; 52:997-1003.
30. Heath RK, Chelume GJ, Talley JL, and al. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. 1993: Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
31. Spreen O, Strauss E. *A compendium of neuropsychological tests, second edition*. Oxford: 219- 231 and 533-547.

Discussion et conclusions

SOC et Parkinson :

Comme nous le mentionnons en introduction, le contexte historique clinique suggère une association entre les SOC et la maladie de Parkinson. Ainsi, notre première hypothèse postulait que les parkinsoniens présentent plus de symptômes obsessionnels et compulsifs (SOC) que des témoins normaux. L'analyse des résultats du Y-BOCS, et de ceux du NIMH-OCS, réalisés à l'intérieur de cette étude révèle effectivement des moyennes plus élevées pour les parkinsoniens que pour les témoins, confirmant ainsi l'impression clinique.

Nous ne pouvons toutefois comparer nos résultats aux données épidémiologiques connues. Notre groupe de témoins normaux issus de la population ne contenait aucun TOC alors que la littérature mentionne une prévalence de 2-3% de TOC dans la population générale (Kaplan 98). Ceci s'explique probablement par le petit nombre de l'échantillon. Par ailleurs, les seules données de la littérature utilisant le Y-BOCS dans le Parkinson proviennent de l'étude de Maia (Maia 98). On y mentionne le cas de 13 patients avec SOC et 1 avec TOC (soit 26% de l'échantillon). Nous avons retrouvé des SOC ou TOC chez 37% de nos patients, un chiffre un peu plus élevé que Maia. Il faut cependant noter que les seuils pour les SOC et les TOC ne sont pas décrits dans l'étude de Maia et peuvent diverger des nôtres.

Par ailleurs, il ne faut pas perdre de vue que nos dites moyennes au Y-BOCS (6,63 pour les parkinsoniens et 2,97 pour les contrôles) de même que sa médiane (= 6) sont situées bien en deçà du seuil considéré pathologique. Ainsi, même si les résultats moyens des échelles de SOC sont plus élevés dans le Parkinson, il serait injustifié de considérer les patients avec Parkinson comme souffrant d'une pathologie *psychiatrique* obsessionnelle. En fait, les résultats du Y-BOCS sont plutôt dispersés avec un étalement de 0 à 22 points. Seulement 3 patients s'avèrent être au dessus du seuil pathologique pour le TOC (=16). L'analyse des sous-échelles du YBOCS démontre que les patients présentaient des SOC du type ordre, méticulosité, symétrie et exactitude principalement. Ces résultats semblent confirmer une impression clinique quasi séculaire à l'effet que les parkinsoniens présentent une rigidité mentale, un perfectionnisme et un hypercontrôle d'allure obsessionnelle.

SOC et persévérations :

Notre deuxième hypothèse postulait que ces SOC pouvaient représenter une dysfonction exécutive subtile. Nous avons séparé les patients et témoins en 2 groupes en fonction de la présence ou de l'absence de SOC. À partir de statistiques exploratoires, nous avons examiné quelles étaient les variables pouvant permettre de distinguer le groupe avec SOC de celui sans SOC. Evidemment diviser ainsi les patients et les témoins de façon arbitraire et a posteriori est critiquable. Ceci diminue la validité et la puissance des résultats. Cependant, nous croyons que les résultats ainsi obtenus peuvent être envisagés comme explication potentielle du phénomène clinique et pourraient servir de postulat à des recherches ultérieures.

Ainsi, la seule variable permettant de distinguer les patients parkinsoniens avec SOC de ceux sans SOC est le nombre d'erreurs de type-1 au WCST. Les 2 groupes n'ont pu être distingués en fonction de l'âge, de la scolarité, de la sévérité des symptômes moteurs, anxieux et dépressifs ou des résultats au MMSE. Le TOC étant considéré comme faisant partie de la grande famille des troubles anxieux, il est surprenant que les groupes avec et sans SOC n'aient pas été distingués à partir d'une échelle d'anxiété. Cela irait pourtant dans le même sens que notre hypothèse, à savoir que les SOC dans le Parkinson représentent une dysfonction cognitive et non pas un symptôme psychiatrique per se. Nous ne pouvons par ailleurs éliminer la possibilité qu'un échantillon plus important de patients ou une échelle plus élaborée d'anxiété auraient permis de distinguer ces deux groupes au niveau des symptômes anxieux. Notons que chez les témoins, aucune variable n'a pu distinguer le groupe avec SOC de celui sans SOC. Cependant, seulement 4 témoins présentaient des SOC, la formation d'un tel sous-groupe rend les tests statistiques ininterprétables en raison du petit nombre.

L'utilisation du WCST comme indice de dysfonction frontale est controversée. La recherche moderne tend à le remplacer par des tests exécutifs plus simples à corriger et de validité de concept plus circonscrite, comme le Stroop. Pourtant, le WCST a été le « gold standard » d'évaluation des fonctions exécutives en psychiatrie pendant de nombreuses années et la littérature le cite abondamment. Sa sensibilité est reconnue

pour l'évaluation de dysfonctions exécutives, principalement persévératives. Nous avons décidé de l'utiliser pour évaluer ce dernier concept.

La division des erreurs persévératives en trois types (c.f. section méthodologie) peut aussi porter flanc à la critique. Nous l'avons fait dans le but de distinguer les erreurs persévératives plus sévères de celles pouvant faire partie de la normalité. Nous souhaitons nous rapprocher optimalement de celles représentant une dysfonction exécutive. Nous croyons que les erreurs persévératives au WCST devraient être analysées de façon plus attentive, d'un point de vue psychométrique. Les possibilités d'erreurs au WCST ne sont pas infinies. Si un patient fait beaucoup d'erreurs au début du test (notre type-1 : dysfonctions exécutives plus sévères), il est alors moins probable qu'il puisse faire des erreurs de type 2 et 3, selon le paradigme du vase communicant. Si, en corrigeant le test, on ne fait qu'additionner les erreurs, sans se préoccuper du type de celles-ci, nous obtenons un même nombre d'erreurs totales tout en perdant une information qualitative importante.

Nous avons observé une tendance statistiquement significative des patients avec SOC à faire plus d'erreurs de type 1 que les patients sans SOC. Cependant, nous n'avons pas pu démontrer une augmentation du ratio erreurs de type 1 /erreurs de type 2 et 3 qui soit statistiquement significative, entre les groupes de patients avec ou sans SOC ou entre les patients et les contrôles, et ce, probablement en raison du petit échantillon mesuré. Les patients ont eu tendance également à effectuer plus de persévérations au Trail-B par rapport aux témoins.

Considérons maintenant la possibilité que les SOC présents dans la maladie de Parkinson représentent des symptômes persévératifs discrets. Nous savons que l'évolution de la maladie provoque une atteinte au niveau des circuits fronto-sous-corticaux. Cette atteinte induit des changements cognitifs affectant principalement les fonctions mnésique, visuospatiale et exécutive (Dubois 97). Les persévérations sont vues comme un signe d'inflexibilité mentale i.e. l'incapacité à modifier son comportement en fonction du contexte environnant. Elles sont originellement associées à une dysfonction exécutive, médiée par le circuit dorsolatéral.

L'hypothèse pourrait être faite, par ailleurs, que ces persévérations représentent un signe de désinhibition ou d'impulsivité (i.e. l'incapacité à inhiber un comportement répétitif alors qu'il est devenu inapproprié), symptômes suggérant habituellement une dysfonction du circuit orbitofrontal (Mega 94). Ceci relierait les persévérations aux théories pathophysiologiques du TOC idiopathique, impliquant le circuit orbitofrontal (Baxter 90). Dans le TOC, le striatum, qui normalement sert de lieu d'intégration et de sélection des comportements, devient inefficace et permet donc la transmission d'une surcharge d'informations cognitives et comportementales au cortex, orbitofrontal et cingulaire principalement (Baxter 90). L'hyperactivité orbitofrontale et cingulaire a été démontrée dans des études d'imagerie, et serait signe d'une désinhibition du circuit ou d'une hyperactivité frontale compensatrice pour le filtre souscortical déficient (Baxter 92).

On pourrait supposer que l'hypersexualité et d'autres symptômes du pôle impulsif (tels que le « punding » ou le propension pathologique au jeu) attribués parfois à la dopathérapie ou aux agonistes dopaminergiques puissent indiquer une fragilité précoce du circuit orbitofrontal dans la population atteinte par la maladie de Parkinson. Le WCST serait alors non-spécifique à une atteinte dorsolatérale, et pourrait aussi être sensible à dépister la désinhibition. Certaines pathologies des noyaux gris centraux pourraient être plus vulnérables à une atteinte orbitofrontale que le Parkinson. Ainsi, les patients avec chorée de Huntington, une maladie affectant le noyau caudé, se présentent souvent avec une symptomatologie maniaque ou des changements évidents de personnalité sur le pôle de la désinhibition et de l'impulsivité, ce qui suggère une atteinte orbitofrontale prédominante dans cette pathologie.

Par contre, les dysfonctions cognitives dans la maladie de Parkinson sont classiquement reliées au circuit dorsolatéral (Cummings 96, Dubois 97, Taylor 95), bien que ceci n'ait pu être clairement démontré à partir des études d'imagerie (Rinne 2000). Par ailleurs, la performance au WCST a été associée à l'activation du circuit dorsolatéral dans les études d'imagerie (Berman 95).

Hormis les rares présentations mentionnées plus haut, les patients atteints de Parkinson semblent plutôt vulnérables à une atteinte dorsolatérale et par conséquent

aux dysfonctions exécutives. Ces troubles cognitifs, bien que non révélés par un test de dépistage usuel tel que le MMSE, s'avèrent pourtant d'une importance primordiale dans la gestion du quotidien. Ainsi, comme l'ont rapporté une équipe de chercheurs de notre clinique (Paquet 2000), lorsque ces patients sont placés dans une situation de la vie quotidienne exigeant des habiletés exécutives (telles que cuisiner par exemple), ils montrent plusieurs changements d'action inefficaces et redondants.

Les symptômes d'allure obsessionnelle retrouvés dans le Parkinson pourraient donc représenter une dysfonction exécutive. Nous postulons qu'ils présentent une qualité phénoménologique différente de ceux du TOC idiopathique. Les patients avec TOC démontrent un large éventail d'obsessions et compulsions (obsessions sexuelles, agressives, de contamination, de doute, de symétrie, compulsions de vérification, de nettoyage, de collection etc...). Dans le TOC, ces symptômes sont généralement egodystones et accompagnés d'une forte anxiété et dysphorie.

Les SOC dans le Parkinson sont plus du type ordre, symétrie, méticulosité et exactitude. Ceci serait concordant avec l'aspect de rigidité mentale et de perte d'adaptation au contexte changeant des dysfonctions exécutives. Ils semblent plus egosyntones, peut-être en relation avec une anosognosie du déficit cognitif débutant. Ceci a pu influencer les études rétrospectives sur la personnalité prémorbide du Parkinson. Il a été proposé que ces caractéristiques prémorbides de personnalité pourraient représenter un signe précoce d'hypodopaminergisme, affectant le traitement de l'information par le cortex frontal (Menza 93 et 95).

Le fait que certaines études neuropsychologiques (Abruzzeze 97, Cavedini 98, Purcell 98, Schmidtke 98, Veale 96) postulent des dysfonctions exécutives dans le TOC rend la distinction persévération/SOC plutôt ardue. Si les tests neuropsychologiques utilisés dans ces études sont sensibles à la désinhibition, tel que discuté précédemment avec le WCST, une atteinte exécutive dorsolatérale dans le TOC idiopathique est incertaine à tout le moins. Les persévérations et les SOC pourraient-ils représenter les deux pôles d'un même spectre? Leur distinction phénoménologique ne refléterait-elle qu'une atteinte différentielle (lésionnelle ou fonctionnelle) de circuits fronto-sous-corticaux? Ainsi, la lenteur obsessionnelle, forme sévère de TOC où se retrouvent

également des signes neurologiques frustrés et des troubles cognitifs, pourrait être l'entité jonctionnelle entre ces deux concepts.

Anxiété et dépression dans la maladie de Parkinson

D'autres différences ont aussi été révélées par cette étude entre les patients et les témoins. Notre groupe de patients parkinsoniens s'est avéré plus anxieux et déprimé que celui des témoins. Ainsi, malgré un BAI-modifié à validité réduite, où les symptômes somatiques ont été éliminés, les résultats se sont avérés plus élevés dans le groupe parkinsonien. Nous croyons cependant que les résultats devraient être validés par une étude comportant un questionnaire sur l'anxiété adapté aux populations médicales. Les résultats au BDI, congruents avec l'évaluation clinique effectuée pour chaque patient, se sont également avérés plus élevés dans le groupe patient que dans le groupe contrôle. Notons que les moyennes de groupe au BDI et BAI sont plus élevées chez les parkinsoniens mais n'atteignent pas les seuils pathologiques de syndromes psychiatriques, bien que certains patients pris individuellement atteignent ces seuils.

L'idée qu'une réaction psychologique à l'incapacité motrice du Parkinson puisse donner lieu à de tels symptômes anxiodépressifs a été débattue dans la littérature (Murray 96). Cependant, certaines évidences semblent réfuter cette théorie. D'abord, les symptômes dépressifs apparaissent souvent avant les symptômes moteurs. Ensuite, les symptômes dépressifs ne démontrent pas de corrélation avec le stade de la maladie ni avec la sévérité ou la durée des symptômes (Murray 96, Cummings 92, Brown 95).

Les données démographiques et la prévalence de dépression dans cette étude semblent correspondre aux données rapportées par la littérature (Mayberg 95, Starkstein 98, Taylor 98). Celle-ci rapporte une prévalence de 20% de dépression majeure et de 20% de dépression mineure dans le Parkinson par rapport à environ 8-20% de symptômes dépressifs dans la population générale (Blazer 95). Nous sommes conscients, par ailleurs que notre clinique est une clinique de référence de 3^{ème} ligne et que cela a pu biaiser le type de patients évalués. Les patients référés à notre clinique peuvent représenter une clientèle plus atteinte au niveau moteur, cognitif, ou psychiatrique, et nécessiter plus de soins spécifiques.

Qualité de vie et maladie de Parkinson

La qualité de vie des patients parkinsoniens, évaluée par cette étude, était nettement détériorée par rapport à celle des témoins. Evidemment, cette différence aurait été atténuée par un groupe de témoins avec pathologie chronique autre que le Parkinson (polyarthrite rhumatoïde par exemple), si nous avions normaliser pour tenir compte du fardeau de la maladie. Cependant, certains de nos témoins avaient à supporter des pathologies chroniques invalidantes (MCAS, MPOC etc...). Nous avons donc conservé ce groupe comme indice comparatif issu de la population générale.

Nous n'avons pas été surpris de retrouver un impact significatif des symptômes moteurs sur la qualité de vie physique et générale des patients (Chrischilles 98, Koplas 99, Karlsen 99). Pourtant, l'influence des symptômes psychiatriques tels que l'anxiété, la dépression et les SOC, sur la qualité de vie s'est avérée impressionnante. Ces symptômes psychiatriques n'influencent pas seulement la qualité de vie au niveau de la santé mentale mais également la qualité de vie globale, tel que cela a été démontré sur les sous-échelles de santé générale et de vitalité.

Les dysfonctions exécutives semblent également avoir un impact significatif sur la qualité de vie des patients. Une qualité de vie diminuée est associée avec le nombre de persévérations au WCST et au Trail-B. La qualité de vie semble varier inversement avec le nombre d'erreurs de type 1 mais directement avec le nombre d'erreurs de type 2 et 3. Ceci est congruent avec notre impression que les erreurs persévératives de type 1 représentent une atteinte exécutive plus sévère. De plus, si l'on considère les SOC comme étant un signe de trouble exécutif subtil, l'impact des dysfonctions exécutives sur la qualité de vie s'en trouve renforcé, les résultats au YBOCS étant corrélés dans notre étude avec certaines sous-échelles de qualité de vie dans cette étude.

L'échelle de qualité de vie SF-36 a été bien validée dans les populations médicales et dans le Parkinson (Chrischilles 98, Jenkinson 95, Martinez-Martin 98, Fitzpatrick 97). L'échelle SF-36 a été utilisée à grande échelle dans de multiples pathologies ainsi que dans la population générale. Elle couvre 8 dimensions de la santé, globale à spécifique au niveau physique et psychologique. Elle est moins spécifique pour le Parkinson que

l'échelle PDQ-39, qui évalue en plus les aspects de cognition, communication et stigmatisation particuliers à cette maladie (Jenkinson 95), mais présente l'avantage d'une fiabilité et reproductibilité maintes fois démontrées.

Les résultats obtenus par notre étude suggèrent que les symptômes psychiatriques et cognitifs ont un impact significatif sur la qualité de vie perçue et rapportée par les patients avec Parkinson. Seulement quelques équipes ont rapporté de tels résultats (Martinez-Martin 98, Karlsen 98, Hobson 99, Kuopio 2000). Les dysfonctions cognitives, principalement de type dysexécutives, ont un impact majeur sur la qualité de vie de patients souffrant d'autres maladies chroniques et débilitantes, comme l'insuffisance rénale chronique, le statut post infarctus du myocarde ou après une chirurgie cérébrale pour épilepsie ou néoplasie (Cohen 99, Fox 93, Hutter 97, Perinne 95).

Chez les témoins, la qualité de vie semble influencée principalement par les symptômes psychiatriques. Les symptômes anxieux et dépressifs influencent fortement la qualité de vie de la population générale, tout comme chez les patients atteints de la maladie de Parkinson.

Conclusion et perspectives

L'objectif principal de cette étude était de quantifier les SOC dans un échantillon de patients avec maladie de Parkinson, à partir d'une échelle d'évaluation validée. Cette étude s'avérait nécessaire compte tenu du peu d'études descriptives du phénomène dans la littérature du Parkinson. L'impression de la littérature clinique quant à une relation possible entre SOC et maladie de Parkinson a ainsi été vérifiée. Même si nos résultats aux échelles obsessionnelles n'atteignent pas des valeurs pathologiques en soi, les patients parkinsoniens comme groupe ont présenté plus de symptômes d'allure obsessionnelle que le groupe témoin. De plus, les SOC dans le Parkinson présentent certaines caractéristiques phénoménologiques distinctes des SOC du TOC idopathique. Cette étude a tenté de faire l'ébauche de telles différences.

Nous avons également tenté de comprendre le phénomène des SOC en le reliant aux dysfonctions cognitives de la maladie. Ainsi, l'hypothèse que les SOC puissent

représenter une forme de persévération, liée aux troubles exécutifs du Parkinson, s'est trouvé renforcée par le fait que seules les erreurs persévératives sévères au WCST ont permis de distinguer le groupe de patients avec SOC de celui sans SOC. Notre étude s'avère originale en ce sens qu'elle a tenté de comprendre qualitativement le phénomène des SOC dans le Parkinson et de le relier aux dysfonctions exécutives. De plus, elle consolide et confirme certaines croyances véhiculées jusqu'à présent dans le domaine.

Cette hypothèse pourrait s'avérer une piste de recherche à développer dans le futur. La description phénoménologique et étiologique différentielle des SOC et des persévérations est aussi un champ de recherche à explorer. De même, des hypothèses plus raffinées quant à la pathophysiologie des différents syndromes neuropsychiatriques originant d'une atteinte des divers circuits fronto-sous-corticaux seraient à développer. Ainsi, les divers troubles du mouvement, de même que plusieurs syndromes neuropsychiatriques sont expliqués par l'atteinte des mêmes circuits, sans spécificité très claire. Ainsi, la distinction clinique et neuropsychologique des atteintes des circuits dorsolatéral, orbitofrontal et cingulaire demeure floue.

Nous avons construit cette étude avec l'objectif de comprendre les interactions entre les symptômes moteurs, psychiatriques et cognitifs et leur impact sur la qualité de vie des patients atteints de la maladie de Parkinson. Nous avons par ailleurs dû limiter le nombre de patients et la batterie de tests de façon à rendre notre étude réalisable dans les délais imposés. Nous sommes toutefois conscients qu'il serait souhaitable que ces résultats soient reproduits chez une population plus large, de première ligne. D'autres tests exécutifs tels que la Tour de Londres ou le Stroop ainsi que des tests de fonctions mnésiques, attentionnelles et visuospatiales seraient également opportuns. Par ailleurs, l'idée de considérer les symptômes d'allure obsessionnelle du Parkinson comme originant d'une difficulté d'initiation ou d'une désinhibition mériterait une investigation plus approfondie. Des tests neuropsychologiques ciblés sur l'évaluation des circuits orbitofrontal et cingulaire méritent également d'être développés et utilisés auprès de telles populations. De même, l'ajout d'une échelle de qualité de vie spécifique à la maladie de Parkinson, telle que la PDQ-39, précédemment validée en

français, serait souhaitable afin de toucher certains aspects spécifiques à cette maladie.

L'amélioration de la qualité de vie devrait être l'objectif ultime du traitement des maladies chroniques et débilitantes telle que la maladie de Parkinson. Nous savions l'impact des symptômes moteurs sur la qualité de vie de ces patients. Il n'en demeure pas moins certaines zones inexplorées, par exemple l'impact des dyskinésies, des périodes on-off sur la qualité de vie. Cette étude met également en relief l'impact important des symptômes anxieux, dépressifs, obsessionnels de même que des troubles cognitifs, principalement dysexécutifs, sur la qualité de vie des patients parkinsoniens.

Ces résultats renforcent la nécessité d'avoir une approche multidisciplinaire face à cette maladie. Ces patients, en plus de voir leur autonomie motrice entravée par la maladie, peuvent être déprimés, anxieux, atteints cognitivement, tous ces facteurs interagissant de façon potentiellement synergistique sur la détérioration de leur qualité de vie. Il est donc d'une grande importance d'évaluer et de traiter ces multiples facettes. La connaissance des déterminants de la qualité de vie dans la maladie de Parkinson bénéficiera des expertises neuropsychiatriques et neuropsychologiques. Nous croyons qu'une telle approche multidisciplinaire s'avère cruciale autant pour la recherche que la clinique de telles pathologies.

Bibliographie

Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, Janvin C, Karlsen K, Tandberg E, Cummings JL. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 67: 492-496.

Abruzzese M, Ferri S, Scarone S. The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive disorder and in patients with schizophrenia; a double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia* 1997; 35 (6): 907-912.

Bathia KP, Marsden CD. The behavioral and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* 1994; 117:859-876.

Baxter LR. Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1990; 51(suppl.2):22-25.

Baxter LR. Neuroimaging studies of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clinics of North America* 1992; 15:871-884.

Beck AT. Depression, causes and treatment. Chap 12 in: *Measurement of depression: the depression inventory*. University of Pennsylvania Press 1967: pp.186-207.

Berman KF, Ostrem JL, Randolph C and al. Physiological activation of a cortical network during Wisconsin Card Sorting Test: a positron emission tomography study. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1027-1046.

Blazer D. Mood disorders: epidemiology. In Kaplan HI and Sadocks BJ, ed. *Comprehensive textbook of psychiatry*, 6th edition. William and Wilkins 1995; 1:1079-1089.

Brown R, Jahanshahi M. Depression in Parkinson's disease: a psychosocial viewpoint. *Advances in Neurology* 1995; 65: 61-84.

Bruneau MA, Lespérance P, Chouinard S. Obsessive-Compulsive symptoms in Parkinson's disease: early executive dysfunction? *Parkinsonism and Related Disorders*. October 1999; 5 (suppl 2): 24.

Bruneau MA, Lespérance P, Chouinard S. Obsessionality in Parkinson's disease may be related to cognitive dysfunction. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3): 172.

Cavedini P, Ferri S, Scarone S, Bellodi L. Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder and major depression: a clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Research* 1998; 78: 21-28.

Cheyette SR, Cummings JL. Encephalitis Lethargica: lessons for contemporary neuropsychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1995; 7 (2): 125-134.

Choi C, Sohn YH, Lee JH, Kim J. The effect of long-term levodopa therapy on depression level in de novo patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurological Sciences* 2000; 172 (1): 6-12.

Chrischilles EA, Rubenstein LM, Voelker MD, Wallace RB, Rodnitzky RL. The health burdens of Parkinson's disease. *Movement Disorders* 1998; 13 (3): 406-413.

Cloninger RC. Unified theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Development* 1986; 3:167-226.

Cloninger RC. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry* 1987; 44:573-588.41.

Cohen RA, Moser DJ, Clark MM, Aloia MS, Cargill BR and al. Neurocognitive functioning and improvement in quality of life following participation in cardiac rehabilitation. *American Journal of Cardiology* 1999; 83: 1374-1378.

Cornford ME, Chang L, Miller BL. The neuropathology of parkinsonism:an overview. *Brain and Cognition* 1995; 28:321-341.

Cummings JL. Obsessive-compulsive behavior in basal ganglia disorders. In: Recent developments in neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1996; 57(10):495-498.

Cummings JL. Behavioral and psychiatric symptoms associated with Huntington's disease. *Advances in Neurology* 1995; 65:179-186.

Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *American journal of psychiatry* 1992; 149: 443-454.

Dubois B, Pillon B. Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 1997; 244: 2-8.

Ehmann TS, Beninger RJ, Gawel MJ, Riopelle RJ. Depressive symptoms in Parkinson's disease: a comparison with disabled control subjects. *Journal of Geriatrics, Psychiatry and Neurology* 1990; 3 (1): 3-9.

Factor SA, Mohlo ES, Podskalny GD, Brown D. Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. *Advances in Neurology* 1995; 65: 115-138.

Fahn S, Elton R, Members of UPDRS Development Committee. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, eds. *Recent Developments in Parkinson's Disease, Vol 2*. Florham Park, NJ. Macmillan Health Care Information 1987, pp 153-163, 293-304.

Fernandez HH, Friedman JH. Punding on L-Dopa. *Movement Disorders* 1999; 14 (5):836-838.

Fitzpatrick R, Peto V, Jenkinson C, Greenhall R, Hyman N. Health-related quality of life in Parkinson's disease: a study of outpatient clinic attenders. *Movement Disorders* 1997; 12 (6): 916-922.

Fox E, McDowall J. Cognitive function and quality of life in end-stage renal failure. *Renal Failure* 1993; 15 (2): 211-214.

Hardie J, Pullon HWH, Harding AE and al. Neuroacanthocytosis. *Brain* 1991; 114:13-49.

Heath RK, Chelume GJ, Talley JL, and al. Wisconsin Card Sorting Test Manual. 1993; Odessa, Fl.: Psychological Assessment Resources.

Hobson P, Holden A, Meara J. Measuring the impact of Parkinson's disease with the Parkinson's disease quality of life questionnaire. *Age Ageing* 1999; 28 (4): 341-346.

Hollander E, Cohen L, Richards M, Mullen L, DeCaria C, Stern Y. A pilot study of the neuropsychology of obsessive-compulsive disorder and Parkinson's disease: basal ganglia disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1993; 5 (1):104-107.

Hubble JP, Koller WC. The parkinsonian personality. *Advances in Neurology* 1995; 65:43-48.

Hutter BO, Spetzger U, Bertalanffy H, Gilsbach JM. Cognition and quality of life in patients after transcallosal microsurgery for midline tumors. *Journal of Neurosurgical Sciences* 1997; 41: 123-129.

Hymas N, Lees A, Bolton D, Epps K, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991; 114:2203-2233.

Jenkinson C, Peto V, Fitzpatrick R, Greenhall R, Hyman N. Self-report functioning and well-being in patients with Parkinson's disease: comparison of the short-form

health survey (SF-36) and the Parkinson's disease questionnaire (PDQ-39). *Age and Ageing* 1995; 24: 505-509.

Kaplan HI, Sadock BJ. *Synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry*. 8th edition. Lippincott Williams and Wilkins editors; 1998.

Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Maeland JG. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 66: 431-435.

Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Maeland JG. Quality of life measurements in patients with Parkinson's disease: a community-based study. *European Journal of Neurology* 1998; 5: 443-450.

Kettl PA, Marks M. Neurological factors in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry* 1986; 149:315-319.

Koplas PA, Gans HB, Wisely MP and al. Quality of life and Parkinson's disease. *Journal of Gerontology* 1999; 54A (4): 197-202.

Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Toivonen M, Rinne UK. The quality of life in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (2): 216-223.

Laplane D, Levasseur M, Pillon B and al. Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989; 112:699-725.

Laplane D. Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux. *Revue Neurologique* 1994; 150 (8-9):594-598.

Leckman JF, Cohen DJ. *Tourette's syndrome: tics, obsessions, compulsions*. (Developmental psychopathology and clinical care). John Wiley and Sons inc., Editors 1999.

Lees A. The concept of bradyphrenia. *Revue Neurologique* 1994; 150 (12):823-826.

Maia AS, Pinto AS, Barbosa ER and al. Obsessive-compulsive symptoms in patients with Parkinson's disease. American Psychiatric Association 1998; Poster Session no.137.

Martinez-Martin P, Valldeoriola F, Molinuevo JL, Nobbe FA, Rumia J, Tolosa E. Pallidotomy and quality of life in patients with Parkinson's disease: an early study. *Movement Disorders* 2000; 15 (1) : 65-70.

Martinez-Martin P, Payo BF. Quality of life in Parkinson's disease: validation study of the PDQ-39 spanish version. *Journal of Neurology* 1998; 245 (suppl.1): 34-38.

Martinez-Martin P. An introduction to the concept of "quality of life in Parkinson's disease". *Journal of Neurology* 1998; 245 (suppl.1): 2-6.

Mayberg HS, Solomon DH. Depression in Parkinson's disease: a biochemical and organic viewpoint. *Advances in Neurology* 1995; 65: 49-60.

Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1994; 6: 358-370.

Menza MA, Golbe LI, Cody RA, Forman NE. Dopamine-related personality traits in Parkinson's disease. *Neurology* 1993; 43:505-508.

Menza MA, Mark MH, Burn DJ, Brooks DJ. Personality correlates of 18-F-Dopa striatal uptake: results of positron-emission tomography in Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1995; 7:176-179.

Mollard E, Cottraux J, Bouvard M. Version française de l'échelle d'obsession-compulsion de Yale-Brown. *L'encéphale* 1989; 15: 335-341.

Müller N, Pytz A, Kathmann N, Lehle R, Günther W, Straube A. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. *Psychiatry Research* 1997; 70:105-114.

Murray JB. Depression in Parkinson's disease. *Journal of Psychology* 1996; 130 (6): 659-667.

Paquet F, Chouinard S, Cohen H, Bédard MA. The dysexecutive syndrome during daily activities in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3): 184.

Pahwa R, Lyons K, McGuire D, Silverstein P, Zwiebel F, Robischon M, Koller WC. Comparison of standard carbidopa-levodopa and sustained-release carbidopa-levodopa in Parkinson's disease : pharmacokinetic and quality of life measures. *Movement Disorders* 1997; 12 (5): 677-681.

Perinne K, Hermann BP, Meador KJ, Vichrey BG, Cramer JA, Hays RD, Devinsky O. The relationship of neuropsychological functioning to quality of life in epilepsy. *Archives of Neurology* 1995; 52:997-1003.

Peto V, Jenkinson C, Fitzpatrick R. PDQ-39: a review of the development, validation and application of a Parkinson's disease quality of life questionnaire and its associated measures. *Journal of Neurology* 1998; 245 (supplement 1): 10-14.

Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 348-357.

Rachman S. Primary obsessional slowness. *Behaviour Research and Therapy* 1974; 12: 9-18.

Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical psychiatry* 1992; 54 (supplement 4): 4-10.

Ratnasuriya RH, Marks IM, Forshaw DM, Hymas FS. Obsessive slowness revisited. *British Journal of Psychiatry* 1991; 159:273-274.

Rauch SL, Savage CR. Neuroimaging and neuropsychology of the striatum. *Psychiatric Clinics of North America* 1997; 20 (4):741-768.

Rinne JO, Portin R, Ruottinen H, Nurmi E, Bergman J, Haaparanta M, Solin O. Cognitive impairment and the brain dopaminergic system in Parkinson Disease, (18F)Fluorodopa positron emission tomographic study. *Archives of Neurology* 2000; 57: 470-475.

Sacks OW, Messeloff C, Schwartz W. Effects of L-Dopa in patients with dementia. *Lancet* 1970; 1:1231-1232.

Samanta J, Stacy M. Compulsive gambling with dopaminergic therapy in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2000; 15 (suppl 3): 125.

Schilder P. The organic background of obsessions and compulsions. *American Journal of Psychiatry* 1938; 94:1397-1416.

Schmidtke K, Schorb A, Winkelmann G, Hohagen F. Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 666-673.

Schoulsion I. Huntington's disease: cognitive and psychiatric features. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1990; 3 (1):15-22.

Schwab RS, Fabing HD, Prichard JS. Psychiatric symptoms and syndromes in Parkinson's disease. *American Journal of Psychiatry* 1951; 197:901-907.

Serra-Maestres J, Ring HA. Vulnerability to emotionally negative stimuli in Parkinson's disease: an investigation using the Emotional Stroop task. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1999; 12 (1): 52-57.

Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests, second edition. Oxford 1998: 219- 231 and 533-547.

St-Cyr J, Taylor AE, Nicholson K. Behavior and the basal ganglia. *Advances in Neurology* 1995; 65:1-28.

Starkstein SE, Petracca G, Chemerinski E, Teson A, Sabe L, Merello M, Leiguarda R. Depression in classic versus akinetic-rigid Parkinson's disease. *Movement Disorders* 1998; 13 (1): 29-33.

Swedo SE, Rapoport JL, Cheslow DL and al. High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *American Journal of Psychiatry* 1989; 145:246-249.

Taylor AE, St-Cyr JA. The neuropsychology of Parkinson's disease. *Brain and cognition* 1995; 28: 281-296.

Taylor AE, St-Cyr JA, Lang AE. Idiopathic Parkinson's disease: revised concepts of cognitive and affective status. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 1998; 15: 106-113.

Tomer R, Levin BE, Weiner WJ. Obsessive-compulsive symptoms and motor asymmetries in Parkinson's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1993; 6 (1):26-30.

Veale DM, Sahakian BJ, Owen AM, Marks IM. Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine* 1996; 26: 1261-1269.

Vingerhoets G, Lannoo E, Van der Linden C, Caemaert J, Vandewalle V, Abbeele D, Wolters M. Changes in quality of life following unilateral pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Journal of Psychosomatic Research* 1999; 46 (3): 247-255.

Wasielewski PG, Koller WC. Quality of life and Parkinson's disease: the CR FIRST study. *Journal of Neurology* 1998; 245 (supplément 1): 28-30.

APPENDICES

ANNEXE 1 : TABLE DE DONNÉES

no dossier	age	pd=1, tem=2	sexe m=1,f=2	statut, marié	scolarité	emploi
1	69	1	1	1	1	6 contremaitre (
2	64	1	1	1	1	16 directeur Laur
3	53	1	1	1	1	11 magasinier
4	58	1	1	2	1	12 représentant
5	77	1	2	2	1	7 bouchere
6	54	1	1	2	1	18 cinéaste
7	54	1	1	1	1	7 vendeur auto
8	72	1	2	1	1	6 couturière
9	60	1	1	1	1	15.5 raffinerie, tuy
10	64	1	2	1	1	9 couturière
11	67	1	1	1	1	15 ibm
12	78	1	2	2	1	7 couturière
13	78	1	2	1	1	8
14	44	1	2	2	1	12 adj. adm
15	73	1	1	2	1	17 ingénieur
16	56	1	2	1	1	15 enseignante,s
17	53	1	1	2	1	9 vendeur alime
18	64	1	2	1	1	9 vendeuse
19	54	1	1	1	1	12 auxiliaire fami
20	73	1	1	1	1	17 comptable
21	55	1	2	1	1	10 gardienne
22	40	1	2	1	1	13 commis-compt
23	65	1	2	2	1	19 prof
24	70	1	2	1	1	8 caissière
25	70	1	1	1	1	20 pharmacien
26	71	1	2	1	1	14 prép.clientèle
27	48	1	2	2	1	15 infirmière
28	65	1	1	1	1	20 avocat
29	86	1	2	2	1	13 enseignante
30	51	1	1	1	1	16 policier
31	52	1	1	2	1	22 notaire
32	72	1	1	1	1	12 homme d'affa
33	66	1	2	1	1	12 prof, secr
34	72	1	2	1	1	6
35	62	1	2	2	1	14 analyste finan
36	78	2	2	1	1	6
37	49	2	2	2	1	13 secrétaire
38	93	2	2	1	1	14 enseignante
39	67	2	1	1	1	9 pilote
40	55	2	2	1	1	14 enseignante
41	71	2	2	2	1	15 géronto
42	62	2	2	2	1	14 agent imm.
43	77	2	1	2	1	16 dessinateur in
44	74	2	2	1	1	11 secretaire
45	74	2	1	1	1	14 commerce
46	68	2	2	1	1	11 enseignante
47	64	2	1	1	1	10 policier
48	74	2	1	2	1	19 ingénieur
49	35	2	2	2	1	16 comptable
50	64	2	2	1	1	19 enseignante
51	65	2	2	1	1	9 commerce
52	83	2	2	2	1	9
53	52	2	2	2	1	18 enseignante
54	69	2	1	2	1	18 tech.adm
55	81	2	2	2	1	8 commerce

56	55	2	1	1	20 architecte
57	48	2	2	1	18 enseignante
58	45	2	1	1	18 architecte
59	75	2	2	2	9 réceptionniste
60	74	2	2	1	6 superviseur
61	73	2	1	1	11 représentant
62	60	2	2	1	15 enseignante
63	62	2	1	2	18 conseiller syn
64	58	2	1	1	24 ingénieur
65	52	2	1	1	17 ingénieur
66	56	2	1	1	11 chef cuisinier
67	67	2	1	2	12 affaires
68	61	2	1	2	14 administrateu
69	60	2	1	1	9 col bleu
70	56	2	1	2	15 ingénieur

dr =1vs g=2 atcd med, car atcd psy, oui= antidep ant, o Rx actuels atcd fam neur atcd fam psy;

1	2	2	2	1	2	2
2	4	2	2 1, 4		2	2
1 1, 2, 5		2	2 1, 4		2	1
2	0	2	2 1, 5		2	1
1	1	2	2 1, 4		2	2
1	6	1	1 1, 4, 5		2	1
1 1, 3		2	2 2,7		1	2
1 1, 2, 4		1	2	0	2	2
1	4	2	2 1, 4, 6, 7		2	2
1	2	1	2 1, 4		2	1
1	4	1	1 1, 4		2	1
1 1, 4, 7		2	2	1	2	2
1 1, 2, 3, 4		2	2 1, 7		2	2
1	4	1	1	4	1	1
1	0	1	2	0	1	2
1 1, 4		1	1 1, 4, 6, 7		1	1
1	0	2	2 1, 2, 4		2	2
1	2	2	2 2, 4, 8		1	1
1	0	2	2 1, 4, 5		2	1
1 1, 2		2	2 1, 4, 5		1	2
1	0	1	2 5, 6		2	1
1	0	1	1 2, 5		2	1
1	0	1	1	0	2	2
1	8	1	1 1, 2, 4		2	2
1	0	1	1 1, 9		2	2
1	0	1	1 1, 4		2	1
1 2, 4		1	2 1, 4		1	2
1 1, 6		1	2 1, 2, 4, 7		1	1
1	3	2	2	1	2	1
1	4	1	2 1, 4, 5		2	1
1 1, 4		1	1	4	2	1
1	6	1	2 1, 2, 4		2	2
1 2, 3		1	1 1, 2, 4, 6		1	1
1 1, 2		2	2	1	2	2
2 1, 5, 4		1	1	1	1	1
1 1, 2		2	2 synthroid, dia:		2 1=roh	
1	0	2	2 nil		1	1
1	1	2	2 restoril, antiht		1	1
2	0	2	2 nil		2	2
1	2	1	2 synthroid, pre		1	1
1	2	1	1 synthroid, pre		2	2
1	0	2	2 nil		2	2
1	1	2	2 aas, antihta		2	1
1	1	2	2 ogen, atenolo		1	1
1	4	2	2 nil		1	1
1 2,8		2	2 synthroid, celu		2	2
2	1	1	1 cardizem, aas		2	1
1	1	2	2 aas, lozide, m		2	1
1	0	2	2 nil		1 1=roh	
1	1	1	2 primivil, horm		1	1
1	0	2	2 nil		2	1
1	3	2	2 fosamax		2	2
1 3,4		1	1 hormones		2	2
1	4	2	2 naprosyn		2	2
1 1,7		2	2 coumadin, no		1	1

1	0	2	2 nil	2	1
2 3,4		1	2 hormones, zo	1	1
1	2	2	2 synthroid	1	1
1	3	2	2 premarine	2	2
1	5	1	1 nil	2	1
1	7	2	2 ativan, ventol	2 1=roh	
1	3	2	2 hormonotx	1	1
1	4	1	2 nil	2	2
2 3,4		2	2 hypochoi, rea	1	1
1	0	2	2 nil	1	1
1	0	2	2 nil	2 1=roh	
1	1	2	2 renefil 10	2	2
1	1	2	2 monitan, entr	2	1
1	0	2	2 ains	2	1
1 1,9		2	2 lasix, metoprc	2	2

tabac	durée	tabac age arr	ROH;oui=1, n drogues;oui=	Dx psy clin	YBOCS:0-8=	YBOCS
	0	0	2	2 Depression ar	2	16
	30	44	2	2 trouble anxiet	1	2
	0	0	2	2 nil	1	2
	20	54	2	2 depression m.	1	8
	0	0	2	2 depression m.	2	11
	2	20	2	2 dysthymie, pt:	1	0
	3	44	2	2 REM-SBD	1	0
	0	0	2	2 REM-SBD	1	4
	35 pas arrêté		2	2 nil	2	13
	0	0	2	2 nil	2	13
	35 diminué92		2	2 REM-SBD	1	0
	1	60	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 nil	2	12
	0	0	2	2 T.P. histrioniq	2	22
	42	60	2	2 depression m.	1	0
	2	28	2	2 dysthymie?tra	1	0
	10	40	2	2 nil	1	6
	40	60	2	2 POC	1	4
	22	40	2	2 REM-SBD, Tr	2	17
	0	0	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 nil	1	0
	1	21	2	2 POC	2	10
	0	0	2	2 narc	1	4
	0	0	2	2 nil	1	7
	4	32	2	2 bradyphrénie,	1	0
	40 pas arrêté		2	2 t.p. narcis	1	6
	8	25	2	2 nil	1	0
	35	55	1	2 roh rémission	1	8
	0	0	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 rls	2	12
	0	0	2	2 t.p. narc, ma	2	9
	20	37	2	2 nil	2	9
	0	0	2	2 poc	2	9
	0	0	2	2 tp.passif-dép	1	8
	0	0	2	2 double dépres	2	20
	0	0	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 nil	1	4
	0	0	2	2 dépression, se	1	0
	20	35	1	2 ptsd?, toc, na	2	16
	10	30	2	2 tr.d'adap	1	4
	5	50	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 GAD, agorapl	1	4
	0	0	2	2 nil	1	7
	22	40	2	2 nil	1	0
	0	0	2	2 nil	1	0
	30	46	1	2 nil	1	3
	10	20	2	2 nil	1	0
	44 n/a		2	2 nil	1	0
	1	35	2	2 nil	1	0
	30	50	2	2 poc	1	8
	15	30	2	2 nil	1	6
	55	0	2	2 nil	1	3
	10	55	2	2 nil	1	0

0	0	2	2 nil	1	0
10	40	2	2 nil	1	0
12	40	2	2 nil	1	0
20	52	2	2 nil	1	0
0	0	2	2 dep min+soc	2	12
30	50	2	2 nil	1	0
0	0	2	2 nil	1	0
20	35	2	2 nil	2	11
14	28	2	2 poc?	1	0
4	0	2	2 nil	1	4
17	40 1, cessé x 82	2	2 nil	1	6
0	0	2	2 nil...PD?	1	0
37	50	2	2 nil	1	5
10	50	2	2 OCS	2	11
0	0	2	2 nil	1	0

NIMH	NIMH:1-3=1,	beck-anx	beck-anx corr	beck-dep	QOL%	phys.fc	role phys
4	2	26	18	26	30	0	
1	1	6	2	11	80	0	
2	1	9	4	7	75	75	
3	1	9	4	19	70	50	
2	1	19	12	35	20	75	
1	1	13	8	4	70	75	
1	1	10	3	4	90	50	
3	1	16	12	1	50	25	
4	2	7	2	8	0	0	
4	2	23	17	7	10	0	
1	1	3	1	2	45	50	
1	1	6	3	4	50	0	
4	2	9	6	3	45	0	
7	3	34	25	21	20	0	
1	1	10	5	13	10	0	
1	1	17	13	18	25	0	
2	1	7	3	8	95	100	
3	1	12	6	9	50	75	
7	3	55	42	19	10	0	
1	1	5	2	7	15	0	
1	1	9	3	6	75	50	
6	2	4	2	8	65	50	
3	1	6	4	12	100	75	
3	1	17	9	7	25	0	
1	1	12	11	20	45	0	
2	1	15	14	16	35	0	
1	1	0	0	4	15	0	
6	2	32	22	16	15	25	
1	1	3	1	9	10	0	
4	2	15	9	9	60	50	
3	1	7	1	5	50	0	
4	2	6	2	9	35	0	
6	2	21	15	14	75	0	
4	2	6	6	11	65	0	
7	3	13	6	21	20	75	
1	1	0	0	4	80	75	
3	1	3	3	7	90	100	
1	1	3	2	16	5	0	
6	2	5	4	3	95	100	
2	1	19	17	19	55	0	
1	1	0	0	3	80	100	
1	1	6	5	5	90	100	
2	1	9	9	10	70	0	
3	1	6	6	12	85	25	
1	1	7	6	2	75	75	
1	1	3	3	5	65	100	
2	1	8	8	9	85	100	
1	1	4	3	3	95	100	
1	1	0	0	2	100	100	
1	1	2	2	0	90	100	
1	1	1	1	5	100	75	
4	2	2	2	4	95	100	
4	2	1	0	2	95	100	
2	1	3	1	3	80	50	
1	1	27	21	11	60	0	

1	1	2	2	3	95	100
1	1	6	6	1	95	0
1	1	1	1	2	95	100
1	1	1	1	10	95	100
5	2	3	3	15	90	100
1	1	9	9	6	85	100
1	1	5	5	4	75	100
5	2	4	4	8	95	100
1	1	10	9	5	95	75
2	1	5	5	1	85	25
4	2	0	0	2	75	100
1	1	4	4	0	90	100
3	1	4	4	0	90	100
6	2	4	4	9	85	50
1	1	0	0	1	70	100

bodily pain	general health	vitality	social fct	role emotion	mental health	WCST	Terreurs
100	35	0	12.5	0	8	37	
100	35	40	62.5	0	80	26	
62	37	65	100	100	52	16	
52	47	35	37.5	0	48	25	
62	45	25	100	33	52	47	
10.5	65	60	75	100	64	20	
52	77	85	100	100	96	41	
84	67	50	100	100	100	34	
0	45	50	0	100	88	28	
10.5	57	55	62.5	100	64	42	
74	67	67	75	100	84	21	
74	57	55	75	0	80	39	
10.5	25	55	62.5	100	84	37	
21	42	25	37.5	0	44	36	
100	40	50	37.5	0	36	45	
41	35	50	37.5	67	64	11	
62	40	50	87.5	100	72	15	
42	42	45	62.5	100	64	22	
32	0	40	12.5	0	40	45	
74	35	45	37.5	100	56	48	
51	55	65	62.5	100	64	34	
51	42	55	75	100	64	10	
84	80	55	100	100	72	25	
42	52	65	75	100	68	36	
100	25	40	75	0	56	41	
64	65	30	62.5	100	56	13	
22	35	45	25	100	72	10	
41	42	45	75	67	72	21	
10.5	20	35	62.5	100	72	46	
100	20	40	50	100	80	8	
90	65	70	50	0	48	31	
100	62	40	50	100	68	30	
41	40	55	50	100	60	17	
100	30	60	100	100	40	25	
41	25	20	62.5	0	28	13	
100	77	85	100	100	100	48	
100	100	90	100	100	84	32	
100	55	35	50	0	48	49	
100	92	80	100	100	88	19	
52	37	10	50	33	56	8	
72	60	85	100	100	88	29	
74	95	80	87.5	100	72	22	
72	65.5	65	87.5	100	56	22	
51	60	80	75	100	76	18	
61	40	60	62.5	100	84	15	
74	82	75	100	100	80	32	
72	77	55	75	100	60	32	
74	70	65	100	100	80	22	
100	100	80	100	100	88	20	
74	92	85	100	100	84	14	
84	97	85	87.5	100	84	38	
60	47	85	100	100	76	44	
51	97	90	100	100	88	14	
74	83	80	100	100	80	30	
50	35	40	25	0	64	38	

100	82	55	100	67	80	20
41	82	70	87.5	67	80	8
100	87	85	100	100	88	12
61	92	75	100	100	68	14
74	62	30	50	0	36	20
84	62	80	100	67	68	20
51	87	80	100	100	92	11
100	80	80	100	100	84	18
74	70	65	100	67	76	24
51	75	55	100	100	60	8
62	67	90	100	100	88	12
62	92	70	100	100	92	25
100	92	85	87.5	100	84	22
41	72	50	62.5	33	60	24
100	45	70	87.5	100	84	31

WCST err.pei	WCST err.pei	WCSTerr per	WCST %err.ç	WCST nb sér	Trailb erre+ q	TrailB sec
2	5	14	33	1	1	135
0	12	0	19	2	0	70
0	11	0	17	1	0	85
0	11	0	17	2	2	170
40	0	0	63	0	5	300
0	9	3	19	3	0	87
0	7	23	47	1	1	235
7	7	0	22	1	1	210
4	10	3	27	1	1	125
6	0	0	9	0	4	300
0	5	1	9	1	0	80
0	4	29	52	1	1	225
18	2	1	33	1	2	300
8	16	0	36	1	0	65
20	0	0	31	0	5	300
0	6	0	9	5	2	95
0	5	0	8	4	1	95
0	7	2	14	2	1	120
35	0	0	55	0	2	205
46	0	0	71	0	2	190
0	7	9	25	1	3	150
0	6	0	9	5	0	75
0	17	2	30	2	0	140
0	15	0	23	1	5	300
6	0	0	9	0	5	300
0	5	0	8	4	1	120
0	5	0	7	5	0	85
0	17	0	27	3	2	120
32	0	5	58	0	5	300
0	4	0	5	5	0	60
13	8	0	33	2	5	300
10	16	0	41	1	0	170
0	9	0	15	4	0	95
2	9	0	17	1	1	150
0	5	0	8	4	0	50
7	0	0	11	0	1	235
7	0	10	0	0	0	65
16	0	0	25	0	5	300
0	2	6	13	2	0	80
0	4	0	5	5	1	45
2	14	0	25	1	0	225
0	9	5	22	1	1	90
0	10	2	19	3	0	100
0	7	2	17	3	0	40
0	7	2	17	4	0	110
0	23	0	36	1	1	140
0	2	15	27	1	0	105
0	5	5	16	2	0	90
0	5	4	17	2	0	60
0	7	0	11	4	0	110
7	7	8	34	1	4	300
2	0	18	31	0	5	300
0	9	0	14	2	0	50
0	26	0	41	2	0	80
20	0	0	31	0	0	205

0	10	0	16	3	0	65
0	4	0	6	5	0	45
0	5	2	11	4	0	65
0	7	0	11	4	0	100
4	5	0	14	3	1	200
0	6	0	9	1	0	120
0	7	0	11	4	0	50
0	10	0	16	3	0	65
0	2	11	20	2	0	85
0	5	0	8	4	0	55
0	4	0	6	4	0	80
0	17	0	27	1	0	110
0	4	0	6	3	0	80
0	8	0	13	3	0	115
18	8	0	41	1	3	165

trailB	temps;n	Luria gr pers;	Luria mot;non	MMSE	UPDRS	HL H&Y	Sch&Eng	age début
2	2	2	2	29	37	2	90	66
1	2	2	2	29	45	2	90	58
1	2	1	1	27	51	3	85	49
2	2	1	1	25	44	2	90	52
2	1	2	2	24	87	3.5	65	67
2	2	1	1	30	39	3.5	70	43
2	2	2	2	27	27	1	95	46
2	2	1	1	27	19	1	85	68
2	2	1	1	28	67	3	60	40
2	2	1	1	27	30.5	2.5	90	58
1	2	1	1	29	27	2	90	60
2	2	1	1	27	35	2.5	90	71
2	2	2	2	28	33.5	2.5	85	70
1	2	1	1	30	39	1.5	75	40
2	1	2	2	24	44	3	70	64
2	2	2	2	29	52	3.5	65	35
2	2	2	2	28	18	2	90	47
2	2	1	1	28	27	2	90	56
2	2	1	1	29	51	2.5	80	48
2	2	2	2	25	60	3	70	60
2	2	1	1	27	44	2	90	53
1	2	1	1	30	22.5	1.5	95	35
2	2	2	2	30	28	1.5	95	62
2	1	1	1	27	47	3	65	50
2	2	2	2	25	54.5	3	75	60
2	2	1	1	30	18	2.5	85	61
1	2	2	2	29	49.5	3	75	43
2	2	2	2	29	61.5	3	75	45
2	1	2	2	28	45	4	60	80
1	2	1	1	30	46.5	3	85	46
2	1	1	1	28	17	1	90	50
2	2	1	1	28	43	2.5	80	66
2	2	1	1	29	40	2	80	55
2	2	2	2	26	28.5	1.5	80	70
1	2	1	1	28	27.5	1	90	61
2	2	1	1	28				
1	2	1	1	30				
2	1	2	2	24				
1	2	1	1	30				
1	2	1	1	30				
2	2	1	1	29				
2	2	1	1	28				
2	2	1	1	28				
1	2	1	1	29				
2	2	1	1	30				
2	2	1	1	29				
2	2	1	1	30				
2	2	1	1	29				
1	2	1	1	29				
2	2	1	1	30				
2	2	1	1	29				
2	2	1	1	29				
1	2	1	1	29				
2	2	1	1	30				
2	2	1	1	29				
2	2	2	2	28				
1	2	1	1	29				
1	2	1	1	30				
2	2	2	2	27				

1	2	1	30
1	2	1	30
1	2	1	30
2	2	2	29
2	1	1	27
2	2	2	27
1	2	1	30
1	2	1	30
1	2	1	28.5
1	2	1	30
1	2	2	29
2	2	2	27
1	2	1	30
2	2	1	28
2	2	2	26

durée PD forme trem Tx ant PD:L-DA=1, inh MAO=2, inh COMT=3, ago DA=4, antichol=5, amantadine:

3	1	0
6	1 1, 2, 4, 5	
3	1 1, 4	
6	1	0
10	1	6
11	1 1, 4, 5	
8	1 1, 2, 5, 6	
4	1	2
20	1 1, 4, 5, 7	
6	1 2, 7	
7	2	
7	1	2
8	1 1, 5	
4	2	4
9	2	0
20	2 1, 2, 4	
6	1 2, 3, 4, 6	
8	1 1, 5, 6	
5	1 3, 4, 5	
13	1	1
2	1 1, 2	
5	1	1
3	1	0
20	1 1, 2, 3, 4, 5, 8	
10	1 1, 2, 4	
10	2 1, 2, 3, 4	
6	2 1, 2, 4, 6	
20	1 1, 4, 5	
6	2	0
5	2 2, 7	
2	2 2, 4	
6	2 2, 4	
11	1 1, 2, 3, 4	
2	1	1
1	1	1

=6, relaxants musc=7, clozapine=8, psychostimulants=9

ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRES ET ECHELLES

1.UPDRS, H&Y, S&E

UNIFIED RATING SCALE FOR PARKINSONISM
VERSION 3.0 - FEBRUARY 1987

DEFINITIONS OF 0-4 SCALE

I. MENTATION, BEHAVIOR AND MOOD

1. Intellectual Impairment:

- 0 = None.
- 1 = Mild. Consistent forgetfulness with partial recollection of events and no other difficulties.
- 2 = Moderate memory loss, with disorientation and moderate difficulty handling complex problems. Mild but definite impairment of function at home with need of occasional prompting.
- 3 = Severe memory loss with disorientation for time and often to place. Severe impairment in handling problems.
- 4 = Severe memory loss with orientation preserved to person only. Unable to make judgements or solve problems. Requires much help with personal care. Cannot be left alone at all.

2. Thought Disorder: (DUE TO DEMENTIA OR DRUG INTOXICATION)

- 0 = None.
- 1 = Vivid dreaming.
- 2 = "Benign" hallucinations with insight retained.
- 3 = Occasional to frequent hallucinations or delusions; without insight; could interfere with daily activities.
- 4 = Persistent hallucinations, delusions, or florrid psychosis. Not able to care for self.

3. Depression:

- 0 = Not present.
- 1 = Periods of sadness or guilt greater than normal, never sustained for days or weeks.
- 2 = Sustained depression (1 week or more).
- 3 = Sustained depression with vegetative symptoms (insomnia, anorexia, weight loss, loss of interest).
- 4 = Sustained depression with vegetative symptoms and suicidal thoughts or intent.

4. Motivation/Initiative:

- 0 = Normal.
- 1 = Less assertive than usual; more passive.
- 2 = Loss of initiative or disinterest in elective (non-routine) activities.
- 3 = Loss of initiative or disinterest in day to day (routine) activities.
- 4 = Withdrawn, complete loss of motivation.

II. ACTIVITIES OF DAILY LIVING (DETERMINE FOR "ON/OFF")

5. Speech:

- 0 = Normal.
- 1 = Mildly affected. No difficulty being understood.
- 2 = Moderately affected. Sometimes asked to repeat statements.
- 3 = Severely affected. Frequently asked to repeat statements.
- 4 = Unintelligible most of the time.

6. Salivation:

- 0 = Normal.
- 1 = Slight but definite excess of saliva in mouth; may have nighttime drooling.
- 2 = Moderately excessive saliva; may have minimal drooling.
- 3 = Marked excess of saliva with some drooling.
- 4 = Marked drooling, requires constant tissue or handkerchief.

7. Swallowing:

- 0 = Normal.
- 1 = Rare choking.
- 2 = Occasional choking.
- 3 = Requires soft food.
- 4 = Requires NG tube or gastrotomy feeding.

8. Handwriting:

- 0 = Normal.
- 1 = Slightly slow or small.
- 2 = Moderately slow or small; all words are legible.
- 3 = Severely affected; not all words are legible.
- 4 = The majority of words are not legible.

9. Cutting food and handling utensils:

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can cut most foods, although clumsy and slow; some help needed.
- 3 = Food must be cut by someone, but can still feed slowly.
- 4 = Needs to be fed.

10. Dressing:

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Occasional assistance with buttoning, getting arms in sleeves.
- 3 = Considerable help required, but can do some things alone.
- 4 = Helpless.

11. Hygiene:

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow, but no help needed.
- 2 = Needs help to shower or bathe; or very slow in hygienic care.
- 3 = Requires assistance for washing, brushing teeth, combing hair, going to bathroom.
- 4 = Foley catheter or other mechanical aids.

12. Turning in bed and adjusting bed clothes:

- 0 = Normal.
- 1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.
- 2 = Can turn alone or adjust sheets, but with great difficulty.
- 3 = Can initiate, but not turn or adjust sheets alone.

13. Falling (unrelated to freezing):

- 0 = None.
- 1 = Rare falling.
- 2 = Occasionally falls, less than once per day.
- 3 = Falls an average of once daily.
- 4 = Falls more than once daily.

14. Freezing when walking:

- 0 = None.
- 1 = Rare freezing when walking; may have start-hesitation.
- 2 = Occasional freezing when walking.
- 3 = Frequent freezing. Occasionally falls from freezing.
- 4 = Frequent falls from freezing.

15. Walking:

- 0 = Normal.
- 1 = Mild difficulty. May not swing arms or may tend to drag leg.
- 2 = Moderate difficulty, but requires little or no assistance.
- 3 = Severe disturbance of walking, requiring assistance.
- 4 = Cannot walk at all, even with assistance.

16. Tremor:

- 0 = Absent.
- 1 = Slight and infrequently present.
- 2 = Moderate; bothersome to patient.
- 3 = Severe; interferes with many activities.
- 4 = Marked; interferes with most activities.

17. Sensory complaints related to parkinsonism

- 0 = None.
- 1 = Occasionally has numbness, tingling, or mild aching.
- 2 = Frequently has numbness, tingling, or aching; not distressing.
- 3 = Frequent painful sensations.
- 4 = Excruciating pain.

III. MOTOR EXAMINATION:18. Speech:

- 0 = Normal.
- 1 = Slight loss of expression, diction and/or volume.
- 2 = Monotone, slurred but understandable; moderately impaired.
- 3 = Marked impairment, difficult to understand.
- 4 = Unintelligible.

19. Facial Expression:

- 0 = Normal.
- 1 = Minimal hypomimia, could be normal "Poker Face".
- 2 = Slight but definitely abnormal diminution of facial expression
- 3 = Moderate hypomimia; lips parted some of the time.
- 4 = Masked or fixed facies with severe or complete loss of facial expression; lips parted 1/4 inch or more.

20. Tremor at rest:

- 0 = Absent.
- 1 = Slight and infrequently present.
- 2 = Mild in amplitude and persistent. Or moderate in amplitude, but only intermittently present.
- 3 = Moderate in amplitude and present most of the time.
- 4 = Marked in amplitude and present most of the time.

21. Action or Postural Tremor of hands:

- 0 = Absent.
- 1 = Slight; present with action.
- 2 = Moderate in amplitude, present with action.
- 3 = Moderate in amplitude with posture holding as well as action.
- 4 = Marked in amplitude; interferes with feeding.

22. Rigidity: (Judged on passive movement of major joints with patient relaxed in sitting position. Cogwheeling to be ignored.)

- 0 = Absent.
- 1 = Slight or detectable only when activated by mirror or other movements.
- 2 = Mild to moderate.
- 3 = Marked, but full range of motion easily achieved.
- 4 = Severe, range of motion achieved with difficulty.

23. Finger Taps: (Patient taps thumb with index finger in rapid succession with widest amplitude possible, each hand separately.)

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.

24. Hand Movements: (Patient opens and closes hands in rapid succession with widest amplitude possible, each hand separately.)

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.

25. Rapid Alternating Movements of hands: (Pronation-supination movements of hands, vertically or horizontally, with as large an amplitude as possible, both hands simultaneously.)

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.

26. Leg Agility: (Patient taps heel on ground in rapid succession, picking up entire leg. Amplitude should be about 3 inches.)

- 0 = Normal.
- 1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.
- 2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.
- 3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.
- 4 = Can barely perform the task.

27. Arising from chair: (Patient attempts to arise from a straight-back wood or metal chair with arms folded across chest.)
- 0 = Normal.
 - 1 = Slow; or may need more than one attempt.
 - 2 = Pushes self up from arms of seat.
 - 3 = Tends to fall back and may have to try more than one time, but can get up without help.
 - 4 = Unable to arise without help.
28. Posture:
- 0 = Normal erect.
 - 1 = Not quite erect, slightly stooped posture; could be normal for older person.
 - 2 = Moderately stooped posture, definitely abnormal; can be slightly leaning to one side.
 - 3 = Severely stooped posture with kyphosis; can be moderately leaning to one side.
 - 4 = Marked flexion with extreme abnormality of posture.
29. Gait:
- 0 = Normal.
 - 1 = Walks slowly, may shuffle with short steps, but no festination or propulsion.
 - 2 = Walks with difficulty, but requires little or no assistance; may have some festination, short steps, or propulsion.
 - 3 = Severe disturbance of gait, requiring assistance.
 - 4 = Cannot walk at all, even with assistance.
30. Postural Stability: (Response to sudden posterior displacement produced by pull on shoulders while patient erect with eyes open and feet slightly apart. Patient is prepared.)
- 0 = Normal.
 - 1 = Retropulsion, but recovers unaided.
 - 2 = Absence of postural response; would fall if not caught by examiner.
 - 3 = Very unstable, tends to lose balance spontaneously.
 - 4 = Unable to stand without assistance.
31. Body Bradykinesia and Hypokinesia: (Combining slowness, hesitancy, decreased armswing, small amplitude, and poverty of movement in general.)
- 0 = None.
 - 1 = Minimal slowness, giving movement a deliberate character; could be normal for some persons. Possibly reduced amplitude.
 - 2 = Mild degree of slowness and poverty of movement which is definitely abnormal. Alternatively, some reduced amplitude.
 - 3 = Moderate slowness, poverty or small amplitude of movement.
 - 4 = Marked slowness, poverty or small amplitude of movement.

IV. COMPLICATIONS OF THERAPY (In the past week)

A. DYSKINESIAS

32. Duration: What proportion of the waking day are dyskinesias present? (Historical information)

- 0 = None
- 1 = 1-25% of day.
- 2 = 26-50% of day.
- 3 = 51-75% of day.
- 4 = 76-100% of day.

33. Disability: How disabling are the dyskinesias? (Historical information; may be modified by office examination.)

- 0 = Not disabling.
- 1 = Mildly disabling.
- 2 = Moderately disabling.
- 3 = Severely disabling.
- 4 = Completely disabled.

34. Painful Dyskinesias: How painful are the dyskinesias?

- 0 = No painful dyskinesias.
- 1 = Slight.
- 2 = Moderate.
- 3 = Severe.
- 4 = Marked.

35. Presence of Early Morning Dystonia: (Historical information)

- 0 = No
- 1 = Yes

B. CLINICAL FLUCTUATIONS

36. Are any "off" periods predictable as to timing after a dose of medication?

- 0 = No
- 1 = Yes

37. Are any "off" periods unpredictable as to timing after a dose of medication?

- 0 = No
- 1 = Yes

38. Do any of the "off" periods come on suddenly, e. g. over a few seconds?

- 0 = No
- 1 = Yes

39. What proportion of the waking day is the patient "off" on average:

- 0 = None
- 1 = 1-25% of day.
- 2 = 26-50% of day.
- 3 = 51-75% of day.
- 4 = 76-100% of day.

C. OTHER COMPLICATIONS

40. Does the patient have anorexia, nausea, or vomiting?
 0 = No
 1 = Yes
41. Does the patient have any sleep disturbances, e.g. insomnia or hypersomnolence?
 0 = No
 1 = Yes
42. Does the patient have symptomatic orthostasis?
 0 = No
 1 = Yes

RECORD THE PATIENT'S BLOOD PRESSURE,
 PULSE AND WEIGHT ON THE SCORING FORM.

V. MODIFIED HOEHN AND YAHR STAGING

- STAGE 0 = No signs of disease.
 STAGE 1 = Unilateral disease.
 STAGE 1.5 = Unilateral plus axial involvement.
 STAGE 2 = Bilateral disease, without impairment of balance.
 STAGE 2.5 = Mild bilateral disease, with recovery on pull test.
 STAGE 3 = Mild to moderate bilateral disease; some postural instability; physically independent.
 STAGE 4 = Severe disability; still able to walk or stand unassisted
 STAGE 5 = Wheelchair bound or bedridden unless aided.

VI. SCHWAB AND ENGLAND ACTIVITIES OF DAILY LIVING SCALE

- 100% - Completely independent. Able to do all chores without slowness, difficulty or impairment. Essentially normal. Unaware of any difficulty.
- 90% - Completely independent. Able to do all chores with some degree of slowness, difficulty and impairment. Might take twice as long. Beginning to be aware of difficulty.
- 80% - Completely independent in most chores. Takes twice as long. Conscious of difficulty and slowness.
- 70% - Not completely independent. More difficulty with some chores. Three to four times as long in some. Must spend a large part of the day with chores.
- 60% - Some dependency. Can do most chores, but exceedingly slowly and with much effort. Errors; some impossible.
- 50% - More dependent. Help with half, slower, etc. Difficulty with everything.
- 40% - Very dependent. Can assist with all chores, but few alone.
- 30% - With effort, now and then does a few chores alone or begins alone. Much help needed.
- 20% - Nothing alone. Can be a slight help with some chores. Severe invalid.
- 10% - Totally dependent, helpless. Complete invalid.
- 0% - Vegetative functions such as swallowing, bladder and bowel functions are not functioning. Bed-ridden.

Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Name		Unit Number																	
		Date																	
DOPA mg/day	hrs DOPA lasts																		
		On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off
1	Mentation																		
2	Thought Disorder																		
3	Depression																		
4	Motivation/Initiative																		
Subtotal 1-4 (maximum=16)																			
5	Speech																		
6	Salivation																		
7	Swallowing																		
8	Handwriting																		
9	Cutting food																		
10	Dressing																		
11	Hygiene																		
12	Turning in bed																		
13	Falling																		
14	Freezing																		
15	Walking																		
16	Tremor																		
17	Sensory symptoms																		
Subtotal 5-17 (maximum=52)																			
18	Speech																		
19	Facial expression																		
20	Tremor at rest: face, lips, chin																		
	Hands: right																		
	left																		
	Feet: right																		
	left																		
21	Action tremor: right																		
	left																		
22	Rigidity: neck																		
	Upper extremity: right																		
	left																		
	Lower extremity: right																		
	left																		

Date																
			On	Off												
23	Finger taps:	right														
		left														
24	Hand grips:	right														
		left														
25	Hand pronate/supinate:	right														
		left														
26	Leg agility:	right														
		left														
27	Arise from chair															
28	Posture															
29	Postural stability															
30	Gait															
31	Body bradykinesia															
	Sub-total: 18-31 (maximum=108)															
	Total points: 1-31 (maximum=176)															
32	Dyskinesia (duration)															
33	Dyskinesia (disability)															
34	Dyskinesia (pain)															
35	Early morning dystonia															
36	"Offs" (predictable)															
37	"Offs" (unpredictable)															
38	"Offs" (sudden)															
39	"Offs" (duration)															
40	Anorexia, nausea, vomiting															
41	Sleep disturbance															
42	Symptomatic orthostasis															
	Blood Pressure:	seated														
		supine														
		standing														
	Weight															
	Pulse:	seated														
		standing														
Name of examiner																
			Best	Worst												
	Hoehn & Yahr Stage															
	% ADL Score (PD)															
	% ADL (with dyskinesia)															

2. YBOCS, NIMH-OCS

Index des symptômes Y-BOCS

Instructions : Générez une *Liste de symptômes-cibles* à partir de l'Index en questionnant le patient sur des obsessions et compulsions spécifiques. Cochez tout ce qui s'applique. Faites la distinction entre les symptômes courants et les symptômes passés. Indiquez "p" pour les principaux symptômes. Ces derniers serviront de base à la *Liste des symptômes-cibles*. Les items marqués d'un "*" peuvent être ou ne pas être des phénomènes TOC.

OBSESSIONS D'AGRESSIVITÉ

Courantes	Passées	
___	___	Peur de se faire du mal
___	___	Peur de faire du mal aux autres
___	___	Images de violence ou d'horreur
___	___	Peur de proférer des obscénités ou des insultes
___	___	Peur de faire quelque chose d'autre d'embarrassant*
___	___	Peur d'agir sous une impulsion non voulue (par ex. poignarder un ami)
___	___	Peur de voler
___	___	Peur de faire du mal à quelqu'un à cause d'un manque d'attention (par ex. frapper quelqu'un avec son automobile et ne pas arrêter)
___	___	Peur d'être responsable d'une chose terrible (par ex. un feu, un vol)
___	___	Autre _____

OBSESSIONS DE CONTAMINATION

___	___	Inquiétude ou dégoût pour les déchets ou les sécrétions corporels (par ex. fèces, urine, salive)
___	___	Inquiétude concernant la saleté ou les germes
___	___	Inquiétude excessive concernant les contaminants environnementaux (par ex. asbestos, radiation, déchets toxiques)
___	___	Inquiétude excessive concernant les articles ménagers (par ex. nettoyants, solvants)
___	___	Inquiétude excessive concernant les animaux (par ex. insectes)
___	___	Inquiétude causée par des substances ou des résidus collants
___	___	Peur que les contaminants le rendront malade
___	___	Peur qu'il rendra les autres malades par contamination (agressivité)
___	___	Aucune inquiétude des conséquences de la contamination autre que ce qui peut être ressenti
___	___	Autre _____

OBSESSIONS SEXUELLES

___	___	Pensées, images ou impulsions sexuelles défendues ou perverses
___	___	Contenu impliquant des enfants ou l'inceste
___	___	Contenu impliquant l'homosexualité*
___	___	Comportement sexuel envers d'autres personnes (agressivité)*
___	___	Autre _____

OBSESSIONS D'ACCUMULATION/D'AMASSAGE

(à distinguer des loisirs et de l'attachement aux objets ayant une valeur monétaire ou sentimentale)

OBSESSIONS RELIGIEUSES (scrupulosité)

___	___	Inquiétude se rapportant au sacrilège et au blasphème
___	___	Inquiétude excessive se rapportant à ce qui est bien ou mal, la moralité
___	___	Autre _____

OBSESSION DE LA SYMÉTRIE OU DE L'EXACTITUDE

___	___	Accompagnée de pensée magique (par ex. s'inquiète de ce qu'une autre personne aura un accident si tout n'est pas à sa place)
___	___	Non accompagnée de pensée magique

OBSESSIONS DIVERSES

___	___	Besoin de connaître ou de se rappeler
___	___	Peur de dire certaines choses
___	___	Peur de ne pas dire exactement ce qu'il faut
___	___	Peur de perdre certaines choses
___	___	Images importunes (non violentes)
___	___	Sons, mots ou musique importuns insensés
___	___	Gêne due à certains sons ou bruits*
___	___	Chiffres chanceux ou malchanceux
___	___	Couleurs ayant une signification particulière
___	___	Craintes superstitieuses
___	___	Autre _____

OBSESSIONS SOMATIQUES

Courantes	Passées	
___	___	Inquiétude se rapportant à un mal ou une maladie*
___	___	Inquiétude excessive se rapportant à une partie du corps ou son apparence (par ex. dysmorphophobie)*
___	___	Autre _____

COMPULSIONS DE PROPRETÉ/LAVAGE

___	___	Lavage des mains excessif ou ritualisé
___	___	Besoin excessif ou ritualisé de prendre des douches, bains, brossage des dents, toilette routinière
___	___	Lavage répété d'articles ménagers ou autres objets inanimés
___	___	Autres mesures pour prévenir ou éliminer le contact avec les contaminants
___	___	Autre _____

COMPULSIONS DE VÉRIFICATION

___	___	Vérification des verrous, cuisinière, appareils ménagers, etc.
___	___	Vérification qu'aucun mal n'a été fait ou ne sera fait aux autres
___	___	Vérification qu'aucun mal ne lui a été fait ou ne lui sera fait à lui-même
___	___	Vérification que rien de terrible n'est survenu ou ne surviendra
___	___	Vérification qu'il n'y a pas eu d'erreur
___	___	Vérification relative aux obsessions somatiques
___	___	Autre _____

RITUELS RÉPÉTÉS

___	___	Besoin de relire ou de réécrire de nouveau
___	___	Besoin de répéter des activités routinières (par ex. passer et repasser dans une porte, se lever et se rasseoir sur une chaise)
___	___	Autre _____

COMPULSIONS DE COMPTAGE

COMPULSIONS D'ORDRE, D'ARRANGEMENT MUTICULEUX

COMPULSIONS D'ACCUMULATION/D'AMASSAGE

(à distinguer des loisirs et de la collection d'objets ayant une valeur monétaire ou sentimentale) par ex. lecture attentive de toute la publicité postale, accumulation de vieux journaux, fouille des rebuts, collection d'objets inutiles, etc.

COMPULSIONS DIVERSES

___	___	Rituels mentaux (autres que vérification/comptage)
___	___	Besoin excessif de rédiger des listes
___	___	Besoin de dire, de demander ou de confesser
___	___	Besoin de toucher, taper ou froter*
___	___	Rituels de clignotements des yeux ou de fixation*
___	___	Mesures (non vérification) pour prévenir : un mal à soi-même _____ ; du mal aux autres _____ ; des conséquences terribles _____
___	___	Comportement ritualisé dans la manière de manger*
___	___	Comportement superstitieux
___	___	Trichotillomanie*
___	___	Autres comportements auto-blessants ou auto-mutilants*
___	___	Autre _____

Veuillez consulter le Guide thérapeutique complet ci-inclus.

ANNEXE 2. — SYMPTÔMES CIBLES.

Nom du patient :		Date :
Obsessions		
Problème 1 :	Problème 3 :	
Problème 2 :	Problème 4 :	
Compulsions		
Problème 1 :	Problème 3 :	
Problème 2 :	Problème 4 :	
Évitement		

ÉCHELLE D'OBSESSION COMPULSION DE YALE-BROWN (Y-BOCS).

Nom du patient	Score total Y-BOCS (additionner les items 1 à 10)				
	Date : Évaluateur :				
	<i>Nul</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Extrêmement important</i>
1 - Temps passé aux obsessions	0	1	2	3	4
2 - Gêne liée aux obsessions	0	1	2	3	4
3 - Angoisse associée aux obsessions	0	1	2	3	4
	<i>Résiste totalement</i>				<i>Cède complètement</i>
4 - Résistance	0	1	2	3	4
	<i>Contrôle total</i>	<i>Beaucoup de contrôle</i>	<i>Contrôle moyen</i>	<i>Peu de contrôle</i>	<i>Pas de contrôle</i>
5 - Contrôle sur les obsessions	0	1	2	3	4
Sous-total obsessions (additionner les items 1 à 5)					
	<i>Nul</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Extrêmement important</i>
6 - Temps passé aux compulsions	0	1	2	3	4
7 - Gêne liée aux compulsions	0	1	2	3	4
8 - Angoisse associée aux compulsions	0	1	2	3	4
	<i>Résiste totalement</i>				<i>Cède complètement</i>
9 - Résistance	0	1	2	3	4
	<i>Contrôle total</i>	<i>Beaucoup de contrôle</i>	<i>Contrôle moyen</i>	<i>Peu de contrôle</i>	<i>Pas de contrôle</i>
10 - Contrôle sur les compulsions	0	1	2	3	4
Sous-total compulsions (additionner les items 6 à 10)					
	<i>Excellente</i>				<i>Absente</i>
11 - Prise de conscience des problèmes obsessifs-compulsifs	0	1	2	3	4
	<i>Nul</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Très important</i>
12 - Évitement	0	1	2	3	4
13 - Indécision	0	1	2	3	4
14 - Responsabilité pathologique	0	1	2	3	4
15 - Lenteur	0	1	2	3	4
16 - Doute pathologique	0	1	2	3	4
17 - Sévérité globale du problème	0	1	2	3	4 5 6
18 - Amélioration globale	0	1	2	3	4 5 6
	<i>Excellente</i>	<i>Bonne</i>	<i>Légère</i>	<i>Pauvre</i>	
19 - Fiabilité	0	1	2	3	

INVESTIGATOR _____

SUBJECT I.D., NO.

DATE OF VISIT: / /
DAY MONTH YEAR

SUBJECT INITIALS

MINI-OBSESSIVE-COMPULSIVE RATING

Directions: Circle the number (1 to 15) that best describes the present clinical state of the patient based on the guidelines below:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----

LEGEND (for reference only)

- 1 - 3 Minimal within range of normal, mild symptoms. Person spends little time resisting them. Almost no interference in daily activity.
- 4 - 6 Subclinical obsessive-compulsive behaviour, mild symptoms that are noticeable to patient and observer, cause mild interference in patient's life and which s/he may resist for a minimal period of time. Easily tolerated by others.
- 7 - 9 Clinical obsessive-compulsive behaviour. Symptoms that cause significant interference in patient's life and which s/he spends a great deal of conscious energy resisting. Requires some help from others to function in daily activity.
- 10 - 12 Severe obsessive-compulsive behaviour. Symptoms that are crippling to the patient, interfering so that daily activity "an active struggle". Patient *may* spend full time resisting symptoms. Requires much help from others to function.
- 13 - 15 Very severe obsessive-compulsive behaviour. Symptoms that completely cripple patient so that s/he requires close staff supervision over eating, sleeping, etc. Very minor decision making or minimal activity require staff support, "worst I've ever seen".

3. BAI

Inventaire d'anxiété de Beck

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en inscrivant un X dans la colonne appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus.

		Pas du tout	Un peu. Cela ne m'a pas beaucoup dérangé	Modérément C'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter
1.	sensations d'engourdissement ou de picotement				
2.	bouffées de chaleur				
3.	"jambes molles", tremblements dans les jambes				
4.	incapacité de se détendre				
5.	crainte que le pire ne survienne				
6.	étourdissement ou vertige, désorientation				
7.	battements cardiaques marqués ou rapides				
8.	mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements				
9.	terrifié(e)				
10.	nervosité				
11.	sensation d'étouffement				
12.	tremblement des mains				
13.	tremblements, chancelant(e)				
14.	crainte de perdre le contrôle de soi				
15.	respiration difficile				
16.	peur de mourir				
17.	sensation de peur, "avoir la frousse"				
18.	indigestion ou malaise abdominal				
19.	sensation de défaillance ou d'évanouissement				
20.	rougissement du visage				
21.	transpiration (non associée à la chaleur)				

4. BDI

INVENTAIRE DE BECK

NOM: _____ DATE: _____

Ceci est un questionnaire contenant plusieurs groupes de phrases. **POUR CHACUN DES GROUPES:** lisez attentivement chaque phrase et placez (UN SEUL) (X) sur la ligne à côté de la phrase qui décrit le mieux comment vous sentez dans le moment présent.

1. ----- Je ne me sens pas triste.
----- Je me sens morose ou triste.
----- Je suis morose ou triste tout le temps et je ne peux pas me remettre daplomb.
----- Je suis tellement triste ou malheureux(se) que cela me fait mal.
----- Je suis tellement triste ou malheureux(se) que je ne peux pas le supporter.
2. ----- Je ne suis pas particulièrement pessimiste ou découragé(e) à propos du futur.
----- Je me sens découragé(e) à propos du futur.
----- Je sens que je n'ai rien à attendre du futur.
----- Je sens que je n'arriverai jamais à surmonter mes difficultés.
----- Je sens que le futur est sans espoir et que les choses ne peuvent pas s'améliorer.
3. ----- Je ne sens pas que je suis un échec.
----- Je sens que j'ai échoué plus que la moyenne des gens.
----- Je sens que j'ai accompli très peu de choses qui aient une valeur ou une signification quelconque.
----- Quand je pense à ma vie passée, je ne peux voir rien d'autre qu'un nombre d'échecs.
----- Je sens que je suis un échec complet en tant que personne (parent, mari, épouse).
4. ----- Je ne suis pas particulièrement mécontent(e).
----- Je me sens "tanné(e)" la plupart du temps.
----- Je ne prends pas plaisir aux choses comme auparavant.
----- Je n'obtiens plus de satisfaction de quoi que ce soit.
----- Je suis mécontent(e) de tout.
5. ----- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
----- Je me sens souvent mauvais(e) ou indigne.
----- Je me sens passablement coupable.
----- Je me sens mauvais(e) ou sans valeur presque tout le temps.
----- Je sens que je suis très mauvais(e) ou que je n'ai aucune valeur.
6. ----- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
----- J'ai l'impression que quelque chose de malheureux peut m'arriver.
----- Je sens que je suis ou serai puni(e).
----- Je sens que je mérite d'être puni(e).
----- Je veux être puni(e).

- *Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.*
----- *Je suis déçu(e) de moi-même.*
----- *Je ne m'aime pas.*
----- *Je suis dégoûté(e) de moi-même.*
----- *Je me hais.*
8. ----- *Je ne sens pas que je suis pire que les autres.*
----- *Je me critique beaucoup pour mes faiblesses et mes erreurs.*
----- *Je me blâme pour mes fautes.*
----- *Je me blâme pour tout ce qui arrive de mal.*
9. ----- *Je n'ai aucune idée de me faire du mal.*
----- *J'ai des idées de me faire du mal mais je ne les mettrais pas à exécution.*
----- *Je sens que je serais mieux mort(e).*
----- *J'ai des plans bien définis pour un acte suicidaire.*
----- *Je sens que ma famille serait mieux si j'étais mort(e).*
----- *Je me tuerais si je le pouvais.*
10. ----- *Je ne pleure pas plus que d'habitude.*
----- *Je pleure plus maintenant qu'auparavant.*
----- *Je pleure tout le temps, maintenant, je ne peux pas m'arrêter.*
----- *Auparavant, j'étais capable de pleurer, mais maintenant je ne peux pas pleurer du tout, même si je le veux.*
11. ----- *Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant que je ne le suis d'habitude.*
----- *Je deviens contrarié(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'en temps ordinaire.*
----- *Je me sens irrité(e) tout le temps.*
----- *Je ne suis plus irrité(e) du tout par les choses qui m'irritent habituellement.*
12. ----- *Je n'ai pas perdu intérêt aux autres.*
----- *Je suis moins intéressé(e) aux autres maintenant qu'auparavant.*
----- *J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les autres et j'ai peu de sentiment pour eux.*
----- *J'ai perdu tout mon intérêt pour les autres et je ne me soucie pas du tout d'eux.*
13. ----- *Je prends des décisions aussi bien qu'avant.*
----- *Je suis moins sûr(e) de moi-même et j'essaie de remettre à plus tard mes décisions.*
----- *Je ne peux plus prendre de décisions sans aide.*
----- *Je ne suis plus capable de prendre des décisions du tout.*
14. ----- *Je n'ai pas l'impression de paraître pire qu'auparavant.*
----- *Je m'inquiète de paraître vieux (vieille) et sans attrait.*
----- *Je sens qu'il y a des changements permanents dans mon apparence et que ces changements me font paraître sans attrait.*
----- *Je me sens laid(e) et répugnant(e)*

15. ----- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.
----- J'ai besoin de faire des efforts supplémentaires pour commencer à faire quelque chose.
----- Je ne travaille pas aussi bien qu'avant.
----- J'ai besoin de me pousser très fort pour faire quoi que ce soit.
----- Je ne peux faire aucun travail.
16. ----- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.
----- Je me réveille plus fatigué(e) le matin que d'habitude.
----- Je me réveille 1-2 heures plus tôt que d'habitude et j'ai de la difficulté à me rendormir.
----- Je me réveille tôt chaque jour et je ne peux dormir plus de cinq heures.
17. ----- Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
----- Je me fatigue plus facilement qu'avant.
----- Je me fatigue à rien.
----- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.
18. ----- Mon appétit est aussi bon que d'habitude.
----- Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.
----- Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.
----- Je n'ai plus d'appétit du tout.
19. ----- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids (si j'en ai vraiment perdu) dernièrement.
----- J'ai perdu plus de 5 livres.
----- J'ai perdu plus de 10 livres.
----- J'ai perdu plus de 15 livres.
20. ----- Je ne suis pas plus préoccupé(e) de ma santé que d'habitude.
----- Je suis préoccupé(e) par des maux et des douleurs, ou des problèmes de digestion ou de constipation.
----- Je suis tellement préoccupé(e) par ce que je ressens ou comment je me sens qu'il est difficile pour moi de penser à autre chose.
----- Je pense seulement à ce que je ressens ou comment je me sens.
21. ----- Je n'ai noté aucun changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
----- Je suis moins intéressé(e) par le sexe qu'auparavant.
----- Je suis beaucoup moins intéressé(e) par le sexe maintenant.
----- J'ai complètement perdu mon intérêt pour le sexe.

Adapté: D. Dumont et J. Leblanc

nvier 1992

5. QOL

1 QUESTIONNAIRE SUR L'ÉTAT DE SANTÉ SF-36

DIRECTIVES: Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la percevez. Vos réponses permettront de suivre l'évolution de votre état de santé et de savoir dans quelle mesure vous pouvez accomplir vos activités courantes.

Répondez à toutes les questions en suivant les indications qui vous sont données. En cas de doute, répondez de votre mieux.

1. En général, diriez-vous que votre santé est: (encerclez une seule réponse)

- | | |
|------------------|---|
| Excellente | 1 |
| Très bonne | 2 |
| Bonne | 3 |
| Passable..... | 4 |
| Mauvaise | 5 |

2. Par comparaison à l'an dernier, comment évaluez-vous, maintenant, votre santé générale?

(encerclez une seule réponse)

- | | |
|---|---|
| Bien meilleure maintenant que l'an dernier | 1 |
| Un peu meilleure maintenant que l'an dernier..... | 2 |
| À peu près la même que l'an dernier | 3 |
| Un peu moins bonne maintenant que l'an dernier..... | 4 |
| Bien moins bonne maintenant que l'an dernier | 5 |

3. Les questions suivantes portent sur les activités que vous pourriez avoir à faire au cours d'une journée normale. **Votre état de santé actuel vous limite-t-il** dans ces activités? Si oui, dans quelle mesure?

(encerclez un seul chiffre par ligne)

ACTIVITÉS	Mon état de santé me limite beaucoup	Mon état de santé me limite un peu	Mon état de santé ne me limite pas du tout
a. Dans les activités exigeant un effort physique important comme courir, soulever des objet lourds, pratiquer des sports violents	1	2	3
b. Dans les activités modérées comme déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux quilles ou au golf	1	2	3
c. Pour soulever ou transporter des sacs d'épicerie	1	2	3
d. Pour monter plusieurs étages à pied	1	2	3
e. Pour monter un seul étage à pied	1	2	3
f. Pour me pencher, me mettre à genoux ou m'accroupir	1	2	3
g. Pour faire plus d'un kilomètre à pied	1	2	3
h. Pour faire plusieurs coins de rue à pied	1	2	3
i. Pour marcher d'un coin de rue à l'autre	1	2	3
j. Pour prendre un bain ou m'habiller	1	2	3

4. Au cours des **quatre dernières semaines**, avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes à cause de votre état de santé physique?

(encerclez un seul chiffre par ligne)

	OUI	NON
a. Avez-vous dû consacrer moins de temps à votre travail ou à d'autres activités?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?	1	2
c. Avez-vous été limité (e) dans la nature de vos tâches ou de vos autres activités?	1	2
d. Avez-vous eu de la difficulté à accomplir votre travail ou vos autres activités (par exemple vous a-t-il fallu fournir un effort supplémentaire)?	1	2

5. Au cours des **quatre dernières semaines**, avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes à cause de l'état de votre moral (comme le fait de vous sentir déprimé (e) ou anxieux (se))?

(encerclez un seul chiffre par ligne)

	OUI	NON
a. Avez-vous dû consacrer moins de temps à votre travail ou à d'autres activités?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?	1	2
c. Avez-vous fait votre travail ou vos autres activités avec moins de soin qu'à l'habitude?	1	2

6. Au cours des **quatre dernières semaines**, dans quelle mesure votre état physique ou moral a-t-il nui à vos activités sociales habituelles (famille, amis, voisins ou autres groupes)?

(encerclez une seule réponse)

- Pas du tout 1
- Un peu 2
- Moyennement 3
- Beaucoup 4
- Énormément 5

7. Au cours des **quatre dernières semaines**, avez-vous éprouvé des douleurs physiques?

(encerclez une seule réponse)

- Aucune douleur 1
- Douleurs très légères 2
- Douleurs légères 3
- Douleurs moyennes 4
- Douleurs intenses 5
- Douleurs très intenses 6

8 Au cours des **quatre dernières semaines**, dans quelle mesure la **douleur** a-t-elle nui à vos activités habituelles (au travail comme à la maison)?

(encerclez une seule réponse)

- Pas du tout..... 1
- Un peu..... 2
- Moyennement..... 3
- Beaucoup..... 4
- Énormément..... 5

9 Ces questions portent sur les **quatre dernières semaines**. Pour chacune des questions suivantes, donnez la réponse qui s'approche le plus de la façon dont vous vous êtes senti (e).

Au cours des **quatre dernières semaines**, combien de fois:

(encerclez un seul chiffre par ligne)

	Tout le temps	La plupart du temps	Souvent	Quelquefois	Rarement	Jamais
a. Vous êtes-vous senti(e) plein (e) d'entrain (de pep)?	1	2	3	4	5	6
b. Avez-vous été très nerveux (se)?	1	2	3	4	5	6
c. Vous êtes-vous senti (e) si déprimé (e) que rien ne pouvait vous remonter le moral?	1	2	3	4	5	6
d. Vous êtes-vous senti (e) calme et serein (e)?	1	2	3	4	5	6
e. Avez-vous eu beaucoup d'énergie?	1	2	3	4	5	6
f. Vous êtes-vous senti (e) triste et abattu (e)?	1	2	3	4	5	6
g. Vous êtes-vous senti (e) épuisé (e) et vidé (e)?	1	2	3	4	5	6
h. Vous êtes-vous senti (e) heureux (se)?	1	2	3	4	5	6
i. Vous êtes-vous senti (e) fatigué (e)?	1	2	3	4	5	6

10 Au cours des **quatre dernières semaines**, combien de fois votre **état physique ou moral** a-t-il nui à vos activités sociales (comme visiter des amis, des parents, etc.)?

(encerclez une seule réponse)

Tout le temps..... 1

La plupart du temps..... 2

Parfois..... 3

Rarement..... 4

Jamais..... 5

11 Dans quelle mesure **chacun** des énoncés suivants est-il **VRAI** ou **FAUX** dans votre cas?

(encerclez un seul chiffre par ligne)

	Tout à fait vrai	Plutôt vrai	Ne sais pas	Plutôt faux	Tout à fait faux
a. Il me semble que je tombe malade un peu plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
b. Je suis en aussi bonne santé que les gens que je connais.	1	2	3	4	5
c. Je m'attends à ce que ma santé se détériore	1	2	3	4	5
d. Ma santé est excellente	1	2	3	4	5

Merci pour votre aide!

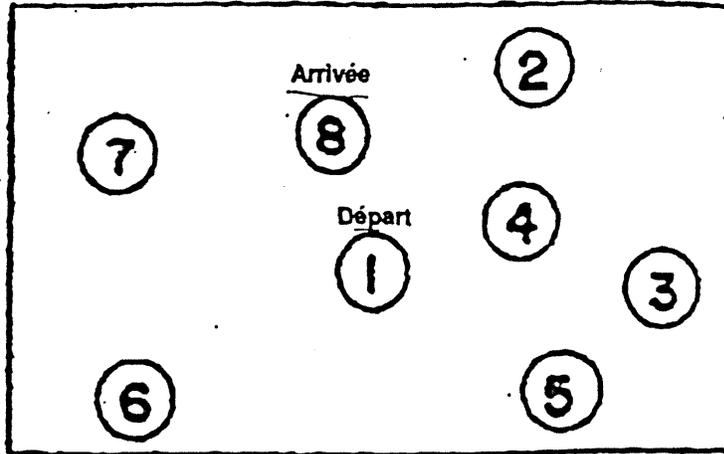
6. WCST

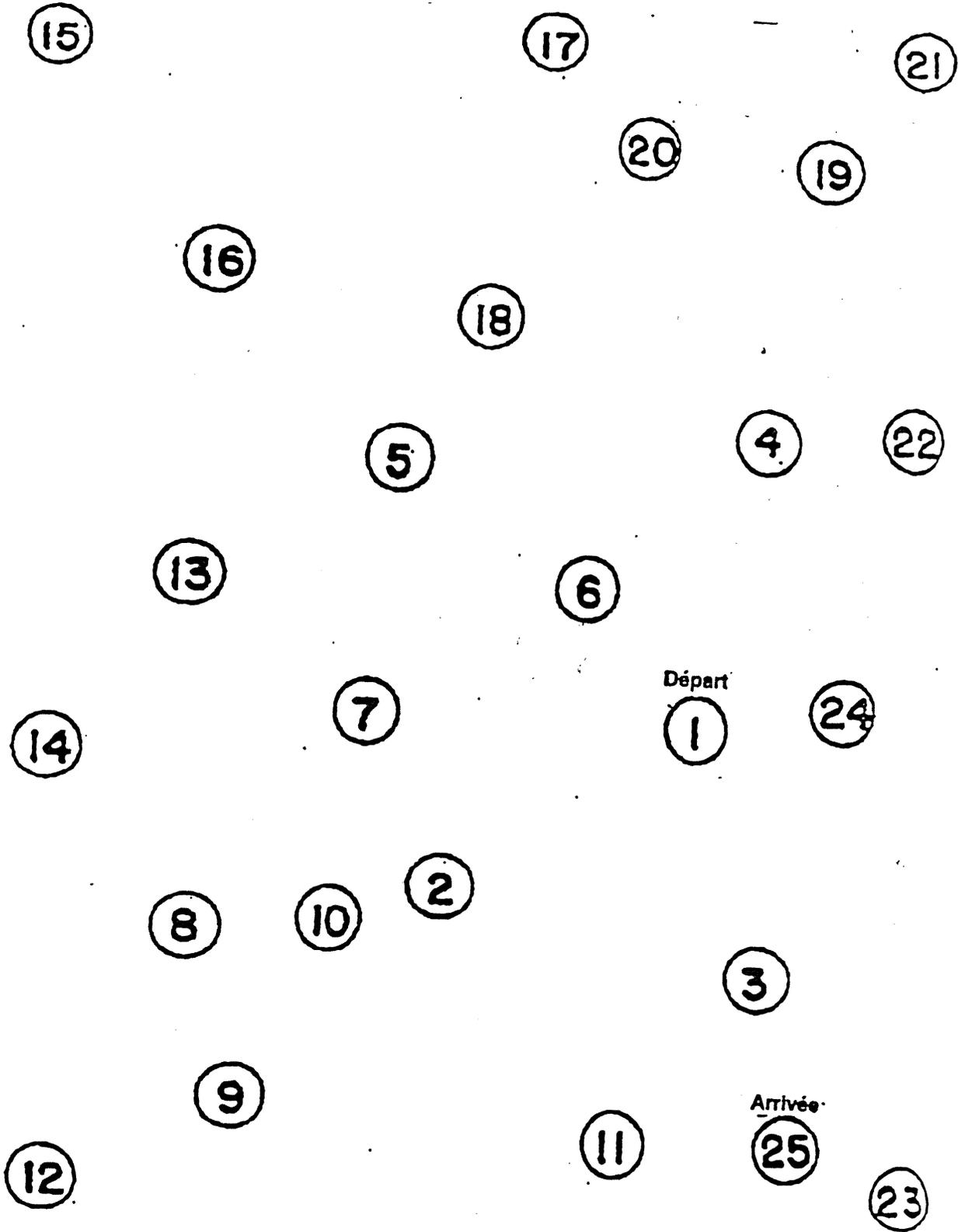
7. Trail-B

CERCLES À RELIER

Partie A

EXEMPLE

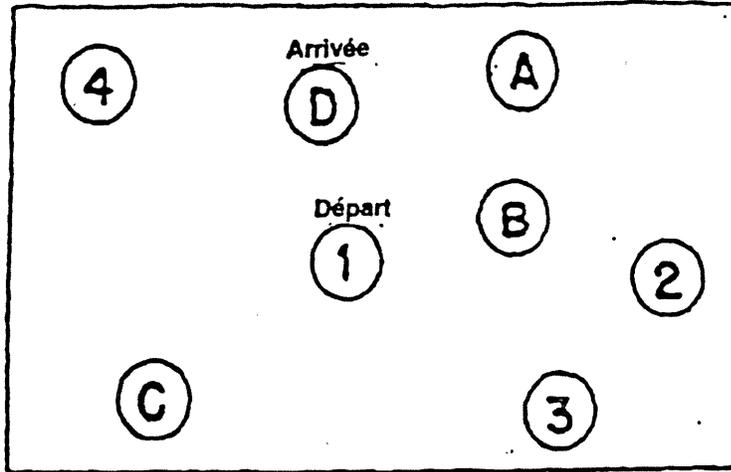




CERCLES À RELIER

Partie B

EXEMPLE



PROTOCOLE D'ÉVALUATION COGNITIVE - MANUEL DE L'INVESTIGATEUR.

Arrivée

13

8

9

B

4

I

D

10

3

7

Départ

1

H

5

12

C

G

A

J

L

2

6

F

E

K

11

8. Sériations de Luria

NOM: _____

DATE: _____

SERIES (LURIA)

	DROITE	AIDE VERBALE EFFICACE	GAUCHE	AIDE VERBALE EFFICACE
<u>GESTUELLES</u>				
Poing/paume/côté				
Poing/anneau				
Piano (1-2; 1-5)				
Buccofaciales successives (baiser/claquer langue/souffler)				
<u>RHYTHMIQUES</u>				
Simple: I → D; II → G				
Complexe: I → II; II → I				
<u>TYPES D'ERREURS</u>				
1- Simplification (Fr.Ant) 2- Décomposition/désautomatisation pré-moteur 3- Ajouts/désinhibition (médio-basale)				

NAME:

DATE:

~ ~ ~ ~ ~

~ ~ ~ ~ ~

~ ~ ~ ~ ~

~ ~ ~ ~ ~

~ ~ ~ ~ ~

~ ~ ~ ~ ~

9. MMSE

MINI-MENTAL STATE

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.	0 ou 1
<p>ORIENTATION</p> <p>Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?</p> <p>Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant:</p> <p>1 - En quelle année sommes nous ?</p> <p>2 - En quelle saison ?</p> <p>3 - En quel mois ?</p> <p>4 - Quel jour du mois ?</p> <p>5 - Quel jour de la semaine ?</p> <p>Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.</p> <p>6 - Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?</p> <p>7 - Dans quelle ville se trouve-t-il ?</p> <p>8 - Quel est le nom du département (Fr) / de la province (Blg) dans lequel / laquelle est situé cette ville ?</p> <p>9 - Dans quelle province (Fr) / quel pays (Blg) ou région est situé ce département (Fr) / cette province (Blg) ?</p> <p>10- A quel étage sommes-nous ici ?</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<p>APPRENTISSAGE</p> <p>Je vais vous dire 3 mots; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.</p> <p>11 - Cigare ou citron</p> <p>12 - Fleur clé</p> <p>13 - Porte ballon</p> <p><i>Répéter les 3 mots</i></p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

A conserver dans le dossier source.

MINI-MENTAL STATE (suite)

ATTENTION ET CALCUL		0 ou 1
Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ? *		
14 -	93	<input type="checkbox"/>
15 -	86	<input type="checkbox"/>
16 -	79	<input type="checkbox"/>
17 -	72	<input type="checkbox"/>
18 -	65	<input type="checkbox"/>
OU		
Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers * : E D N O M		

A conserver dans le dossier source.

MINI-MENTAL STATE (suite)

RAPPEL	0 ou 1						
Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?							
19 - Cigare ou citron	<input type="checkbox"/>						
20 - Fleur clé	<input type="checkbox"/>						
21 - Porte ballon	<input type="checkbox"/>						
LANGAGE							
22 - Montrer un crayon. Quel est le nom de cet objet ? *	<input type="checkbox"/>						
23 - Montrer votre montre. Quel est le nom de cet objet ? **	<input type="checkbox"/>						
24 - Ecoutez bien et répétez après moi: "PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET" ***	<input type="checkbox"/>						
25 - Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant: "écoutez bien et faites ce que je vais vous dire: - prenez cette feuille de papier avec la main droite,	<input type="checkbox"/>						
26 - pliez-la en deux,	<input type="checkbox"/>						
27 - et jetez-la par terre." ****	<input type="checkbox"/>						
28 - Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères: "FERMEZ LES YEUX" et dire au sujet: "faites ce qui est écrit".	<input type="checkbox"/>						
29 - Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant: "voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière." *****	<input type="checkbox"/>						
PRAXIES CONSTRUCTIVES							
30 - Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander: "voulez-vous recopier ce dessin"	<input type="checkbox"/>						
SCORE TOTAL (0 à 30) <input type="checkbox"/>							
Signature de l'investigateur	Date <table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td></tr><tr><td>Jour</td><td>Mois</td><td>An</td></tr></table>				Jour	Mois	An
Jour	Mois	An					

A conserver dans le dossier source.

Annexe 3 : Fiche de compilation-patient

FICHE DE RENSEIGNEMENT

Nom: _____

Age: _____

Sexe: _____

Race: _____

Occupation: _____

Antécédents personnels médicaux-chirurgicaux:

Antécédents psychiatriques:

Rx psychiatriques antérieures:

Antécédents judiciaires:

Antécédents neurologiques:

Début de la maladie:

Durée d'évolution:

Evolution symptomatique:

Rx et posologies:

Médication actuelle:

Antécédents familiaux neuropsychiatriques:

Habitudes de vie:

Tabac:

-Début:

-Arrêt:

-Durée:

Alcool:

Drogues:

Consentement: signé

Examen neurologique: -nerfs crâniens:
 -forces:
 -sensitif:
 -ROT:
 -cérébelleux:
 -autres:

Examen psychiatrique(dx DSM-4):

Echelle de trouble du mouvement:

UPDRS:

HDPDRS:

Hoen & Yahr:

Schwab and England:

Y-BOCS: / 40

NIMH:

Beck:

 anxiété:

 dépression:

Qualité de vie:

WCST:

erreurs totales:

correct:

nb erreurs persévératives:

nb erreurs non-persévératives:

uniques:

nb séries réussies:

Trail-B:

temps:

Luria graphique:

MMSE: / 30

Annexe 4 : Formulaire de consentement-patient

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT: patients
ETUDE DE PRÉVALENCE DES SYMPTÔMES OBSESSIONNELS-
COMPULSIFS DANS LA MALADIE DE PARKINSON ET LA CHORÉE DE
HUNTINGTON-PREVALENCE OF OBSESSIONAL OR COMPULSIVE
SYMPTOMS IN PARKINSON DISEASE OR HUNTINGTON DISEASE

Nom du sujet: _____

Adresse du sujet: _____

Téléphone du sujet: _____

Personnes ressources à contacter pour toute information supplémentaire ou commentaires: Chercheurs: Dr. Paul Lespérance

Dr. Marie-Andrée Bruneau

Pour tous renseignements concernant vos droits en tant que participant à cette étude, vous pouvez vous adresser à l' Ombusman du CHUM campus Notre-Dame:

Mme Louise Brunelle

Ce formulaire de consentement, dont vous aurez une copie, fait partie du processus de consentement. Ce formulaire devrait vous donner un aperçu du projet de recherche et de ce que va impliquer votre participation. Si vous désirez plus d'information, sentez-vous libre de le demander. Veuillez prendre le temps de lire ce document et de bien comprendre les informations données.

Nature et but de l'étude

La chorée de Huntington et la maladie de Parkinson sont des maladies dégénératives du cerveau dans lesquelles on peut retrouver des symptômes tels que anxiété, dépression, trouble de mémoire et d'attention , entre autres. Nous croyons que nous pouvons y retrouver également des symptômes de type obsessionnel-compulsif. Les obsessions sont des idées pénibles, des pensées, des images ou des désirs impulsifs qui vous viennent à l'esprit de manière répétitive. Elles peuvent vous sembler apparaître contre votre volonté. Vous pouvez aussi les trouver répugnantes, reconnaître qu'elles sont dénuées de sens, ou estimer qu'elles ne correspondent pas du tout à votre personnalité. Elles sont souvent source d'angoisse.

Les compulsions sont des comportements ou des actes que vous vous sentez obligés d'accomplir, même si vous les reconnaissez comme dénués de sens ou excessifs.

Vous pouvez ressentir une anxiété qui ne diminuera pas, tant que l'acte ne sera pas accompli. Nous croyons que de tels symptômes pourraient être associés à une détérioration de la qualité de vie des sujets atteints, même possiblement influencer la présentation symptomatique de la maladie neurologique.

Cette étude vise à mesurer ces symptômes et leurs impacts sur votre état de santé ou votre qualité de vie. Avec ces informations, nous pourrions ultimement conclure si un dépistage systématique et un traitement de ces symptômes obsessionnels-compulsifs pourraient améliorer la qualité de vie des sujets atteints de la maladie de Parkinson ou de la chorée de Huntington.

Procédure de l'étude

L'étude consiste en une entrevue d'une demi-journée environ avec un médecin-chercheur. Lors de cette entrevue, on procédera d'abord au recueil d'informations générales à votre sujet (âge, sexe, occupation, antécédents médicaux et psychiatriques, habitude de vie etc.). On fera également un examen neurologique sommaire et une évaluation des symptômes appartenant aux sphères neurologique et psychiatrique. (N.B. si vous êtes référé par votre neurologue et que ces étapes ont déjà été accomplies elles ne seront pas répétées.) Par la suite vous aurez à répondre à des questions visant à évaluer la présence de symptômes obsessionnels-compulsifs, anxio-dépressifs et à mesurer votre qualité de vie. Finalement, on vous fera passer trois exercices sur papier visant à évaluer votre capacité à résoudre un problème. Vous n'aurez aucun médicament à prendre ou tests physiques (prises de sang, radiologie...) à passer lors de cette étude.

Risques et bénéfices

Cette étude ne comporte aucun risque pour votre santé physique ou psychologique. Elle pourrait par ailleurs avoir un impact significatif sur la qualité de vie des sujets atteints de la maladie de Parkinson ou la chorée de Huntington en améliorant la compréhension que l'on a de ces maladies et en traitant les symptômes associés de façon appropriée. Vous ne recevrez pas de compensation financière pour votre participation à cette étude.

Suivi ultérieur

Evidemment, le suivi médical ultérieur sera effectué par votre médecin traitant. Nous nous montrons par ailleurs disponibles pour vous rencontrer suite à l'évaluation afin de répondre à vos questions ou discuter des résultats. Les résultats de l'étude ou le fait d'accepter ou de refuser d'y participer n'influencera aucunement la qualité de vos soins médicaux futurs.

Confidentialité

Les données recueillies lors de cette étude, de même que votre dossier à la clinique des troubles du mouvement et de l'hôpital, demeureront confidentiels dans la mesure où les lois en vigueur le permettront. Toutefois, le chercheur, la Direction générale de la protection de la santé (DGPS) du Canada, et le comité d'éthique de la recherche (CER) du CHUM auront le droit de consulter votre dossier et de prendre connaissance des données confidentielles qui permettent de vous identifier. Cependant, dans aucune publication votre nom ne sera divulgué. En signant cette formule de consentement, vous autoriser le chercheur à montrer vos dossiers médicaux à la DGPS et au CER.

Participation

Votre participation à cette étude est sur une base volontaire. Votre acceptation ou votre refus de participer n'influencera d'aucune façon le type et la qualité de vos soins médicaux futurs. Si vous acceptez d'y participer, vous pourrez retirer votre consentement à tout moment sans avoir à justifier votre décision et sans préjudice à vos soins médicaux futurs.

Consentement

Ma signature apposée ci-dessous confirme que j'ai lu ou qu'on m'a lu tous les renseignements ci-dessus concernant cette étude de recherche, y compris les risques et la probabilité que j'en retire des bienfaits. Je reconnais avoir été bien informé et avoir eu suffisamment de temps pour considérer ces informations et pour demander conseil. Je reconnais que le langage médical et technique m'a été expliqué à ma satisfaction et que j'ai reçu des réponses satisfaisantes à mes questions. On m'a donné l'occasion de poser des questions. J'accepte de participer à l'étude décrite ci-dessus.

J'accepte que les données de cette étude me concernant soient traitées par ordinateur et il est entendu que tous les renseignements obtenus au cours de l'étude demeureront confidentiels et que les résultats ne seront utilisés qu'à des fins scientifiques. Je consens à la publication des résultats de cette étude en autant que les informations demeurent anonymes ou déguisées et qu'aucune identification ne puisse être faite. Il est entendu que les renseignements obtenus au cours de l'étude pourront être examinés par un représentant du comité d'éthique de la recherche ou par tout organisme gouvernemental approprié. J' ai été informé que le comité d'éthique de la recherche du CHUM a approuvé ce projet de recherche.

J'ai été informé que ma participation à l'étude est volontaire. Il est entendu que je peux m'en retirer à tout moment sans que cela n'ait de conséquence défavorable sur les soins qui me seront prodigués ultérieurement.

Toute nouvelle information qui pourrait influencer ma décision de participer à l'étude me sera communiquée par le biais de mon médecin verbalement et par le biais d'un formulaire sur lequel les nouvelles mentions ou changements ou ajouts seront indiqués.

Pour de plus amples renseignements concernant l'étude, je peux communiquer avec le chercheur ou pour tout renseignement concernant mes droits en tant que participant à cette étude, je peux m'adresser au porte-parole des malades (ombusman) du CHUM.

Tout article contenu dans ce document qui irait à l'encontre d'une loi existante applicable dans la province de Québec sera nul et non avenu.

Je déclare avoir répondu de manière exacte à toutes les questions concernant mes antécédents médicaux et je m'engage à me conformer à toutes les règles et consignes qui me seront données par le personnel de recherche.

Je recevrai une copie de ce formulaire de consentement signé.

Nom du sujet	Signature	Date
--------------	-----------	------

Nom du témoin	Signature	Date
---------------	-----------	------

Je déclare avoir consciencieusement expliqué au patient la nature du projet de recherche ci-dessus. Je certifie que par la présente, autant que je puisse m'en rendre compte, la personne qui signe le présent formulaire de consentement éclairé comprend clairement la nature, les exigences, les avantages et les risques de sa participation, et que sa signature est légalement valable. Aucun problème médical, de langue ou d'éducation n'a fait obstacle à sa compréhension.

Nom de l'investigateur	Signature	Date
------------------------	-----------	------

c.c avec signatures originales: 1-patient
 2-chercheur
 3-archives du CHUM

Copie corrigée le 29 Janvier 1999.

Annexe 5 : Formulaire de consentement-témoins

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT: témoins

**ETUDE DE PRÉVALENCE DES SYMPTÔMES OBSESSIONNELS-
COMPULSIFS DANS LA MALADIE DE PARKINSON ET LA CHORÉE DE
HUNTINGTON -PREVALENCE OF OBSESSIONAL OR COMPULSIVE
SYMPTOMS IN PARKINSON DISEASE OR HUNTINGTON DISEASE**

Nom du sujet: _____

Adresse du sujet: _____

Téléphone du sujet: _____

**Personnes ressources à contacter pour toute information supplémentaire ou
commentaires: Chercheurs: Dr. Paul Lespérance**

Dr. Marie-Andrée Bruneau

**Pour tous renseignements concernant vos droits en tant que participant à cette
étude, vous pouvez vous adresser à l' Ombusman du CHUM campus Notre-
Dame:**

Mme Louise Brunelle

Ce formulaire de consentement, dont vous aurez une copie, fait partie du processus de consentement. Ce formulaire devrait vous donner un aperçu du projet de recherche et de ce que va impliquer votre participation. Si vous désirez plus d'information, sentez-vous libre de le demander. Veuillez prendre le temps de lire ce document et de bien comprendre les informations données.

Nature et but de l'étude

La chorée de Huntington et la maladie de Parkinson sont des maladies dégénératives du cerveau dans lesquelles on peut retrouver des symptômes tels que anxiété, dépression, trouble de mémoire et d'attention , entre autres. Nous croyons que nous pouvons y retrouver également des symptômes de type obsessionnel-compulsif. Les obsessions sont des idées pénibles, des pensées, des images ou des désirs impulsifs qui vous viennent à l'esprit de manière répétitive. Elles peuvent vous sembler apparaître contre votre volonté. Vous pouvez aussi les trouver répugnantes, reconnaître qu'elles sont dénuées de sens, ou estimer qu'elles ne correspondent pas du tout à votre personnalité. Elles sont souvent source d'angoisse.

Les compulsions sont des comportements ou des actes que vous vous sentez obligés d'accomplir, même si vous les reconnaissez comme dénués de sens ou excessifs.

Vous pouvez ressentir une anxiété qui ne diminuera pas, tant que l'acte ne sera pas accompli. Nous croyons que de tels symptômes pourraient être associés à une détérioration de la qualité de vie des sujets atteints, même possiblement influencer la présentation symptomatique de la maladie neurologique.

Cette étude vise à mesurer ces symptômes et leurs impacts sur l'état de santé de ces malades et sur leur qualité de vie. Evidemment, pour tenter de voir si ces symptômes se retrouvent de façon plus importantes dans la maladie de Parkinson et la chorée de Huntington, nous devons comparer des sujets atteints de ces maladies par rapport à des sujets normaux. Ainsi, en comparant vos résultats à ceux de malades, nous pourrions vérifier l'hypothèse selon laquelle il y a plus de symptômes obsessionnels et compulsifs dans ces maladies que dans la population générale. Avec ces informations, nous pourrions ultimement conclure si un dépistage systématique et un traitement de ces symptômes obsessionnels-compulsifs pourraient améliorer la qualité de vie des sujets atteints de la maladie de Parkinson ou de la chorée de Huntington.

Procédure de l'étude

L'étude consiste en une entrevue d'une demi-journée environ avec un médecin-chercheur. Lors de cette entrevue, on procédera d'abord au recueil d'informations générales à votre sujet (âge, sexe, occupation, antécédents médicaux et psychiatriques, habitude de vie etc.). On fera également un examen neurologique complet et une évaluation des symptômes appartenant aux sphères neurologique et psychiatrique. Par la suite vous aurez à répondre à des questions visant à évaluer la présence de symptômes obsessionnels-compulsifs, anxio-dépressifs et à mesurer votre qualité de vie. Finalement, on vous fera passer trois exercices sur papier visant à évaluer votre capacité à résoudre un problème. Vous n'aurez aucun médicament à prendre ou tests physiques (prises de sang, radiologie...) à passer lors de cette étude.

Risques et bénéfices

Cette étude ne comporte aucun risque pour votre santé physique ou psychologique. Elle pourrait par ailleurs avoir un impact significatif sur la qualité de vie des sujets atteints de la maladie de Parkinson ou la chorée de Huntington en améliorant la

compréhension que l'on a de ces maladies et en traitant les symptômes associés de façon appropriée. Vous ne recevrez pas de compensation financière pour votre participation à cette étude.

Suivi ultérieur

Evidemment, si au cours de l'entrevue, il était démontré que vous nécessitez des soins médicaux ou psychiatriques, nous verrions à vous référer aux personnes appropriées (omnipraticien ou spécialiste). Le suivi médical ultérieur sera effectué par votre médecin traitant habituel ou référé à cette occasion. Nous nous montrons par ailleurs disponibles pour vous rencontrer suite à l'évaluation afin de répondre à vos questions ou discuter des résultats. Les résultats de l'étude ou le fait d'accepter ou de refuser d'y participer n'influencera aucunement la qualité de vos soins médicaux futurs.

Confidentialité

Les données recueillies lors de cette étude, de même que votre dossier à la clinique des troubles du mouvement et de l'hôpital demeureront confidentiels dans la mesure où les lois en vigueur le permettront. Toutefois, le chercheur, un représentant du comité d'éthique de la recherche (CER) du CHUM auront le droit de consulter votre dossier et de prendre connaissance des données confidentielles qui permettent de vous identifier. Cependant, dans aucune publication votre nom ne sera divulgué.

Participation

Votre participation à cette étude est sur une base volontaire. Votre acceptation ou votre refus de participer n'influencera d'aucune façon le type et la qualité de vos soins médicaux futurs. Si vous acceptez d'y participer, vous pourrez retirer votre consentement à tout moment sans avoir à justifier votre décision et sans préjudice à vos soins médicaux futurs.

Consentement

Ma signature apposée ci-dessous confirme que j'ai lu ou qu'on m'a lu tous les renseignements ci-dessus concernant cette étude de recherche, y compris les risques et la probabilité que j'en retire des bienfaits. Je reconnais avoir été bien informé et avoir eu suffisamment de temps pour considérer ces informations et pour demander conseil.

Je reconnais que le langage médical et technique m'a été expliqué à ma satisfaction et que j'ai reçu des réponses satisfaisantes à mes questions. On m'a donné l'occasion de poser des questions. J'accepte de participer à l'étude décrite ci-dessus.

J'accepte que les données de cette étude me concernant soient traitées par ordinateur et il est entendu que tous les renseignements obtenus au cours de l'étude demeureront confidentiels et que les résultats ne seront utilisés qu'à des fins scientifiques. Je consens à la publication des résultats de cette étude en autant que les informations demeurent anonymes ou déguisées et qu'aucune identification ne puisse être faite. Il est entendu que les renseignements obtenus au cours de l'étude pourront être examinés par un représentant du comité d'éthique de la recherche ou par tout organisme gouvernemental approprié. J'ai été informé que le comité d'éthique de la recherche du CHUM a approuvé ce projet de recherche.

J'ai été informé que ma participation à l'étude est volontaire. Il est entendu que je peux m'en retirer à tout moment sans que cela n'ait de conséquence défavorable sur les soins qui me seront prodigués ultérieurement.

Toute nouvelle information qui pourrait influencer ma décision de participer à l'étude me sera communiquée par le biais de mon médecin verbalement et par le biais d'un formulaire sur lequel les nouvelles mentions ou changements ou ajouts seront indiqués.

Pour de plus amples renseignements concernant l'étude, je peux communiquer avec le chercheur ou pour tout renseignement concernant mes droits en tant que participant à cette étude, je peux m'adresser au porte-parole des malades (ombusman) du CHUM.

Tout article contenu dans ce document qui irait à l'encontre d'une loi existante applicable dans la province de Québec sera nul et non avenu.

Je déclare avoir répondu de manière exacte à toutes les questions concernant mes antécédents médicaux et je m'engage à me conformer à toutes les règles et consignes qui me seront données par le personnel de recherche.

Je recevrai une copie de ce formulaire de consentement signé.

Nom du sujet	Signature	Date
--------------	-----------	------

Nom du témoin	Signature	Date
---------------	-----------	------

Je déclare avoir consciencieusement expliqué au patient la nature du projet de recherche ci-dessus. Je certifie que par la présente, autant que je puisse m'en rendre compte, la personne qui signe le présent formulaire de consentement éclairé comprend clairement la nature, les exigences, les avantages et les risques de sa participation, et que sa signature est légalement valable. Aucun problème médical, de langue ou d'éducation n'a fait obstacle à sa compréhension.

Nom de l'investigateur	Signature	Date
------------------------	-----------	------

c.c avec signatures originales: 1-patient
 2-chercheur
 3-archives du CHUM

Copie corrigée le 29 Janvier 1999