

Chapitre 2

Procédure de reconnaissance comme maladie professionnelle

David Maltête

Service de neurologie, CHU de Rouen, hôpital Charles-Nicolle, Rouen.

c0010

p0040 Les mécanismes exacts à l'origine de la maladie de Parkinson demeurent indéterminés. Cependant, de nombreuses études épidémiologiques suggèrent que l'exposition à des facteurs environnementaux neurotoxiques, en particulier des substances utilisées comme herbicides, fongicides et insecticides, pourrait être impliquée dans la genèse de cette affection [1] (voir chapitre 1). Dès lors, certaines activités professionnelles exercées en milieu rural et agricole seraient susceptibles d'augmenter le risque de survenue de la maladie. Dans ce contexte, il apparaissait indispensable de clarifier les situations donnant lieu à la discussion du caractère professionnel de la maladie de Parkinson. Un décret du 4 mai 2012 valide désormais la reconnaissance officielle de la maladie de Parkinson en tant que maladie professionnelle pour les assurés du régime agricole exposés aux pesticides.

st0010

Maladie professionnelle : définition et généralités

p0045 Une maladie est dite « d'origine professionnelle » si elle est la conséquence directe de l'exposition d'un travailleur à un risque physique, chimique, biologique ou résulte des conditions dans lesquelles il exerce son activité professionnelle. Pour être reconnue et donner lieu à réparation, celle-ci doit, d'une part, figurer dans l'un des tableaux de maladies professionnelles (annexés au Code de

la Sécurité sociale¹), d'autre part, être reconnue comme maladie professionnelle au terme d'une procédure de reconnaissance. Le système de reconnaissance des maladies professionnelles est double : d'un côté, les « tableaux » composés de conditions précises qui une fois remplies permettent une présomption d'origine professionnelle, de l'autre côté, le système complémentaire organisé autour du comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles (CRRMP). Chaque tableau comprend trois colonnes : la première colonne est celle de la désignation de la maladie, la deuxième colonne précise le délai de prise en charge (avec éventuellement une précision sur la durée minimale d'exposition au risque), la dernière colonne établit une liste indicative ou limitative (plus restrictive) des travaux susceptibles d'entraîner la maladie. Lorsque les conditions administratives des trois colonnes d'un tableau sont remplies, il existe une présomption d'origine, la maladie peut être reconnue d'origine professionnelle. Lorsque toutes les conditions d'un tableau de maladie professionnelle ne sont pas remplies ou lorsqu'il n'existe pas de tableau pour une pathologie qui semble être d'origine professionnelle et qui entraîne une incapacité permanente partielle de 25 % ou le décès (la demande de reconnaissance étant faite par les ayants droit), c'est le CRRMP qui statue pour reconnaître ou non la pathologie comme étant d'origine professionnelle.

1. <http://www.inrs.fr/publications/bdd/mp.html>

fn0010

Ce comité est tripartite : il se compose d'un médecin inspecteur régional du travail, d'un professeur d'université-praticien hospitalier ou praticien hospitalier particulièrement qualifié en pathologies professionnelles, et d'un médecin conseil régional de l'assurance maladie ou de la Mutualité sociale agricole (MSA), ou de son représentant.

t0015

Soupçons chez l'homme d'une origine toxique et données chez l'animal

p0050

La description, dans les années 1980, de patients parkinsoniens avec dégénérescence dopaminergique induit par la MPTP (1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine) – substance dont la structure est proche du paraquat – a suggéré l'existence d'un lien entre l'affection neurodégénérative et l'exposition à certains neurotoxiques [2]. Afin d'étayer cette hypothèse, plusieurs études biologiques ont été conduites par la suite chez l'animal exposé à différents pesticides. Ainsi, les travaux réalisés chez le rat confirment que l'exposition au paraquat provoque une mort des neurones dopaminergiques par le biais d'un stress oxydatif [3]. De même, l'exposition au manganèse éthylène-bisdithiocarbamate, principale substance active de certains fongicides tels que le maneb, induit une dégénérescence sélective des neurones dopaminergiques chez la souris. Enfin, certains travaux soulignent que l'exposition combinée à plusieurs pesticides majore les conséquences toxiques sur la population des neurones dopaminergiques [4]. Les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent cette toxicité sont multiples et variables d'un pesticide à l'autre. Parmi ceux qui sont habituellement évoqués, on retient l'induction d'un dysfonctionnement mitochondrial, un stress oxydatif, une interférence avec les transporteurs de la dopamine, une inhibition du protéasome, la promotion de l'agrégation de l'alpha-synucléine et une réaction inflammatoire [5]. Cependant, les données demeurent limitées pour la plupart des substances incriminées.

Maladie de Parkinson et exposition professionnelle aux pesticides

st0020

L'évaluation du lien entre une exposition aux pesticides et la survenue d'une maladie de Parkinson chez l'homme est souvent complexe parce que d'une part, les substances potentiellement neurotoxiques, utilisées par les professionnels, notamment les agriculteurs, sont souvent multiples voire combinées, d'autre part, les niveaux d'exposition aux toxiques peuvent être difficilement quantifiables ; ces derniers sont variables en fonction du type de culture ou d'élevage, du matériel utilisé pour l'épandage, du climat, des mesures de protection, etc.

Néanmoins, la plupart des études épidémiologiques confirment que l'incidence de la maladie de Parkinson est plus élevée dans les régions caractérisées par une forte utilisation de pesticides et une proportion élevée de surfaces traitées avec des insecticides [6, 7]. En l'occurrence, une étude française menée dans cinq départements rapporte que la prévalence de la maladie de Parkinson parmi les affiliés à la MSA était environ 1,2 fois plus élevée dans les cantons caractérisés par une forte densité en arbres fruitiers et cultures permanentes, stigmate probable de l'utilisation intensive des insecticides [8]. De même, l'incidence de la maladie de Parkinson en population générale augmente avec la proportion de la surface des cantons consacrée à la viticulture (risque relatif ou RR = 1,10 [1,05–1,16]) [9]. De nombreuses études cas-témoins ou de cohortes corroborent ces données en estimant que le risque de maladie de Parkinson est 1,6 fois plus élevé chez les personnes exposées aux pesticides au cours de leur vie [10]. Une relation dose-effet en fonction du nombre d'années ou du nombre d'heures d'exposition pour les participants exposés de manière prolongée est établie [11].

L'*Agricultural Health Study*, étude de cohorte américaine, ne retrouve pas d'augmentation du risque de maladie de Parkinson lorsque les participants exposés aux pesticides sont comparés à ceux non exposés [12]. En revanche, elle met en évidence une relation entre le risque de maladie

de Parkinson incidente et le nombre de jours passés à utiliser des pesticides (préparation et application), avec un risque 2,3 fois plus élevé de maladie de Parkinson.

p0070 Par ailleurs, les résultats d'une étude française réalisée auprès d'une population masculine parmi les affiliés à la MSA suggèrent que l'utilisation intensive de pesticides est plus souvent associée à des formes tremblantes de la maladie de Parkinson [13].

st0025 Principaux toxiques incriminés dans la maladie de Parkinson

p0075 Les substances actives pour lesquelles un lien avec la maladie de Parkinson est discuté sont multiples [5]. Il s'agit le plus souvent des pesticides qui regroupent les herbicides, les insecticides et les fongicides. Le rôle respectif de chacune de ces différentes substances demeure toutefois indéterminé ou sujet à controverse. C'est pourquoi il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus permettant d'identifier une substance spécifiquement associée à la maladie de Parkinson. En outre, l'exposition combinée à plusieurs pesticides semble accroître le risque de développer cette affection dégénérative [14]. Il est important de préciser que ces associations sont mises en évidence pour une exposition professionnelle et ne sont pas retrouvées pour d'autres types d'expositions, par exemple le jardinage de loisir qui pourrait concerner une partie importante de la population.

p0080 Les herbicides représentent toute substance active ou préparation ayant les propriétés de tuer les végétaux. Le risque de maladie de Parkinson associé à l'exposition aux herbicides est de 1,40 [1,08–1,81] [10]. En particulier, plusieurs études ont démontré que l'exposition prolongée au paraquat (≥ 20 ans) constituait un facteur de risque pour la maladie de Parkinson [15]. Le risque est plus élevé lorsque l'exposition a lieu dans l'environnement professionnel comparativement au lieu de résidence [16]. L'exposition à l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique, désherbant aussi appelé 2,4-D, a également été associée à la

maladie de Parkinson dans une étude cas-témoins conduite en Amérique du Nord [17].

Largement utilisés en agriculture et en santé p0085 communautaire (lutte antivectorielle), les insecticides sont également présents dans l'environnement domestique sous forme de spécialités contre les poux, de médicaments vétérinaires, d'insecticides ménagers, de produits de jardinage ou encore de xyloprotecteurs. Leur association à la maladie de Parkinson, évaluée dans une méta-analyse à partir de quatorze études, estime l'*odds ratio* (OR) à 1,50 [1,07–2,11] [9]. Parmi les insecticides, une association avec la famille des organochlorés a été observée dans trois études parmi quatre ayant évalué spécifiquement cette famille chimique [11, 16]. Dans une étude cas-témoins menée en France auprès d'affiliés à la MSA, il existait une association entre la maladie de Parkinson et l'utilisation des insecticides, en particulier organochlorés, chez les hommes [11]. Cette association était caractérisée par une relation dose-effet avec un risque d'autant plus important que le nombre d'années d'utilisation d'organochlorés était élevé. La famille chimique des insecticides organophosphorés a également été étudiée avec des résultats contradictoires [11, 17]. Cependant, il est difficile de distinguer l'exposition aux organochlorés et organophosphorés car leur utilisation est très fréquemment associée.

Les études concernant les liens entre l'exposition p0090 aux fongicides et le risque de développer une maladie de Parkinson sont plus rares et concernent le plus souvent le maneb [11, 18, 19]. L'une d'entre elles rapporte une relation effet-dose entre la durée cumulée d'exposition aux fongicides et le risque de maladie de Parkinson chez les hommes âgés de plus de 65 ans [11]. Cependant, deux autres études cas-contrôles ne confirment pas ces résultats [18, 19].

Interaction génétique–environnement

L'hypothèse d'une interaction entre l'exposition p0095 à des neurotoxiques et une susceptibilité génétique individuelle a été évaluée dans plusieurs

études épidémiologiques au cours des dernières années [20-22]. Deux équipes ont précisé l'effet d'une exposition aux pesticides chez les porteurs d'un polymorphisme de la CYP2D6, enzyme impliquée dans le métabolisme des organophosphates, de certains herbicides et du MPTP [22, 23]. Leurs résultats sont concordants et suggèrent que le risque de développer la maladie de Parkinson est plus élevé chez les métaboliseurs lents de la CYP2D6 (OR entre 4,7 et 8,41). D'autres travaux ont également établi un lien entre certains polymorphismes de gènes codant pour la *manganese-containing superoxide dismutase*, la quinone oxydoréductase 1 et la survenue d'une maladie de Parkinson chez des sujets exposés aux pesticides (OR = 4,09 ; intervalle de confiance ou IC 95 % = 1,34-10,64) [24].

Maladie de Parkinson professionnelle : la déclaration avant le texte de loi

Avant la création du tableau 58 des maladies professionnelles du régime agricole, les personnes victimes de maladie de Parkinson, et invoquant une origine professionnelle à celle-ci, étaient obligées de présenter un recours au titre de l'alinéa 4 de l'article L.461-1 du Code de la Sécurité sociale. Ce recours ne pouvait être examiné que si la maladie entraînait une incapacité suffisante (incapacité permanente partielle de 25 %) ou le décès. Entre 2005 et 2010, seules vingt demandes de reconnaissance de maladie de Parkinson en maladie professionnelle ont été déposées auprès de la MSA (celles-ci concernaient exclusivement des hommes). Sur ces vingt dossiers, la moitié

a fait l'objet d'une réponse favorable. Jusqu'à présent, le nombre de dossiers de demande de reconnaissance demeure faible ; cependant, il est en constante augmentation. Ainsi, sur les vingt dossiers déposés entre 2005 et 2010, onze l'ont été en 2010 (quatre patients ont reçu un avis favorable cette année-là). En 2011, quinze dossiers ont été déposés pour lesquels cinq cas ont été reconnus comme ayant un lien direct et essentiel avec l'activité professionnelle. Dans ce contexte de demandes croissantes et compte tenu de l'existence d'une grande hétérogénéité des décisions au sein des CRRMP, le législateur a proposé, le 4 mai 2012, la création d'un tableau spécifique pour cette maladie.

Nous rappellerons qu'auparavant, seuls les syndromes neurologiques de type parkinsonien consécutifs à l'exposition au manganèse pouvaient faire l'objet d'une demande de reconnaissance en tant que maladie professionnelle. Dans ce cas particulier, le délai de prise en charge et la liste indicative des principales activités exposant au risque figurent dans le tableau n° 39 créé par le décret du 26 décembre 1957 du régime général (tableau 2.1). Les professions les plus exposées sont les mineurs qui extraient le minerai de manganèse, les travailleurs des industries du ferromanganèse, du fer et de l'acier et ceux qui fabriquent des piles sèches et des baguettes de soudure. La présentation clinique est celle d'un syndrome parkinsonien peu dopasensible à prédominance axiale.

Décret du 4 mai 2012

Le tableau créé par le décret du 4 mai 2012 est le 58^e tableau de maladie professionnelle du régime agricole (tableau 2.2). Il concerne uniquement

Tableau 2.1. Régime général, tableau n° 39 créé par le décret du 26 décembre 1957 – maladies professionnelles engendrées par le bioxyde de manganèse.

Désignation de la maladie	Délai de la prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome neurologique du type parkinsonien	1 an	<ul style="list-style-type: none"> – Extraction, concassage, broyage, tamisage, ensachage et mélange à l'état sec du bioxyde de manganèse, notamment dans la fabrication des piles électriques – Emploi du bioxyde de manganèse pour le vieillissement des tuiles – Emploi du bioxyde de manganèse pour la fabrication du verre – Broyage et ensachage des scories Thomas renfermant du bioxyde de manganèse

t0015 **Tableau 2.2.** Régime agricole, tableau n° 58 créé par le décret n° 2012-665 du 4 mai 2012 – maladie de Parkinson provoquée par les pesticides*.

Désignation de la maladie	Délai de la prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer cette maladie
Maladie de Parkinson confirmée par un examen clinique effectué par un spécialiste qualifié en neurologie	1 an (sous réserve d'une durée d'exposition de 10 ans)	Travaux exposant habituellement aux pesticides : – lors de la manipulation ou l'emploi de ces produits par contact, ou par inhalation – par contact avec les cultures, les surfaces, les animaux traités ou lors de l'entretien des machines destinées à l'application des pesticides

u0030

u0035

* Le terme « pesticides » se rapporte aux produits à usages agricoles et aux produits destinés à l'entretien des espaces verts (produits phytosanitaires ou produits phytopharmaceutiques), ainsi qu'aux biocides et aux antiparasitaires vétérinaires, qu'ils soient autorisés ou non au moment de la demande.

la maladie de Parkinson dont le diagnostic doit être « confirmé par un examen effectué par un médecin qualifié en neurologie ». Les syndromes parkinsoniens atypiques ne sont pas pris en compte. La reconnaissance selon les critères du tableau impose un délai de prise en charge de 1 an, sous réserve d'une durée d'exposition au toxique d'au moins 10 ans. En pratique, cela signifie que le délai maximal entre l'exposition aux pesticides et l'apparition du premier symptôme de la maladie doit être de 1 an pour que celle-ci soit acceptée au titre du tableau. Il n'existe pas d'argument scientifique établi concernant la durée minimum d'exposition aux pesticides susceptible de favoriser l'apparition d'une maladie de Parkinson. Le choix d'une durée minimum de 10 ans repose donc sur les données habituellement utilisées dans les tableaux de maladie professionnelle pour les pathologies différées. Enfin, la liste des activités exposant au risque de maladie de Parkinson selon le tableau est une liste indicative comprenant notamment l'exposition habituelle aux pesticides :

u0040 • lors de la manipulation ou l'emploi de ces produits, par contact ou par inhalation ;

u0045 • par contact avec les cultures, les surfaces, les animaux traités ou lors de l'entretien des machines destinées à l'application des pesticides.

p0125 Ainsi le tableau 58 des maladies professionnelles semble assez permissif, puisqu'il suffit d'une maladie de Parkinson diagnostiquée par un neurologue chez une personne ayant été « habituellement » exposée aux pesticides durant au moins 10 ans. La majorité des assurés du régime agricole exerçant leur activité professionnelle dans des conditions classiques est susceptible de prétendre au statut de

la maladie professionnelle s'il déclare une maladie de Parkinson.

La déclaration en pratique

st0045

Le neurologue, comme tout autre médecin, a la compétence et l'obligation de rédiger le certificat médical initial (CMI) au moment du diagnostic de la maladie de Parkinson lorsque l'origine professionnelle est suspectée (même si celle-ci n'est pas avérée), en mentionnant si possible le tableau de la maladie professionnelle (tableau 58 du régime agricole pour la maladie de Parkinson) ainsi que l'affection telle qu'elle est désignée par le tableau (« maladie de Parkinson »). Il est important de préciser la date de la première constatation des premiers symptômes, car elle qualifie le début de la maladie professionnelle et servira à calculer le délai de prise en charge. Muni du certificat, le patient dispose de 2 ans pour l'adresser à la MSA, accompagné du formulaire de déclaration (disponible à la MSA). Concernant l'exposition aux pesticides, ceux-ci sont définis comme toutes les substances à usage agricole et destinées à l'entretien des espaces verts et des jardins amateurs (produits phytosanitaires et produits phytopharmaceutiques), ainsi que les antiparasitaires vétérinaires et les produits aujourd'hui interdits (comme le paraquat). L'appréciation de l'exposition en elle-même doit être prise en charge par le médecin conseil de la MSA (ou éventuellement du CRRMP) et il est préférable d'éviter l'auto-censure en pensant que le patient n'a peut-être pas été suffisamment exposé. Enfin, il convient de garder en mémoire que ce régime de déclaration

p0130

correspond avant tout à une réparation sociale d'un préjudice considéré comme en lien avec l'activité professionnelle et ne tient pas lieu de vérité scientifique ou médicale.

retraite anticipée au titre de la pénibilité, ce que ne permet pas le régime d'invalidité.

Le patient peut-il refuser cette déclaration ?

Plusieurs motifs peuvent conduire le patient à refuser la déclaration de la maladie comme d'origine professionnelle :

- la crainte de conséquences sur l'emploi, celui-ci pouvant être compromis s'il n'existe pas de possibilités de reclassement sans exposition aux pesticides (risque de licenciement pour inaptitude) ;
- la réparation financière : non systématique, elle est souvent moins intéressante que la réparation du régime d'invalidité à taux d'incapacité égal, or ces deux régimes ne sont pas compatibles (l'assuré doit « choisir » entre invalidité ou maladie professionnelle). Il est alors conseillé d'orienter le patient vers l'assistante sociale de la MSA pour calculer les rentes potentielles. Par ailleurs, le régime de maladie professionnelle permet au patient de faire une demande de

Conclusion

La maladie de Parkinson est désormais reconnue comme une maladie professionnelle pour les assurés du régime agricole exposés de manière prolongée à des pesticides. En cas de suspicion, il est dans l'intérêt du patient de proposer systématiquement la déclaration en tant que maladie professionnelle. Par ailleurs, cette reconnaissance du risque souligne la nécessité de mettre en place des programmes de formation des professionnels à l'usage des pesticides. Les méthodes d'éducation des utilisateurs passent par une éducation à un meilleur usage et surtout à une mise en place de mesures de protection au cours des travaux agricoles, même si ces mesures n'ont pas démontré avec certitude un éventuel impact pour limiter le risque toxique.

Références

Retrouvez les références de ce chapitre à cette adresse : www.em-consulte.com/e-complement/476802.

bi0010 Références

- bib0015 [1] Freire C, Koifman S. Pesticide exposure and Parkinson's disease: epidemiological evidence of association. *Neurotoxicology* 2012;33:947-71.
- bib0020 [2] Langston JW, Ballard PA Jr. Parkinson's disease in a chemist working with 1-methyl-4-phenyl-1,2,5,6-tetrahydropyridine. *N Engl J Med* 1983;309:310.
- bib0025 [3] Ossowska K, Smialowska M, Kuter K, et al. Degeneration of dopaminergic mesocortical neurons and activation of compensatory processes induced by a long-term paraquat administration in rats: implications for Parkinson's disease. *Neuroscience* 2006;141:2155-65.
- bib0030 [4] Thiruchelvam M, Brockel BJ, Richfield EK, et al. Potentiated and preferential effects of combined paraquat and maneb on nigrostriatal dopamine systems : environmental risk factors for Parkinson's disease? *Brain Res* 2000;873:225-34.
- bib0035 [5] Brown TP, Rumsby PC, Capleton AC, et al. Pesticides and Parkinson's disease – is there a link? *Environ Health Perspect* 2006;114:156-64.
- bib0040 [6] Kab S, Spinosi J, Chaperon L, et al. Agricultural activities and the incidence of Parkinson's disease in the general French population. *Eur J Epidemiol* 2017;32:203-16.
- bib0045 [7] Vlaar T, Kab S, Schwaab Y, et al. Association of Parkinson's disease with industry sectors: a French nationwide incidence study. *Eur J Epidemiol* 2018;33:1101-11.
- bib0050 [8] Moisan F, Spinosi J, Dupupet JL, et al. The relation between type of farming and prevalence of Parkinson's disease among agricultural workers in five French districts. *Mov Disord* 2011;26:271-9.
- bib0055 [9] Kab S, Moisan F, Spinosi J, et al. Incidence of Parkinson's disease in farmers and in the general population according to agricultural characteristics of French cantons. *Bull Epidémiol Hebd* 2018;8-9:157-67.
- bib0060 [10] Van der Mark M, Brouwer M, Kromhout H, et al. Are pesticides related to Parkinson's 1 disease? Some clues to heterogeneity in study results. *Environ Health Perspect* 2012;120:340-7.
- bib0065 [11] Elbaz A, Clavel J, Rathouz PJ, et al. Professional exposure to pesticides and Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2009;66:494-504.
- bib0070 [12] Kamel F, Tanner C, Umbach D, et al. Pesticide exposure and self-reported Parkinson's disease in the agricultural health study. *Am J Epidemiol* 2007;165:364-74.
- [13] Moisan F, Spinosi J, Delabre L, et al. Association of Parkinson's disease and its subtypes with agricultural pesticide exposures in men: a case-control study in France. *Environ Health Perspect* 2015;123:1123-9. bib0075
- [14] Wang A, Costello S, Cockburn M, et al. Parkinson's disease risk for ambient exposure to pesticides. *Eur J Epidemiol* 2011;26:547-55. bib0080
- [15] Tanner CM, Kamel F, Ross GW, et al. Rotenone. Paraquat and Parkinson's disease. *Environ Health Perspect* 2011;11:866-72. bib0085
- [16] Hancock DB, Martin ER, Mayhew GM, et al. Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease: a family-based case-control study. *BMC Neurol* 2008;8(6). bib0090
- [17] Firestone JA, Smith-Weller T, Franklin G, et al. Pesticides and risk of Parkinson disease: a population-based case-control study. *Arch Neurol* 2005;62:91-5. bib0095
- [18] Gorell JM, Peterson EL, Rybicki BA, et al. Multiple risk factors for Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004;217:169-74. bib0100
- [19] Rigbjerg K, Harris MA, Shen H, et al. Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease – a population-based cas-control study evaluating the potential for recall bias. *Scand J Work Environ Health* 2011;37:427-36. bib0105
- [20] Aguiar P, de C, Lessa PS, Godeiro C Jr, et al. Genetic and environmental findings in early-onset Parkinson's disease Brazilian patients. *Mov Disord* 2008;23:1228-33. bib0110
- [21] Duthheil F, Beaune P, Tzourio C, et al. Interaction between ABCB1 and professional exposure to organochlorine insecticides in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 2010;67:739-45. bib0115
- [22] Elbaz A, Levecque C, Clavel J, et al. S18Y polymorphism in the UCH-L1 gene and Parkinson's disease: evidence for an age-dependent relationship. *Mov Disord* 2003;18:130-7. bib0120
- [23] Deng Y, Newman B, Dunne MP, et al. Further evidence that interactions between CYP2D6 and pesticide exposure increase risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2004;55:897. bib0125
- [24] Fong CS, Wu RM, Shieh JC, et al. Pesticide exposure on southwestern Taiwanese with MnSOD and NQO1 polymorphisms is associated with increased risk of Parkinson's disease. *Clin Chim Acta* 2007;378:136-41. bib0130