



HAL
open science

La dysarthrie dans la maladie de Parkinson

François Viallet, Bernard Teston

► **To cite this version:**

François Viallet, Bernard Teston. La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. P. Auzou. Les Dysarthries, SOLAL, pp.169-174, 2007. hal-00242418

HAL Id: hal-00242418

<https://hal.science/hal-00242418>

Submitted on 6 Feb 2008

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

La dysarthrie dans la maladie de Parkinson

F Viallet, B Teston Aix en Provence

La maladie de Parkinson (MP) représente un modèle particulier de dysfonctionnement du SNC, caractérisé par la dénervation dopaminergique nigrostriatale progressive : il en résulte un dysfonctionnement chronique du système des noyaux gris centraux, dont le rôle est essentiel dans le contrôle de l'exécution des plans moteurs appris. Parmi les activités motrices, la production de parole met particulièrement en évidence les notions d'automatisation (après apprentissage et acquisition) et d'organisation séquentielle ou simultanée des plans moteurs. La production de parole est un système dynamique dont le comportement à un moment donné dépend de ses états antérieurs. Cette spécificité permet d'introduire la notion de « geste articulatoire », dont l'organisation complexe est sous le contrôle du système nerveux central et notamment des noyaux gris centraux (Viallet et Gayraud, 2005).

Les troubles de la production de parole au cours de la maladie de Parkinson constituent un des marqueurs cliniques représentatifs de l'évolution du handicap moteur et cognitif ; à l'instar d'autres activités motrices complexes comme les troubles de l'équilibre et de la marche, les troubles de la parole, qui pénalisent particulièrement l'autonomie des patients en détériorant leur capacité de communication au cours de l'évolution de la maladie, voient leur correction par le traitement médicamenteux devenir de plus en plus problématique.

Dans sa pratique clinique au quotidien, le neurologue ne dispose actuellement que d'un outil rudimentaire d'évaluation des troubles de la parole chez les patients parkinsoniens ; il s'agit de l'item 18 (parole) de l'échelle UPDRS (Unified Parkinson's disease rating scale) qui décrit 5 stades de sévérité croissante :

- 0 = parole normale
- 1 = baisse légère de l'intonation et du volume
- 2 = parole monotone, brouillée mais compréhensible, nettement perturbée
- 3 = perturbation marquée de la parole, difficile à comprendre
- 4 = parole inintelligible.

Au-delà de l'item UPDRS qui reste un outil sémiologique pratique mais sommaire, le neurologue, confronté à la prise en charge des troubles de la parole, se trouve logiquement impliqué dans une démarche pluridisciplinaire dont le but est d'évaluer de façon exhaustive

les anomalies des différentes fonctions intervenant dans le système de production de parole (respiration, phonation, résonance et articulation), sans ignorer les dimensions cognitives et psychologiques de la communication parlée. L'évaluation des troubles de la parole dans la maladie de Parkinson reste basée pour l'essentiel sur l'analyse perceptive, laquelle permet d'appréhender l'ensemble des fonctions impliquées dans le système de production de parole, les différentes méthodes instrumentales étant par nature limitées dans leur champ d'analyse à l'une de ces fonctions, exception faite toutefois pour les méthodes multiparamétriques d'analyse acoustique et aérodynamique dont l'exhaustivité par rapport à la complexité du signal de parole dépend aussi des applications disponibles.

L'échelle dite GRBAS-I (Hirano 1989) est un outil global d'évaluation de la qualité de la voix très largement répandu : elle évalue 6 items de la dysphonie (altération globale, raucité, souffle, faiblesse, forçage, instabilité) en 4 niveaux de sévérité croissante (normal, léger, modéré, sévère). Une grille d'évaluation perceptive générale des troubles de la production de parole a été récemment mise au point en langue française avec étude de validation (Parais et Auzou 2001 ; Ozsancak et al 2002) : elle comporte 33 items de la dysphonie, de la dysprosodie et de la dysarthrie, couvrant l'ensemble des fonctions (respiratoire, laryngée, résonance et articulation) et l'intelligibilité, cotés sur 5 niveaux de sévérité croissante du trouble (normal, léger ou rare, modéré ou occasionnel, marqué ou fréquent, sévère ou permanent).

La dysarthrie hypokinétique (Darley et al 1975) reste considérée comme caractéristique des troubles de la production vocale observés au cours de la maladie de Parkinson, cette description reposant sur les données des analyses perceptives : il convient de rappeler que le qualificatif hypokinétique fait non seulement référence à la réduction des mouvements articulatoires mais aussi à la diminution de la modulation prosodique de la parole par ailleurs qualifiée de monotone.

I.Fréquence et évolution naturelle

Dans une étude rétrospective de confrontation anatomoclinique, le délai moyen de survenue de la dysarthrie, notifiée dans l'observation clinique, a été retrouvé à 84 mois après le début de la MP (Müller et al, 2001), ce qui illustre la prise en compte insuffisante des troubles de la production de parole qui apparaissent en fait dès le début de la MP et même au cours de la période pré symptomatique comme cela a été démontré dans une étude longitudinale récente sur des enregistrements analysés de façon rétrospective chez un patient atteint de MP (Harel et al 2005). Dans une enquête épidémiologique suédoise (Hartelius et Svensson 1994), portant sur 250 patients parkinsoniens ayant répondu à l'envoi d'un

questionnaire, 70% se considéraient comme souffrant d'altérations de la voix et de la parole en rapport avec leur maladie de Parkinson : la voix était fréquemment qualifiée comme faible, rauque et/ou monotone, et la parole comme trop lente avec articulation imprécise et démarrage difficile. Il en résultait l'expérience de difficultés à se faire entendre au sein d'un groupe ou dans une ambiance bruyante (60%) et à se faire comprendre par des personnes familières (37%) et non familières (42%). Il est à noter aussi que, dans cette même enquête, 41% des patients parkinsoniens se plaignaient de troubles de la déglutition avec notamment hyper salivation (25%) et fausses routes (20%). L'ensemble de ces difficultés de parole et de déglutition apparaissait comme précocement perçu au plan qualitatif, dès le début de la maladie pour la plupart des patients avec aggravation du niveau de sévérité au cours de l'évolution. En dépit de cette gêne perçue, alors que 46% des patients bénéficiaient d'une kinésithérapie, seuls 2 à 3% avaient eu recours à une prise en charge orthophonique.

L'histoire naturelle des troubles de la production de parole au cours de la maladie de Parkinson a été résumée par G.Selby en 1968, peu avant le développement des médicaments à action dopaminergique : « Dans la grande majorité des cas de paralysie agitante (maladie de Parkinson), les troubles de la parole deviennent de plus en plus évidents au cours de la progression de la maladie. Les points d'accentuation disparaissent, le volume vocal diminue, tandis que la prononciation des consonnes se dégrade et que la phrase s'achève dans un murmure. Alors qu'au début de la maladie la voix est faible, monotone (sans variation de hauteur), l'aggravation progressive de la dysarthrie conduit à une diction devenant inaudible et inintelligible. Tandis que la lenteur générale des mouvements se traduit aussi dans le débit de parole dans certains cas, d'autres patients parlent vite en emmêlant les mots et quelques-uns réalisent une accélération des mots jusqu'à la fin de la phrase, imitant la festination de la marche ». En dépit de ce polymorphisme séméiologique, les troubles de la parole de la maladie de Parkinson restent conventionnellement qualifiés de dysarthrie ; les concepts plus élaborés de dysarthro-phonie ou de dysarthro-pneumo-phonie, bien que plus adaptés, ne parviennent pas toutefois à englober l'ensemble des anomalies complexes observées au cours de la maladie de Parkinson.

Dans le but de préciser l'évolution des troubles de la parole au cours de la progression de la maladie de Parkinson, deux études épidémiologiques transversales ont été conduites ultérieurement. Une première étude (Logeman et al 1978) a concerné 200 patients parkinsoniens évalués en l'absence de traitement anti-parkinsonien dans une tâche de lecture à voix haute et de conversation spontanée. L'analyse perceptive a retrouvé une prédominance nette de la dysphonie (89% des patients), les troubles de l'articulation et du débit étant plus

rare (respectivement 45% et 20% des patients) de même que les troubles de résonance (10% des patients), l'absence de toute anomalie ne concernant que 11% des patients. Ces données ont suggéré une progression « caudo-rostrale » des troubles du conduit vocal au cours de la maladie, débutant au niveau laryngé pour atteindre ensuite la partie postérieure de la constriction linguo-palatine, puis sa partie antérieure et enfin la constriction bilabiale. Une autre étude plus récente (Ho et al 1998) a été conduite chez 200 patients parkinsoniens évalués avec leur traitement anti-parkinsonien habituel dans une tâche de conversation spontanée. L'analyse perceptive a montré l'absence de toute anomalie chez 26% des patients. Parmi les 74% montrant des anomalies de sévérité variable, la dysphonie prédominait d'autant plus que l'atteinte globale de la communication parlée était moins sévère (94% dans le groupe d'atteinte légère, 72% dans le groupe d'atteinte modérée, 46% dans le groupe d'atteinte sévère et 14% dans le groupe d'atteinte extrême). Les troubles de l'articulation et du débit n'apparaissent qu'à partir du groupe d'atteinte modérée et prenaient progressivement une importance croissante allant de pair avec la sévérité globale des troubles de parole. Ces résultats confirment le caractère précoce de la dysphonie au cours de la maladie de Parkinson : toutefois, la progression de la maladie s'exprime ensuite davantage par les troubles de l'articulation et du débit, lesquels perturbent l'intelligibilité de façon plus nette.

Cette précession de la dysphonie et de la dysprosodie a été rapportée chez des patients parkinsoniens avec handicap moteur faible et indépendants dans leur vie quotidienne, évalués en conversation « spontanée » au cours d'un entretien semi structuré, les seules anomalies observées étant la réduction de variabilité de la hauteur et l'augmentation du nombre de pauses « non remplies » de durée supérieure à 1 seconde (Pitcairn et al 1990). L'image d'une trajectoire évolutive globale des troubles de la parole au cours de la maladie de Parkinson ne doit toutefois pas faire oublier la très grande variabilité interindividuelle du phénotype clinique selon la topographie précise de la dénervation dopaminergique et selon les stratégies d'adaptation développées par les patients eux-mêmes de façon plus ou moins consciente, ce qui affectera de façon également variable la production de parole (Metter et Hanson 1986) ; il faut aussi tenir compte de la problématique générale de reproductibilité des observations et des enregistrements chez un patient donné.

II. La dysarthrie hypokinétique

C'est au cours des années 1960 qu'a émergé la préoccupation d'identifier des caractéristiques particulières aux troubles de la voix et de la parole observés chez les patients parkinsoniens dans le but explicite de rationaliser leur prise en charge rééducative. En effet,

les observations cliniques, plus anecdotiques que systématiques, rapportaient en général une réduction d'intensité, une monotonie et un débit ralenti : des discordances apparaissaient surtout sur la hauteur moyenne, soit plus élevée, soit rarement plus basse. Dans un travail pionnier (Canter 1963), 17 patients parkinsoniens de sexe masculin ont été comparés à 17 sujets normaux appariés pour l'âge dans une tâche de lecture à voix haute : les résultats ne montraient aucune différence significative pour l'intensité moyenne et sa variabilité, ni pour le débit moyen, bien que certains patients parkinsoniens aient montré des débits soit plus lents soit beaucoup plus rapides que les sujets normaux ; une différence significative était retrouvée pour la hauteur, plus élevée chez les patients parkinsoniens (129 Hz) que chez les sujets normaux (106 Hz), avec une réduction de sa variabilité chez 11 des 17 patients par rapport à la variabilité moyenne du groupe des sujets normaux.

1. La description de Darley, Aronson et Brown.

La contribution de l'équipe de la Mayo Clinic (Darley et al 1969, 1975), reprenant le principe d'une classification étiologique des dysarthries d'origine neurologique, a été largement reconnue dans la littérature, notamment pour ce qui concerne le concept de dysarthrie hypokinétique attribué à la maladie de Parkinson. L'originalité de l'approche résidait dans l'analyse globale du système de production de parole incluant la respiration, la phonation ainsi que la résonance, l'articulation et surtout la prosodie. La méthodologie était basée sur l'analyse perceptive par 3 juges des enregistrements d'un texte lu à voix haute par les patients : la cotation comportait 38 paramètres, dont la description détaillée figure dans le chapitre du présent ouvrage consacré aux classifications des dysarthries, avec une échelle de 1 (normal) à 7 (perturbation maximale)

Les 10 dimensions les plus déviantes (score moyen supérieur ou égal à 1,5), considérées comme caractéristiques de la parole parkinsonienne, ont été établies chez 32 patients et sont dans l'ordre décroissant : la monotonie de hauteur, la réduction de l'accentuation, la monotonie de l'intensité, l'imprécision des consonnes, les pauses inappropriées, les accélérations brèves, la raucité de la voix, la voix « soufflée », la hauteur moyenne et le débit variable. Pour la hauteur moyenne, la déviation, bien que peu marquée, était orientée vers l'abaissement, tandis que le débit moyen était plutôt orienté vers l'accélération. Le regroupement de certaines de ces perturbations (monotonie de hauteur et d'intensité, réduction d'accentuation, accélérations brèves, débit variable et imprécision des consonnes) a conduit à mettre en exergue le « cluster » principal d'insuffisance prosodique

comme caractéristique de la dysarthrie hypokinétique. Accessoirement, les perturbations de la voix y ajoutaient le « cluster » secondaire d'incompétence phonatoire.

2. Commentaires sur la dysarthrie hypokinétique.

Avec le recul du temps, cette description de Darley, malgré des limites dont la quasi-absence de reproductibilité n'est pas la moindre, reste très en faveur dans la pratique clinique (Kent et al, 2000), au moins pour ce qui concerne la dysarthrie hypokinétique : il convient toutefois de commenter sa validité dans le contexte précis de la maladie de Parkinson en considérant notamment des facteurs pouvant influencer la performance des patients tels que la situation de production de parole et surtout les traitements antiparkinsoniens.

L'influence de la situation de production de parole sur l'intelligibilité a été spécifiquement analysée chez un patient parkinsonien en comparant notamment, sur des corpus de matériel verbal identiques, la parole spontanée et la lecture à voix haute (de phrases transcrites à partir du discours spontané) : les résultats ont montré une altération beaucoup plus sévère de l'intelligibilité pour la parole spontanée (70%) que pour la parole lue (20%), cette altération étant due pour l'essentiel à un nombre beaucoup plus élevé de dysfluences (avec dégradation de la structure des spectrogrammes acoustiques) en parole spontanée (Kempner et Van Lancker, 2002). Dans cette étude, il n'était pas retrouvé de différence significative sur l'intensité du signal de parole entre les 2 situations : toutefois, il est de constatation courante en pratique clinique de percevoir une intensité plus faible en parole spontanée qu'en parole lue. L'atténuation des troubles en parole lue serait liée à l'utilisation par le patient du modèle « externe » apporté par le texte écrit lui permettant de compenser la dégradation du modèle « interne » des « gestes articulatoires » résultant du dysfonctionnement du contrôle exercé par le système des ganglions de la base.

L'influence des traitements antiparkinsoniens, notamment de la L-Dopa, sur la performance motrice des patients est une évidence clinique : la pratique clinique au quotidien suggère que les troubles de la production de parole, à l'instar des troubles moteurs en général, sont atténués par le traitement, au moins au début de la maladie lorsque la dysphonie et la dysprosodie prédominent ; avec la progression de la maladie en effet, les troubles articulatoires se développent et l'ensemble des perturbations, comme les signes « axiaux » en général, devient de moins en moins réversible sous l'effet des traitements. Dans une étude de phrases lues chez 10 patients parkinsoniens de sexe masculin (âge moyen : 71 ans ; durée moyenne de maladie : 11ans), aucun effet significatif de la L-Dopa n'était retrouvé sur la durée des voyelles et la surface du triangle vocalique (Poluha et al, 1998). L'étude de la production de voyelle tenue chez 15 patients parkinsoniens (10 hommes et 5 femmes, âge

moyen : 67 ans ; durée moyenne de maladie : 4 ans) n'a montré aucun effet significatif de la L-Dopa sur la hauteur moyenne (F0), mais aussi une augmentation faible mais significative de l'intensité moyenne et une tendance à l'augmentation du débit d'air (Jiang et al , 1999) : en ce qui concerne la hauteur moyenne, l'analyse individuelle montre que la L-Dopa l'augmente chez 50% des patients et la réduit chez 50% des patients. Dans une autre étude de la production de voyelle tenue chez 20 patients parkinsoniens (10 hommes et 10 femmes, âge moyen : 63 ans ; durée moyenne de maladie : 7 ans), la L-Dopa a entraîné une augmentation significative de la hauteur moyenne (F0) et du rapport signal/bruit, ainsi qu'une réduction significative du jitter et du tremblement (Sanabria et al, 2001): l'analyse individuelle montre que la L-Dopa élève la F0 chez 17 patients et la réduit chez les 3 autres patients. Enfin, une étude de la production de voyelle tenue et de la lecture d'un texte chez 9 patients parkinsoniens (6 hommes et 3 femmes, âge moyen : 69 ans ; durée moyenne de maladie : 11 ans) n'a montré aucun effet significatif de la L-Dopa sur la F0 moyenne (Goberman et al, 2002) : l'analyse individuelle retrouve toutefois une augmentation de la F0 sous l'effet de la L-Dopa chez 6 patients pour la voyelle tenue. Il apparaît donc des résultats controversés, à savoir soit l'absence d'effet de la L-Dopa, soit une augmentation de la F0 : cette revue illustre la nécessité d'optimiser le contrôle pharmacologique de l'effet clinique de la L-Dopa en vérifiant l'amélioration du score moteur global chez les patients, de tenir compte de la durée de la maladie et enfin d'accepter une hétérogénéité de comportement dans l'adaptation au trouble de production de parole chez les patients, certains mettant en place des stratégies de compensation telles que l'augmentation de constriction laryngée. Dans 2 études récentes (Viallet et al, 2002 ; Jankowski et al, 2004), l'effet de la L-Dopa apparaît plus clairement avec, d'une part une augmentation significative de la F0 moyenne et de l'étendue de la gamme tonale au cours de la lecture d'un texte chez 10 patients parkinsoniens de sexe masculin (âge moyen : 57ans ; durée moyenne de maladie : 10 ans), et d'autre part une augmentation significative de la F0 moyenne, de l'intensité moyenne et du débit d'air moyen au cours de la production du « a » tenu chez 44 patients parkinsoniens de sexe masculin (âge moyen : 64 ans ; durée moyenne de maladie : 9 ans).

3. Interprétations de la dysarthrie hypokinétique.

La maladie de Parkinson comporte un déficit du traitement de l'information sensorielle, et particulièrement des informations d'origine proprioceptive, destinée à la calibration fine des activités motrices par l'intermédiaire de « modèles internes » utilisables pour la réalisation des mouvements (Kent et al, 2000) : cet aspect a été souligné pour la sphère oro-faciale, mais concerne aussi le conduit vocal, la sphère laryngée et la musculature respiratoire. Cette

interprétation se prête notamment à l'explication de la réduction du volume vocal observée chez les patients parkinsoniens en dépit de la perception par ces mêmes patients d'un volume normal (Ho et al, 1999) et se trouve à la base des principes de la méthode LSVT pour la prise en charge rééducative de la dysarthrie hypokinétique. Cette même interprétation peut être étendue aux aspects temporels de la production de parole en considérant aussi le déficit de l'estimation du temps et de la discrimination temporelle dans la maladie de Parkinson : outre l'impact lié au tremblement, qui peut au titre d'activité rythmique agissant comme « modèle interne » influencer le déroulement temporel de la production de parole avec des effets d'attraction, les troubles kinesthésiques, compte tenu des contraintes biomécaniques inhérentes à la physiologie du conduit vocal et des articulateurs, peuvent être incriminés dans la genèse des anomalies concernant les phénomènes de durée (durée des occlusions ou des constrictions, durée des voyelles et des noyaux syllabiques, rythmes alternatifs) qui affectent tout particulièrement les réalisations prosodiques et articulatoires et par conséquent l'intelligibilité (Kent et al, 2000).

III. Les éléments de l'évaluation de la dysarthrie de la maladie de Parkinson

1. La dysphonie parkinsonienne.

Elle correspond aux anomalies de fonctionnement du vibrateur laryngé concernant la hauteur, l'intensité et le timbre, lesquelles ont été rapportées de façon détaillée et exhaustive dans une revue récente (Robert et Spezza, 2005).

En ce qui concerne la hauteur, les analyses perceptives et les mesures acoustiques retrouvent des résultats contrastés : toutefois, la majorité des études rapporte une élévation de la F0 moyenne chez les patients parkinsoniens au cours de la voyelle tenue, de la lecture d'un texte ou en parole spontanée. Il y a cependant des biais tenant à l'âge (dont on connaît l'effet d'élévation de la F0), au sexe (effets plus marqués pour le sexe masculin), à la durée d'évolution de la maladie (avec la mise en jeu de stratégies compensatrices), aux effets des traitements antiparkinsoniens (notamment de la L-Dopa, les études étant plus rares sur les patients en période « off ») et enfin à la variabilité de performance interindividuelle et intra individuelle, sans parler de l'hétérogénéité des méthodes d'évaluation ou de mesure. Il paraît donc plus réaliste d'envisager une grande diversité des anomalies de la F0 moyenne qui peut être, soit abaissée comme conséquence initiale du déficit en dopamine responsable d'une réduction de la pression sous glottique et d'une incompétence phonatoire par hypokinésie de la musculature laryngée, soit élevée sous l'effet correcteur du traitement antiparkinsonien et sous l'effet de stratégies de compensation visant à optimiser la fermeture laryngée, soit inchangée par équilibre entre les facteurs d'élévation et d'abaissement.

En ce qui concerne l'intensité, les analyses perceptives et les mesures acoustiques retrouvent également des résultats contrastés avec une dominante toutefois pour une faible réduction de l'intensité moyenne ; les mêmes commentaires que pour la hauteur peuvent être formulés concernant notamment les effets de la tâche utilisée (voyelle tenue, lecture de texte ou parole spontanée). L'incompétence phonatoire avec la réduction de la pression sous glottique est un facteur évident de la réduction de l'intensité moyenne.

Les anomalies du timbre (soufflé ou éraillé), ainsi que le caractère tremblé de la voix, ont été retrouvées de façon constante dans les études perceptives. Les mesures acoustiques au cours de la voyelle tenue ont permis d'objectiver ces anomalies du timbre en mettant en évidence une augmentation des variations cycle à cycle de la F0 (jitter) et de l'intensité (shimmer), ainsi que des variations à plus long terme dues notamment au tremblement, avec une réduction du rapport signal/bruit. Les études en laryngoscopie ont apporté un éclairage direct sur les anomalies du larynx dans la maladie de Parkinson en mettant en évidence une béance glottique par défaut d'accolement cordal, parfois une hypertonie des bandes ventriculaires, et un tremblement soit au niveau du plan cordal soit au niveau du tractus vocal sus-glottique (Jiang et al, 1999 ; Yurceturk et al, 2002).

2. La dysprosodie parkinsonienne.

L'insuffisance prosodique constitue probablement la marque la plus spécifique des troubles de la parole dans la maladie de Parkinson : selon la description de la Mayo Clinic (Darley et al, 1975), 6 des 10 dimensions les plus déviantes relèvent de la dysprosodie (monotonie de hauteur et d'intensité, réduction d'accentuation, pauses inappropriées, accélérations brèves et débit variable).

La monotonie de hauteur se traduit par une réduction de la dynamique de fréquence et donc de la gamme tonale, ce qui altère la mélodie avec réduction des contrastes de hauteur entre les points cibles dont la structuration reste globalement préservée (Teston et Viallet, 2005) : l'étude de la distribution de la F0 retrouve, notamment chez les parkinsoniens en période « off », une perte de la partie haute de la gamme tonale (Viallet et al, 2000).

La monotonie de l'intensité, souvent rapportée dans les analyses perceptives, est plus difficile à objectiver avec les analyses acoustiques instrumentales (Canter 1963).

En ce qui concerne le rythme, le débit avec la durée et les pauses, la festination de la parole, la palilalie et les pseudo-bégaiements avec les dysfluences sont des anomalies décrites depuis longtemps dans la maladie de Parkinson et remises en exergue récemment (Monfrais-Pfauwadel 2005). L'organisation temporelle de la parole dans la maladie de Parkinson a été abordée par l'analyse fine du signal acoustique sur des extraits de parole lue avec écoute

auditive attentive (Duez 2005) : la vitesse de parole a tendance à être plus lente dans la maladie de Parkinson et elle semble corrélée à un temps de pause plus élevé ; la durée moyenne des pauses a été retrouvée significativement plus longue chez 10 patients parkinsoniens en période « off » par rapport à 10 sujets contrôles d'âge moyen équivalent, alors que la durée moyenne des suites sonores ne montrait pas de différence significative entre parkinsoniens et sujets contrôles ; de plus, chez les patients parkinsoniens, des pauses étaient observées à l'intérieur de mots, ce qui n'était pas le cas chez les sujets contrôles, tandis que des pauses à l'intérieur de syntagmes étaient très majoritairement présentes chez les parkinsoniens, ces aspects entraînant une différence significative dans la distribution des pauses entre les 2 groupes ; enfin, de nombreuses dysfluences, telles que les omissions, les faux départs et les répétitions, apparaissaient de façon quasi exclusive chez les parkinsoniens. Ces données, en accord avec certaines études antérieures (Metter et Hanson, 1986 ; Hammen et Yorkston, 1996), suggèrent que l'allongement anormal des pauses, les pauses à l'intérieur de mots et de syntagmes et les dysfluences créent une rupture dans la cohésion des unités linguistiques, ce qui perturbe l'attente perceptive des auditeurs et dégrade l'intelligibilité (Duez, 2005).

3. Les troubles articulatoires.

Outre l'imprécision des consonnes, déviance assez peu spécifique puisqu'elle est retrouvée dans toutes les dysarthries selon les données de la Mayo Clinic (Darley et al, 1975), l'évaluation perceptive relève que les anomalies articulatoires portent essentiellement sur les consonnes occlusives dans la maladie de Parkinson, lesquelles sont perçues comme des constrictives, témoignant d'une fermeture insuffisante du conduit vocal (Robert et Spezza, 2005). Les analyses acoustiques retrouvent de ce fait, à la place d'un silence dû à une occlusion normalement réalisée, un signal correspondant à un bruit de friction de faible intensité dû au passage d'air, ce qui est défini comme le phénomène de spirantisation (Kent et Rosenbeck, 1992), l'intensité de ce bruit de friction étant corrélée avec le degré de dysarthrie chez les patients parkinsoniens. Il semble exister chez certains patients parkinsoniens une tendance rhinolalique, mais globalement il n'est pas retrouvé de différence significative entre groupes de parkinsoniens et de sujets contrôles. Pour ce qui concerne les voyelles, la tendance à la réduction de la surface du triangle vocalique rapportée chez les patients parkinsoniens peut rendre compte de la dédifférenciation des voyelles, ce qui contribue avec les phénomènes de spirantisation et de coarticulation (Tjaden, 2000) à la réduction des contrastes acoustiques dans la parole parkinsonienne. Les mesures aérodynamiques (débit d'air oral, pression intra-orale) au cours de la réalisation de consonnes occlusives ont toutefois retrouvé une

préservation de la hiérarchie de l'opposition de voisement chez les parkinsoniens avec des pics de pression restant plus élevés pour les consonnes non voisées que pour les consonnes voisées (Locco, 2004).

Remerciements : les travaux en cours au CH du Pays d'Aix sur les troubles de la voix et de la parole dans la maladie de Parkinson bénéficient du soutien de l'Association France-Parkinson et du PHRC 2003.

Références

1. Canter G.J. Speech characteristics of patients with Parkinson's disease; I. Intensity, pitch and duration. *J. Speech Hear. Dis.*, 1963; 28: 221-229.
2. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. Differential diagnostic patterns of dysarthria. *J. Speech Hear. Res.* 1969; 12 : 246-269. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *J. Speech Hear. Res.* 1969; 12 : 462-496.
3. Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. *Motor speech disorders.* W.B.Saunders and Co, 1975.
4. Duez D. Organisation temporelle de la parole et dysarthrie parkinsonienne. In Ozsancak C., Auzou P. *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson.* Solal, Marseille. 2005. pp 195-211.
5. Goberman A., Coelho C., Robb M. Phonatory characteristics of Parkinsonian speech before and after morning medication: the ON and OFF states. *J. Comm. Disord.* 2002; 35:217-239.
6. Hammen V., Yorkston K. Speech and pause characteristics following speech rate reduction in hypokinetic dysarthria. *J. Comm. Disord.* 1996; 29: 429-445.
7. Harel B., Cannizzaro M., Snyder P.J. Variability in fundamental frequency during speech in prodromal and incipient Parkinson's disease: a longitudinal case study. *Brain Cognition* 2004; 56: 24-29.
8. Hartelius L., Svensson P. Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and Multiple sclerosis : A survey. *Folia Phoniatr Logop* 1994; 46: 9-17.
9. Hirano M. Objective evaluation of the human voice clinical aspects. *Folia Phoniatr.* 1989; 41: 64-144.
10. Ho A.K., Ianseck R., Marigliani C., Bradshaw J.L., Gates S. Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behav. Neurol.* 1998; 11 : 131-137.

11. Ho A.K., Ianseck R., Bradshaw J.L. Regulation of parkinsonian speech volume : the effect of interlocuter distance. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999; 67 : 199-202.
12. Jankowski L., Purson A., Teston B., Viallet F. Effets de la L-Dopa sur la dysprosodie et le fonctionnement laryngien de patients parkinsoniens. Actes des XXVèmes journées d'études sur la parole, Fès, Maroc, 19-22 avril 2004.
13. Jiang J., Lin E., Wang J., Hanson D.G. Glottographic measures before and after Levodopa treatment in Parkinson's disease. *Laryngoscope* 1999; 109: 1287-1294.
14. Kempler D., Van Lancker D. Effect of speech task on intelligibility in dysarthria: a case study of Parkinson's disease. *Brain Lang.* 2002; 80: 449-464.
15. Kent R.D., Rosenbeck J.C. Prosodic disturbance and neurologic lesions. *Brain Lang.* 1992; 15: 259-291.
16. Kent R.D., Kent J.F., Weismer G., Duffy J. What dysarthrias can tell us about the neural control of speech? *J. Phonetics* 2000; 28: 273-302.
17. Locco J. Aspects aérodynamiques de la production des occlusives dans la maladie de Parkinson. Actes des XXVèmes journées d'études sur la parole, Fès, Maroc, 19-22 avril 2004.
18. Logeman J.A., Fisher H.B., Boshes B., Blonsky E.R. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *J. Speech Hear. Dis.* 1978; 43 : 47-57.
19. Metter EJ, Hanson WR. Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *J. Comm. Disord.* 1986; 19: 347-366.
20. Montfrais-Pfauwadel M.C. Palilalies et pseudo-bégaiements. In Ozsancak C., Auzou P. Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson. Solal, Marseille. 2005. pp 213-222.
21. Müller J., Wenning G.K., Verny M. Progression of dysarthria and dysphagia in post-mortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch. Neurol.* 2001 ; 58 : 259-264.
22. Ozsancak C., Parais A.M., Auzou P. Evaluation perceptive de la dysarthrie : présentation et validation d'une grille clinique. *Rev Neurol (Paris)*. 2002; 158 : 431-438.
23. Parais A.M., Auzou P. Analyse perceptive de la dysarthrie. In : Auzou P., Ozsancak C., Brun V. Les Dysarthries. Problèmes en médecine de rééducation. Masson, Paris, 2001 : 23-37.
24. Pitcairn T.K., Clemie S., Gray J.M., Pentland B. Impressions of parkinsonian patients from their recorded voices. *Br. J. Disord. Com.* 1990; 25 : 85-92.

25. Poluha P.C., Teulings H.L., Brookshire R.H. Handwriting and speech changes across the levodopa cycle in Parkinson's disease. *Acta Psychologica* 1998; 100 : 71-84.
26. Robert D., Spezza C. La dysphonie parkinsonienne et les troubles articulatoires dans la dysarthrie parkinsonienne. In Ozsancak C., Auzou P. Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson. Solal, Marseille. 2005. pp 131-159.
27. Sanabria J., Garcia Ruiz P., Gutierrez R. The effect of Levodopa on vocal function in Parkinson's disease. *Clin. Neuropharmacol.* 2001; 24: 99-102.
28. Teston B., Viallet F. La dysprosodie parkinsonienne. In Ozsancak C., Auzou P. Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson. Solal, Marseille. 2005. pp 161-193.
29. Tjaden K. An acoustic study of coarticulation in dysarthric speakers with parkinson's disease. *J. Speech Hear. Res.* 2000; 43: 1466-1480.
30. Viallet F., Meynadier Y., Lagrue B., Teston B. The reductions of tonal range and of average pitch during speech production in « off » parkinsonians are restored by L-Dopa. *Mov. Disord.* 2000; 15(suppl 3): 131.
31. Viallet F., Teston B., Jankowski L., Purson A. Effects of pharmacological versus electrophysiological treatments on parkinsonian dysprosody. In proceedings of Speech Prosody 2002, pp 679-682.
32. Viallet F., Gayraud D. Les troubles de la production de parole au cours de la maladie de Parkinson: présentation générale. In Ozsancak C., Auzou P. Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson. Solal, Marseille. 2005. pp 99-109.
33. Yurceturk A.V., Yilmaz H., Egrilmez M., Karaca S. Voice analysis and videolaryngostroboscopy in patients with Parkinson's disease. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2002; 259: 290-293.