Claude M.J. Braun

L'ORGANISATION CÉRÉBRALE DE LA MOTRICITÉ DE LA PAROLE

Monographies de psychologie

10

Presses de l'Université du Québec

L'ORGANISATION CÉRÉBRALE DE LA MOTRICITÉ DE LA PAROLE

Monographies de psychologie

Déjà parus :

1. L'insomnie. *Traitement comportemental*
2. Les femmes et l'alcool en Amérique du Nord et au Québec
3. L'abus des drogues. *Les programmes de prévention chez les jeunes*
4. L'intelligence animale. *Recherches piagétiennes*
5. Le choc de l'informatique. *Les répercussions psychosociales et le rôle des attitudes*
6. Le rêve, *sa nature, sa fonction et une méthode d'analyse*
7. La compréhension et la production de textes
8. Les émotions
9. La conscience psychologique. *Ses vicissitudes dans l'histoire de la psychologie, sa légitimité scientifique et son rôle dans le développement personnel*

Claude M.J. Braun

avec la collaboration de Eduardo CISNEROS,
Eric KELLER, Shaun LOVEJOY,
Annie DUFRESNE, Martine LAFRAMBOISE et Henri COHEN

L'ORGANISATION CÉRÉBRALE DE LA MOTRICITÉ DE LA PAROLE

Monographies de psychologie

1994
Presses de l'Université du Québec
2875, boul. Laurier, Sainte-Foy (Québec) G1V 2M3

Données de catalogage avant publication (Canada)

Braun, Claude M. J.

L'Organisation cérébrale de la motricité de la parole

(Monographies de psychologie : 10)

Comprend des réf. bibliogr..

ISBN 2-7605-0751-3

1. Parole – Aspect physiologique. 2. Cerveau – Physiologie. 3. Parole, Troubles de la. 4. Articulation (Phonétique), Troubles d'. 5. Phonétique. I. Titre. II. Collection.

QP399.B72 1994 612.7'8 C94-940500-0

ISBN 2-7605-0751-3

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés © 1994
Presses de l'Université du Québec

Dépôt légal - 2e trimestre 1994
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
Imprimé au Canada

Cette monographie est dédiée à Fernand et Andrée,
sans qui l'ouvrage n'aurait pu être conçu.

PRÉFACE

Ce livre est le fruit de collaborations multidisciplinaires provenant de spécialistes des secteurs de la neuropsychologie, de la neurolinguistique, de la phonétique, et de l'analyse physique et mathématique des signaux. La section suivante rend compte de la contribution de chacun.

Il n'existe que peu d'ouvrages, en langue française, spécialisés, exhaustifs et à vocation pédagogique, sur la phonétique, très peu sur la motricité de la parole, et aucun sur les fondements cérébraux de cette dernière. C'est une lacune importante dans la culture scientifique et pédagogique de langue française. Les connaissances exposées dans les pages qui suivent, bien que disponibles en langue anglaise dans un bon nombre de traités pédagogiques, visent principalement l'enseignement de l'orthophonie dans les pays francophones. Il existe un excellent traité général, en langue française, à l'intention des orthophonistes (Rondal, 1982). Ce livre comporte une systématisation descriptive de la plupart des troubles du langage. On y trouve six pages sur le bégaiement et le bredouillement, trois pages sur les troubles articulatoires, six pages sur les troubles de la voix, et deux pages sur la dysphasie. Presque rien n'est mentionné toutefois, dans cet ouvrage, sur les bases cérébrales de ces affections. Nous espérons que les connaissances présentées ici pourront être utiles aux cliniciens et chercheurs des autres disciplines, qu'ils soient spécialistes des aspects techniques de l'analyse de signaux biologiques complexes, neurolinguistes, aphasiologues, neuropsychologues, phonéticiens, kinanthropologues, neurologues, neurocybernéticiens, orthopédagogues ou encore enseignants.

Le langage étant l'un des processus psychologiques les plus complexes, il n'est donc pas étonnant que son organisation cérébrale comporte le travail concerté de nombreuses structures des systèmes nerveux central et périphérique, et des voies et centres corticaux et sous-corticaux. La parole est l'expression motrice du langage sur laquelle les structures d'ordre supérieur exercent une « programmation originelle ». Dans l'investigation des bases cérébrales de la motricité, il n'y a pas de meilleure variable dépendante que la motricité de la parole, car cette catégorie d'activité motrice est, chez l'humain, de loin la plus complexe ; en effet, l'humain est capable de produire jusqu'à 25 segments « phonétiques » par seconde (Lieberman, 1985) et doit réaliser au moins 140 000 dépolarisations neuromotrices à la seconde pour ce faire (Darley, Aronson et Brown, 1975). Malheureusement, il n'y a que l'espèce humaine qui soit capable d'un tel répertoire moteur, ce qui invalide au départ les approches expérimentales basées sur les modèles animaux, du moins en ce qui concerne les plus hauts niveaux de complexité de la fonction motrice. En outre, bien qu'extrêmement riches et importantes sur le plan des connaissances formelles des mécanismes, les approches purement expérimentales des phénomènes de la parole, chez l'humain normal, ne permettent que très indirectement et grossièrement de les relier à la physiologie ou à l'anatomie cérébrale.

La nature fournit à l'entreprise scientifique une panoplie de troubles et syndromes neurogènes des diverses fonctions de la parole, permettant ainsi une connaissance relativement fine des mécanismes et sites des dommages cérébraux correspondants. Il tombe donc sous le sens que l'investigation des divers syndromes neurologiques de la parole devra constituer un corpus de première importance dans toute tentative de compréhension de l'organisation cérébrale des processus moteurs complexes. Toutefois, ces approches neuropathologiques permettent difficilement de cerner les détails de l'organisation des plus hauts aspects de la programmation motrice. Il faut dès lors conclure de ce qui précède que les approches d'inspiration cognitiviste et expérimentale, ou *top-down*, d'une part, et les approches d'inspiration neurophysiologique, neuropathologique et descriptive-statistique, ou *bottom-up*, d'autre part, devront s'unir pour que le problème puisse être bien défini sur le plan scientifique (Braun, 1990).

Ce grand cadre permet de définir les limites particulières de cet ouvrage, car l'accent sera placé sur les considérations neuro-anatomiques, neurophysiologiques (principalement au niveau du système nerveux central), neuropathologiques et statistiques-descriptives des comportements moteurs dans leurs aspects de complexité moyenne. Ainsi, nous ne nous attarderons ni à l'apprentissage des comportements moteurs (haut ordre) ni à la physiologie du motoneurone (bas ordre). Le lecteur s'intéressant plus aux considérations théoriques, expérimentales et cognitivistes des plus hauts aspects de la programmation motrice est renvoyé aux excellents ouvrages généraux de Keller (1985), Kelso et Nespoulos (1982), Perron et Lecours (1986). Celui davantage intéressé aux aspects élémentaires de la physiologie motrice pourra consulter ceux de Carew (1985), Ghez (1985), Kelly (1985) et Rowland (1985).

PRÉSENTATION DES AUTEURS

Claude M.J. Braun, Ph.D., professeur titulaire au Département de psychologie de l'Université du Québec à Montréal et membre du Laboratoire de neuroscience de la cognition de l'Université du Québec à Montréal, est responsable de la rédaction de cet ouvrage.

Eduardo Cisnéros, B.A., étudiant gradué en psychologie à l'Université du Québec à Montréal, a contribué à un premier jet d'une partie de la recension des écrits portant sur la dysarthrie et la fonction cérébelleuse.

Henri Cohen, Ph.D., professeur titulaire en psychologie à l'Université du Québec à Montréal, a contribué la section sur la maladie de Parkinson ainsi que toutes les analyses acoustiques portant sur ces malades.

Annie Dufresne, B.Sc., étudiante au doctorat en psychologie à l'Université du Québec à Montréal, a réalisé les numérisations et analyses des groupes de sujets ataxiques et normaux présentées dans cet ouvrage, ainsi qu'une rédaction préliminaire des segments portant sur ces données. Elle a aussi collaboré étroitement à la préparation de la section portant sur le bégaiement.

Eric Keller, Ph.D., professeur titulaire au Département de linguistique et science informatique à l'Université de Lausanne en Suisse, est le créateur du logiciel *Signalyze* et a participé à la collecte, à la numérisation et à l'analyse des données inédites rapportées ici sur les ataxiques de Friedreich. Il a participé aussi, comme expert en phonétique et en acoustique, à la rédaction de l'ouvrage.

Martine Laframboise, B.A., étudiante au doctorat en psychologie à l'Université du Québec à Montréal, a réalisé les analyses acoustiques détaillées portant sur le cas ataxique HT et le sujet normal ML, et a agi comme consultante en ce qui a trait aux aspects phonétiques en général.

Shaun Lovejoy, Ph.D., professeur associé au Département de physique de l'Université McGill, a réalisé toutes les analyses dynamiques non linéaires des signaux de parole et a collaboré à la rédaction des passages théoriques ayant trait à ces considérations.

REMERCIEMENTS

La production de ce texte a été rendue possible grâce à une subvention du Conseil québécois de la recherche sociale, octroyée à Claude M.J. Braun et Eric Keller, et à une autre du Service des publications de l'Université du Québec à Montréal accordée à Claude M.J. Braun.

François Labelle, MA, est un psychologue-dessinateur à l'emploi du Département de psychologie de l'Université du Québec à Montréal. Il a réalisé toutes les illustrations de cette monographie. Nous lui exprimons ici notre gratitude.

Monelle Gélinas a contribué à cet ouvrage un grand effort, minutieux et professionnel, de révision linguistique pour lequel nous lui exprimons notre affection. Nous retenons, bien entendu, l'entière responsabilité des fautes qui pourraient subsister.

TABLE DES MATIÈRES

Préface 9
Présentation des auteurs 13
Remerciements 15
Liste des figures 20
Liste des tableaux 22
Introduction 23

Chapitre 1. L'organisation cérébrale du langage et de la parole 25
Vue d'ensemble 25
La contribution du cortex cérébral au mouvement 28
La contribution des noyaux gris centraux au mouvement 34
La contribution du cervelet au mouvement 35
La contribution des autres voies et circuits nerveux au mouvement 42

Chapitre 2. Nosologies anatomiques des désordres de la motricité chez l'adulte 43
Les maladies du cortex cérébral et les troubles du mouvement qui en découlent 43
Les maladies des noyaux gris centraux et les troubles du mouvement qui en découlent 44
Les maladies du cervelet et les troubles du mouvement qui en découlent 45

Chapitre 3. Nosologies fonctionnelles des désordres neurogènes du langage et de la parole chez l'adulte 47
Introduction 47
L'aphasie 48
Le langage confus 48
Le langage associé au trouble intellectuel généralisé 49
L'apraxie de la parole 49
La dysarthrie 49
Le syndrome de l'accent étranger 51
Les dysprosodies 52
Les dysphonies 54

Chapitre 4. Nosologies étiopathologiques des dysarthries chez l'adulte 57
Introduction 57
Les premiers systèmes de classification 57
Le système de classification de Darley, Aronson et Brown . 59
La dysarthrie flasque 62
La dysarthrie spastique 63
La dysarthrie hypocinétique 66
La dysarthrie hypercinétique 68
La dysarthrie mixte 69
La dysarthrie ataxique 70

Chapitre 5. Développement normal et neuropathologies développementales de la parole 77
Le développement normal des valves phono-articulatoires... 77
Les troubles développementaux de la motricité de la parole 79
Le bégaiement 83

Chapitre 6. Approches méthodologiques quantitatives de la motricité de la parole 87
La différenciation fonctionnelle des valves phono-articulatoires 87
Introduction aux méthodes quantitatives 91

L'utilisation conjointe du paradigme diadococinétique et des méthodes acoustiques 93
Les problèmes de la fréquence, de l'accélération et de la durée syllabique dans la production diadococinétique 95
L'évaluation de rythmes infrasyllabiques superposés aux rythmes syllabiques sous une contrainte diadococinétique 99
Rapports entre l'articulation orale et les mouvements des membres 101

Chapitre 7. Résultats diadococinétiques et acoustiques inédits sur l'ataxie de Friedreich et la maladie de Parkinson 105
Diadococinésie et ataxie de Friedreich 105
Analyse acoustique et ataxie de Friedreich 108
Anomalies diadococinétiques dans la maladie de Parkinson 120
Anomalies du voisement dans la maladie de Parkinson 121
Anomalies de l'intonation linguistique dans la maladie de Parkinson 125

Chapitre 8. Nouvelles approches pour l'analyse mathématique des signaux 131
L'organisation cérébrale de la motricité de la parole : une problématique multidisciplinaire 131
Analyses dynamiques non linéaires de la parole 132

Conclusion 139

Bibliographie 141

Glossaire 163

LISTE DES FIGURES

Figure 1 La séquence d'événements du concept verbal jusqu'à l'énoncé 27

Figure 2 La connectivité motrice pyramidale 30

Figure 3 La connectivité motrice extrapyramidale 31

Figure 4 Présentation sagittale des aires motrices corticales 32

Figure 5 Présentation coronale des aires motrices corticales 33

Figure 6 La connectivité motrice des noyaux gris centraux 35

Figure 7 La macroanatomie des noyaux gris centraux 36

Figure 8 La macroanatomie du cervelet 38

Figure 9 L'histologie du cervelet 40

Figure 10 La connectivité motrice du cervelet 41

Figure 11 Le développement des articulations phonatoires ... 80

Figure 12 L'aérodynamique du système phonatoire 89

Figure 13 Les lieux d'articulation dans le système phonatoire 90

Figure 14 La mesure élémentaire des paramètres phonétiques 99

Figure 15 La mesure fine des paramètres phonétiques 100
Figure 16 Analyses des diadococinésies dans l'ataxie de Friedreich 107
Figure 17 Exemples de dysdiadococinésies phonatoire et non phonatoire 109
Figure 18 Spectrogramme de la syllabe /ka/ d'une ataxique 114
Figure 19 Spectrogramme de la syllabe /pã/ d'une ataxique 115
Figure 20 Spectrogramme de deux syllabes /pa/ d'une ataxique 116
Figure 21 Les amplitudes maximales d'une ataxique 117
Figure 22 Les fréquences fondamentales d'une ataxique 118
Figure 23 Diadococinésies phonatoires d'une ataxique 119
Figure 24 Diadococinésies non phonatoires d'une ataxique .. 120
Figure 25 Dysdiadococinésie chez un patient atteint de la maladie de Parkinson 122
Figure 26 Modulations intonatoires normales chez un sujet témoin 123
Figure 27 Anomalies des modulations intonatoires (maladie de Parkinson) 124
Figure 28 Faiblesse de l'intonation soutenue (maladie de Parkinson) 126
Figure 29 Analyses des modulations intonatoires (maladie de Parkinson) 127
Figure 30 Intonations linguistiques (conversion visuo-motrice)..... 128
Figure 31 Intonations linguistiques (imitation auditivo-motrice)..... 129
Figure 32 Concepts de trajectoire de phase 133
Figure 33 Trajectoires de phase de la parole ataxique et normale 134
Figure 34 Portraits de phase stochastiques de la parole normale 136

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Présentation des cas publiés du syndrome de l'accent étranger 52

Tableau 2 Présentation de cas neurogènes (acquis) d'aprosodie affective expressive 54

Tableau 3 Dimensions déviantes de la parole explorées dans les études perceptuelles de Darley *et al.* 60

Tableau 4 Agrégats de déviations des paramètres de la parole correspondant aux syndromes neuropathologiques 62

Tableau 5 Symptômes associés aux lésions périphériques affectant les nerfs dans la dysarthrie flasque..... 64

Tableau 6 Effets de dommages bilatéraux touchant le motoneurone supérieur 66

Tableau 7 Effets de dégénérescence de la projection nigro-striatale 67

Tableau 8 Dimensions déviantes de la parole de trente sujets ayant une dysarthrie ataxique et une lésion cérébelleuse 73

Tableau 9 Effets de dommages cérébelleux sur les valves phono-articulatoires..... 75

Tableau 10 Tests-t de l'inférence d'une différence statistiquement significative entre un groupe de dix sujets atteints de l'ataxie de Friedreich et un groupe de dix sujets normaux sur divers paramètres de la production de la paire consonne-voyelle /pa/ 112

INTRODUCTION

Il est généralement admis aujourd'hui que les trois systèmes cérébraux les plus intimement liés aux aspects les plus complexes de la motricité sont le cortex antéro-rolandique, le cervelet et les noyaux gris de la base. Nous dégagerons la contribution spécifique de chacun de ces systèmes à la motricité de la parole pour mettre ensuite l'accent sur le cervelet, dont l'importance en motricité de la parole, à notre avis, a toujours été sous-estimée. Nous porterons aussi une attention croissante aux méthodes d'investigation les plus objectives des propriétés motrices des patients cérébrolésés, et ceci sur deux plans. D'abord, nous attacherons beaucoup d'importance aux mesures directes des muscles, mais encore plus à la mesure directe, acoustique, du son lui-même. Nous privilégierons ensuite la mesure des comportements moteurs opérationnalisés en tant que « performances maximales », c'est-à-dire dans une logique associée plutôt à la tradition dite « neuro-psychométrique » qu'à la tradition, plus ancienne et plus courante, dite « neurologique pathognomique » ou « subjective ». Finalement, nous traiterons de l'évolution de la science de l'analyse statistique dynamique non linéaire des signaux complexes dans son application à la problématique de la parole ; à cet égard, nous présenterons les seules données actuellement disponibles provenant de quelques sujets normaux en expression libre de la parole naturelle.

1

L'ORGANISATION CÉRÉBRALE DU LANGAGE ET DE LA PAROLE

Vue d'ensemble

Darley, Aronson et Brown (1975) distinguent six niveaux de l'organisation des actes moteurs volontaires, en ordre décroissant de complexité : le système de programmation, le système extra-pyramidal, le motoneurone supérieur, le cervelet, le système réticulo-vestibulaire et le motoneurone inférieur. L'organisation et le contrôle de la parole répondent, sur un plan très général, aux mêmes principes généraux d'organisation et de contrôle que les autres habiletés motrices fines (Turvey, 1980). Les deux types de processus partagent des caractéristiques telles la vitesse et la précision avec lesquelles ils sont exécutés, la flexibilité dans l'accomplissement de leurs buts et cibles, leur amélioration avec la pratique et la relégation d'aspects du processus au contrôle automatique, moins « conscient » (Netsell, 1982 ; 1983 ; 1986).

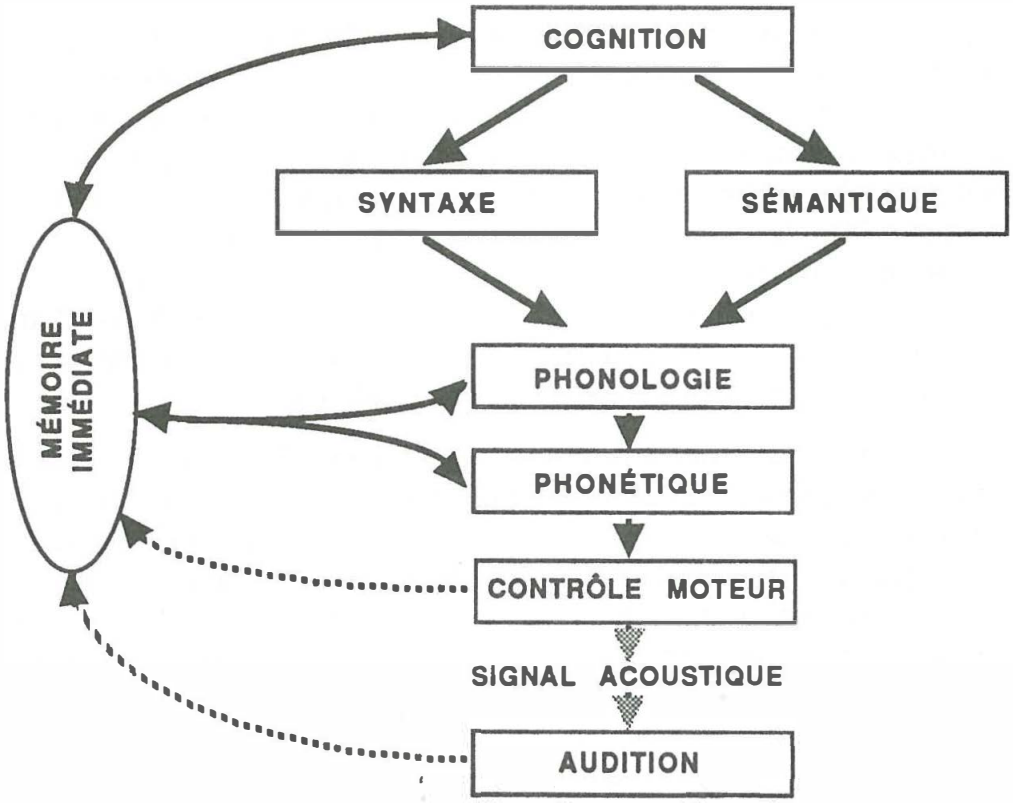
Dans le cas d'une exécution minimalement consciente, le système nerveux planifie et spécifie les buts, tout en laissant les détails de l'exécution répondre aux influx des mécanismes de rétroaction rapide pendant le déroulement d'une action. Les deux systèmes, celui de la locomotion et celui de la phonation, sont organisés hiérarchiquement et sont limités par les degrés de liberté définis par l'opération séquentielle de l'ensemble des articulateurs (Bernstein, 1967). La microgenèse d'une locomotion se réaliserait séquentiellement par l'initiation du mouvement par la musculature axiale, l'ajustement postural,

la rotation du tronc corporel, l'orientation de la tête, les mouvements proximaux, puis les mouvements distaux et fins des extrémités des membres ; une phonation procéderait également de façon séquentielle, passant de l'intention (sémantique) à l'initiation, à la sérialisation, et enfin à l'articulation (voir Brown, 1972). Les deux types de mouvement sont d'ailleurs co-extensifs et dynamiquement reliés (Yakovlev, 1948) ; on peut lire Hanlon (1991) pour une intégration de l'ensemble de ces points de vue.

L'importance des mécanismes de rétroaction dans l'organisation de la parole est très controversée. Certains auteurs considèrent que les systèmes cérébraux supérieurs organisent les composantes les plus complexes, telle la planification des intentions, mais que les facteurs plus élémentaires peuvent être produits de façon automatique en concordance avec les apprentissages antérieurs, sans avoir besoin d'une analyse constante de l'afférentation, sauf lorsqu'il y a un événement extérieur au plan. Plus précisément, ils supposent une capacité d'abstraction ou de stockage des relations entre les commandes de contrôle des groupes de muscles articulatoires. Le facteur déterminant serait donc l'organisation apprise de l'exécution des mouvements par l'emmagasinage des synergies motrices (Evarts, 1982). À l'opposé, d'autres auteurs (Abbs, 1981 ; Abbs et Cole, 1982 ; Abbs, Hunker et Barlow, 1983 ; Abbs et Rosenbek, 1985 ; Netsell, 1983) soulignent l'importance de l'afférentation pendant l'exécution des mouvements. Selon eux, il y aurait deux types d'afférence : la rétroaction, qui proviendrait de la sensibilité somesthésique des articulateurs eux-mêmes, et l'antéroaction, qui correspondrait aux plans ou buts qui « guident » le mouvement vers une finalité précise, formant ainsi une sorte de mémoire motrice. Mais ce serait surtout la rétroaction immédiate qui serait importante (voir Keller, 1987a, pour une synthèse des deux points de vue). La figure 1 illustre le modèle de Bock (1982) pour ces types de processus.

La complexité de l'organisation fonctionnelle de la parole rend caduque, à priori, tout modèle neurologique de la parole qui tenterait trop catégoriquement de compartimenter et isoler des « centres » nerveux de la parole. Plusieurs auteurs ont attribué aux lobes frontaux la responsabilité de l'idéation, de la planification, de la régulation et de la vérification du comportement en général et du langage en particulier (Luria, 1973 ; 1976 ; 1982 ; voir aussi Botez, 1987 ; et Damasio, 1979). Spécifiquement, le lobe préfrontal gauche serait

FIGURE 1
La séquence d'événements du concept verbal jusqu'à l'énoncé



Organigramme représentant un modèle de traitement de l'information verbale vers un énoncé. Le modèle est une adaptation de BOCK, *J.K. (1982). "Toward a cognitive psychology of syntax : information processing contributions to sentence formulation".* Psychological Review, *89, 1-47. Bien que le modèle postule une chaîne sérielle de programmation, de la cognition au phonémique au phonétique, il reconnaît aussi un domaine, la mémoire immédiate, dans lequel un certain traitement en parallèle serait effectué.*

responsable de la « transformation d'une idée » en un programme verbal qui se chargerait de la sélection des éléments phonologiques, sémantiques, lexicaux et syntaxiques plus adéquatement reliés au plan ou à l'idée. À ce niveau, la tâche fondamentale consisterait dans un premier temps en la formulation d'un propos, d'un but comportemental et, dans un deuxième temps, en le traitement continu des informations perceptuelles nécessaires à une telle fonction (Eccles, 1979 ; 1981 ; Allen et Tsukahara, 1974). Les régions associatives pariétale, temporale et occipitale apporteraient des synthèses

perceptuelles, et la zone prémotrice et l'aire de Broca programmeraient des particularités temporelles de la parole (Darley *et al.*, 1975 ; Kubota, 1984). La notion « d'élaboration d'une idée » a reçu déjà depuis quelque temps l'appui des données électrophysiologiques qui détectent des changements de potentiel électrique cérébral avant le début de l'initiation du mouvement, phénomène qui a été localisé dans le cortex précentral et pariétal (Kornhuber, 1974). Le propos moteur doit donc s'organiser, se préprogrammer afin que soient sélectionnés les ensembles de mouvements nécessaires à l'exécution du plan. À ce niveau, on retrouve donc la participation du cortex cérébral associatif, des noyaux gris de la base et des hémisphères cérébelleux. Nous allons dès lors privilégier ces systèmes cérébraux particuliers de motricité, même s'il en existe bien d'autres, plus subalternes.

Ces trois systèmes seront maintenant revus à la lumière de quatre différentes fenêtres, qui donneront chacune une perspective très particulière. Ainsi, dans une première fenêtre (la suite du présent chapitre), l'enseignement classique sur les fondements neuro-anatomiques du mouvement mettra en évidence des aspects très différents de ce qu'on connaîtra en regardant à travers la deuxième fenêtre (le chapitre 2), celle de la neuropathologie du mouvement associée à des lésions limitées aux trois systèmes cérébraux susmentionnés. En effet, la pathologie, comme à son habitude, nous réserve de multiples surprises sur les fonctions et nous en enrichit la conceptualisation. Finalement, en adoptant la perspective de la troisième fenêtre (première partie du chapitre 3), celle de la nosologie fonctionnelle et descriptive-structurelle des syndromes moteurs, et ensuite de la quatrième fenêtre (deuxième partie du chapitre 3), celle de la classification de ces derniers (particulièrement les dysarthries) par leur étiologie spécifique, un portrait encore beaucoup plus nuancé aura alors été brossé.

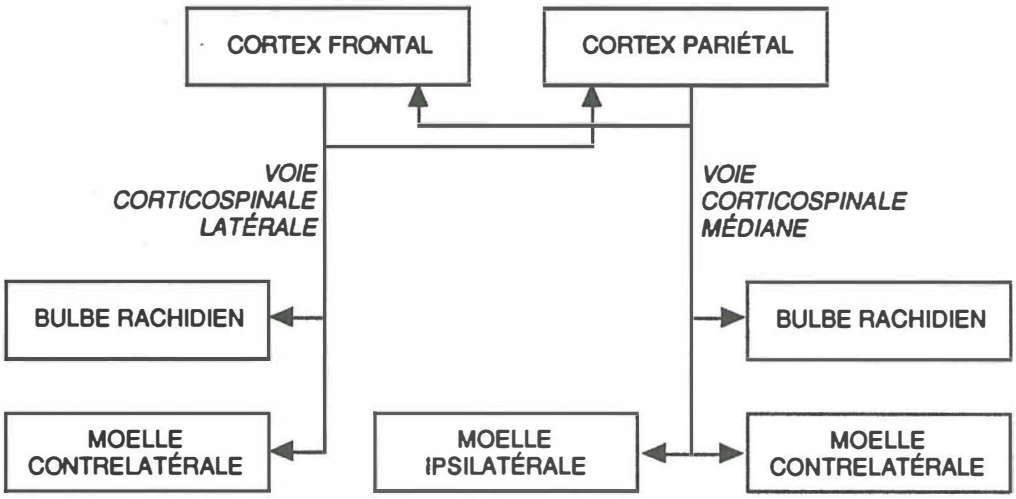
La contribution du cortex cérébral au mouvement

On s'entend pour reconnaître que c'est la dimension volontaire des mouvements qui définit la contribution spécifique du cortex cérébral, particulièrement au niveau du lobe frontal. Le système dit de « programmation » comprend la région préfrontale, dont une sous-région particulière dans l'hémisphère gauche, l'aire de Broca, semble être associée à la programmation symbolique (particulièrement grammaticale) de l'expression de la langue naturelle. Luria (1982) appelle cette fonction générale la fonction « syntagmatique ». Une autre

région, le cortex frontal prémoteur, fournit des aspects importants de la programmation de séquences de gestes. L'aire motrice supplémentaire, une sous-région de l'aire prémotrice, programme, chez l'humain, les séquences volontaires de mouvements des membres (Roland, 1980) et même de façon encore plus spécifique, la coordination bilatérale des membres pour ce type de mouvements (Brinkman, 1984 ; Chan et Ross, 1988), tandis que l'aire oculogyre, aussi une sous-région prémotrice, contribue aux mouvements oculaires volontaires. Funahashi, Bruce et Goldman-Rakic (1991) ont, par ailleurs, montré l'existence d'une carte spatiale de représentation préfrontale dorsolatérale postérieure de programmation des mouvements oculaires et même des déplacements de l'attention visuelle en l'absence de mouvements oculaires. La partie antérieure du gyrus cingulé semble fournir une valeur de mobilisation ou de motivation ainsi que d'attention de haut ordre à plusieurs aspects du comportement moteur et mental (Peterson, Fox, Posner, Mintun et Raichle, 1988 ; Janer et Pardo, 1991). La région qui gère l'exécution finale de la programmation motrice volontaire, des groupes musculaires autour des articulations par exemple, est le cortex moteur primaire. La représentation du corps dans l'histologie de cette aire est jusqu'à un certain point homotopique, c'est-à-dire que l'on retrouve la forme du corps humain sur la surface de cette aire lorsqu'on en stimule les parties pour déterminer les champs expressifs. Toutefois, les parties du corps qui, pour notre espèce, sont les plus importantes sur le plan moteur (visage et mains), ont une représentation corticale motrice primaire relative plus grande que la surface des organes correspondants du corps, mais équivalente au nombre de motoneurones innervant la surface en question. L'extrant de cette région motrice primaire donne lieu à un système que l'on appelle le système pyramidal. Ce système a pour point de départ principal le lobe frontal et secondairement, le lobe pariétal. Les voies motrices (centrifuges) de ce système forment deux faisceaux, le corticospinal latéral et le médian. En réalité, le système comporte aussi des cibles bulbaires. Darley, Aronson et Brown (1975) soulignent cinq aspects fonctionnels de ce système (qu'ils dénomment la composante « directe » du système corticofuge) qui leur apparaissent critiques dans la production des mouvements volontaires : 1) les réflexes antigravitaires doivent être inhibés pour libérer le membre distal pour le geste volontaire ; 2) le tonus postural antigravitaire doit être remplacé par un tonus « positionnel » permettant une grande diversité d'emplacements des membres ; 3) le système doit permettre l'exécution de mouvements « précis », « fins », en « phase rapide » et en

« alternance » ; 4) la contraction des muscles doit être réciproque et synergique de façon à donner des mouvements fluides comportant le synchronisme simultané et séquentiel de plusieurs articulations ; et enfin 5) le mouvement complet doit être programmé, évalué et géré, en continu. Voir la figure 2 pour une schématisation de la connectivité motrice pyramidale.

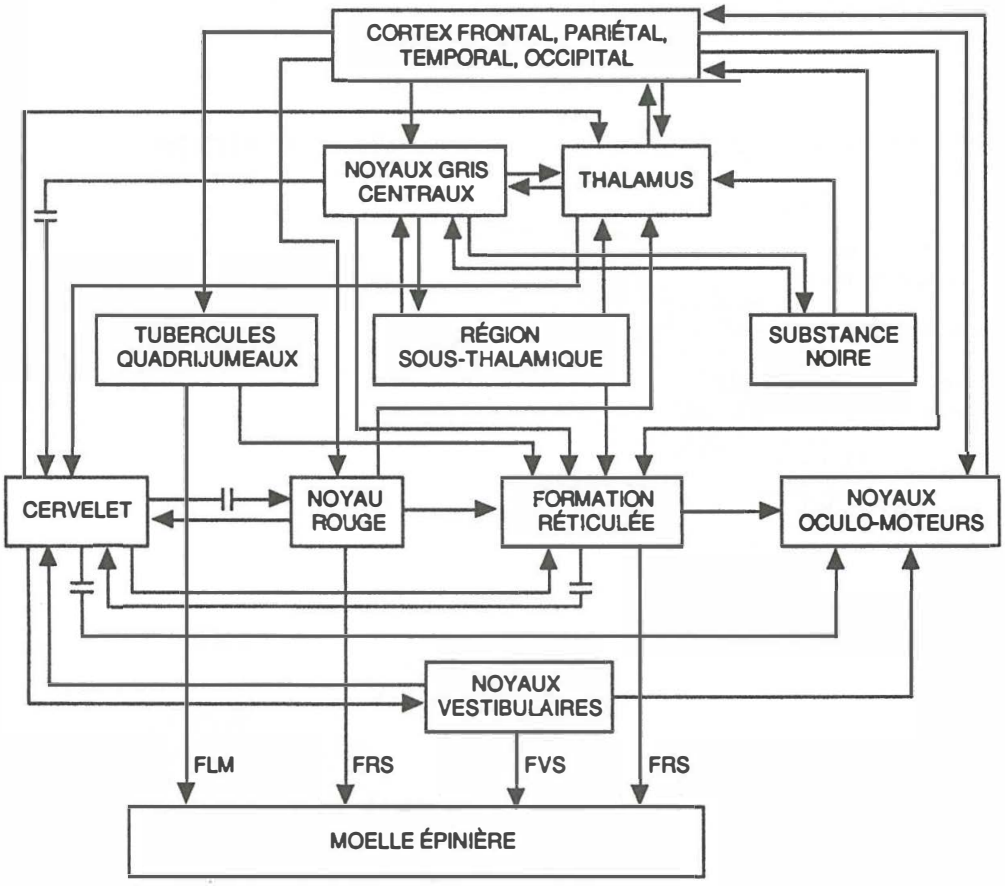
FIGURE 2
La connectivité motrice pyramidale



Schématisation de la connectivité motrice pyramidale ou corticofuge directe. On y retrouve les deux principales voies corticospinales, ainsi que leurs collatéraux bulbaires. Il est à noter que la voie latérale exerce une influence plus particulièrement distale et contrelatérale, tandis que la voie médiane exerce une influence plus particulièrement proximale et bilatérale. C'est en partie pourquoi la dysarthrie résultant d'un accident cérébrovasculaire droit est généralement assez légère, la musculature phonatoire se situant à la proximité de l'axe longitudinal médian du corps.

Le système corticofuge « indirect » (Darley, Aronson et Brown, 1975), que l'on appelle un peu grossièrement le système extrapyramidal, est anatomiquement plus complexe que le précédent car il émane de façon plus diffuse d'aires plus vastes du cortex (incluant les lobes temporal et occipital). Aussi, ses voies centrifuges comportent des projections multiples ainsi que de nombreux relais. Voir la figure 3 pour une schématisation de la connectivité motrice extrapyramidale.

FIGURE 3
La connectivité motrice extrapyramidale

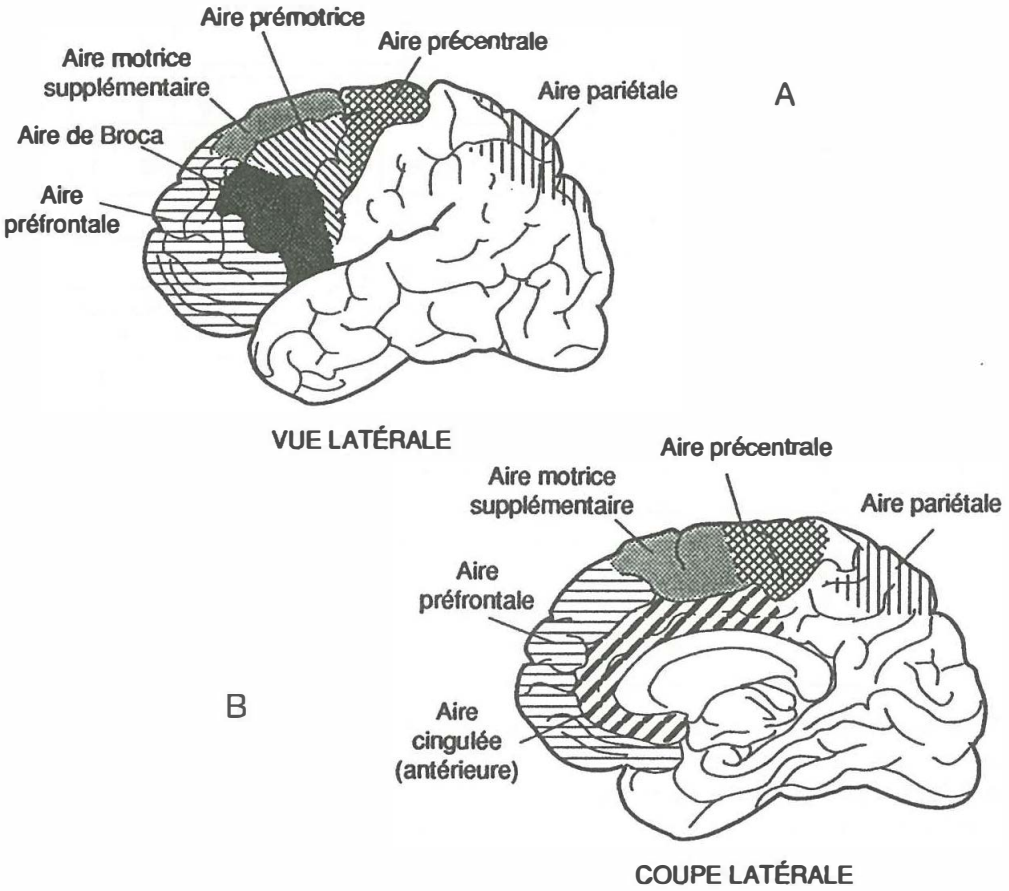


Schématisation de la connectivité motrice extrapyramidale. On y retrouve les principaux noyaux et les principales voies. FLM = faisceau longitudinal médian, FRS = faisceau rubro-spinal, FVS = faisceaux vestibulo-spinaux, FRS = faisceaux réticulo-spinaux. L'interruption d'une voie signifie que la projection motrice en question est indirecte. Il est à noter qu'il n'existe aucune projection directe du cortex jusqu'à la mœlle épinière dans ce système. Par ailleurs, le thalamus joue un rôle de station de relais pour l'ensemble de ce système.

En fait, la partie corticale des systèmes pyramidal et extrapyramidal est en relation afférente et efférente directe et indirecte avec presque tous les autres systèmes moteurs du cerveau, et agit en intégrant le tout. Toutefois, les études classiques de Kuypers (1963) sur le singe ont montré que le système direct a une influence plus distale, volontaire et fine, tandis que le système indirect a une influence plus proximale, involontaire et grossière sur la motricité. Par contre,

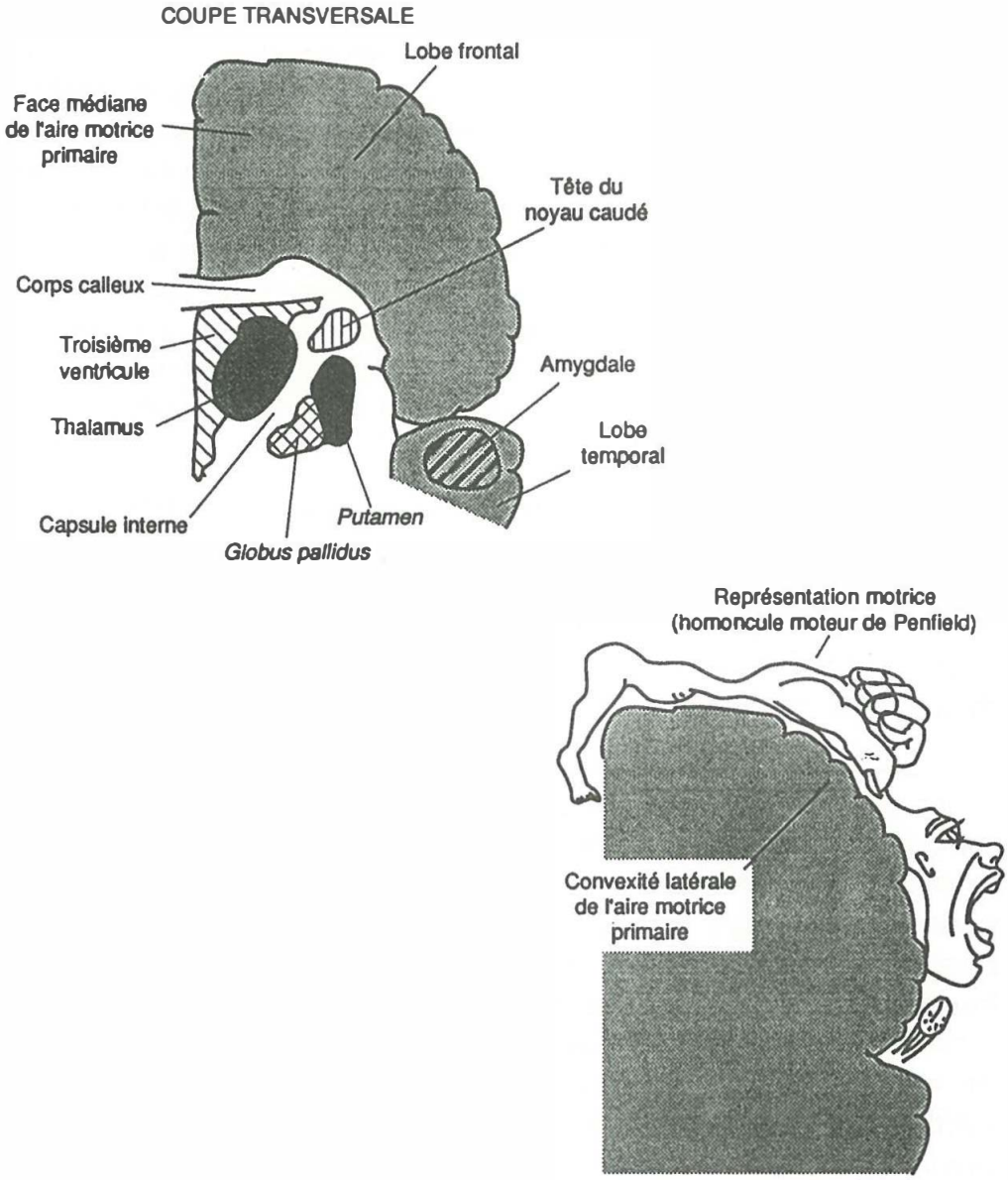
sur le plan clinique, les lésions corticales portent toujours atteinte conjointement aux deux systèmes. Les figures 4 et 5 présentent les diverses aires corticales plus directement responsables de la motricité.

FIGURE 4
Présentation sagittale des aires motrices corticales



Présentation sagittale latérale (A) et sagittale médiane (B) d'un schéma de l'enveloppe corticale mettant en évidence les aires corticales importantes dans la programmation motrice. On attribue au cortex préfrontal une fonction de planification, de vérification et de gestion de haut ordre. Le gyrus cingulé antérieur jouerait un rôle dans la dynamisation des opérations mentales et motrices. L'aire prémotrice serait responsable de l'organisation des séquences motrices volontaires. Par exemple, le gyrus oculogyre programmerait les mouvements oculaires volontaires et l'aire motrice supplémentaire jouerait un rôle critique dans les séquences complexes telle une série d'opérations d'un membre. L'aire motrice primaire consolide la programmation exécutive finale des mouvements musculaires volontaires précis.

FIGURE 5
Présentation coronale des aires motrices corticales



Présentation coronale (vue de face) d'un schéma d'un hémisphère du cerveau au niveau de la partie postérieure du lobe frontal. On y retrouve l'homoncule moteur de Penfield, illustrant le fait que les parties du corps ne sont pas également innervées au niveau cortical, la plupart du tissu cortical moteur primaire étant destiné à gérer la motricité des mains et du visage. Quelques détails de l'anatomie interne de l'hémisphère sont aussi représentés, de façon à aider le lecteur à se rendre compte de l'emplacement des noyaux gris centraux dans l'ensemble de l'hémisphère.

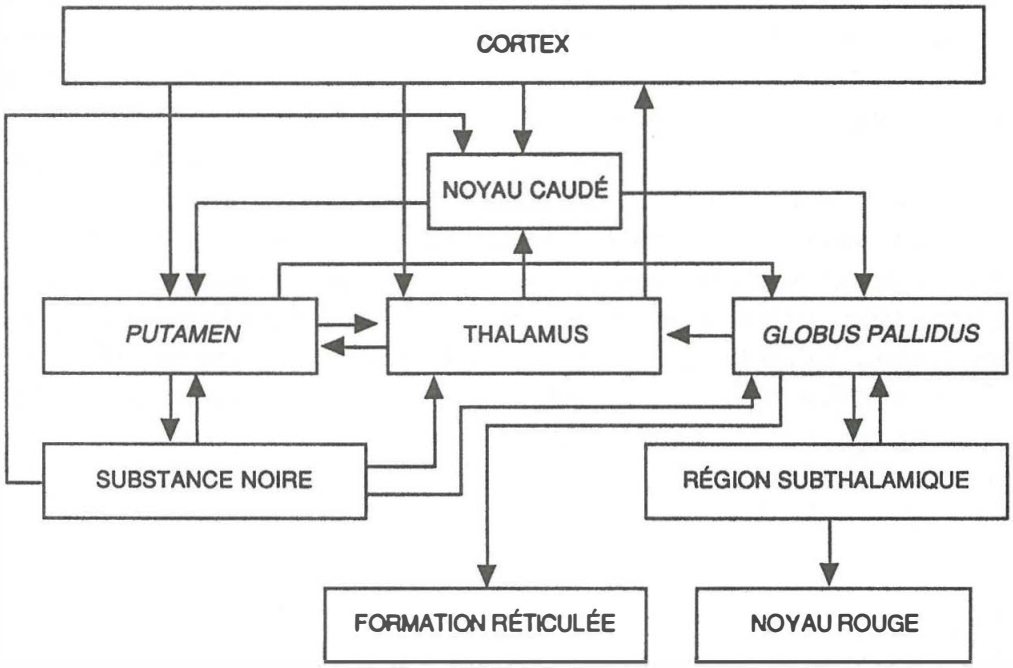
La contribution des noyaux gris centraux au mouvement

Bien que les noyaux gris centraux fassent officiellement partie du système moteur dit « extrapyramidal », il est utile en théorie et en pratique de les distinguer de la composante du système extrapyramidal que nous décrivions à la section précédente, c'est-à-dire le système corticofuge indirect. Strictement parlant, les noyaux gris centraux sont composés du *putamen*, du *globus pallidus* et du noyau caudé, mais on reconnaît aussi un rôle moteur important à l'aire subthalamique ainsi qu'à la substance noire, qui sont toutes deux situées à proximité caudale des premiers et qui leur sont intimement liées par de nombreuses connexions. L'aire subthalamique est en fait un complexe de noyaux comportant la *zona incerta*, le corps de Luys ou noyau subthalamique proprement dit, ainsi que le noyau subthalamique réticulaire ou aire H de Forel.

Ces noyaux se caractérisent par leurs connections très particulières au cortex moteur : ils sont innervés directement par lui, mais ne l'innervent pas directement en retour. Par ailleurs, ils n'influencent la musculature qu'indirectement après avoir donné le relais au noyau rouge ou à la formation réticulée. La figure 6 présente la connectivité motrice des noyaux gris.

La fonction principale des noyaux gris centraux consisterait à initier et à gérer des mouvements volontaires grossiers en influençant surtout le tonus de gros groupes musculaires correspondant, par exemple, à un membre complet ou à des groupes musculaires posturaux. On verra cependant, au chapitre suivant, que la motricité phonatoire et articulatoire n'échappe pas à l'influence de ces noyaux. Par ailleurs, on commence à disposer d'indications à l'effet que certains noyaux gris de la base joueraient divers rôles dans la modulation de l'attention pendant des séquences sensorimotrices, voire même dans le contrôle d'aspects prosodiques de la parole (Lalande, Braun, Charlebois et Whitaker, 1992). La figure 7 illustre la configuration formée par les noyaux gris centraux.

FIGURE 6
La connectivité motrice des noyaux gris centraux



Schématisation de la connectivité motrice des noyaux gris centraux ainsi que des noyaux moteurs qui leur sont intimement associés. Bien que nous n'ayons pas jugé utile de le préciser dans ce schéma, l'aire subthalamique est en fait un complexe de noyaux comportant la zona incerta, *le corps de Luys ou noyau subthalamique proprement dit, ainsi que le noyau subthalamique réticulaire ou aire H de Forel. Il est à noter que les noyaux gris centraux reçoivent des impulsions directement du cortex mais n'en retournent à ce dernier qu'indirectement, c'est-à-dire par l'entremise du thalamus. Par ailleurs, les noyaux gris centraux n'ont aucune influence directe sur la mœlle épinière, cette influence s'exerçant par l'entremise du noyau rouge et de plusieurs noyaux réticulaires du tronc cérébral.*

La contribution du cervelet au mouvement

Phylogénétiquement, la partie latérale du cervelet est la plus récente et la plus complexe, d'où son appellation de « néocervelet ». Les hémisphères cérébelleux reçoivent des fibres provenant du cortex cérébral, principalement des aires motrices associatives, du cortex frontal associatif et un peu moins de l'aire motrice primaire. Environ vingt millions de fibres passent au thalamus, aux noyaux gris de la base et au pont de Varole. Les impulsions du cortex moteur associatif passent à l'hémisphère cérébelleux contrelatéral par les noyaux du

pont et de l'olive inférieure (Eccles, 1979 ; 1981 ; Kubota, 1984 ; Roland, 1984). Après avoir été codifiées par le cortex cérébelleux, les impulsions sont directement renvoyées, par le noyau dentelé et les noyaux du thalamus ventral latéral et ventral antérieur, au cortex associatif frontal et au cortex moteur primaire. L'organisation de ce circuit suggère que les hémisphères cérébelleux ont toujours la capacité de modifier l'activité du cortex moteur associatif pour améliorer l'utilisation des mémoires motrices qui, en fait, pourraient être emmagasinées dans les deux aires corticales. La fonction du circuit serait anticipatoire, se baserait sur l'apprentissage antérieur, l'expérience procédurale et la synthèse de l'information perceptuelle provenant du cortex associatif. Appelé « cervelet cinétique » (Rondot, Bathien et Toma, 1979), ce système aurait donc comme responsabilité de coprogrammer les mouvements nouveaux en général (Allen et Tsukahara, 1974 ; Eccles, 1979 ; 1981 ; Massion et Sasaki, 1979 ; Netsell, 1983 ; 1986).

FIGURE 7
La macroanatomie des noyaux gris centraux

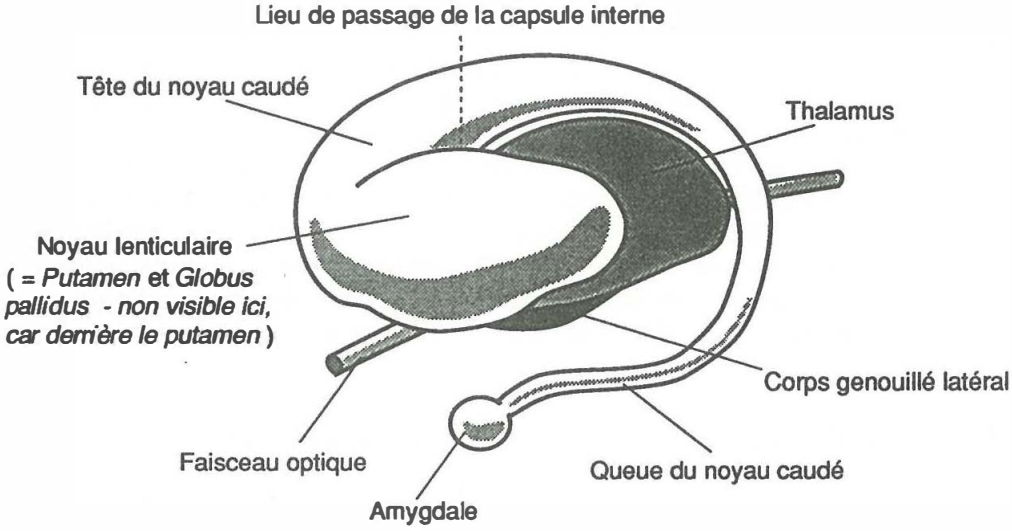
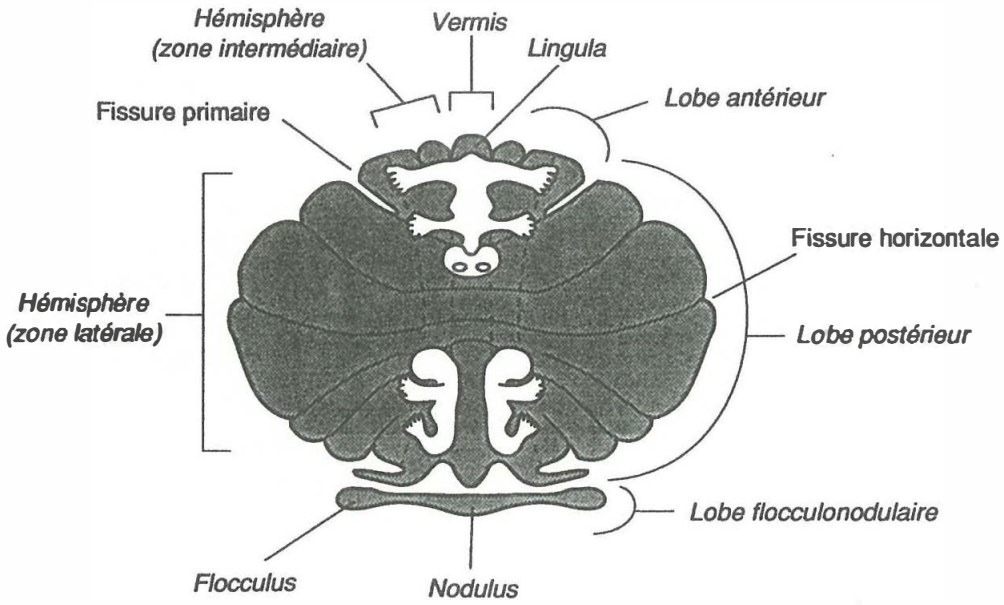


*Diagramme de Krieg représentant la macroanatomie des noyaux gris centraux en vue sagittale. On peut constater la proximité médiane du thalamus, ainsi que la séparation entre le noyau lenticulaire et le thalamus – définie par la projection de matière blanche nommée capsule interne. On constate aussi que même si la tête du noyau caudé est médiane par rapport à l'*insula, *sa queue projette jusque dans le lobe temporal, c'est-à-dire jusqu'à l'amygdale, un complexe situé à la pointe du lobe temporal.*

Ghez et Fahn (1985) estiment que la fonction de l'hémisphère cérébelleux peut être subdivisée en deux groupes correspondant respectivement à la portion intermédiaire et à la portion la plus latérale (voir la figure 8) de l'hémisphère. On sait en effet que la première reçoit plus d'afférents des parties distales du corps par la voie spino-cérébelleuse et est plus intimement connectée au noyau interposé. Selon ces auteurs, elle exercerait surtout un contrôle sur la motricité distale, pendant le mouvement. Il est aussi admis que la deuxième portion reçoit plus d'afférents du cortex cérébral et est plus intimement reliée au noyau dentelé. Elle participerait donc plus à l'initiation, à la planification et au contrôle rythmique de l'ensemble de la motricité. Ainsi, une fois le mouvement initié par la partie latérale, la partie intermédiaire du cervelet (para-vermale) commencerait à traiter l'information provenant des articulateurs, et cette rétro-alimentation permettrait de générer des dynamiques correctrices dans les zones corticales. On observe deux ensembles de fibres provenant de ce cortex cérébral : les fibres du système pyramidal et les fibres plus courtes rejoignant l'olive inférieure, laquelle est source importante de fibres grimpantes qui alimentent la région cérébelleuse para-vermale. Par ailleurs, les fibres pyramidales longues font synapse avec les noyaux du pont et le noyau réticulé latéral, dont émergent les fibres moussues rejoignant la région para-vermale. Ceci forme le cœur du circuit cérébro cérébelleux. Le système de rétroaction se fait par deux voies : la voie spinocérébelleuse et la voie spino-olivo-cérébro-cérébelleuse. L'information somesthésique est transmise au noyau interposé, lequel renvoie des fibres au thalamus et au noyau rouge, qui eux-mêmes acheminent des projections à la mœlle épinière.

Le cervelet vermal, nommé « paléocervelet », est relativement primitif, phylogénétiquement. Ce sont la région du *vermis*, ses projections au noyau du faîte et au noyau latéral-vestibulaire et les projections vestibulo-spinale et réticulo-spinale qui assurent le contrôle cérébelleux de la posture et des mouvements automatiques. Ce « cervelet postural » (Rondot *et al.*, 1979) exerce donc ce contrôle grâce à l'information sensorielle qui provient des fibres moussues et des fibres grimpantes (Allen et Tsukahara, 1974 ; Eccles, 1979 ; 1981 ; Hirose, 1986 ; Netsell, 1986).

FIGURE 8
La macroanatomie du cervelet



Schématisation d'une présentation de la surface dorsale du cervelet. On y retrouve trois composantes distinctives du cervelet selon chacun des trois axes de classification. L'axe phylogénétique apporte la distinction entre néo, paléo et archicervelet, le premier renvoyant à l'hémisphère cérébelleux, le deuxième au vermis, et le troisième au flocculus *et au* nodulus. *L'axe rostro-caudal permet de distinguer trois lobes, l'antérieur, le postérieur et le flocculonodulaire. L'axe mésio-latéral justifie la distinction entre les zones vermale (médiane), intermédiaire et latérale de l'hémisphère cérébelleux. Chacune de ces classifications, dans un axe donné, permet de catégoriser des fonctions spécifiques des composantes cérébelleuses. Toutefois, il faut reconnaître que ces systèmes se recoupent partiellement, tant anatomiquement que fonctionnellement. On peut aussi noter la double représentation somatotopique du corps, l'une dans le lobe antérieur et l'autre dans le lobe postérieur.*

Nous ne nous attarderons pas longtemps sur la partie flocculonodulaire du cervelet car elle influence très peu la motricité de la parole. Ce système, nommé « archicervelet », est la plus primitive des composantes cérébelleuses. Il est informé surtout par le labyrinthe vestibulaire, et informe à son tour principalement les noyaux vestibulaires du tronc. Il influence surtout le tonus de la musculature axiale, aide à maintenir l'équilibre et participe aux réflexes vestibulaires.

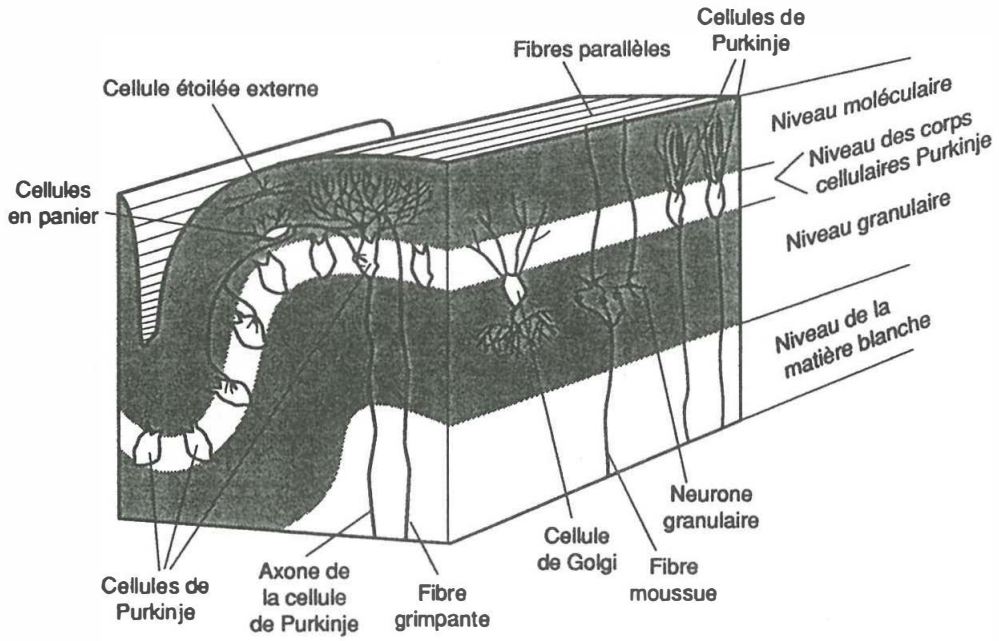
La systématisation qui précède, s'inspirant de la classification phylogénétique, est celle qu'on invoque le plus souvent dans les

ouvrages de référence (voir la figure 8). Toutefois, en s'appuyant sur le principe de regroupement de structures cérébelleuses le long de l'axe rostro-caudal, on arrive à formuler d'autres pairages anatomo-fonctionnels importants. Par exemple, on peut constater, à la figure 8, qu'il existe deux somatotopies très distinctes dans le cervelet, une en région « antérieure » et l'autre en région « postérieure ».

Selon Habib (1993) le cervelet fonctionnerait comme un « comparateur moteur ». Ainsi, le faisceau spinocérébelleux dorsal achemine des informations somesthésiques provenant des récepteurs situés dans les muscles et tendons tandis que le faisceau spinocérébelleux ventral achemine un compte rendu de l'activité des neurones moteurs situés dans la corne ventrale de la substance grise médullaire de la mœlle, le cervelet servant à détecter et corriger rapidement toute inadéquation entre les deux sources d'information. À la lumière de ce qui précède il n'est pas étonnant que l'histologie cérébelleuse soit caractérisée par une grande régularité. On peut deviner cette régularité, ainsi que la complexité de cette architectonique cérébelleuse en contemplant la figure 9.

Les auteurs qui ont tenté de formuler une synthèse théorique de la fonction cérébelleuse ne s'entendent pas sur le degré « d'intelligence » à lui consentir. Selon Brooks (1979 ; 1984), le cervelet contribuerait au contrôle moteur de trois façons : par l'implantation de programmes moteurs, par l'adaptabilité de sa mise en marche sous des conditions changeantes et par l'ajustement incidentel aux circonstances du moment. Son rôle ne serait pas d'initier, mais de régulariser les mouvements. Ito (1984) propose aussi que le cervelet exerce le contrôle moteur suivant l'un ou l'autre des trois principes généraux que sont la voie-ouverte (*open loop*), l'apprentissage multivarié et l'apprentissage adaptatif. Selon ce modèle, les symptômes tels la dysmétrie et le retard dans l'initiation du mouvement seraient liés à un défaut du contrôle en voie-ouverte : le premier serait un problème de précision du mouvement dirigé vers un but qui doit être exécuté sans ré-afférentation et le second un problème d'insuffisance de temps pour effectuer des corrections commandées par la rétroaction. L'incoordination du mouvement représenterait, quant à elle, un problème du contrôle multivarié. Toujours selon Ito (1984), il existerait dans le cortex cérébral une « carte spatiale » ainsi qu'une « carte motrice ». Le travail du cervelet consisterait à faire coïncider et correspondre les deux cartes. Des erreurs de transduction de la carte spatiale à la carte motrice produiraient les dysmétries. Le contrôle des habiletés fines

FIGURE 9
L'histologie du cervelet

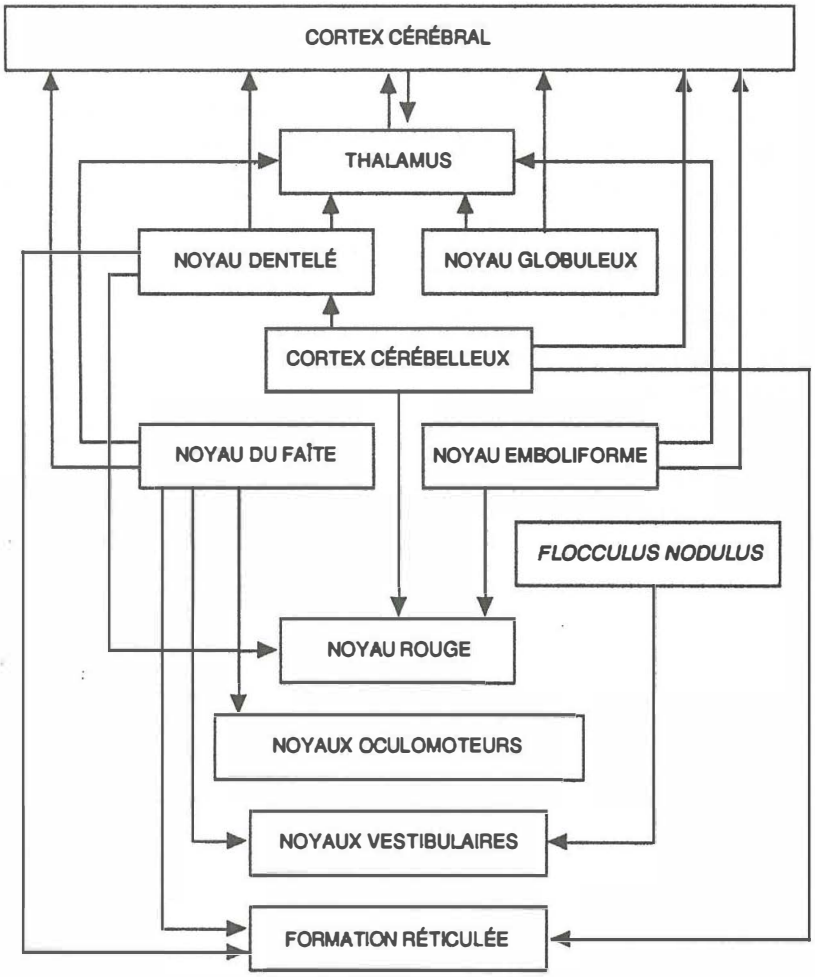


Schématisation de l'histologie (structure des tissus) cérébelleuse. Il est à noter que celle-ci est extrêmement régulière dans l'hémisphère cérébelleux. On constate, par ailleurs, la présence de couches supérieures contenant surtout des corps cellulaires, et de couches inférieures contenant surtout des axones myélinisés. Au cœur de tout ce qui précède (non visible dans ce schéma) se trouvent les quatre noyaux (gris) profonds du cervelet.

serait perturbé par une altération des fonctions de révision et d'actualisation du cervelet, produisant des changements dans la directionalité du mouvement, c'est-à-dire dans le positionnement des articulateurs. En plus de sa participation dans l'organisation du mouvement volontaire et la conservation de la posture, des études récentes suggèrent que le cervelet aurait un rôle à jouer dans l'organisation de processus neuropsychologiques supérieurs tels que l'acquisition ou l'apprentissage de synthèses visuospatiales, la mémoire, l'estimation non motrice de durées, etc. (Botez, Atting, et Vézina, 1988 ; Botez, Gravel, Atting, et Vézina, 1985 ; Ferenbach, Wallesh et Claus, 1984 ; Ivry et Keele, 1989). Finalement, il est important de prendre note du fait que, à l'instar du cortex cérébral, des lésions unilatérales du cervelet produisent pas ou peu de dysarthrie, ce qui suggère que la somatotopie ainsi que les spécialisations putatives des

hémisphères de cette structure cérébrale ont peu d'incidence sur la motricité de la parole. La figure 10 présente la schématisation de la connectivité motrice du cervelet

FIGURE 10
La connectivité motrice du cervelet



Schématisation de la connectivité motrice interne et externe du cervelet. On y retrouve les quatre noyaux profonds du cervelet, les noyaux dentelé, globuleux, du faîte, ainsi que l'emboliforme. Parce que la connectivité externe du cervelet a une signification fonctionnelle très différente selon qu'il s'agit du néocervelet ou de l'archicervelet, la spécificité anatomique de ces deux connectivités est aussi représentée. Il est à noter qu'il n'existe aucune projection connue du cortex cérébral au cervelet, cette communication étant relayée par le thalamus. Par ailleurs, le cervelet n'a aucun lien direct avec la mœlle épinière, ces influences devant être relayées par les noyaux rouge, vestibulaires et réticulaires, et encore plus indirectement par un circuit complexe incluant le cortex cérébral.

La contribution des autres voies et circuits nerveux au mouvement

On ne s'attardera pas à décrire ici l'anatomo-physiologie ni le rôle fonctionnel moteur des autres voies et circuits nerveux tels le thalamus, les divers circuits de la formation réticulée, les systèmes oculomoteur et vestibulaire, ainsi que les autres noyaux et nerfs crâniens et spinaux à l'œuvre dans la motricité. En effet, nous nous éloignerions alors de notre propos qui est l'organisation cérébrale de haut ordre de la motricité de la parole. Toutefois, il est important de faire valoir que les atteintes à certains de ces systèmes peuvent produire des dysarthries importantes (voir l'article de Lancman *et al.*, 1992, sur les dysarthries provoquées par des hémorragies ponctuelles tegmentales du tronc cérébral pontique, et celui de Mizutani *et al.,* 1992, sur une dysarthrie-dysphonie provoquée par une petite malformation veineuse médullaire). On se limitera à un bref aperçu des dysarthries associées aux principaux syndromes du neurone moteur supérieur (tels les syndromes bulbaire et pseudo-bulbaire et la sclérose amyotrophique latérale, voir le tableau 4), et du motoneurone inférieur (telles la myasthénie grave, ainsi que les atteintes aux nerfs crâniens V, VII IX, X et XII, voir le tableau 5).

2

NOSOLOGIES ANATOMIQUES DES DÉSORDRES DE LA MOTRICITÉ CHEZ L'ADULTE

Les maladies du cortex cérébral et les troubles du mouvement qui en découlent

Parce que les hémisphères du cerveau sont très volumineux et bien séparés l'un de l'autre, il arrive souvent que seulement l'un d'entre eux soit hypothéqué par une lésion cérébrale (tumeur, accident cérébro-vasculaire, etc.). Dans ces cas, les systèmes corticofuges en direction de l'hémicorps contre-latéral seront détruits, ce qui produira un syndrome d'hémiplégie, avec flexion spastique des membres supérieurs et extension spastique des membres inférieurs, ainsi que la perte des mouvements volontaires. Les effets sur la motricité de la parole sont dans ces cas assez mineurs, surtout si la lésion corticale est située dans l'hémisphère non dominant pour la parole, c'est-à-dire habituellement l'hémisphère droit.

Par contre, de nombreuses étiologies prénatales et périnatales donnent lieu à un syndrome bihémisphérique que l'on dénomme la paralysie cérébrale. Il semble que les neurones pyramidaux, dont la vocation est largement motrice et qui se situent de façon concentrée au niveau du cortex moteur primaire, soient les plus sensibles à des stresseurs métaboliques de toute sorte (anoxie, déséquilibres métaboliques, incompatibilité sanguine mère-enfant, etc.) (Hardy, 1983). En conséquence, il arrive souvent que le profil clinique soit dominé par des désordres moteurs, généralement de type spastique, touchant l'ensemble de la musculature, l'appareil phonatoire compris, et colorés par des mouvements excessifs, propulsifs, ainsi que de nombreuses

dystonies (Hunter, Pring et Martin, 1991 : voir le tableau 6 pour une schématisation). D'autres maladies diffuses du cortex ou de l'encéphale (sclérose en plaques, maladie d'Alzheimer, maladie de Jacob-Creutzfelt) produisent aussi des dysarthries. Toutefois, leur symptomatologie ne comportant pas plus de troubles au plan moteur qu'aux plans sensoriel, mental ou autre, nous ne pouvons guère nous inspirer de leur étude pour comprendre davantage l'organisation cérébrale de la motricité.

Les maladies des noyaux gris centraux et les troubles du mouvement qui en découlent

Les maladies les plus connues des noyaux gris centraux sont des dégénérescences, généralement héréditaires, dont la maladie de Huntington, la maladie de Gilles de La Tourette et la maladie de Parkinson. La dyskinésie tardive est un syndrome généralement pharmacotoxique, mais qui peut aussi surgir spontanément. Les deux premiers syndromes se caractérisent par des symptômes hypercinétiques, incluant des tics, des spasmes myocloniques et des chorées, tandis que le dernier affiche des symptômes hypocinétiques, comme des athétoses et des dystonies et dyskinésies lentes (Caekebeke, Jennekens-Schinkel, Van der Linden, Buruma et Roos, 1991 ; Darley, Aronson et Brown, 1975) (voir les tableaux 3 et 6). La maladie la plus répandue et la mieux connue est sans doute la maladie de Parkinson. Ce syndrome, de type hypocinétique, perturbe le fonctionnement des noyaux gris de la base en détruisant la *zona compacta* de la substance noire et l'aire ventrale tegmentale adjacente. La destruction de ces régions résulte en une dégénérescence sévère des voies dopaminergiques du *striatum*, principalement celles destinées au *putamen*. De nombreuses projections du tronc cérébral et du diencéphale au cortex cérébral sont aussi touchées, comme les voies dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale, les voies sérotonergiques du complexe raphé, les voies noradrénergiques du *locus cœrulus* et les voies cholinergiques de la *substantia innominata*. Toutefois, les dommages les plus graves se retrouvent dans le système dopaminergique nigrostriatal. Les symptômes de la maladie de Parkinson sont principalement des tremblements et de la rigidité du tronc et des membres, des difficultés d'initiation des mouvements, des déficits cognitifs et des troubles de la parole.

Les maladies du cervelet et les troubles du mouvement qui en découlent

Il existe plusieurs systèmes de classification des maladies qui affectent le cervelet (Brown, 1959 ; 1988 ; Gilman, Bloedel et Lechtenberg, 1985 ; Gilroy et Stirling Meyer, 1979 ; Harding, 1984). Nous nous limiterons ici toutefois à la description sommaire de quatre types d'ataxie cérébelleuse héréditaire fréquents dans la province de Québec : l'ataxie de Friedreich, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, l'ataxie de Charlevoix-Saguenay et le syndrome Louis-Bar (voir les tableaux 3, 7 et 8 pour des schématisations générales de la dysarthrie ataxique). Ackermann et Ziegler (1992) ont récemment présenté une recension exhaustive des dysarthries cérébelleuses.

Dans l'ataxie de Friedreich, la dégénérescence touche principalement les cordons postérieurs de la moelle épinière, les faisceaux spino-cérébelleux postérieurs et antérieurs, les voies corticospinales croisées et la colonne de Clarke. La maladie se déclare dans la première ou la deuxième décade de la vie. Cliniquement, on observe une détérioration de la proprioception des membres inférieurs, des réponses plantaires d'extension et une absence des réflexes profonds. De plus, la marche est ataxique et l'on peut trouver des difformités des pieds (*pes caves*) et une kyphoscoliose spinale (Brown, 1988 ; Gilman *et al.*, 1985 ; Harding, 1984).

L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est en réalité un ensemble de pathologies caractérisé par une dégénérescence des noyaux olivaires, du pont de Varole et du cervelet. Gilman *et al.* (1985) présentent cinq types de la maladie : le type Menzel, le type Fickler-Winkler, un troisième type ayant comme trait distinctif l'atrophie optique, le type de Shut-Haymaker et un dernier, associé au parkinsonisme, à l'ophthalmoplégie et à la démence. Cette classification ne fait pas l'unanimité toutefois (Gilroy *et al.*, 1979 ; Caplan, 1984).

L'ataxie spastique autosomique récessive de Charlevoix-Saguenay est une pathologie qui commence très tôt dans la vie. Pendant l'enfance, les patients ont de la difficulté à apprendre à marcher. Les symptômes les plus fréquents sont l'ataxie de la marche, la dysarthrie, le nystagmus, des mouvements oculaires dysmétriques, l'hypotonie, l'hyperréflexie, l'altération du sens de la position, l'atrophie musculaire distale, le vertige, l'asymétrie faciale, le *pes caves* et des mouvements choréïques. Pathologiquement, en plus d'une dégénérescence des

colonnes dorsales et du cervelet, on trouve une atteinte télencéphalique (Bouchard, Barbeau, Bouchard et Bouchard, 1978 ; 1979 ; Bouchard, Bouchard, Bouchard et Barbeau, 1979 ; Dionne, Wrigth, Barber, Bouchard et Bouchard, 1979 ; Langelier, Bouchard et Bouchard, 1979).

Le syndrome de madame Louis-Bar (*ataxia-telangiectasia*) est aussi une atteinte cérébelleuse autosomale (chromosome 11), mais qui affecte davantage le tronc corporel. L'apraxie oculomotrice, le visage de « cire » et la dysarthrie sont des traits omniprésents dans ce syndrome (Woods et Taylor, 1992).

Le prochain chapitre fait un survol des aspects descriptifs fonctionnels des conséquences de la pathologie du système nerveux sur les principaux processus à l'œuvre dans la communication expressive orale. Les pathologies les moins spécifiquement motrices sont présentées afin de mieux mettre en contexte les formes purement motrices que l'on appelle les dysarthries.

3

NOSOLOGIES FONCTIONNELLES DES DÉSORDRES NEUROGÈNES DU LANGAGE ET DE LA PAROLE CHEZ L'ADULTE

Introduction

Les connaissances actuelles sur l'organisation cérébrale du langage proviennent principalement de l'étude des neuropathologies qui affectent de diverses manières les processus linguistiques et plus particulièrement celui de la parole. Les systèmes de classification, les descriptions et caractérisations de ces processus ont été l'objet de constantes révisions. La classification que nous allons présenter, celle de Darley, permet de situer l'ensemble des neuropathologies et constitue de plus l'un des efforts les plus consistants pour dissiper la confusion dans l'utilisation de la terminologie (LaPointe, 1975 ; Wertz, 1984 ; 1985). Par exemple, dans leur révision des ouvrages portant sur le sujet, Johns et LaPointe (1976) ont trouvé pas moins d'une vingtaine de termes utilisés pour décrire l'apraxie de la parole.

Darley (1969 ; 1982) décrit cinq grandes catégories d'altérations neurogènes de la communication, chaque catégorie étant relativement facile à différencier des autres tant par sa symptomatologie que par la localisation du facteur neuropathologique qui la soustend (voir aussi Darby, 1981 ; Simmons, 1985 ; et Yorkston, Beukelman et Bell, 1988).

L'aphasie

Toujours dû à un dommage cérébral, ce trouble altère la capacité d'interpréter et de formuler les symboles du langage. On y observe une perte ou une réduction multimodale du décodage ou de l'encodage des éléments linguistiques signifiants, que l'on ne peut attribuer ni à la démence ni à des pertes sensorielles ou à des altérations motrices. L'aphasie se manifeste par une réduction de la disponibilité du vocabulaire, de l'efficacité dans l'application des règles syntaxiques, de l'étendue de la rétention auditive et aussi par l'inefficacité de la sélection des canaux intrants et extrants. Le patient aphasique a de la difficulté à interpréter les paroles qui lui sont adressées et à formuler le langage codifié, cela en dépit d'une capacité sensorielle normale et d'un fonctionnement adéquat de la musculature orale et des extrémités (Darley, 1982).

Cette description peut ne pas être acceptable pour plusieurs auteurs intéressés à l'aphasie, car Darley y préconise une conception unitaire du trouble. Il y a, bien sûr, des systèmes de classification de l'aphasie structurés à partir de critères théoriques différents. Caramazza (1984) prétend que la précision avec laquelle on doit définir le critère d'utilisation d'une classification devra dépendre de l'objectif du spécialiste, qui pourra être d'ordre diagnostique ou thérapeutique, ou encore relever de la recherche scientifique (pour une revue faisant largement état de la complexité et de la diversité des systèmes de classification de l'aphasie, voir Lecours, Poncet, Ponzio et Ramade-Poncet, 1979 ; et Benson, 1979).

Le langage confus

Cette altération langagière accompagne des conditions neurologiques généralisées, souvent d'origine traumatique, qui se caractérisent par une réduction de la reconnaissance de l'environnement et de la capacité d'y répondre, une mémoire fautive, une pensée obscure et une désorientation spatio-temporelle. Les éléments plus structurés du langage sont généralement normaux et les réponses montrent une syntaxe adéquate. La conversation libre est marquée par la non-pertinence des propos et la fabulation.

Le langage associé au trouble intellectuel généralisé

Ce problème se caractérise par la détérioration de la performance dans des tâches langagières plus difficiles. L'efficacité verbale est réduite dans tous les modes. Les symptômes se manifestent avec évidence à l'occasion des tâches qui exigent une augmentation de l'attention, de la rétention, de l'abstraction et de la généralisation. Le degré d'altération du langage est proportionnel à la perturbation des autres fonctions mentales.

L'apraxie de la parole

Il s'agit d'un trouble articulatoire consistant en l'incapacité à programmer le positionnement des muscles de la parole et de la séquence des mouvements musculaires pour la production volontaire des phonèmes. Il n'y a ni faiblesse, ni lenteur, ni incoordination des muscles dans les actes réflexes et automatiques. Les altérations prosodiques pourraient être associées au trouble articulatoire comme forme de compensation (Holland, 1984 ; Johns, 1985 ; Johns et LaPointe, 1976 ; Perkins, 1983 ; et Wertz, LaPointe et Rosenbek, 1984). Il est à noter toutefois que certains auteurs refusent d'admettre le bien-fondé d'une distinction entre l'apraxie de la parole et l'aphasie de Broca.

La dysarthrie

Nom générique, elle englobe tous les troubles de la parole résultant de problèmes du contrôle musculaire. Un dommage au système nerveux central, au système nerveux périphérique ou aux deux systèmes provoque la faiblesse, la lenteur et l'incoordination des mouvements (Darley *et al.*, 1969a ; 1969b ; 1975 ; Darley, 1982). La pathologie entraîne généralement plusieurs troubles des processus élémentaires de la parole : respiration, phonation, résonance, articulation et prosodie. L'air n'est plus modelé adéquatement par les séries de valves musculo-squelettiques qui forment l'appareil phonatoire. Tous ces problèmes concernent strictement l'extériorisation de la parole et non pas sa conception (programmation supérieure).

La localisation cérébrale des cinq neuropathologies du langage peut, en général, suivre la « distribution » suivante : le langage confusionnel et le langage associé au trouble intellectuel généralisé proviennent de dommages hémisphériques diffus et bilatéraux ; l'aphasie et l'apraxie

de la parole, de lésions hémisphériques unilatérales situées le plus souvent à gauche ; et les dysarthries, d'atteintes au neurone moteur supérieur, au motoneurone inférieur, au système extrapyramidal ou au système cérébelleux (Darley *et al.*, 1969a ; 1969b ; 1975 ; Darley, 1982 ; Wertz, 1985). Quelques auteurs affirment toutefois que la dysarthrie peut résulter de lésions dans presque n'importe quelle structure nerveuse (Botez et Barbeau, 1971 ; Lechtenberg, 1982). La dysarthrie étant le trouble le plus représentatif de ceux qui peuvent affecter la motricité de la parole, nous y accorderons toute notre attention au chapitre suivant.

D'après Wertz (1984), l'aphasie et le langage confus sont des altérations de la structure profonde du processus du langage, de ses dimensions sémantiques, syntaxiques et lexicales. Le trouble intellectuel généralisé et l'apraxie de la parole perturbent davantage la structure de surface du langage, c'est-à-dire les composantes phonologiques et phonétiques. Finalement, la dysarthrie va altérer le fonctionnement d'événements internes, non pas du langage, mais de la parole, nommément les commandes neuromotrices, les contractions musculaires, les mouvements structurels, les changements de volume, de forme et de pression de l'air, tout en laissant intacts les éléments réceptifs de la parole.

Porch (1967) a développé une batterie de tests afin d'examiner le langage et la parole chez les aphasiques. D'après ses recherches sur la validité de son instrument, l'index Porch d'habileté communicationnelle (IPHC en français ou *Porch Index of Communicative Ability : PICA* en anglais) permettrait d'établir un diagnostic différentiel entre les patients ayant l'une ou l'autre des cinq neuropathologies. Cependant, malgré la réussite diagnostique de ces études, on constate que les cinq neuropathologies se présentent rarement de façon isolée. Wertz, Rosenbek et Deal (1970) ont en effet mis en évidence, en utilisant la batterie de tests IPHC, qu'il existe une haute incidence de cas manifestant plusieurs pathologies à la fois. Dans leur rapport sur 228 patients, ils affirment que chez près de 70 % des patients aphasiques on détectait aussi l'apraxie de la parole, laquelle ne s'est retrouvée seule que dans 15 % des cas. Dans plus de 10 % des cas, elle était associée à la dysarthrie. Dans environ 18 % des cas, ils ont trouvé des amalgames des trois syndromes. Lecours, Ali-Chérif, Dudley et Lemay (1979) ont aussi fait une analyse des perturbations d'ordre dysarthrique qui accompagnent les aphasies, en mettant

l'accent sur l'importance et la difficulté de spécifier la nature exacte des troubles. Il y a néanmoins un principe anatomo-pathologique général s'appliquant au site lésionnel dans l'axe vertical (rostro-caudal). En effet, plus le site de la lésion est inférieur ou caudal, plus la dysarthrie est sévère et ses symptômes homogènes d'un sujet à l'autre, ce qui facilite d'autant le diagnostic différentiel (Boone, 1987).

Nous retenons que lorsqu'un programme moteur dépasse un certain niveau de complexité, on a affaire à un phénomène qui obéit plus aux lois de la psychologie cognitive qu'à celles de la « neuromotricité ». Le sujet aphasique peut, dans certains cas, être presque incapable de formuler un seul mot. Mais ce même sujet étant incapable de formuler n'importe quelle chaîne complexe d'actions arbitraires, son problème n'est donc pas essentiellement moteur.

À cette classification de Darley, nous ajoutons deux troubles cognitifs de la langue, résultant de pathologies télencéphaliques, qui sont suffisamment imprégnés de motricité pour que nous nous y arrêtions brièvement. Ce sont le syndrome de l'accent étranger et la dysprosodie. Finalement, nous concluerons ce chapitre par le survol d'un trouble particulier de la parole qui n'est pas du tout cognitif, et dont l'étiologie n'implique pas toujours une atteinte télencéphalique : la dysphonie.

Le syndrome de l'accent étranger

Chez l'adulte ayant subi un traumatisme cérébral, il arrive que l'aspect le plus saillant de l'atteinte à la fonction langagière soit l'émergence d'un « accent étranger » dont le sujet a conscience mais qu'il n'est pas capable de refouler. La sonorité donne à l'entourage l'impression d'entendre une langue étrangère, tandis qu'il s'agit en fait d'une distorsion arthrique indépendante de toute langue. Nous reproduisons ici en partie le tableau de Blumstein, Alexander, Ryalls, Katz et Dworetzky (1987) et le mettons à jour avec deux cas additionnels (ceux de Gurd, Bessell, Bladon et Bamford, 1988, et de Seliger, Abrams et Horton, 1992).

À l'analyse de ce tableau, on peut tirer les conclusions suivantes : 1) la lésion est toujours télencéphalique gauche ; 2) la lésion est typiquement sous-corticale et frontale ; 3) des symptômes dysphasiques non moteurs sont généralement présents ; et 4) le patient éprouve des difficultés d'articulation.

TABLEAU 1

Présentation des cas publiés du syndrome de l'accent étranger en fonction de la source, du site lésionnel, du principal trouble non moteur du langage et de la présence ou de l'absence d'un déficit articulatoire

Source bibliographique	Étiologie neurologique	Trouble du langage	Déficit de l'articulation
Pick, 1919	ACV gauche	agrammatisme	incertain
Monrad-Krohn, 1947	Traumatisme frontal gauche	agrammatisme	oui
Whitty, 1964	ACV gauche pré-rolandique	non	oui
Whitaker, 1982	ACV gauche	dysgrammatisme	oui
Graff-Ratford *et al.*, 1986	ACV gauche frontal sous-cortical	paraphasie	oui
Schiff *et al.*, 1983	ACV gauche pré-rolandique	anomie	oui
Blumstein *et al.*, 1987	ACV gauche post-rolandique	dysgrammatisme	oui
Gurd *et al.*, 1988	ACV gauche noyaux gris	non	oui
Seliger *et al.*, 1992	ACV gauche	oui	oui

Note : Le terme ACV signifie accident cérébrovasculaire.

Les dysprosodies

Il n'y a nul doute que le syndrome de l'accent étranger n'appartient pas à la classe des désordres dits « prosodiques », ou désordres de la prose. Car bien que la lésion soit, dans ce dernier cas comme dans le précédent, télencéphalique, c'est du côté hémisphérique droit qu'elle est le plus souvent située. Par ailleurs, la lésion semble se trouver aussi souvent dans le cortex qu'en dessous, contrairement au syndrome de l'accent étranger, qui pour se manifester en forme relativement pure, doit épargner le cortex péri-sylvien. En effet, de larges aires corticales droites peuvent être détruites sans que ne se manifestent les signes

habituels et évidents (dysgrammatisme, anomie, etc.) de la dysphasie. Ceci fait aussi en sorte que le patient dysprosodique peut ne pas être conscient de son anomalie, ce qui est rarement le cas dans le syndrome de l'accent étranger. Finalement, la phénoménologie des deux syndromes est distincte.

La dysprosodie est en fait une famille de désordres de la prose que Monrad-Krohn (1947) divisait déjà en quatre catégories : 1) la prosodie « intellectuelle » se rapportant à l'accentuation du mot, qui donne à une phrase un sens particulier selon la place d'accentuation ; 2) la prosodie « intrinsèque », touchant le contour intonatif qui permet de distinguer par exemple une phrase affirmative d'une phrase interrogative ; 3) la prosodie « inarticulée », constituée de grognements, de sons tels « euh » et « hmm » ; et 4) la prosodie émotionnelle, qui traduit la joie, la colère et les autres émotions. Par ailleurs, Monrad-Krohn regroupe les deux premières catégories en une classe dite de prosodie « linguistique » et les deux dernières en une classe dite de prosodie « émotionnelle ». La localisation hémisphérique des lésions capables d'engendrer des dysprosodies « linguistiques » est ambiguë (Hughes, Chan et Su, 1983 ; Grant et Dingwall, 1985). Il semblerait que plus le segment intonatoire critique est long, plus l'hémisphère droit est requis pour la performance. Selon cette même logique, à laquelle nous souscrivons (Lalande, Braun, Charlebois et Whitaker, 1992), on devrait s'attendre à ce que la prosodie émotionnelle dépende particulièrement fortement de la contribution hémisphérique droite. Cela se confirmerait d'ailleurs à l'examen du tableau 2 qui répertorie ces cas, limités à la modalité expressive.

On constate aussi, tout comme ce fut le cas pour le syndrome de l'accent étranger, que la région frontale est le site typique pour des atteintes prosodiques expressives. Toutefois, l'hémisphère en jeu est le droit, et le cortex est, généralement mais pas nécessairement, directement lésé.

TABLEAU 2
Présentation de cas neurogènes (acquis) d'aprosodie affective expressive

Source bibliographique	N	Hémisphère lésé	Site de la lésion	Extension verticale
Cancellière *et al.*, 1990	1	droit	frontal	cort./s.-corticale
	1	droit	frontal	cort./s.-corticale
	1	droit	noyaux gris	sous-corticale
	1	gauche	insula	corticale
Shapiro *et al.*, 1985	3	droit	frontal	corticale
	3	droit	central	cort./s.-corticale
Weintraub *et al.*, 1981	9	droit	?	?
Ross *et al.*, 1979	1	droit	frontopariétal	corticale
	1	droit	frontopariétal	cort./s.-corticale
Tucker *et al.*, 1977	11	droit	?	?
Ross, 1981	1	droit	frontopariétal	corticale
	1	droit	frontopariétal	corticale
	1	droit	noyaux gris	sous-corticale
Hughes *et al.*, 1983	1	droit	fronto-dorsolatéral	corticale
Stringer *et al.*, 1991	1	droit	moteur-prémoteur	cort./s.-corticale

Note : « Cort. » signifie « corticale » tandis que « s.-corticale » signifie « sous-corticale ».

Les dysphonies

Parce que les dysphonies accompagnent très souvent les dysarthries, et que les étiologies syndromatiques acquises se recoupent largement, Darley, Aronson et Brown (1975), dans leur sémiologie classique, se sont contentés de classer les premières à l'intérieur des secondes. Toutefois, parce que la dysphonie pure existe, qu'elle peut être neurogène, qu'elle se manifeste parfois clairement dans le voisement non articulé, et qu'on peut aujourd'hui compter sur de nombreux traitements thérapeutiques pour y remédier, on la présente de plus en plus souvent comme entité propre (voir en particulier l'excellent ouvrage d'Aronson, 1990). Nous allons donc lui consacrer le paragraphe qui suit afin de faire ressortir l'importance des bases cérébrales du contrôle

moteur de l'appareil phonatoire au moment du voisement non articulé seulement. On verra que le contrôle nerveux de la voix non articulée est loin de se limiter au simple degré d'occlusion des cordes vocales.

Bien sûr, le contrôle neuromoteur ne peut s'exercer que par le muscle et ce sont les cordes vocales qui ont la responsabilité immédiate du son voisé non articulé. Mais ces cordes sont situées dans le larynx qui est une structure assez complexe. En effet, le larynx est muni de muscles qui effectuent différents types de tractions aptes à altérer le voisement : huit paires de muscles extrinsèques et huit paires intrinsèques (Aronson, 1990). Ces muscles sont attachés à un os (hyoïde) et à neuf cartilages formant trois compartiments. On comprend alors que le cerveau soit apte à moduler le voisement sans l'intervention des autres articulateurs (la langue, le palais, etc.). Par exemple, beaucoup de personnes normales sont capables de moduler, à volonté, une voyelle en bêlement, croassement, coup de glotte, glissement, aspiration, bruissement, etc. L'innervation motrice des seize paires de muscles provient du nerf vague. Par contre, tous les systèmes moteurs télen-céphaliques contribuent à l'action normale de ce nerf sur le larynx, et peuvent de même contribuer aux pathologies du voisement telles la voix « âpre », la voix « faible », la voix « rauque », la voix « dysrythmique », etc.

4

NOSOLOGIES ÉTIOPATHOLOGIQUES DES DYSARTHRIES CHEZ L'ADULTE

Introduction

La dysarthrie est considérée, dans ce traité, comme le désordre prototypique de la motricité de la parole, et reçoit le gros de notre attention. Il y a deux raisons à cela. D'abord, la dysarthrie est un syndrome moteur pur sans composante cognitive, ce qui nous permet d'aborder le concept de motricité sans ambiguïté. Ensuite, comme chacune des principales composantes cérébrales de la motricité présente, lorsqu'elle est lésée ou dysfonctionnelle, une dysarthrie caractéristique, l'analyse détaillée des différentes dysarthries permet de cerner l'ensemble de la question de la motricité de la parole.

On peut classifier les dysarthries en fonction d'une diversité de facteurs ou paramètres, mais les critères les plus importants en neuroscience ont traditionnellement été les facteurs neuro-anatomiques et neurophysiologiques.

Les premiers systèmes de classification

En 1943, Frœschels publiait une classification des dysarthries, basée sur des principes neuro-anatomiques, dans laquelle il incluait les dysarthries pyramidale, extrapyramidale, pallidale-projective, cérébelleuse et périphérique. Peacher (1950) fut l'un des premiers à signaler que la dysarthrie peut inclure plus qu'une pathologie du processus

articulatoire, car des éléments phonétiques peuvent aussi être perturbés. Il invoquait le besoin d'intégrer les principes de la neurophysiologie, de la phonétique expérimentale et de la pathologie du langage. Plusieurs auteurs ont souligné à quel point son article avait marqué un point tournant dans l'histoire de la conceptualisation de la dysarthrie.

Grewel (1957) a poussé plus loin la classification de Peacher en s'appuyant sur des principes neuro-anatomiques et étiologiques. Il considérait les dysarthries comme des symptômes neurologiques et, en conséquence, il appréciait la valeur diagnostique de l'analyse de la dysarthrie pour la localisation du foyer pathologique dans le système nerveux. Il était aussi convaincu que la dysarthrie est discernable par le clinicien dès un stade précoce de la maladie neurogène, et donc que son dépistage a une grande importance, spécialement lorsque les autres signes neurologiques ne sont pas très évidents. Plusieurs cliniciens contemporains (Aronson, 1990 ; Simmons, 1985) partagent d'ailleurs cette assertion. Le système de Grewel est constitué de qua-torze types de dysarthrie : 1) la dysarthrie corticale, causée par des lésions dans « l'aire de l'articulation » de la circonvolution précentrale et peut-être du cortex pariétal ; 2) la dysarthrie sous-corticale, qui peut être associée à d'autres entités neuropathologiques : la chorée, l'athétose, des lésions du *globus pallidus* et du noyau caudé, le parkinsonisme post-encéphalique et la maladie de Parkinson ; 3) la dysarthrie pédon-culaire ; 4) la dysarthrie supranucléaire ; 5) la dysarthrie nucléaire-bulbaire ; 6) la dysarthrie cérébelleuse ; 7) la dysarthrie diencéphalique ; 8) la dysarthrie mésencéphalique ; 9) la dysarthrie périphérique, dont le principal dommage se situe au niveau des nerfs crâniens ; 10) la dysarthrie causée par des troubles de la sensibilité ; 11) la dysarthrie associée à des maladies diffuses du système nerveux (par exemple : les dysarthries toxique et post-contusionnelle) ; 12) la dysarthrie associée à l'épilepsie sévère ; 13) la dysarthrie associée à la myasthénie ; et 14) la dysarthrie associée à l'aphasie sous-corticale expressive. Le principal problème de cette classification est, bien sûr, l'absence d'un critère uniforme, car elle fait appel à un mélange de critères neuro-anatomiques et pathophysiologiques. Bien que l'association ou la cœxistence des pathologies à l'intérieur des éléments taxonomiques rende l'utilisation de ce système difficile ou, du moins, inélégante, il n'en fut pas moins celui qui eut probablement le plus d'influence sur les recherches de Darley, Aronson et Brown (1969a ; 1969b ; 1975), sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Quelques années après ce travail, Grewel, Luchsinger et Arnold (1965) regroupaient en six types les dysarthries neurogènes, ce qui réduisait sensiblement le nombre de catégories d'abord proposé. Dans ce nouveau système, la localisation de la lésion était considérée comme le principal déterminant des caractéristiques phonatoires distinctives de chacun des types. Ainsi pouvait-on y retrouver les dysarthries dues à des lésions 1) du cortex précentral, 2) de la voie pyramidale, 3) du système extrapyramidal, 4) des voies fronto-cérébelleuses, 5) des systèmes de coordination cérébelleuse, et 6) des noyaux des nerfs crâniens au niveau du bulbe rachidien. La même année, Brain (1965) isolait 1) les dysarthries spastiques, associées à des lésions touchant le motoneurone supérieur et situées aux corps striés en particulier, 2) les dysarthries ataxiques, provoquant des troubles de la coordination, celles-ci pouvant être dues à des dommages touchant le motoneurone inférieur, 3) les dysarthries pouvant provenir de myopathies, et enfin 4) les dysarthries apraxiques, qui relevaient à la fois de la dysarthrie et de l'aphasie. On voit qu'il subsiste encore ici des recoupements incohérents dans les diverses nosologies.

À la fin des années soixante et au début des années soixante-dix, Darley et ses collaborateurs ont étudié la localisation des lésions et les caractéristiques particulières de la parole dysarthrique correspondant à chacune d'elles. Les résultats de leurs travaux se propagèrent et leur influence est toujours très répandue dans le monde scientifique.

Le système de classification de Darley, Aronson et Brown

À partir de l'analyse perceptuelle de la parole de 210 patients dysarthriques, Darley et ses collaborateurs (1969a ; 1969b ; 1975) ont élaboré des critères permettant leur diagnostic différentiel. Les sujets avaient été diagnostiqués de façon très fiable comme des exemples types de l'une des sept catégories neurologiques : paralysie pseudobulbaire (N=30), paralysie bulbaire (N=30), sclérose amyotrophique latérale (N=30), lésions cérébelleuses (N=30), parkinsonisme (N=32), dystonie (N=30) et choréo-athétose (N=30). Ces chercheurs ont pris des échantillons de trente secondes de la parole des patients lisant le paragraphe *Grandfather*, lequel contient tous les phonèmes de l'anglais, et évaluèrent trente-huit dimensions de la parole en utilisant une échelle à intervalles de sept points pour pondérer le degré d'altération perçue pour chaque dimension. Les dimensions se regroupent dans les sept catégories que présente le tableau 3.

TABLEAU 3

Dimensions déviantes de la parole explorées dans les études perceptuelles de Darley *et al.* (1969a ; 1969b ; 1975)

I. CARACTÉRISTIQUES DE LA HAUTEUR
- Niveau de la hauteur de la voix
- Ruptures de la hauteur de la voix
- Monotonie de la hauteur de la voix
- Tremblement de la voix

II. RÉSONANCE OU INTENSITÉ
- Mono-intensité
- Variation excessive de l'intensité
- Diminution de l'intensité
- Intensité alternante ou variable
- Intensité en général

III. QUALITÉ DE LA VOIX
- Voix rugueuse
- Voix « humide »
- Voix « soufflante » (continue)
- Voix « soufflante » (intermittante)
- Voix étranglée
- Arrêts vocaux
- Hypernasalisation
- Hyponasalisation
- Souffle nasal

IV. RESPIRATION
- Inspiration-expiration forcées
- Inspiration audible
- Grognements à la fin de l'expiration

V. PROSODIE
- Débit
- Phrases courtes
- Augmentation du débit à l'intérieur des segments
- Augmentation globale du débit
- Diminution de l'accentuation
- Débit variable
- Prolongation des intervalles
- Silences inappropriés
- Déroulements courts de parole
- Accentuation de syllabes habituellement non accentuées

VI. ARTICULATION
- Consonnes imprécises
- Prolongation des phonèmes
- Phonèmes répétés
- Coupures articulatoires irrégulières
- Distorsion de voyelles

VII. GÉNÉRAL
- Intelligibilité et bizarrerie (générales)

À partir de leurs évaluations perceptuelles, ils élaborèrent une liste des déviations les plus graves, celles qui dans l'échelle avaient été jugées les plus sévères (2.0 ou plus) pour chacune des neuropathologies. Dans le cas particulier des lésions cérébelleuses par exemple, les dimensions considérées comme déviantes furent les consonnes imprécises (3.19), l'accentuation des syllabes habituellement non accentuées (2.69), les coupures irrégulières de l'articulation (2.59), la distorsion des voyelles (2.14) et la voix rugueuse (2.10). Pour établir les critères de diagnostic différentiel, on souhaitait isoler des variables déviantes qui soient exclusives à pas plus d'un ou deux groupes de dysarthriques. Cependant, les résultats indiquaient que les variables individuelles n'avaient qu'une valeur limitée pour faire un tel diagnostic. En conséquence, les chercheurs regroupèrent les symptômes particuliers suffisamment sévères qui tendaient à coexister en agrégats. La cœxistence des dimensions déviantes pouvait ainsi indiquer la présence d'une même pathophysiologie sous-jacente. À partir des corrélations entre les variables, ils ont cru pouvoir isoler huit agrégats qui caractérisaient chacun un groupe neurologique : 1) l'imprécision articulatoire, 2) l'excès prosodique, 3) l'insuffisance prosodique, 4) l'incompétence articulatoire-résonatoire, 5) la sténose phonatoire, 6) l'incompétence phonatoire, 7) l'incompétence résonatoire, et 8) l'insuffisance phonatoire-prosodique. Cependant, vu le caractère subjectif de leur méthode et l'impossibilité dans laquelle les auteurs se sont trouvés d'éviter toute redondance dans leur nosologie, on doute qu'il y ait vraiment correspondance précise entre les agrégats qu'ils ont définis et les syndromes neurologiques. Le tableau 4 présente les agrégats correspondant, dans la nosologie de Darley et ses collaborateurs, aux divers groupes neuropathologiques.

Bref, on retrouve dans la nosologie de Darley et ses collaborateurs cinq types de dysarthrie « pure » et un groupe de dysarthries « mixtes » (Aronson, 1980 ; Darley *et al.*, 1969a ; 1969b ; 1975 ; McNeil, Rosenbek et Aronson, 1984 ; Tepperman et Thacker, 1980 ; Yorkston et Beukelman, 1981 ; Yorkston, Beukelman et Bell, 1988). Notre propos sera maintenant de décrire en détail chacun de ces types de dysarthrie.

TABLEAU 4

Agrégats de déviations des paramètres de la parole correspondant aux syndromes neuropathologiques (Darley *et al.*, 1969b ; 1975)

PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE – Excès prosodique – Insuffisance prosodique – Incompétence articulatoire résonatoire – Sténose phonatoire	PARALYSIE BULBAIRE – Incompétence phonatoire – Incompétence résonatoire – Insuffisance phonatoire-prosodique
LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES – Imprécision articulatoire – Excès prosodique – Insuffisance phonatoire-résonatoire	SCLÉROSE AMYOTROPHIQUE LATÉRALE – Excès prosodique – Insuffisance prosodique – Incompétence articulatoire-prosodique – Sténose phonatoire – Incompétence phonatoire – Incompétence résonatoire
PARKINSONISME – Excès prosodique – Insuffisance prosodique – Sténose phonatoire	CHORÉE – Imprécision articulatoire – Excès prosodique – Insuffisance prosodique – Incompétence articulatoire-résonatoire – Sténose phonatoire – Incompétence résonatoire
DYSTONIE – Imprécision articulatoire – Excès prosodique – Insuffisance prosodique – Sténose phonatoire	

La dysarthrie flasque

Symptôme de la paralysie bulbaire, cette anomalie de la parole résulte de lésions de l'unité motrice, au niveau du système nerveux périphérique ou du système neuromoteur inférieur. Les signes principaux sont la fatigabilité musculaire, le manque de tonus musculaire et la réduction ou l'absence de réflexes. Si la lésion touche le corps cellulaire ou l'axone du neurone, des fasciculations peuvent se développer dans le muscle. Si la lésion affecte en plus le muscle, on observera aussi de l'atrophie musculaire. Si la lésion se situe seulement au niveau de la jonction neuro-musculaire, alors la manifestation sera la fatigabilité pathologiquement augmentée des muscles (myasthénie grave). La dysarthrie flasque peut survenir à cause d'une lésion sélective,

localisée, ou bien de lésions multiples qui endommagent plusieurs structures cérébrales. Bien entendu, des troubles sélectifs de la motricité phonatoire risquent de provenir des nerfs crâniens qui alimentent spécifiquement les muscles en question (voir le tableau 5).

Les patients des études de Darley *et al.* révélaient des symptômes qui indiquaient des dommages multiples plutôt que localisés dans l'un ou l'autre des nerfs crâniens. Ces symptômes variaient beaucoup d'un sujet à l'autre et donnaient lieu aux déviations de la parole qu'on a énumérées au tableau 3.

La dysarthrie spastique

Cette altération résulte de lésions situées au niveau du système supranucléaire, du motoneurone supérieur ou des voies pyramidales et extrapyramidales, produisant une parésie ou une paralysie spastique. Les symptômes principaux sont la fatigabilité musculaire, l'hypertonie, la lenteur des mouvements et les limitations de leur amplitude, ainsi que l'hyperactivité des réflexes. Le motoneurone supérieur possède deux mécanismes, l'un direct qui va du cortex cérébral au faisceau pyramidal, et l'autre indirect, qui doit établir des connexions synaptiques avec les noyaux thalamiques. Des lésions unilatérales de ces structures produisent une hémiplégie spastique, dont les conséquences se refléteront dans les mouvements complexes de la musculature contrelatérale et, en ce qui concerne la parole, dans les muscles innervant les lèvres, le visage et la langue. La dysarthrie ainsi produite est relativement bénigne et son symptôme quasi exclusif sera un problème d'articulation, qui se manifeste en une gamme de manœuvres de la langue et des lèvres pour chercher la position adéquate. Les conséquences de lésions unilatérales ont tendance à s'estomper assez rapidement. Osaki, Baba, Narita, Matsunaga et Takabe (1986) rapportent cinq cas de patients dont la dysarthrie avait comme source une lésion unilatérale de la capsule interne et/ou de la couronne radiante : dans chacun d'eux on constata une amélioration arthrique et une rémission des autres troubles neurologiques. La plupart de ces cas avaient subi des accidents cérébrovasculaires.

Lorsqu'il s'agit de lésions bilatérales, tous les mécanismes de la parole peuvent présenter de sévères anomalies. Des problèmes respiratoires se manifestent, telles une réduction de la capacité pulmonaire, une incompétence à maintenir la pression de l'air, une difficulté à

TABLEAU 5

Symptômes associés aux lésions périphériques affectant les nerfs dans la dysarthrie flasque

Nerf	Valve innervée	Symptôme* neurologique 1	Symptôme** neurologique 2	Composante dysarthrique
– Phrénique – Intercostal	– Diaphragme	– Parésie ou paralysie des muscles de la cage thoracique	– Parésie ou paralysie des muscles de la cage thoracique	– Perturbation du support respiratoire nécessaire à la phonation
– Trijumeau (V)	– Mâchoire (muscles masseter et ptérigoïderaux) (mandibulaire)	– Parésie ou paralysie flasque des muscles ipsilatéraux	– Impossibilité de la fermeture de la mâchoire	– Difficultés d'articulation avec la langue et les lèvres
– Facial (VII)	– Lèvres (muscle *oris orbicularis*) (labiale)	– Paralysie flasque de la moitié ipsilatérale du visage	– Paralysie bilatérale du visage et protrusion des lèvres	– Difficultés d'articulation de consonnes et de voyelles – Impossibilité virtuelle d'articulation des phonèmes bilabiaux et labio-dentaux

– Glosso-pharingien (IX)	– Langue postérieure – Pharynx (pharyngienne)	– Déviation de l'uvule vers le côté opposé à la lésion – Perte de la sensibilité des zones innervées – Paralysie de lapartie postérieure du larynx	– Perte de la sensibilité des régions touchées – Paralysie bilatérale de la paroi postérieure du larynx	– Difficultés de régulation de la hauteur sonore
– Vague (X)	– Palais mou – Larynx (laryngienne) – Pharynx (pharyngienne)	– Parésie ou paralysie d'une des cordes vocales : dysphonie flasque et dyplophonie	– Paralysie des deux cordes vocales, des muscles du larynx et du palais – Problèmes de fermeture/ ouverture de la glotte	– Hypernasalisme – Problèmes d'articulation des consonnes qui demandent une pression intra-orale élevée – Difficultés d'articulation des sons voisés et non voisés
– Hypoglosse (XII)	– Langue (linguale)	– Parésie ou paralysie de la moitié ipsi-latérale de la langue – Fibrillations des muscles de la langue, hypotonie musculaire, déviation de la langue vers le côté de a lésion	– Les mêmes symptômes mais dans toute la langue	– Défauts compensables avec la moitié « saine » de la langue – Mouvements presque annulés

* Symptômes lors d'une lésion unilatérale.
** Symptômes lors d'une lésion bilatérale.

produire et à soutenir des sons pendant le discours et une incapacité à modifier la pression de l'air en fonction des conditions changeantes du discours. Au niveau laryngien on observe une hyperadduction des cordes vocales, limitant grandement l'ouverture glottale. Le système vélo-pharyngien produit par ailleurs des mouvements pathologiquement lents et limités, tandis qu'on constate divers troubles spastiques de la langue, des lèvres et de la mâchoire. Les variables les plus déviantes sont donc les consonnes imprécises, la hauteur non modulée, l'accentuation réduite, la voix rugueuse, le débit lent et l'hypernasalité.

Aronson (1981) a proposé une synthèse des effets de lésions touchant le motoneurone supérieur sur l'opération des valves phono-articulatoires (voir le tableau 6).

TABLEAU 6
Effets de dommages bilatéraux touchant le motoneurone supérieur

Valve		
Vélo-pharyngienne	Orale	Laryngienne
– Hyperadduction des cordes vocales	– Fermeture palato-pharyngienne incomplète	– Lenteur Fatigabilité
– Voix étranglée et rugueuse. Mono-hauteur et hauteur limitée	– Hypernasalité	– Débit lent (mouvements alternants. Consonnes imprécises)

La dysarthrie hypocinétique

C'est le type de dysarthrie typique des patients souffrant de la maladie de Parkinson. Les patients hypocinétiques ont tendance à faire preuve de difficultés à initier et à finaliser leurs mouvements et semblent les exécuter avec trop de rigidité. Leurs réflexes peuvent être légèrement hyperactifs. L'hypocinésie, facteur pathophysiologique de base, proviendrait principalement d'une production insuffisante de dopamine due à des dommages de la projection nigro-striatale. Les mouvements

sont alors lents et leur extension limitée, la posture est anormale et le visage peut adopter une expression fixée ou prendre l'apparence d'un « masque ». À cela s'ajoutent des tremblements rythmiques au repos, de l'hypertonie et une perte des mouvements automatiques. L'hypocinésie se manifeste de la même façon dans le langage des patients. La respiration est limitée et l'expiration est très faible, ce qui donne lieu à une résonance insuffisante. Les mouvements de tout le système laryngien sont raccourcis et la rigidité musculaire empêche une phonation normale. Le langage est presque inintelligible aux dernières étapes de cette maladie. La fonction articulatoire est aussi perturbée à cause de la réduction de la mobilité des lèvres, de la langue et de la mâchoire, et de l'incoordination des muscles agonistes et antagonistes (Hirose, Kiritani et Sawashima, 1982). Dans les épreuves diadococinétiques, les patients montrent de la lenteur dans la répétition des syllabes, quoique le rythme soit assez stable pour un même sujet, alors qu'il y a une grande variabilité entre les sujets. Illes, Metter, Hanson et Iritani (1988) ont effectué des mesures linguistiques et phonétiques comparatives auprès de patients atteints de la maladie de Parkinson et de sujets normaux, et ont trouvé que la fréquence fondamentale et l'intensité relative sont les deux mesures phonétiques qui permettent une meilleure différenciation des deux groupes. Le tableau 7 fait la synthèse des principaux troubles des valves dans cette maladie.

TABLEAU 7
Effets de dégénérescence de la projection nigro-striatale

Valve		
Laryngienne	Vélo-pharyngienne	Orale
– Rigidité	– Normale	– Étendue réduite des mouvements
– Mono-hauteur		
– Résonance trop basse		– Diadococinésie décélérée (parfois accélérée) et imprécision des consonnes

Pour une documentation et une discussion du phénomène de diadococinésie accélérée (ou « arythmocinésie ») dans la maladie de Parkinson, voir Narayabashi, Imai, Yokochi, Hirayama et Nakamura, 1975, et Nakamura, Nagasaki et Nabayashi, 1975. Pour un compte rendu du même phénomène dans la sclérose en plaques, voir Braun, Robitaille, Duguay et Daigneault, 1985.

La dysarthrie hypercinétique

C'est un nom collectif pour un groupe d'altérations des mouvements de type involontaire provenant de lésions au niveau du système extra-pyramidal. Nous distinguerons quatre des principaux symptômes de cette affection :

1) Les mouvements myocloniques sont des contractions imprévisibles, ascendantes et insoutenues, qui peuvent être unilatérales ou bilatérales. Le palais mou, le larynx et quelquefois le pharynx peuvent manifester ce type de mouvements. Le problème se remarque dans la phonation, laquelle est interrompue à cause des mouvements involontaires du larynx et du diaphragme. Le langage peut être compréhensible mais il est très distorsionné à cause de la prolongation exagérée des voyelles.

2) On distingue deux types de chorée, la chorée de Sydenham de l'enfance et la chorée de Huntington des adultes. Cette dernière consiste en des mouvements rapides et imprévisibles qui peuvent s'accompagner d'une détérioration de l'intelligence et de la personnalité du patient. La parole est altérée à cause du désordre des mouvements et des tentatives de le compenser qui ne font qu'aggraver le problème.

3) La plus lente des hypercinésies est la dystonie. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires produits par des contractions musculaires qui distorsionnent progressivement la posture et peuvent apparaître dans tout le système de la parole. Ainsi, la musculature de la respiration peut prendre des postures qui vont altérer la fonction respiratoire. La nuque peut, sous l'effet de spasmes, déplacer la tête de façon imprévisible et le larynx distordre le mouvements des cordes vocales. La mâchoire peut se contracter, les dents claquer et les lèvres se rétracter lorsque le patient essaye de sortir sa langue, le tout de façon involontaire.

4) Le tremblement organique de la voix ou tremblement essentiel du larynx manifeste un rythme à forte détermination héréditaire autour de huit cycles à la seconde. Il touche la tête, les mains et la mâchoire, le tout pouvant aussi perturber le système respiratoire. Ce trouble se manifeste dans la voix par des dysphonies et particulièrement par des distorsions de la résonance.

On trouvera au tableau 4 (p. 62) les manifestations étudiées par Darley et ses collaborateurs.

La dysarthrie mixte

Cette forme de dysarthrie est diagnostiquée lorsqu'au moins deux formes dysarthriques coexistent, ce qui découle généralement de lésions diffuses du système nerveux. Elle se manifeste surtout en phase tardive de l'évolution de maladies à progression lente. Nous n'aborderons que trois exemples :

1) La sclérose amyotrophique latérale est une maladie dégénérative progressive des corps cellulaires des motoneurones supérieur et inférieur. Le symptôme de base est une combinaison de parésie spastique et flasque en même temps. Les manifestations dysarthriques et les autres symptômes neurologiques sont nombreux et variés, ce qui est un indicateur de l'étendue diffuse du dommage cellulaire. Le pro-nostic dans ce genre de cas est très réservé. Les trente patients appartenant à cette catégorie nosologique étudiés par Darley et ses collaborateurs formaient le groupe qui exhibait les plus nombreuses déviations de la parole (voir le tableau 4).

2) La sclérose en plaques est une maladie auto-immune qui comporte la démyélinisation diffuse des neurones. La symptomatologie, variée, comporte des troubles de la vision, des mouvements à la fois spastiques et ataxiques et, dans les formes les plus graves, une détérioration progressive de l'intelligence et de la personnalité, détérioration qui connaît néanmoins souvent une rémission temporaire. Plusieurs patients souffriront par ailleurs de dysarthrie.

3) La maladie de Wilson est une maladie héréditaire que l'on reconnaît à la mesure d'un taux anormalement élevé de cuivre au cerveau, au foie et dans la cornée des yeux. Elle débute entre onze et vingt-cinq ans. Les symptômes sont divers et l'on observe fréquemment dans la parole et les autres systèmes moteurs des combinaisons variables de

signes hypocinétiques, ataxiques et spastiques (Liao, Wang, Kwan, Kong et Wu, 1991 ; Oder, Grimm, Kollegger, Ferenci, Scheider et Deecke, 1991 ; Stremmel, Meyerrose, Niederau, Hefter, Kreuzpaintner et Strohmeyer, 1991).

La dysarthrie ataxique

L'ataxie est la manifestation clinique la plus saillante résultant de lésions du cervelet. Cependant, ses symptômes ne sont pas exclusifs aux maladies du cervelet, et s'observent dans la maladie de Wilson et la sclérose en plaques par exemple. Nous accorderons une attention privilégiée à cette catégorie de dysarthrie, car elle est particulièrement riche en variations pathologiques. L'ataxie se caractérise par des difficultés dans la régulation de la forme, de la vitesse, de l'ampleur, du rythme et de la direction des mouvements volontaires. Terzuolo et Viviani (1974) ont montré que la surextension des mouvements intentionnels provient de retards en phase terminale du mouvement, d'un délai plus long que la normale entre la pause agoniste et le début antagoniste, donc de l'inadéquation des forces de décélération. Le même phénomène s'observe dans la parole dysarthrique. Récemment on a affirmé que des lésions aux hémisphères cérébelleux (néo-cervelet) produisent notamment des symptômes tels que l'hypotonie, l'hyporéflexie, et l'asthénie. Cette dernière sera plus marquée dans les muscles proximaux que distaux (Dichgans, 1984 ; Dichgans *et al.*, 1985 ; Gilman *et al.*, 1985). Il est toutefois possible que la décélération qu'on a observée chez des patients cérébelleux dans leurs productions verbales soit un effet de l'hypotonie et de l'asthénie dans les muscles phonatoires, plutôt qu'un problème de surextension. Cependant, l'explication qu'on considère comme la plus plausible est celle d'une difficulté de l'alternance des mouvements ou dysdiadococinésie. S'il s'agissait d'un problème de surextension du mouvement avec retard du mouvement contraire, on observerait des prolongations phono-articulatoires anormales dans les productions verbales, les patients auraient de la difficulté à répéter l'articulème à cause de leurs problèmes à inhiber l'articulème antérieur, ce qui ne semble pas être tellement le cas.

On signale Charcot (1877 ; cité par Darley *et al.*, 1975 et par Gilman, Lechterberg et Bloedel, 1985) comme le premier à avoir décrit la dysarthrie d'origine cérébelleuse comme un trouble comportant une élocution lente, parfois inintelligible, où la langue semble

« trop épaisse » et où la parole serait truffée de longues pauses après chaque syllabe et de distorsions de certains sons. En 1917, Holmes insistait pour sa part sur la lenteur et la monotonie de la voix, le caractère non naturel de la prononciation syllabique des mots et en particulier sa brusquerie. Selon Holmes, l'inintelligibilité serait causée principalement par la mauvaise prononciation des consonnes. La décomposition du mouvement serait partiellement due à l'absence ou à la perturbation de l'association synergique de la contraction des muscles agonistes et antagonistes, association qui assure que les différentes composantes d'un acte se suivent dans la séquence correcte, au moment propice et avec la précision requise. Dichgans et Diener (1985) observent une tendance à une étendue irrégulière de l'innervation d'autres muscles plutôt que de ceux qui exécutent l'acte dans des conditions normales. Pour Hiller (1929), le principal symptôme était l'insuffisance respiratoire, qu'il considérait comme pouvant être la base des autres manifestations dysarthriques. La respiration des patients étudiés, mesurée avec un pneumographe, montrait des irrégularités pendant la lecture et des pauses ne correspondant ni au sens ni aux signes de ponctuation.

Quelques années plus tard, Zentay (1937) décrivait quatre groupes de symptômes dysarthriques liés à l'atteinte des voies cérébelleuses : 1) la parole ataxique : altérations articulatoires, phonatoires et respiratoires ; 2) l'adiadococinésie : diminution et même disparition des mouvements répétitifs ; 3) la parole explosive-hésitante : conséquence du déséquilibre des fonctions cérébelleuses d'inhibition et de freinage, produisant une alternance de l'hypométrie et de l'hypermétrie des muscles impliqués ; et 4) la parole scandée : phénomène d'allongement des syllabes.

Dans les années vingt, on mit au point le cylindre de Rousselot dont firent grand usage Alajouanine et ses collaborateurs pour l'étude de la parole (voir Alajouanine, Ombredane et Durand, 1939). En 1958, Alajouanine, Scherer, Sabourand et Grémy publiaient un rapport détaillé sur l'utilisation de ces techniques oscillographiques dans l'investigation de la parole. Ils ont étudié la voix de dix-huit patients cérébelleux en analysant les tracés enregistrés. En général, ils ont trouvé que les manifestations spécifiques des lésions cérébelleuses sont de deux types : a) anomalie des variantes de l'amplitude du tracé d'un mot à l'autre, d'un phonème à l'autre et à l'intérieur du même phonème, ceci étant le facteur responsable de la parole explosive et

scandée ; et b) des accidents de la continuité des phonèmes, c'est-à-dire des anomalies du timbre de la voix. Les anomalies non spécifiques détectées furent l'allongement des phonèmes, la fin traînante des phonèmes, l'assimilation de deux phonèmes voisins, la simplification des groupes consonantiques et la transformation d'un phonème vers le phonème fort du groupe phonémique similaire. Alajouanine *et al.* (1958) ont isolé trois groupes de dysarthries cérébelleuses : les dysarthries cérébelleuses moyennes, les dysarthries cérébelleuses intenses et le groupe pour lequel on n'observe pas de particularités sur l'oscilloscope. Dans leurs conclusions, ils affirment que le meilleur moyen d'identifier les types dysarthriques continue à être « l'oreille entraînée ».

Ultérieurement, Grémy, Chevrie-Muller et Garde (1967) ont voulu enrichir la méthode utilisée par Alajouanine et ses collaborateurs (1958), en ajoutant à l'étude oscillographique un enregistrement électro-glottographique et un examen phoniatrique clinique. L'examen phoniatrique de trente-quatre sujets atteints de syndromes cérébelleux a indiqué un ralentissement de la parole dû à l'allongement des phonèmes, des répétitions des phonèmes et des pauses fréquentes sans lien avec la syntaxe et la prosodie nécessaires au récit. L'étude laryngostroboscopique a montré une très grande variabilité dans l'adduction et la tonicité des cordes vocales. L'oscillographie a révélé des anomalies spécifiques de l'articulation : des variations de l'amplitude, des attaques assez fortes au début du mot ou de la phrase et des explosions au cours des occlusions sonores conduisant à leur transformation phonétique. Ces chercheurs ont pu décrire deux catégories : 1) les grandes dysarthries, caractérisées par des irrégularités laryngiennes, des altérations spécifiques de l'articulation et une bradylalie ; et 2) les formes moyennes de dysarthrie où ils notèrent une importante bradylalie et peu d'irrégularités laryngiennes. Ils conclurent en outre que l'insuffisance articulatoire générale observée ne devait pas être considérée comme spécifique à la pathologie cérébelleuse.

Darley *et al.* (1969a ; 1969b ; 1975 ; Brown, Darley et Aronson, 1968 ; 1970) ont décrit la dysarthrie résultant de lésions cérébelleuses généralisées ou locales. Dans le dernier cas, elles se situaient au vermis cérébelleux, dans la région qui divise les aires postérieure et inférieure. Cependant, ils soulignent l'énorme variabilité dans la localisation du foyer lésionnel. Le patient cérébelleux connaît des difficultés à régulariser la force, la vitesse, l'ampleur, le rythme et la direction des mouvements volontaires. Le système musculaire est hypotonique. Les réflexes sont fondamentalement normaux et il y a

des tremblements pendant et spécialement à la fin des actions volontaires. Ces symptômes peuvent se manifester aussi dans la parole du patient. Les patients cérébelleux peuvent avoir des difficultés dans les mouvements du larynx, ainsi que dans l'articulation et la respiration sans pour autant présenter d'anomalies de la valve vélo-pharyngienne. Les dimensions déviantes les plus fréquemment identifiées dans ces études sont résumées au tableau 8 qui montre aussi la valeur de la pondération accordée par les juges sur une échelle de 1 à 7, la fréquence d'occurrence chez les trente sujets et l'ampleur de l'étendue.

TABLEAU 8
Dimensions déviantes de la parole de trente sujets ayant une dysarthrie ataxique et une lésion cérébelleuse

Dimensions	Pondération	Fréquence	Étendue
1. Consonnes imprécises	3.19	28	1.5
2. Accentuation excessive et égalisante	2.69	22	6.0
3. Ruptures articulatoires irrégulières	2.59	28	1.5
4. Distorsion des voyelles	2.14	25	3.0
5. Voix rugueuse	2.10	21	7.0
6. Prolongation des phonèmes	1.93	24	4.5
7. Prolongation des intervalles	1.76	15	10.0
8. Mono-hauteur	1.74	20	8.0
9. Mono-résonance	1.62	18	9.0
10. Rythme (débit) lent	1.59	24	4.5

Après avoir réuni l'ensemble de ces corrélations, les auteurs ont pu classifier les déviations de la parole ataxique selon trois regroupements ou agrégats : celui des imprécisions articulatoires, celui de l'excès prosodique et celui de l'insuffisance phonatoire-prosodique.

1) Les imprécisions articulatoires renferment les imprécisions consonantiques, les coupures articulatoires irrégulières et la distorsion des

voyelles. D'après les auteurs (Brown *et al.*, 1968 ; 1970), ces déviations résultent de l'imprécision de la direction des mouvements et de la dysrythmie des mouvements répétitifs (adiadococinésie).

2) L'excès prosodique regroupe les altérations caractérisées par le débit lent de la parole, l'accentuation des syllabes habituellement non accentuées, la prolongation des phonèmes, la prolongation des intervalles et les silences inappropriés. Il semble que le facteur sous-jacent soit la lenteur des mouvements répétitifs et individuels.

3) Enfin, l'insuf-fisance phonatoire-prosodique serait caractérisée par la monotonie de la hauteur, la mono-intensité et la voix rugueuse et proviendrait d'une hypotonie musculaire (Brown *et al.*, 1968 ; 1970 ; Darley *et al.*, 1969b ; 1975). Dans des cas plus modérés, le seul élément qui se révélait anormal était le contrôle articulatoire. Dans des cas sévères, le langage était presque inintelligible, il y avait perte de contrôle respiratoire, ce qui donnait lieu à des changements imprévisibles de la hauteur et de la résonance.

Dans le groupe de trente sujets ataxiques, douze présentaient le symptôme d'adiadococinésie. Ceci fut exploré un peu plus systématiquement à travers des répétitions rapides des syllabes /pa/, /ta/, /ka/. Chez quatre sujets on a trouvé que le débit était très lent, et chez quelques autres on a observé de la dysrythmie accompagnée de ruptures articulatoires irrégulières. Les sujets ont montré une disparité entre la durée de l'ataxie de la marche (moyenne = 5,1 ans) et la durée de l'ataxie de la parole (moyenne = 3,6 ans). De plus, dans certains cas, l'ataxie de la parole s'est développée indépendamment de l'ataxie des membres. Les auteurs concluent que la synergie des membres et la synergie des mouvements de la parole seraient probablement attribuables à des structures nerveuses différentes. Même si les auteurs s'accordent à dire que la respiration peut être affectée, ils ne présentent que les données provenant de quatre patients chez qui on a mesuré le nombre de cycles par minute (18, 22, 24 et 24 cycles/minute). La capacité vitale était normale chez deux des sujets, et réduite chez les deux autres. Trois patients montraient une capacité fort limitée à soutenir la voyelle /a/ au-delà de huit secondes. Les valves les plus affectées chez ces patients étaient les valves les plus articulatoires, ce qui s'observe dans les variables « consonnes imprécises », « ruptures articulatoires irrégulières » et « distorsion des voyelles ». La valve laryngienne était aussi altérée par la pathologie, de telle

sorte qu'on notait une qualité rugueuse de la voix, une mono-hauteur et une mono-résonance. Ensemble elles forment le regroupement d'insuffisance résonatoire-prosodique. La valve vélo-pharyngienne était normale. Aronson (1981) présente une synthèse des symptômes par valve (voir le tableau 9).

TABLEAU 9
Effets de dommages cérébelleux sur les valves phono-articulatoires

Valve		
Laryngienne	Vélo-pharyngienne	Orale
Approximativement normale	Normale	Contrôle réduit du rythme et de l'ampleur du mouvement
ou	(Compensatoire)- - - - - - - -	(Primaire)
Variations de la résonance et/ou tremblement de la voix	Accentuation excessive ou égalisante	Ruptures articulatoires irrégulières Consonnes imprécises

D'autres études perceptuelles, inspirées du travail de Darley *et al.*, ont été réalisées. Enderby (1983a ; 1983b ; 1986) a mis au point une batterie d'évaluation de la dysarthrie à des fins cliniques qui lui permet d'explorer onze systèmes de la parole et d'effectuer le diagnostic différentiel des cinq groupes de dysarthries : les groupes spastique, flasque, hypocinétique, hypercinétique et ataxique. Dans son groupe normatif de quatre-vingt-cinq sujets divisés en cinq groupes, 3,3 % des cérébelleux ont montré des signes de dysarthrie spastique, mais 100 % de ces sujets avaient des symptômes de dysarthrie ataxique. Il ressort de ces résultats que le larynx est l'une des valves les plus altérées et aussi qu'il y a une difficulté majeure dans la coordination des mouvements alternés de la langue, ce qui se résume à une dysdiadococinésie de la musculature linguo-faciale. Dans une étude plus récente (1986), Enderby a fait une sélection statistique des items les plus discriminants de sa batterie, et a alors pu constater des signes spastiques chez seulement deux des quatorze sujets cérébelleux et des signes cérébelleux chez un seul patient hypocinétique, ce qui indique une forte consistance interne de l'instrument.

Joanette (1976) et Joanette et Dudley (1980) ont par ailleurs procédé à un important travail de classification et de description diagnostique en évaluant la parole de vingt-deux patients atteints d'ataxie de Friedreich. Cette évaluation visait à déterminer, parmi seize dimensions déviantes, les groupes de celles qui décrivent le mieux la parole ataxique et à voir s'il est possible de regrouper les sujets en fonction des symptômes qu'ils partagent. À la différence de Darley et ses collaborateurs, qui se basaient sur l'inspection visuelle des tableaux de corrélation et regroupaient les données selon les corrélations significatives entre les variables, Joanette et son collègue ont pris en considération les corrélations partielles, c'est-à-dire les redondances multiples entre les variables. Ils ont pu ainsi isoler deux facteurs fondamentaux. Un facteur dysarthrique général dans la maladie de Friedreich, regroupant quatorze des seize dimensions déviantes étudiées, fit ressortir que les plus importantes étaient les consonnes imprécises et les phonèmes prolongés. Un facteur secondaire, ou de sténose phonatoire, accompagnait des symptômes légers de dysarthrie, surtout la rupture et le niveau faible de la hauteur. Les auteurs signalent que les derniers symptômes représentent une tension augmentée et une apériodicité de l'onde produite par le larynx. Joanette (1976) avertit qu'il est possible que des problèmes de précision diagnostique se soient produits au moment de la sélection des patients, dont certains auraient pu avoir une autre maladie cérébelleuse.

Dans les années quatre-vingt-dix on délaisse progressivement la méthode acoustique-perceptuelle au profit des approches physiologiques et acoustiques quantitatives. Par exemple, Murdoch, Chenery, Stokes et Hardcastle (1991) présentent une analyse physiologique sophistiquée et intéressante de l'inaptitude respiratoire des patients atteints de dégénérescence cérébelleuse.

5

DÉVELOPPEMENT NORMAL ET NEUROPATHOLOGIES DÉVELOPPEMENTALES DE LA PAROLE

Le développement normal des valves phono-articulatoires

Le langage, et plus spécifiquement la parole, est une habileté motrice apprise (Netsell, 1986) et perfectionnée tout au long du développement infantile. La précison et la maîtrise du contrôle exercé sur les mouvements et leur combinaison spatio-temporelle se développent au cours d'une période qui commence à la naissance et se termine à l'adolescence. Au début, les mécanismes du contrôle moteur de la parole reposent sur la maturation du système nerveux central, et dépendent des processus de myélinisation et de la croissance dendritico-synaptique (Yakovlev et Lecours, 1967 ; Blinkov, 1983 ; Farber, 1983). Avec la forte influence de l'environnement social, c'est-à-dire son apport en rétroaction et en modelage, la régulation plus fine des productions orales infantiles commence à se réaliser et à se sophistiquer.

Le contrôle moteur semble aller du contrôle spatial au contrôle temporel, c'est-à-dire de la régulation du positionnement des articulateurs phonatoires vers la précision des transitions des chaînes de mouvements. La réussite de ce processus correspond à la consolidation et à la « condensation » du fonctionnement des divers sous-systèmes neuronaux qui soutiennent l'organisation de la parole. Ce concept de consolidation ou de « condensation » du processus de production de la parole peut expliquer le fait que pendant l'expression orale, l'individu adulte puisse contrôler plus de cent muscles pour que leurs contractions se coordonnent de façon continuellement synchronisée.

Une coordination d'une telle complexité suggère à certains auteurs l'existence de processus d'abstraction et de stockage des synergies entre les commandes et les groupes de muscles articulatoires (Keller, 1987a ; Levine et Sweet, 1982) ou, en d'autres termes, la formation de stéréotypes dynamiques acquis, terme employé par Luria (1973 ; 1976 ; 1982).

Pour Netsell (1986), ces sous-systèmes liés à la production de la parole possèdent des éléments communs aux systèmes responsables des mécanismes vitaux de l'individu, notamment ceux qui permettent la déglutition, la succion, etc., et partagent certaines de leurs origines embryogénétiques. Ce qui ne signifie pas pour autant qu'un trouble de ces systèmes végétatifs annonce toujours le développement anormal de l'articulation phonatoire. Il est plus plausible que le développement de ces deux systèmes soit parallèle et que le système oral « végétatif » doive être inhibé ou subordonné pendant l'activité verbale. Levine et Sweet (1982) arrivent même à attribuer une localisation neuro-anatomique différente aux structures responsables des deux processus : des lésions du cortex cérébral sensori-moteur gauche perturberont plus les mouvements de la parole, alors que des lésions hémisphériques droites affecteront plus les mouvements nécessaires pour l'alimentation, particulièrement lorsqu'il y a atteinte des fibres commissurales.

Le contrôle croissant des mécanismes phono-articulatoires de l'enfant se développe de manière inconsciente. De façon similaire, le langage de l'adulte ne peut être assujetti à un contrôle conscient et direct de tous les articulateurs. La nature inconsciente de ce système de contrôle s'observe même en situation de bloquage expérimental inattendu des mouvements oraux pendant la production des phrases. Les ajustements se font automatiquement, sans que le sujet s'en rende compte (Folkins et Abbs, 1975 ; 1976). Eguchi et Hish (1969) ont été parmi les premiers à faire l'inventaire systématique du développement des différentes articulations de la parole. Netsell (1982 ; 1986) a proposé le concept « d'âge moteur pour la parole » (*speech motor age* : SMA) qui pourrait être mesuré en évaluant chacune des composantes des unités phono-articulatoires (respiration, larynx, voile du palais, mandibule, langue et lèvres) en fonction des acquis des divers comportements verbaux au long du développement. Il a soumis cette idée à la rencontre de la *Wisconsin Speech and Hearing Association* de 1979 où il a présenté une grille d'évaluation du développement du

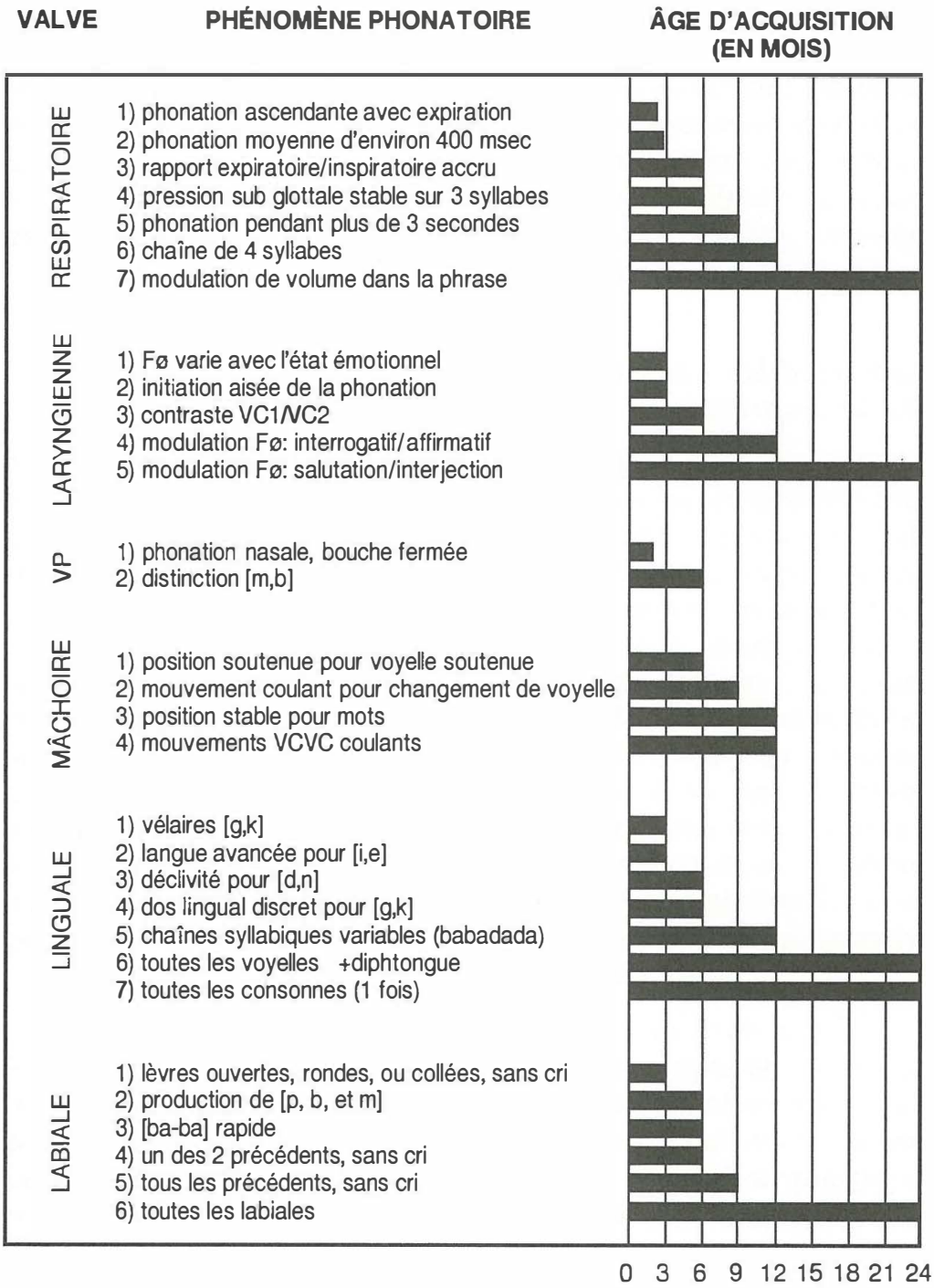
langage allant jusqu'à l'âge de quatorze ans (Miller, Rosin et Netsell, 1979). Prather, Hedrick et Kern (1975) ont de leur côté dressé un tableau des âges moyens d'acquisition de la capacité de production des consonnes, âges où 90 % des enfants prononcent les consonnes de façon semblable à l'adulte. Le son /n/ est le premier à apparaître dans le répertoire de l'enfant. Les sons /t/ et /k/ sont bien prononcés par 50 % des enfants de deux ans, mais ils sont maîtrisés par 90 % des enfants de trente-deux mois. Le son qui prend le plus de temps à être produit avec maîtrise est la consonne /g/, qui sera produite avec le moins de variabilité par 90 % des enfants à l'âge de trois ans. La figure 11 présente un tableau du développement différentiel des articulations parlées, chez l'enfant.

Les troubles développementaux de la motricité de la parole

Les troubles du développement de la motricité de la parole peuvent être héréditaires, congénitaux ou acquis. La transmission héréditaire de ces troubles se traduit généralement par une affection ne se limitant pas à la motricité de la parole (par exemple : la dystrophie musculaire). La question de l'existence d'un trouble moteur pur, limité exclusivement à l'appareil phonatoire, et qui serait transmis de façon héréditaire, reste controversée. Parmi les troubles congénitaux, on relève principalement les atteintes périnatales diffuses télencéphaliques dont plusieurs reçoivent le diagnostic descriptif de paralysie cérébrale (par exemple : l'anoxie, l'infection intra-utérine, le kernictérus, etc.). Les troubles acquis résultent de lésions similaires à celles produisant les mêmes syndromes chez l'adulte. Dans tous les cas, mais surtout celui de la dysarthrie, la dysphagie néonatale est un signe précurseur fréquent du trouble moteur de la parole, qui sera observé un an ou deux plus tard (Love, 1992).

Il y a une multitude de facteurs qui peuvent contribuer à la dysarthrie développementale, dont, en plus des pathologies cérébrales, les malformations de l'appareil phonatoire (par exemple : le bec de lièvre, la fissure palatine, une dentition anormale, la fente laryngotrachéale, etc.). Autant on peut identifier de sons distincts de la parole, voire même étrangers aux règles phonologiques d'une langue, autant on pourrait inventer de termes pour caractériser chaque anomalie phonatoire observée chez les enfants. Pour ne s'en tenir qu'aux substitutions dues à un mauvais placement de la langue

FIGURE 11
Le développement des articulations phonatoires



(sigmatisme), on distingue les formes interdentale (zézaiement, zozotement, blèsement), addentale (sifflement), latérale (schlintement), dorsale (lieu d'articulation trop postural, produisant le /a/ à la place du /e/) et gutturale (la fermeture se produisant à l'isthme du gosier), pour n'en nommer que quelques-unes. Chaque consonne ou voyelle substituée à une autre justifie son propre terme clinique, ainsi le mutacisme correspond à la production incorrecte du /m/, le lambdacisme à celle du /l/ et l'iotacisme à celle du /i/. Bien sur, en plus d'être substitués, les sons peuvent être incorrectement ajoutés ou retranchés de la production sonore visée. Les sons acquis normalement plus tard dans le développement ont tendance à être omis (par exemple, le /g/ est souvent absent et l'enfant dit « ateau » pour « gâteau ») tandis que les sons acquis normalement très tôt apparaissent dans les productions infantiles en surnuméraires (par exemple, l'enfant nasalise le mot « ours » en le prononçant « nours »). Pour plus de renseignements sur ces questions d'orthophonie de l'enfant le lecteur est renvoyé à l'ouvrage de Dudley et Delage (1990).

Un trouble neurodéveloppemental en est un qui surgit pendant la vie infantile sans qu'une cause externe (virus, traumatisme mécanique, etc.) puisse lui être imputée. Parmi les troubles neurodévelop-

---

◀

Adaptation d'un tableau préliminaire des acquisitions phonatoires chez l'enfant publiée dans NETSELL, R. *(1986).* A neurobiologic view of speech production and the dysarthrias. *San Diego : College-Hill Press. On y constate que dans l'étude du comportement spontané, hormis les diadococinésies, on peut observer et mettre à l'épreuve bien d'autres paramètres de la motricité de la parole. Il ressort de ce tableau comparatif que les acquisitions dans la sphère de la motricité de la parole s'échelonnent sur des périodes de temps très différentes les unes des autres. Toutefois, comme de très nombreux paramètres sont comparés, que l'on se fie ici largement sur la méthode subjective, et que le tableau comporte des performances maximales entremêlées à des productions spontanées, il apparaît important de refaire ce type de recherche en utilisant la méthode objective de performance maximale, en comparant alors les vitesses, mais aussi les variances absolues des paramètres phono-logiques et acoustiques (enveloppes, spectres, fréquences fondamentales, VOTs, etc.) des différentes acquisitions de chacune des valves, ceci afin de pouvoir estimer le développement différentiel, non seulement des vitesses mais aussi de la maîtrise qualitative des productions langagières. Une telle approche comporterait aussi l'avantage de limiter l'exercice aux productions volontaires de l'enfant, celles-ci relevant de systèmes cérébraux très différents des productions spontanées.*

pementaux, on peut parfois distinguer ceux, comme la trisomie-21, qui sont constitutionnels et non héréditaires, de ceux qui sont héréditaires, comme la phénylcétonurie par exemple. Lorsqu'une dysfonction cérébrale résulte d'une cause externe à l'organisme, et entretenant une relation « accidentelle » avec celui-ci, on la dit « acquise ». Il est très difficile de localiser les circuits cérébraux responsables des troubles développementaux de la motricité de la parole. On sait que certains enfants manifestent un retard de la production de la parole, qui peut même ne jamais être complètement résolu, dans lequel cas on applique le diagnostic de dysphasie développementale. Lorsqu'il est devenu apparent qu'un enfant, disons de cinq ans, manifeste toujours une très grave carence du développement du langage, en l'absence d'une psychose, d'une déficience mentale ou d'une surdité, on pose le diagnostic d'audi-mutité (Estienne, 1982). Ce terme, utilisé en langues allemande et française, équivaut à la *developmental aphasia* des Anglo-saxons. Il est rare toutefois que ces troubles se limitent strictement à la production, car généralement l'aspect réceptif de la langue est autant ou presque autant atteint que l'aspect productif. Parmi les troubles développementaux plus purs de la motricité de la parole, on peut relever, bien que beaucoup d'auteurs ne le fassent pas, le bégaiement, les dyspraxies, les dysarthries et les dysphonies, la classification procédant de fonctions complexes à simples, des modalités cognitive à motrice, ou des lésions cérébrales hautes vers les plus basses.

Novak (1990 ; 1991) a récemment réalisé une évaluation assez riche (EEG, CT, examen neurologique, potentiels évoqués, électromyographie, examen laryngologique et phonologique) d'une cohorte d'enfants avec dysphasie développementale pure (essentiellement un retard d'acquisition de la parole) et d'une autre cohorte d'enfants avec dysarthrie développementale pure (trouble limité à l'articulation). Il a démontré la présence d'une lésion télencéphalique diffuse et bilatérale dans la dysphasie et d'une lésion focale unilatérale tronculaire, avec répercussions sur l'appareil phonatoire, dans la dysarthrie. Malheureusement, il n'a fait aucune mention de la généalogie familiale.

Contrairement à la dysphasie et à la dysarthrie, le bégaiement est beaucoup plus souvent d'origine développementale qu'acquise et il est plus fréquent. Bien qu'on ait à quelques reprises documenté des cas de bégaiement provoqué chez l'adulte ou l'enfant par un dommage cérébral ponctuel, la plupart des bègues manifestent un début de ce trouble pendant la période d'acquisition de la parole (un à trois ans)

sans qu'une lésion cérébrale ait pu être décelée, ce qui ne signifie nullement l'absence d'une dysfonction cérébrale, bien entendu.

Tous ces troubles du développement de la parole sont plus courants (environ quatre fois plus) chez les garçons que chez les filles. La même disproportion s'observe d'ailleurs pour les troubles du langage qui ne touchent pas la motricité de la parole en tant que telle, comme la dyslexie développementale, l'agrammatisme développemental, l'agraphie développementale. Tous les modèles génétiques de ces troubles proposés jusqu'à ce jour étant autosomaux, il en découle, comme l'ont souligné Geschwind et ses collaborateurs, que les hormones stéroïdes, et probablement la testostérone en particulier, pourraient jouer un rôle neuropathotropique en phase fœtale du développement, dans certains cas. La migration des neurones critiques pour le langage serait parfois freinée et distordue dans les régions du gyrus angulaire et du gyrus supramarginal gauches par l'infusion plus concentrée de testostostérone dans le cerveau du fœtus masculin (Geschwind et Behan, 1982).

Les composantes motrices des aphasies et des apraxies se trouvant à la frontière du domaine cognitif et du domaine moteur, elles s'écartent du propos retenu pour le présent ouvrage. Par ailleurs, comme on a pu le constater, les fondements neuropathologiques de la dysarthrie développementale ont à peine été effleurés scientifiquement. Par contre, on commence à avoir des données neurologiques, neuropsychologiques, génétiques et pharmacologiques interessantes sur le bégaiement, tant développemental qu'acquis, ce qui justifiera la section suivante portant spécifiquement sur ce syndrome.

Le bégaiement

Le bégaiement est un trouble développemental de la parole comportant des dimensions psycho-affectives, héréditaires, évolutives et possiblement endocriniennes et neuropharmacologiques particulières. Dans ce trouble très répandu (4 % de la population), la parole se caractérise par des arrêts involontaires de l'élocution, ou diffluences, des répétitions et des prolongations de sons et de syllabes et la lutte pour les terminer (Boone, 1978). Nous ne présenterons pas les dimensions psycho-affectives ici, mais nous nous contenterons de souligner que le trouble est précipité et aggravé par des stresseurs psychologiques (Andrews et Harris, 1964) et que, dans bien des cas, des réadaptations comportementales peuvent être très efficaces (Andrews *et al.*, 1983).

La transmission héréditaire du bégaiement semble respecter un profil autosomal complexe. Plusieurs troubles non moteurs du langage (dyslexie, etc.) font en effet partie du spectre et se retrouvent dans la généalogie de nombreuses familles (Homzie, Lindsay et Hasenstab, 1988 ; MacFarlane, Hanson, Walton et Mellon, 1991). Le rapport des concordances monozygotes (environ 77 %) et dizygotes (environ 32 %) montre que le facteur héréditaire pèse lourdement dans cette affection. La prévalence du bégaiement tend à diminuer avec l'âge. Par ailleurs, les garçons risquent environ trois fois plus que les filles de développer le bégaiement (Andrews et Harris, 1964). Finalement, la drogue halopéridol, un antagoniste, c'est-à-dire un bloqueur du neurotransmetteur qu'est la dopamine, semble réduire de façon relativement efficace l'intensité du bégaiement.

La neuropathologie du bégaiement développemental sera présentée selon deux aspects différents, correspondant d'ailleurs à deux phases historiques. Le premier aspect se rapporte à une latéralisation hémisphérique atypique (faible) des fonctions langagières et le deuxième, à un trouble, plus difficile à cerner, de l'intégration interhémisphérique, particulièrement en ce qui a trait à la motricité.

Les indications de latéralisation hémisphérique langagière émoussée proviennent d'études d'écoute dichotique (Pinski et McAdam, 1980 ; Rosenfield et Goodglass, 1980), tachistoscopique (Hand et Haynes, 1980 ; Wilkins, Webster et Morgan, 1984) et électrophysiologique (Moore et Haynes, 1980 ; Moore et Lorendo, 1980), de barbiturisation hémisphérique (Andrews, Quinn et Sorby, 1972 ; Luesenhop, Boggs, Laborwit et Walle, 1973), et finalement d'imagerie tomodensitométrique (Strub, Black et Naeser, 1987) et métabolique (Pool, Devous, Freeman, Watson et Finitzo, 1991 ; Wood, Stump, McKeehan, Sheldon et Proctor, 1980).

L'analyse du deuxième aspect, celui des troubles d'intégration interhémisphérique, est moins bien documentée et se limite à des méthodes d'épreuves doubles, par lesquelles le sujet est requis de réaliser simultanément une activité rythmique à une main et une activité rythmique différente à l'autre main (Webster, 1986 ; 1988 ; 1989 ; 1990). Webster a ainsi observé avec divers montages d'épreuves doubles (oscillation digitale, écriture, etc.) que les bègues manifestaient toujours un déficit de production. Il en a conclu qu'une interférence massive et pathologique de l'hémisphère droit sur l'hémisphère gauche nuit à la programmation motrice réalisée dans ce dernier,

hémisphère déjà affaibli chez le bègue (voir Caruso, Abbs et Gracco, 1988, pour un point de vue similaire). Jones (1966) a barbiturisé d'abord l'un et ensuite l'autre hémisphère de quatre cas adultes de bégaiement d'origine développementale. Trois cas avaient une lésion à gauche et un à droite, et le neurochirurgien est intervenu dans chaque cas. Deux trouvailles sont rapportées : d'abord, on constate au test Wada que le langage est distribué de façon plus diffuse et instable chez ces cas que chez les « normaux » et, ensuite, que tous les cas ont cessé de bégayer après l'intervention chirurgicale. Ceci appuie vaguement les deux notions, celle d'une faible spécialisation hémisphérique pour le langage et celle d'un trouble de l'intégration interhémisphérique.

Si, toutefois, l'hémisphère droit était le principal responsable par un excès d'interférence sur l'hémisphère gauche, on devrait s'attendre à ce que des lésions vasculaires massives de l'hémisphère droit diminuent le bégaiement développemental. Rosenfield, Pendleton-Jones et Liljestrand (1981) sont les seuls, à notre connaissance, à avoir analysé un tel cas. Ils ont observé que le patient continuait à bégayer. Par ailleurs, les lésions droites ne devraient pas, selon ce modèle, provoquer le bégaiement. Or on va voir, au prochain paragraphe, que des lésions droites peuvent pourtant provoquer le bégaiement chez des sujets préalablement normaux.

Les aphasies que l'adulte aquiert à la suite d'une lésion cérébrale nous ont beaucoup appris sur l'organisation cérébrale du langage, tandis que les aphasies développementales auront été moins révélatrices. Dans le cas du bégaiement, nous sommes dans la situation contraire. Les syndromes de bégaiement acquis à l'âge adulte, décrits dans les ouvrages spécialisés, n'apportent pas beaucoup de cohérence ni de clarté à notre compréhension de l'organisation cérébrale de la fluence motrice. Ce qui caractérise en un mot ce secteur de la neuropsychologie, c'est son hétérogénéité. Des syndromes de bégaiement peuvent résulter, chez l'adulte, le plus souvent, de lésions vasculaires gauches (Helm, Butler et Canter, 1980) en présence de divers degrés d'aphasie. Parmi les facteurs de risque on retient celui d'appartenir au sexe masculin et celui d'avoir eu une tendance au bégaiement développemental (Mazzucchi, Moretti, Carpeggiani, Parma et Paini, 1981). Toutefois, on a aussi rapporté quelques cas résultant de lésions vasculaires temporales droites (Ardila et Lopez, 1986), pariétales droites (Rosenbek, Messert, Collins, et Wertz, 1978 ; Lebrun, Bijleveld et Rousseau, 1990), capsulo-putaméniques droites (Soroker, Bar-Israel, Schechter et Solzi, 1990), et autres (Helm, Butler et Benson,

1978 ; Horner et Massey, 1983 ; Fleet et Heilman, 1985). Les cas post-traumatiques, avec ou sans épilepsie, sont fréquents (Attanasio, 1987 ; Helm, Butler et Canter, 1980 ; Lebrun et Leleux, 1985), tandis qu'on retrouve un nombre limité de cas de maladies dégénératives, extrapyramidales ou pas, du cerveau (voir Helm, Butler et Canter, 1980). On a observé quelques cas de bégaiement provoqué par des intoxications industrielles, des surdoses iatrogènes (par exemple : le dilantin), l'anoxie cérébrale pendant une anesthésie, etc. (voir Helm-Estabrooks, 1986). Le tableau se complique encore davantage à la lecture de comptes rendus de rémissions causées par des lésions corticales, droites ou gauches (Jones, 1966). D'autres cas sont encore plus surprenants, dont deux cas de rémission d'un bégaiement développemental « acquise » à l'âge adulte, le premier après une lésion située au niveau du tronc cérébral (Cooper, 1983) et le deuxième pendant la stimulation électrique du thalamus centromédian (Bhatnagar et Andy, 1989).

À la lumière de ce qui précède, nous trouvons raisonnable le postulat de Nowack et Stone (1987) à l'effet que le bégaiement peut survenir facilement chez un sujet aux prises avec les trois problèmes suivants : d'abord, un affaiblissement diffus et chronique de l'hémisphère gauche, puis un haut degré d'anxiété, et enfin un stress cérébral ponctuel pouvant se limiter à l'hémisphère droit ou toucher les deux hémisphères.

6

APPROCHES MÉTHODOLOGIQUES QUANTITATIVES DE LA MOTRICITÉ DE LA PAROLE

La différenciation fonctionnelle des valves phono-articulatoires

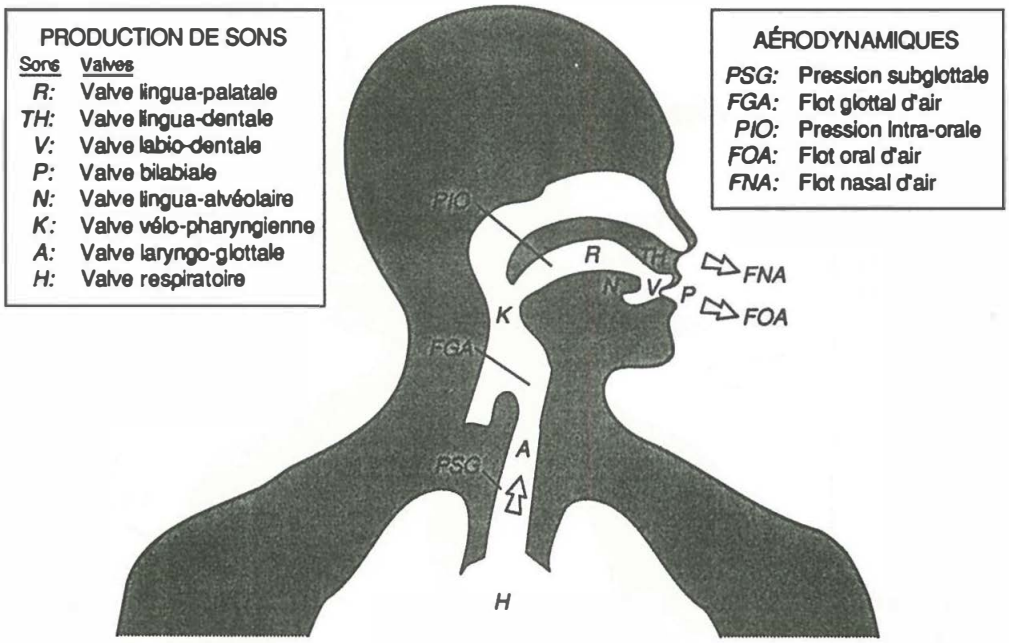
Le point de départ d'une description quantitative de l'activité motrice de la parole consiste à bien délimiter les lieux d'articulation des sons de la parole. Or, les sons de la parole ne sont rien d'autre qu'un ensemble de contraintes mécaniques appliquées au passage d'air émanant des poumons. Netsell (1973 ; 1982 ; 1983 ; 1984) a proposé une nosologie des mécanismes moteurs qui assurent la production du langage suivant laquelle ils sont le produit du travail concerté des différentes parties du corps pouvant être classifiées en dix composantes fonctionnelles. Chaque composante ou valve phono-articulatoire est une structure ou une combinaison de structures qui distribue l'air employé pour la production verbale. En partant de l'origine du processus aérodynamique, en direction des contraintes finales pouvant s'y appliquer, on distingue les composantes suivantes : 1) Le système respiratoire central, les poumons, l'abdomen et le diaphragme, et le système musculo-squelettique leur correspondant constituent la première composante. 2) Le système infra-glottal apporte l'air aux systèmes supérieurs, qui devront opposer des résistances différentielles à son passage afin de produire les sons verbaux. Otis et Guyatt (1968) soulignent que la fréquence maximale du cycle respiratoire équivaut à la fréquence maximale des répétitions syllabiques (voir aussi Hixon, 1982). 3) La valve glottale est formée par les cordes vocales, dont l'adduction produit le voisement et l'abduction, les sons non voisés. 4) La valve palato-pharyngienne ou vélo-pharyngienne est activée par le travail des muscles du palais mou et

du pharynx. Elle permet de relier la cavité nasale au tube résonateur du conduit vocal lorsque la nasalisation est requise. Lorsqu'elle est complètement ouverte, la respiration est non verbale. Par contre, pour que la respiration et l'expiration soient contrôlées optimalement pour la parole, cette valve sera partiellement fermée. 5) La composante linguo-vélaire est en occlusion lorsque le dos de la langue touche le palais mou, ou voile du palais. 6) La valve palato-linguale est close lorsque le dos de la langue touche le palais dur. 7) La valve alvéolaire-linguale est fermée quand le bout de la langue fait contact avec le dos alvéolaire. 8) La valve linguo-dentale est obstruée lorsque le bout antérieur de la langue touche les dents. 9) Les lèvres forment une valve (labiale) qui peut prendre deux formes : la forme labiodentaire, quand il y a contact entre la lèvre inférieure et les dents supérieures, et 10) la forme bilabiale, quand il y a contact entre les deux lèvres. Tous ces systèmes travaillent de façon interactive et chacun apporte sa propre contribution à la production orale, entrant en action au fur et à mesure que les conditions du discours le demandent. L'altération du fonctionnement de n'importe laquelle des valves par un trouble céré-bral ou neuromusculaire peut produire un problème dans la production de la parole. Les organes respiratoires et phonatoires sont présentés à la figure 12.

Lorsqu'on connaît bien l'anatomie des valves phono-articulatoires, ce n'est qu'un jeu d'enfant de répertorier des sons caractéristiques de l'opération de chacune d'elles. Par exemple, les cycles d'inspiration-expiration dépendent de la valve du diaphragme et de la boîte thoracique ; le son /ʔ a/ est un voisement pur des cordes avec coup de glotte ; le son /p/ est une plosive non voisée bilabiale ; le son /t/ est une plosive non voisée lingua-alvéolaire ; le son /k/ est une plosive non voisée lingua-vélaire ; le son /g/ est une plosive voisée lingua-vélaire ; le son /n/ est une nasalisation voisée alvéolaire-linguale ; la syllabe /pã/ est une plosive non voisée labiale suivie d'une nasalisation voisée. La syllabe /pã/ est aussi intéressante parce que, entre autres raisons, des études diadococinétiques avec des patients atteints de la maladie de Parkinson (Hirose, Kiritani, Ushijima, Yoshioka et Sawashima, 1981) ont trouvé une tendance à la distorsion de la nasalisation.

La figure 13 présente des détails additionnels sur le lieu d'articulation de divers sons dans l'appareil phonatoire ainsi que sur les mécanismes aérodynamiques qui sont en jeu.

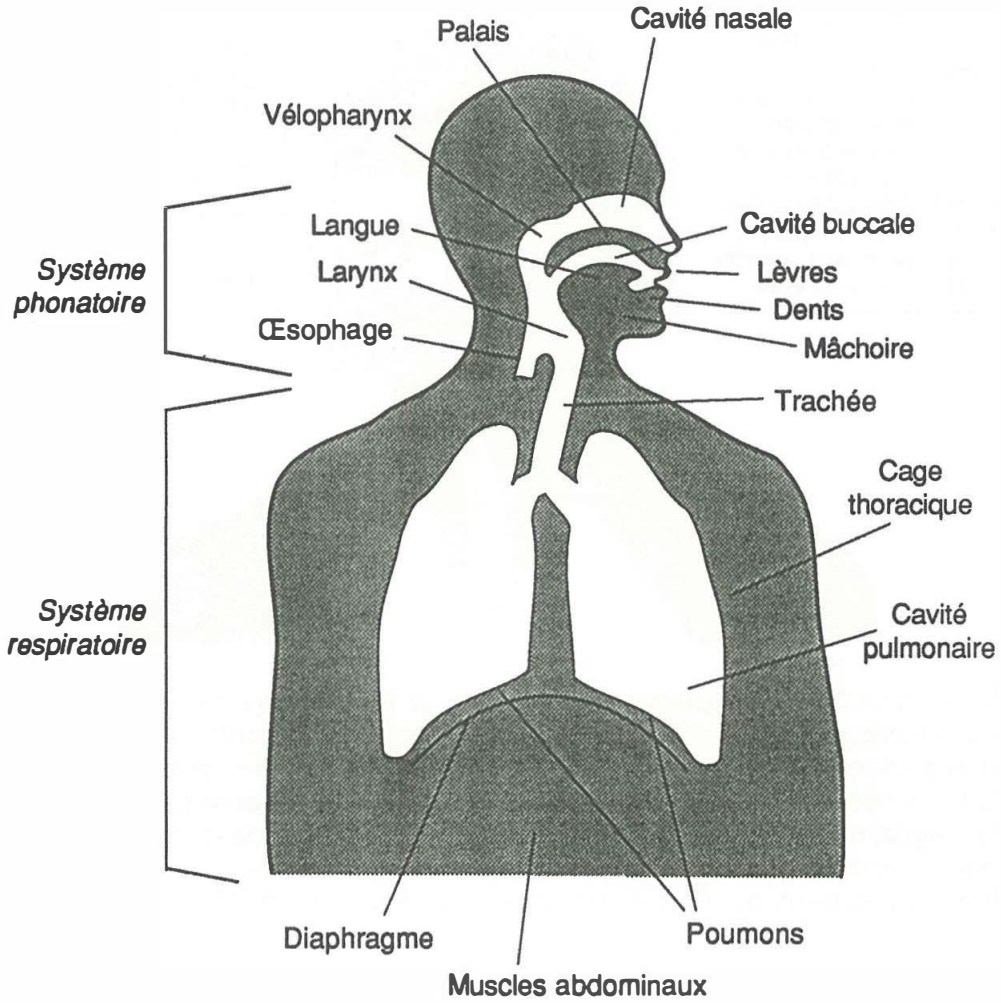
FIGURE 12
L'aérodynamique du système phonatoire



Schématisation des systèmes phonatoire et respiratoire mettant l'accent sur les organes corporels formant les composantes essentielles à l'expression parlée. On constate que l'air est comprimé par des groupes musculaires activant des tissus durs (par exemple : les dents), mous (par exemple : la langue) ou intermédiaires (par exemple : le cartilage des cordes vocales), ceux-ci formant des cavités (caisses de résonance) ainsi que des obstructions (inflections du flux d'air) aérodynamiques modulables.

Une fois qu'on a bien reconnu les sons associés à chaque valve, on est en excellente position pour préparer des montages de plus en plus objectifs et quantitatifs permettant de mesurer la compétence phonatoire des sujets humains. On a étudié l'action des différentes valves en utilisant notamment la mesure directe des valves elles-mêmes (électromyographie, analyse par sonar, radiographie cinétique, etc.). Toutefois, bien que l'application n'en soit qu'à ses débuts, il est déjà devenu évident que la meilleure façon de procéder à des observations précises et fines de la production langagière phonatoire est l'enregistrement des productions sonores des patients ou sujets normaux, leur numérisation et leur traitement acoustique (spectrographie, analyse

FIGURE 13
Les lieux d'articulation dans le système phonatoire



Schématisation du système phonatoire en présentation sagittale mettant l'accent sur le lieu d'articulation, c'est-à-dire l'emplacement des valves phonatoires, ainsi que des exemples de sons du langage produits à chacun de ces niveaux. Il est à noter que les valves articulatoires forment une hiérarchie proximodistale, c'est-à-dire procédant de l'accès initial de l'air dans les poumons jusqu'à la toute fin de l'expulsion de ce même air par la bouche et/ou le nez. Les positionnements valvaires sont coactivés de façon anticipative, et à un degré moindre, lors de l'exécution en tant que telle. Les principaux phénomènes aérodynamiques de la parole sont aussi relevés, c'est-à-dire les points de pression et de flux d'air.

des rapports temporels entre phonèmes, silences et fragments de phonèmes, analyse des rapports d'amplitude entre ces mêmes éléments, analyse des enveloppes, analyse des trajectoires de phase, etc.). Il est presque inutile, toutefois, de prétendre mesurer la compétence phonatoire ou articulatoire humaine sans soumettre les individus à des contraintes de performance. Il est donc clair que l'examen de la parole spontanée et naturelle, à l'occasion d'une simple conversation, par exemple, ne peut désormais plus suffire comme base d'analyse. Afin de pousser à sa limite la quantification des compétences phonatoires humaines, il est apparu de plus en plus intéressant de travailler avec des bases de données entièrement nouvelles, dont, par exemple, les « performances maximales », c'est-à-dire le nombre maxi-mum de syllabes (ou autres productions phonatoires cibles) produites dans un temps fixe. Les prochaines sections illustreront d'abord comment on en est venu aux nouvelles méthodes acoustiques-quantitatives, en insistant sur la technique des « performances maximales ». Elles confirmeront ensuite l'utilité de ces nouvelles approches pour la description clinique des dysarthries. Elles concluront avec une réflexion fraîche sur un très vieux débat, celui opposant le degré de similarité au degré de différence entre l'articulation phonatoire et celle des membres du corps.

Introduction aux méthodes quantitatives

Jusqu'aux années quatre-vingt, la méthode favorisée fut celle qu'on a qualifiée de « perceptuelle-subjective », où l'on évalue « à l'oreille » les caractéristiques de la parole aberrante. Cependant, plusieurs chercheurs ont voulu développer des instruments plus précis qui éliminent le danger de la subjectivité et l'exigence d'un entraînement spécial en discrimination auditive des sons pathologiques de la parole. Cette approche a connu un développement rapide et diversifié et une mise à jour constante de plusieurs chercheurs sur la scène internationale (Asanuma et Wilson, 1977 ; Hirose, 1986). Dans une revue de ces ouvrages, Logemann (1985) a trouvé que la plupart des études sur les désordres de la parole continuaient par contre à utiliser la méthode perceptuelle-subjective, et que suivaient, en ordre de fréquence, les méthodes acoustiques et, dernièrement, les méthodes physiologiques. Peu de recherches ont eu comme but d'explorer les relations entre les diverses méthodes, à l'exception des études comme celle de Ludlow et Bassich (1983) qui analysèrent la validité de plusieurs approches

pour établir le diagnostic différentiel entre les patients atteints de la maladie de Parkinson et ceux atteints de la maladie de Shy-Drager. Ils en ont conclu que les deux approches générales, objective et subjective, sont aussi valables l'une que l'autre, pour distinguer les normaux des dysarthriques, mais que pour différencier divers types de dysarthriques l'analyse multivariée de paramètres acoustiques l'emportait sur des analyses purement qualitatives. Ces deux approches n'ont pas montré de réciprocité étroite entre les symptômes qu'elles détectaient chacune. Sheard, Adams et Davis (1991) ont d'ailleurs montré que l'accord inter-juges, d'orthophonistes d'expérience, sur divers paramètres d'intelligibilité du discours dysarthrique, était tout simplement inacceptablement faible.

La méthode la plus riche, celle de l'analyse acoustique, consiste à simplement enregistrer le patient au magnétophone, à numériser sa production verbale à l'ordinateur et à l'analyser avec des logiciels spécialisés d'analyse acoustique (par exemple : *Signalyse*). La variété des paramètres pouvant ainsi être extraits d'une production verbale est quasi infinie. Ceci représente en quelque sorte la grande force, mais aussi le talon d'Achille de cette approche. Comme l'ont fait remarquer Liss et Weismer (1992), dans un excellent article critique sur la question, l'analyse acoustique de centaines de paramètres (spectrogrammes, enveloppes, VOT, VOffT, Fø, pentes des formants, trajectoires de phase, etc.) par des analystes incompétents risque de faire plus de tort que de bien et d'entraîner la discipline vers une approche trop analytique, c'est-à-dire à ras de mottes, stérilisante, qui finirait par « noyer le poisson » pour ainsi dire. Ces mêmes auteurs soulignent que l'interprétation des manifestations « numérisées » est et ne peut qu'être elle-même subjective. Pour interpréter un spectrogramme par exemple, il faut le regarder intuitivement (se baser sur l'expérience), car il ne peut être réduit à quelques chiffres.

Nous ajoutons à cela notre propre mise en garde concernant la puissante méthode acoustique. Il nous semble dangereux que l'on se contente pendant encore longtemps de réaliser des descriptions ad hoc, exploratoires, des productions spontanées des patients. Les paramètres acoustiques sont extrêmement sensibles aux contraintes contextuelles, en particulier le débit requis par la situation, mais aussi la charge conceptuelle ou mnésique à l'œuvre dans une production verbale, etc. Ainsi, bien que nous reconnaissions que les « expéditions de pêche » acoustiques auprès des dysarthriques peuvent apporter des

pistes dans le court terme, nous croyons à l'importance du développement de conventions internationales de structures de contraintes permettant d'uniformiser et de simplifier le plus possible le contexte dans lequel les productions verbales sont recueillies (voir la section suivante pour un embryon de démarche en ce sens).

Pour ne donner qu'un petit avant-goût de ce que peut apporter cette méthode, voici quelques exemples d'analyses acoustiques « libres » réalisées, par des experts tout à fait compétents, sur des types neurogènes bien isolés de dysarthriques. Kent *et al.* (1992) et Weismer *et al.* (1992) ont récemment publié des analyses de patients atteints de sclérose latérale amyotrophique. Ils ont trouvé que la valve vélo-pharyngienne était particulièrement atteinte, que la langue se plaçait difficilement au bon endroit et adoptait mal la forme requise pour la production de la syllabe recherchée, que la pente du deuxième formant était déviante, que la fréquence fondamentale se caractérisait par un « sautillement » de la fréquence, par un « ruissellement » de l'amplitude et par un rapport signal – bruit faible. D'autres analyses de ce type ont récemment été présentées au sujet de patients manifestant une dysarthrie provenant d'une paralysie cérébrale (Ansel et Kent, 1992) et de la maladie de Parkinson (Ackermann et Ziegler, 1991). On voit bien que la finesse de ces descriptions dépasse la capacité de l'oreille humaine...

L'utilisation conjointe du paradigme diadococinétique et des méthodes acoustiques

Les études qui ont employé des méthodes plus objectives ont exploré des aspects phonétiques, cinétiques, aérodynamiques, etc., dans des conditions contrôlées de production verbale des patients. Pour notre recension de tels apports, nous prendrons principalement pour exemple la dysarthrie d'origine cérébelleuse, et nous nous limiterons aux études qui ont utilisé dans leur méthodologie le paradigme diadococinétique, ou rythme maximum de répétition (*maximum repetition rate*). Cette procédure n'en est qu'une faisant partie des tests conçus pour évaluer une grande diversité de « performances maximales » de la parole (Kent, Kent et Rosenbek, 1987). Cette technique consiste essentiellement à faire en sorte que le patient répète le plus rapidement possible les mêmes phonèmes ou groupes de phonèmes, qui peuvent être des voyelles, des syllabes, etc. La

répétition en vitesse des phonèmes oblige le patient à enchaîner des séries de mouvements, ce qui exige la mise à contribution de tous les mécanismes d'activation et d'inhibition des muscles synergistes et antagonistes. Cette aptitude que nous possédons de réaliser des mouvements alternants rapides est ce que l'on entend par diadococinésie, et représente justement l'une des fonctions les plus distinctives du cervelet. La mesure de l'aptitude d'un patient à réaliser une diadococinésie orale spécifique permet d'évaluer quantitativement l'articulation de la parole de façon relativement précise. La mesure est stable, parce que composée de plusieurs éléments, et relativement peu compliquée ou contaminée par des problèmes d'interprétation phonétique des sons émis, parce que la cible est connue. On sait que les résultats peuvent varier en fonction de la structuration accordée aux syllabes (voyelle-consonne, VC ; voyelle-consonne-voyelle, VCV ; consonne-voyelle, CV, etc.) et du nombre d'éléments qui les composent (Tiffani, 1980). Cette approche comporte néanmoins l'avantage de permettre la comparaison quantitative des déficits des différentes composantes de l'appareil phonatoire en créant un contexte uniforme à partir duquel les mesures phonétiques peuvent être prélevées. Les épreuves diadococinétiques orales les plus typiques consistent à répéter, le plus rapidement possible, des syllabes dont la courte structure minimise les effets des différences phonétiques individuelles.

Nous tenons à souligner que même si nous ne nous arrêterons ici qu'à lui, le paradigme diadococinétique est loin d'être le seul nécessaire à un examen phoniatrique équilibré dans un contexte neurologique. Par exemple, il est bien connu que des lésions frontales produisent parfois des symptômes d'impersistance motrice, dont certains peuvent se manifester dans la motricité phonatoire (Benton *et al.*, 1983). Ainsi, un patient pourrait avoir de la difficulté à soutenir la voyelle [a] pendant plusieurs secondes, à garder la langue en protrusion ou le bras en extension, etc. Par ailleurs, diverses épreuves exigeant la modulation (hauteur, catégorisation, séquencialisation, etc.) du voisement sont nécessaires à l'étude, entre autres, de la dysphonie (sous-corticale) et de certaines dysprosodies (hémisphériques droites).

Les problèmes de la fréquence, de l'accélération et de la durée syllabique dans la production diadococinétique

Plusieurs chercheurs ont utilisé ou exploré la variable du débit comme l'indice distinctif de la dysarthrie ataxique, indice servant donc à la définir, à la caractériser et aussi à la différencier des autres types de dysarthrie (Netter, 1985a ; 1985b). Les études sont de natures bien diverses quant à leurs objectifs et leur instrumentation. Par des analyses spectrographiques et cinéradiographiques de l'articulation d'une patiente ayant une lésion cérébelleuse, Kent et Netsell ont étudié le mouvement des articulateurs lors de la répétition de phrases et de syllabes isolées et soutenues (Kent et Netsell, 1975 ; Kent, Netsell et Bauer, 1975). Ils ont trouvé que le débit, les patrons d'accentuation, les emplacements articulatoires des consonnes et voyelles, la vitesse des mouvements articulatoires ainsi que les contours de la fréquence fondamentale présentaient des anomalies qu'ils ont cru pouvoir associer à l'hypotonie comme facteur pathophysiologique de base. Un an plus tard cependant (Netsell et Kent, 1976), ils ont modifié quelque peu cette hypothèse par suite de l'analyse rétrospective de treize cas de dysarthrie ataxique paroxistique et de l'étude d'un patient en particulier. Ce dernier avait été diagnostiqué comme souffrant de sclérose en plaques mais présentant aussi des épisodes de symptômes cérébelleux, tant dans la parole que dans la motricité des membres. Chaque crise ne durait que quelques secondes, était ensuite suivie d'une rémission complète, puis d'une nouvelle crise. Cette particularité de la maladie donnait l'occasion d'étudier les phénomènes « normaux » et « anormaux » produits par le même patient. L'étude cinéradiographique révélait encore des problèmes de positionnement des articulateurs : diminution de la mobilité de la langue, laquelle adoptait une position centrale, mouvements du voile du palais plus lents, mâchoire constamment plus basse et étendue des mouvements plus variable et imprécise. L'une des différences les plus importantes entre les moments « normaux » et les moments « dysarthriques » résidait dans le fait que, dans le premier de ces états, l'os hyoïde du larynx se déplaçait plus haut et l'action laryngienne tendait à être plus brève. L'analyse spectrographique révéla que la production dysarthrique des syllabes durait plus longtemps et que l'intervalle entre deux formants était beaucoup plus grande pendant les moments dysarthriques. Le son /t/ était alors presque absent, et la fréquence fondamentale était plus élevée qu'à la normale. Les auteurs ont donc modifié leur hypothèse

de départ car l'hypotonie n'était pas compatible avec le phénomène d'élévation de la musculature laryngienne, mouvement qui exige une certaine tonicité musculaire, et ils ont alors attribué les symptômes à un problème dans l'exécution contrôlée des mouvements.

Utilisant la méthode électromyographique et un système de micro-faisceaux de rayons X pour suivre les mouvements des grains de plomb fixés aux articulateurs, Hirose, Kiritani, Ushijima et Sawashima (1978) ont comparé les mouvements articulatoires des lèvres et de la mâchoire d'un patient dysarthrique ataxique atteint de dégénérescence cérébelleuse avec ceux d'un patient atteint d'atrophie amyotrophique latérale et ceux d'un sujet normal, qui, sur demande des chercheurs, parlaient tous trois lentement ou rapidement. Leurs résultats ont indiqué que chez le dysarthrique ataxique les mouvements articulatoires étaient très inconsistants en amplitude aussi bien qu'en vitesse, quoique la vitesse maximale n'était pas beaucoup plus lente que celle du sujet normal. Le patient amyotrophique avait un rythme lent et l'ampleur de ses mouvements était réduite, mais la lenteur chez lui était due à une période de fermeture prolongée.

Kent, Netsell et Abbs (1979) ont effectué une analyse acoustique des productions verbales de cinq patients présentant une dysarthrie ataxique (voir Lehiste, 1964, pour un traité classique sur les aspects techniques de l'extraction et de l'interprétation des spectrogrammes). L'échantillon de langage était composé de syllabes ayant la structure consonne-voyelle-consonne en répétition (diadococinésie), ainsi que de phrases courtes, de la lecture d'un passage et de conversation. Les anomalies détectées spectrographiquement touchaient les patrons temporels, quelques segments du discours étaient prolongés et la durée des syllabes avait tendance à s'égaliser. On voit ici à nouveau le problème de la lenteur du débit dans les segments verbaux et entre eux. Tatsumi, Sasanuma, Hirose et Kiritani (1979) retrouvèrent cette lenteur du rythme dans une étude comparant la parole ataxique à la parole parkinsonienne et à celle des normaux, où l'épreuve principale consistait à répéter la syllabe /pa/ le plus vite possible. Le débit de répétition des ataxiques était très lent et surtout très irrégulier, et cette dernière caractéristique s'appliquait aussi à l'intensité maximale. Les deux mesures permettaient de différencier les trois groupes de sujets.

Plus tard, Hirose, Kiritani et Sawashima (1982) enregistrèrent les mouvements de grains de plomb placés sur divers articulateurs de sujets normaux et de patients dysarthriques à qui ils avaient demandé

de répéter les syllabes /pa/, /ta/, /ka/, /tɛn/ et /pan/. Ils décelèrent alors une forte corrélation positive entre l'amplitude du déplacement de l'articulateur et la vitesse. Ceci appuie l'hypothèse voulant que la rigidité ou l'élévation du tonus musculaire explique l'augmentation de l'amplitude et de la vitesse du mouvement. Leurs résultats démontrèrent par ailleurs que la vélocité du mouvement chez les ataxiques et les patients atteints de la maladie de Parkinson était inconsistante.

Portnoy et Aronson (1982) ont étudié le taux et la régularité des répétitions des syllabes /pa/, /ta/, /ka/ chez trente sujets normaux, trente dysarthriques spastiques et trente patients dysarthriques ataxiques. Dans leur approche, les sujets devaient répéter chaque syllabe le plus rapidement possible et pendant une période de temps aussi longue que possible à l'intérieur d'une seule inspiration ininterrompue. Cet exercice fournit aux auteurs des indices sur la durée moyenne de la syllabe et l'écart type entre chacune d'elles ainsi qu'une mesure de l'étendue de la variance entre une syllabe donnée et la suivante. L'analyse a révélé que, pour chacune des trois syllabes, la durée moyenne variait de manière significative entre les trois groupes de dysarthriques étudiés. C'est chez les patients ataxiques que l'on observa les plus longues durées. On trouva des différences aussi importantes entre les mesures d'écart type des trois syllabes. Cependant, les différences n'étaient pas significatives entre les deux groupes de patients pour ce qui est de la syllabe /ka/. Pour les autres syllabes, c'est chez les ataxiques que l'on nota la variabilité la plus ample.

Ces données semblent corroborer les impressions perceptuelles de Darley *et al.* (1969a ; 1969b ; 1975) : les spastiques ont un taux diadococinétique lent et un rythme régulier, tandis que les ataxiques sont plus lents encore et plus variables ou irréguliers. Il s'agit toutefois de résultats « abstraits », qui ignorent toute variation inconsistante du voisement et de la nasalisation pendant les répétitions ainsi que toute distorsion de consonnes, par exemple le son /p/ qui se transforme souvent en /m/ ou en /b/, phonèmes qui ont une plus longue durée.

Linebaugh et Wolfe (1984) ont tenté de cerner les raisons possibles de la réduction du taux chez les dysarthriques ataxiques et les spastiques. Ils sont partis de trois possibilités, une diminution du débit articulatoire, une augmentation de la pause intra et inter-mots ou une combinaison des deux. Ils ont mesuré le taux articulatoire à partir de la durée moyenne de la syllabe, obtenue pour chaque sujet en divisant le temps d'émission du discours audible par le nombre de

syllabes produites pendant la lecture du passage *Grandfather*. Leurs résultats indiquèrent qu'il n'y avait pas eu de différences significatives entre les spastiques et les ataxiques quant à la durée moyenne de la syllabe même si les deux groupes différaient du sujet normal. Chez les ataxiques, on n'a pas trouvé de corrélation entre l'intelligibilité, la « normalité » et l'augmentation de la durée syllabique.

Les résultats de cette étude coïncident donc avec ceux de toutes les investigations antérieures en ce qui concerne la réduction du taux. Ils contredisent cependant les impressions de Darley et de ses collègues, qui affirment que les spastiques sont nettement plus lents que les ataxiques. Par contre, ils concordent avec ceux de Portnoy et Aronson, qui n'ont pas trouvé non plus de différence entre les deux groupes. Ces disparités peuvent s'expliquer par les différentes mesures utilisées dans les deux études. En effet, Portnoy *et al.* (1982) ont exploré seulement la partie audible du message enregistré, tandis que les évaluations perceptuelles de Darley *et al.* étaient fondées sur des segments audibles et non audibles.

Hirose (1986) rapporte quant à lui les résultats d'une étude électromyographique sur le patron temporel de l'activité des muscles digastrique antérieur et *mentalis* pendant la répétition de la syllabe /pa/ chez un sujet normal et des dysarthriques, un ataxique, un parkinsonien et un patient atteint de la sclérose amyotrophique latérale. Les patrons électromyographiques de l'ataxique étaient de forme et de trame irrégulières et indiquaient une tendance à la perturbation de l'initiation de l'activation musculaire dans les répétitions. Chez le sujet parkinsonien, on a observé un problème de réciprocité temporelle entre les deux muscles, quoiqu'il y ait eu des cycles d'activation et de supression assez réguliers. La fréquence des répétitions du patient amyotrophique était très basse, mais la réciprocité (synergie) était néanmoins sauvegardée. Même si elles ont bien différencié divers types de dysarthrie, aucune de ces recherches sur la dysarthrie cérébelleuse n'a tenu compte de la variabilité dans la formation du « groupe cérébelleux », variabilité résultant sans doute en partie de la diversité des pathologies cérébelleuses dans les échantillons de patients analysés.

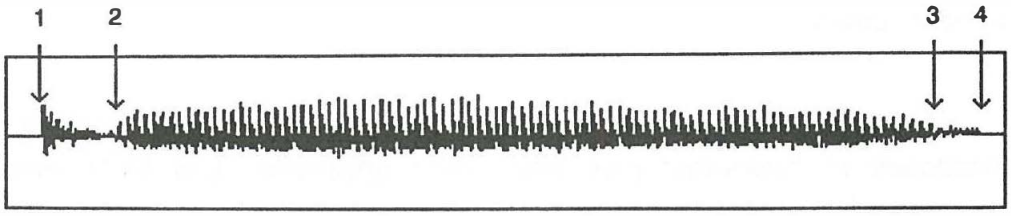
Peu d'études portent sur l'accélération et la décélération des taux de répétition maximale dans la dysarthrie d'origine cérébelleuse. Il semble que quelques auteurs (Netsell, Daniel et Celesia, 1975 ; Tatsumi *et al.*, 1979 ; Hartman et Abbs, 1988) considèrent ces

variables comme un élément distinctif de la dysarthrie associée au parkinsonisme. Kornhuber (1974) a même proposé que les noyaux gris de la base contrôleraient les mouvements lents et la posture, et le système cérébelleux, les mouvements rapides. Par contre, il y a des auteurs qui mettent en doute une telle attribution (Metter et Hanson, 1986).

L'évaluation de rythmes infrasyllabiques superposés aux rythmes syllabiques sous une contrainte diadococinétique

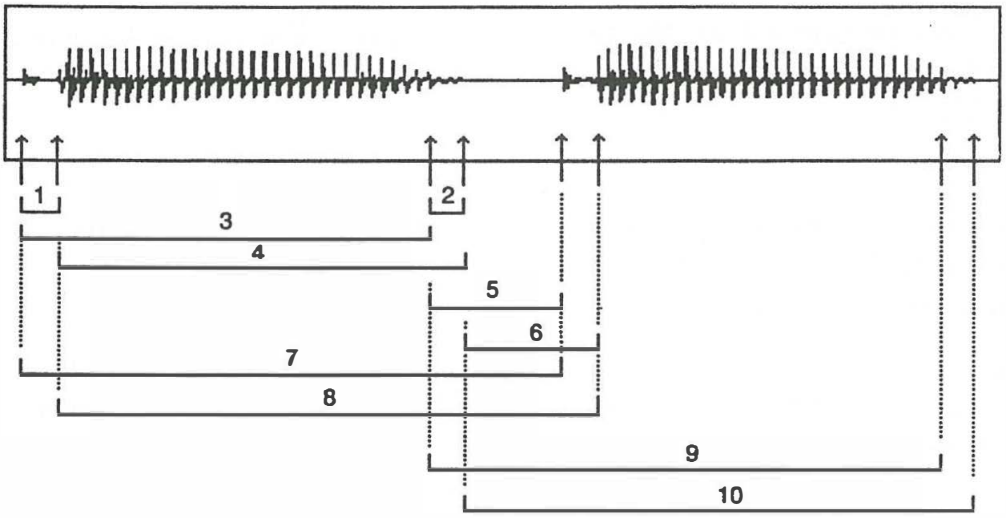
On utilise de plus en plus souvent le protocole diadococinétique comme paradigme pour définir des contraintes rendant plus interprétables des mesures acoustiques telles le délai de voisement, ou *voice onset time* (VOT), le délai de dévoisement, ou *voice offset time* (VOffT), la fréquence fondamentale, ou « fréquence d'ordre zero » (Fø), etc. (Keller, 1992). Les figures 14 et 15 illustrent la mesure de ces éléments acoustiques avec un signal normal.

FIGURE 14
La mesure élémentaire des paramètres phonétiques



Explicitation graphique de la mesure des paramètres acoustiques dans un signal langagier normal, en l'occurrence la syllabe /pɑ/. La séquence des événements, pour une seule syllabe, est la suivante : le signal est d'abord silencieux, la voie phonatoire supérieure s'ouvre produisant 1) la plosive, c'est-à-dire un signal abrupt à fréquences mixtes, qui est suivie 2) d'un quasi-silence, lui-même suivi du développement rapide de la puissance maximale du voisement, c'est-à-dire un signal provenant du battement des cordes vocales composé de trois harmoniques (voir aussi la figure 13), lequel est soutenu assez longuement et de façon assez stable, pour être ensuite suivi 3) par un dévoisement plus graduel que la montée initiale, lequel se termine 4) par un silence.

FIGURE 15
La mesure fine des paramètres phonétiques



Explicitation graphique additionnelle de la mesure des paramètres acoustiques dans un signal langagier normal, en l'occurrence la syllabe /pa/. Un ensemble plus complet de mesures acoustiques possibles dans un contexte diadococinétique peut inclure : 1) le délai de voisement ou voice onset time (VOT) ; 2) le délai de dévoisement ou voice offset time (VOffT) ; 3) la période d'ouverture ; 4) la période de fermeture ; 5) le dévoisement ; 6) l'intervalle d'ouverture type 1 ; 7) l'intervalle d'ouverture type 2 ; 8) l'intervalle de voisement ; 9) l'intervalle de fermeture ; et 10) l'intervalle de dévoisement.

Morris (1989) a comparé des dysarthriques ataxiques, flaccides, spastiques et hypocinétiques avec cette approche. Les VOT des spastiques (avec atteintes principalement corticales) étaient significativement plus brefs que ceux des autres groupes, et ceux des ataxiques tendaient à être plus variables sur cette mesure. Caruso et Burton (1987) ont trouvé que les VOT de leurs patients atteints de sclérose amyotrophique latérale (dégénérescence sous-corticale) étaient normaux, malgré la présence de dysarthries marquées. Il existe relativement peu de travaux publiés sur ces thèmes. C'est pourquoi nous avons jugé utile de présenter au prochain chapitre des données inédites sur les dysarthries cérébelleuse et hypocinétique en particulier.

Rapports entre l'articulation orale et les mouvements des membres

Netsell (1973 ; 1982 ; 1983 ; 1984 ; 1986) a défini la parole comme une habileté motrice fine, donc sujette minimalement aux mêmes principes d'organisation neurophysiologique que les habiletés motrices grossières, telle la marche par exemple. Tous les apprentissages moteurs, écrit Netsell, sont caractérisés par l'amélioration avec la pratique et par la subordination graduelle des composantes des mouvements complexes aux niveaux moins conscients et plus automatiques de contrôle moteur. Même s'il est d'accord avec cette conception, Evarts (1982) attire toutefois l'attention sur certaines différences entre les deux types de mouvements, ceux de la parole et ceux des membres. Par exemple, il souligne l'inexistence dans le système phonatoire d'une nette démarcation des muscles antagonistes et agonistes liés aux articulations. Abbs et ses collaborateurs (Abbs, 1981 ; Abbs et Cole, 1982 ; Abbs, Hunker et Barlow, 1983) trouvent que les différences entre le sous-système orofacial et celui des membres sont à ce point importantes que les évaluations et les traitements de la motricité de la parole qui s'appuieraient sur une pathophysiologie commune aux deux seraient erronnés. Plusieurs arguments militent en faveur d'une telle conception, dont le suivant : étant donné que la masse des éléments articulés a une influence sur la force nécessaire à la réalisation du mouvement, et que lorsque ce dernier parvient à une certaine vélocité la viscosité musculaire augmente de façon directement proportionnelle à cette dernière, on peut supposer l'existence de deux mécanismes de contrôle moteur différents. Il y en aurait un premier qui contrôlerait les mouvements lents des deux sous-systèmes et un deuxième qui s'activerait lors d'une augmentation de l'accélération des mouvements des articulateurs phonatoires, lesquels n'ont pas une masse significative par rapport à la masse musculaire des membres supérieurs et inférieurs. En plus, les auteurs ajoutent que les valves phono-articulatoires sont composées différemment les unes des autres. Par exemple, la musculature des lèvres n'est pas liée à des joints ostéo-tendineux, alors que la musculature de la mâchoire, celle des mains et celle des pieds le sont. Brown *et al.* (1968 ; 1970) observèrent que des patients pouvaient manifester des symptômes d'ataxie de la marche sans dysarthrie et vice versa. Des études déjà citées de Gilman et Lechtenberg (1978 ; 1985), entre autres, proposent aussi un contrôle différentiel de la marche et de la parole par le cervelet.

Malgré cela, d'autres chercheurs pensent qu'il est toujours possible de décrire des tendances similaires entre les mouvements des deux types d'articulateurs. En ce qui concerne la diadococinésie, Ostry et Munhall (1985) ont enregistré les mouvements du dos de la langue pendant la répétition de syllabes en différentes conditions de prononciation. Ils ont utilisé alors un système d'ultrasons ainsi que des enregistrements acoustiques et électromyographiques. Ils ont comparé les résultats à des données connues de la physiologie du mouvement des extrémités et en ont tiré une extrapolation qui leur permit plus particulièrement de confirmer que l'augmentation de la fréquence des répétitions s'accompagne d'une augmentation de la vitesse avec laquelle le membre arrive à une amplitude maximale.

À l'analyse des relations entre les mouvements du dos de la langue et ceux des membres, Ostry, Keller et Parush (1983) ont remarqué des corrélations entre certaines variables cinétiques (l'amplitude du mouvement, la vitesse, le déplacement) et certaines variables acoustiques de la parole (la fréquence, l'accentuation, le voisement et la hauteur vocalique). Ils ont affirmé d'ailleurs que l'augmentation de la fréquence diadococinétique s'accompagne d'une réduction du déplacement de l'articulateur et aussi de l'augmentation de la vitesse maximale en certains cas. En plus, ils ont conclu que la fréquence et l'accentuation orales sont sous le contrôle de facteurs neurophysiologiques différents, car même lorsque les modifications dans l'accentuation se présentaient de paire avec des changements des relations de déplacement/vitesse maximale, la fréquence restait la même.

Ostry et Cooke (1987) ont été les premiers à explorer, dans une même situation expérimentale, la relation entre les mouvements des membres (flexion et extension du coude) et ceux de la parole (répétition diadococinétique des syllabes /ga/ et /ka/ en différentes conditions d'accentuation et de rythme). Après en avoir observé l'ultrasonographie, ils ont remarqué que le déplacement du dos de la langue varie de façon simultanée avec la vitesse maximale, relation analogue à celle détectée pour les mouvements alternants du coude. Ils ont aussi observé que la durée du mouvement de la langue diminue conformément au ratio de la décroissance de la vitesse maximale et que cette relation est la même pour les mouvements du coude. En utilisant lui aussi la technique de l'ultrasonographie, Keller (1987b) est parvenu à des résultats compatibles avec ceux d'Ostry et Cooke. Hirose (1986)

présente des résultats semblables pour ce qui est de la vélocité des mouvements de différents phono-articulateurs (dos de la langue et voile du palais), mais en ce cas détectés grâce à l'électromyographie.

On sait que les syndromes cérébelleux sont caractérisés, notamment, par le tremblement d'intention, et que celui-ci est particulièrement visible lors de l'extension volontaire des membres supérieurs. Observe-t-on ce tremblement aussi dans la locution volontaire ? Ackermann et Ziegler (1991) répondent par l'affirmative. En procédant à l'analyse acoustique de l'émission de voyelles soutenues par un patient atteint de dégénérescence cérébelleuse, ils ont effectivement relevé la présence d'une oscillation se répétant au rythme de trois cycles par seconde.

7

RÉSULTATS DIADOCOCINÉTIQUES ET ACOUSTIQUES INÉDITS SUR L'ATAXIE DE FRIEDREICH ET LA MALADIE DE PARKINSON

Diadococinésie et ataxie de Friedreich

Nous avons récemment bénéficié d'une rare occasion de réaliser une recherche sur diverses mesures diadococinétiques chez un groupe de patients atteints de l'ataxie de Friedreich (dégénérescence spino-cérébelleuse héréditaire) (voir Braun, Dufresne et Keller, 1992). Notre but était d'explorer et de comparer les diadococinésies de divers groupes musculaires à l'intérieur et à l'extérieur de l'appareil phonatoire. Notre motivation intime provenait d'un sentiment d'insatisfaction face aux procédures que l'on utilise habituellement en évaluation neuropsychologique pour relever des troubles moteurs. En effet, dans la majorité des examens, le neuropsychologue se contente de mesurer l'oscillation digitale en demandant au patient de taper le plus rapidement possible et pendant dix secondes sur une clé pourvue d'un compteur mécanique (Fromm-Auch et Yeudall, 1983). Il semble que l'examen orthophonique comporte d'ordinaire un examen plus poussé des diadococinésies, du moins dans les cas de dysarthrie, mais ceci se fait par un examen subjectif dans lequel on écoute le patient répéter des trains de voyelles, de syllabes, de mots, etc.

Dans l'ataxie de Friedreich, on sait que la dégénérescence spinale atteint d'abord et dramatiquement le bas du corps, de telle sorte que les jambes et les pieds sont parétiques, sinon en état de paralysie flasque (Gilman, Blœdel et Lechtenberg, 1981). Il est donc très facile de prédire que la diadococinésie du pied sera pire que celle de l'index dans ce syndrome, bien que la documentation quantitative

de cette dissociation mérite d'être faite. Par contre, on ne connaît presque rien de l'atteinte relative des diadococinésies des diverses valves composant le système phonatoire. À partir de la méthode subjective, Darley, Aronson et Brown (1975) ont conclu que dans l'ataxie de Friedreich la valve laryngienne est intacte alors que la valve respiratoire et les valves orales sont hypothéquées.

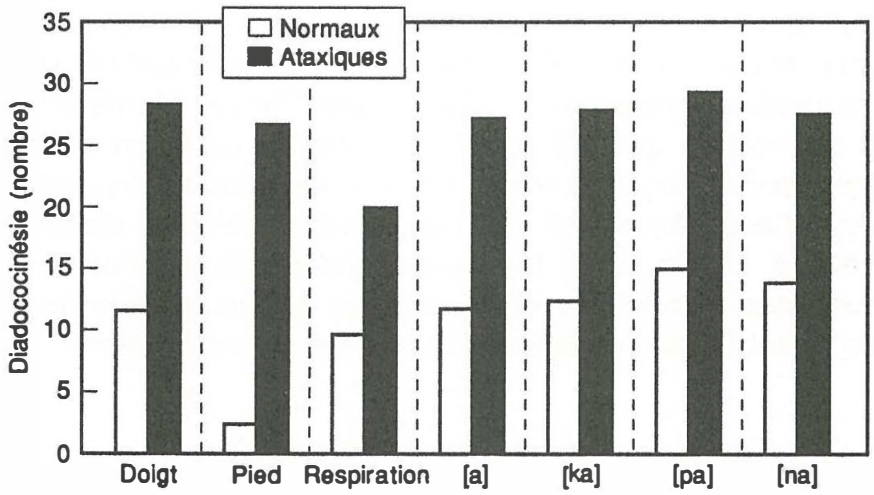
Pour mettre cette assertion à l'épreuve, nous avons évalué dix patients adultes (cinq hommes et cinq femmes) répondant à un diagnostic ferme (généalogie familiale, critères nosologiques rigoureux, examen neurologique approfondi) d'ataxie de Friedreich. La durée moyenne de la maladie était de 17,8 ans avec un écart type de 5,4 ans. Nous avons aussi évalué cinq hommes et cinq femmes normaux, de scolarité et d'âge comparables au groupe de dix patients. L'âge moyen du groupe d'ataxiques était de trente et un ans, et l'écart type de 7,6 ans. L'âge moyen des sujets normaux était de trente ans, et l'écart type de 7,9 ans (p = NS). La consigne consistait à répéter aussi rapidement que possible des séquences motrices pendant cinq secondes. Ces séquences incluaient des tappements audibles de la surface de la table par l'index de la main dominante, des tappements audibles du plancher par l'avant-pied (chaussé) dominant, des respirations superficielles sans vocalisation, la voyelle /ʔ a/ avec coup de glotte, ainsi que les paires consonne-voyelle /ka/, /pa/ et /na/. Nous avons enregistré ces séquences sur bande audio, pour ensuite les digitaliser, et enfin les analyser avec le logiciel *Signalyse* (Keller, 1990) sur micro-ordinateur Macintosh. Les productions phonatoires correspondaient à l'action des valves respiratoire, laryngienne, dorso-vélaire, bilabiale et naso-linguale, respectivement. Des analyses de variance à mesures répétées ont indiqué que les patients manifestaient des déficits significatifs ($p < ,000$) sur toutes les épreuves (voir la figure 16).

Des tests post-hoc (Tukey) ont cependant révélé que la diadococinésie du pied était significativement plus hypothéquée que toutes les autres ($p < ,05$). La moitié des patients étant confinés à la chaise roulante, le contraire eût été étonnant. Parmi les mesures phonatoires (excluant donc l'oscillation du doigt et du pied), les effets différentiels avaient toutefois de quoi surprendre. En effet, l'opération diadococinétique de la valve laryngienne était beaucoup plus ralentie que celle des valves respiratoire et bilabiale ($p < ,05$), un résultat contraire à celui rapporté par Darley *et al.* (1975). Les résultats de cette épreuve démontrent que les méthodes objectives d'analyse

FIGURE 16

Analyses des diadococinésies dans l'ataxie de Friedreich

TYPE DE DIADOCO-CINÉSIE	RACINE CARRÉE MOYENNE	DEGRÉ DE LIBERTÉ (NUM)	DEGRÉ DE LIBERTÉ (DEN)	RCM (ERREUR)	RAPPORT *F*	NIVEAU DE PROBABILITÉ
Doigt droit	1312.20	1	18	15.533	84.476	.000
Pied droit	2856.05	1	18	10.761	265.405	.000
Respiration	551.25	1	18	12.650	43.577	.000
[a]	1155.20	1	18	14.700	78.585	.000
[ka]	1232.45	1	18	18.694	65.926	.000
[pa]	1080.45	1	18	31.850	33.923	.000
[na]	966.05	1	18	22.139	43.636	.000



En haut : tableau paramétrique d'analyses de variance comparant dix sujets atteints de l'ataxie de Friedreich à dix sujets normaux sur des épreuves de diadococinésie des membres ainsi que de diverses productions langagières reflétant l'action de valves articulatoires distinctes. La durée de la cueillette est de cinq secondes après la première production. On constate que dans toutes les épreuves le groupe ataxique est très significativement dysdiadococinétique.

En bas : histogramme présentant les mêmes résultats en scores moyens de répétitions pour chacune des diadococinésies étudiées. En comparant les performances des ataxiques à celles des sujets normaux, on note que, chez les premiers, la diadococinésie du pied est plus lourdement atteinte que toutes les autres (Tukey, $p < .05$) et qu'à l'intérieur de l'appareil phonatoire, c'est la valve laryngienne qui est la plus touchée tandis que les valves respiratoire et bilabiale sont relativement moins affectées (Tukey, $p < .05$).

acoustique, même celle aussi rudimentaire du décompte des rythmes diadococinétiques, contredisent le jugement subjectif des spécialistes les plus compétents, remettant en cause, non pas l'éminence de ces cliniciens-chercheurs, mais bien les méthodes subjectives d'analyse acoustique. Ces résultats soulignent aussi l'intérêt clinique pour la neuropsychologie et l'orthophonie de mesurer les diadococinésies au-delà de l'habituelle oscillation digitale. En effet, on peut relever des déficits différentiels de certaines composantes de l'appareil phonatoire, ce qui peut ensuite aider à façonner le diagnostic différentiel et à prévoir un programme adéquat de thérapie orthophonique. Ces épreuves sont rapides à administrer et ne requièrent qu'un petit digitaliseur, comme le *MacRecorder* qui se vend avec le logiciel d'analyse pour le Macintosh pour moins de 70 $. La puissance analytique de cette approche dépasse, bien sûr, les limites des simples diadococinésies. Par exemple, Gabr, Luders, Dinner, Morris et Wyllie (1989) ont montré qu'il est possible de prédire de façon très fiable l'hémisphère dans lequel se trouve un foyer épileptique en numérisant et analysant acoustiquement les productions verbales en phase ictale et interictale. La figure 17 illustre la représentation acoustique des diadococinésies d'un articulateur phonatoire et d'un membre chez une patiente ayant l'ataxie de Friedreich et chez un sujet normal.

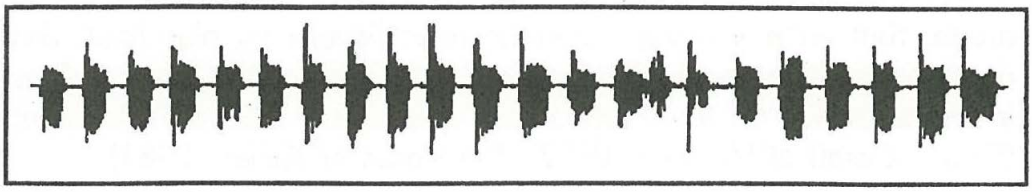
Analyse acoustique et ataxie de Friedreich

Avec ces mêmes groupes de sujets, nous avons réalisé une autre recherche répondant à des préoccupations théoriques bien différentes (voir Dufresne, Braun, Laframboise, Vigneux et Keller, 1992).

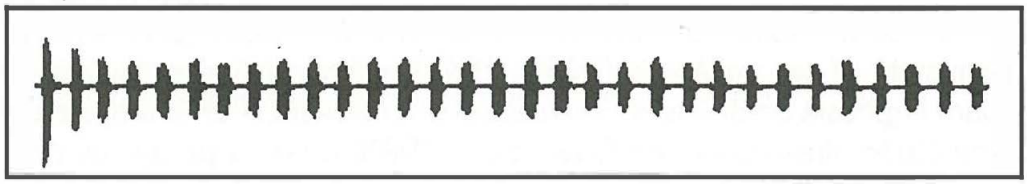
Plusieurs ont cru pendant longtemps que l'hémisphère gauche, probablement au niveau cortical, contribuait davantage que le droit au traitement discriminatif des effets de lieu (d'articulation) dans la compréhension des syllabes, et l'hémisphère droit davantage au traitement discriminatif des aspects tonaux permettant de discerner les voyelles (voir Micheli, Caltagirone, Gainotti et Payer-Rigo, 1978 ; et Molfese et Betz, 1988, pour des démonstrations obtenues de sujets normaux). Bien que l'on puisse aussi relever une tendance à l'effet d'une dominance hémisphérique droite dans la discrimination des différences entre les délais de voisement (VOT) dans des consonnes-voyelles préparées en laboratoire (Molfese et Burger-Judisch, 1991), dans l'ensemble il semble plutôt que chacun des hémisphères contribue à des aspects différents de ce traitement à divers moments de la

FIGURE 17
Exemples de dysdiadococinésies phonatoire et non phonatoire

Sujet ayant l'ataxie de Friedreich

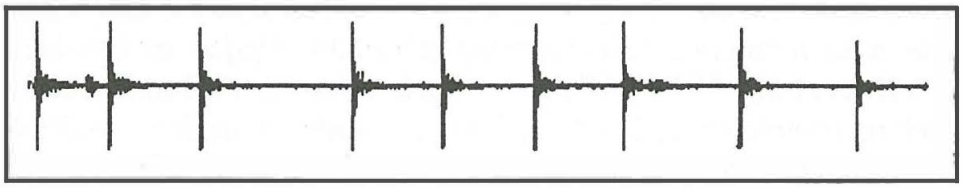


Sujet normal

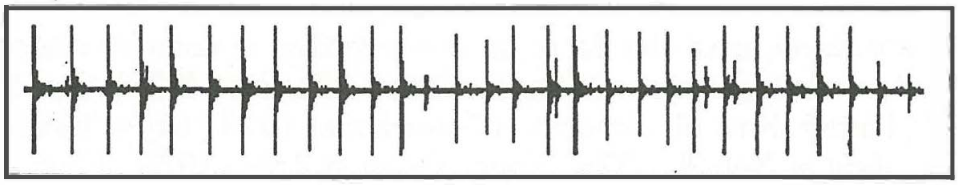


OSCILLATION DU PIED DROIT

Sujet ayant l'ataxie de Friedreich



Sujet normal



Exemple d'une série de répétitions à vitesse maximale et pendant cinq secondes de la consonne-voyelle /pa/ et de l'oscillation du pied par un sujet atteint de l'ataxie de Friedreich et un sujet normal. On constate que l'enveloppe totale de la diadococinésie de la syllabe /pa/ se caractérise par plus de lenteur et plus de variabilité chez le patient. Le voisement et la plosive ont eux aussi des enveloppes beaucoup plus variables chez le patient. La variabilité du rythme diadococinétique est de plus très évidente dans l'oscillation du pied. Par ailleurs, il est à noter que la diadococinésie du pied est relativement plus ralentie que celle de la syllabe chez ce patient.

microgenèse (voir Cohen, Levy et Braun, 1993). Ce type de partage du travail en vue d'une même finalité s'appliquerait aussi à la discrimination des effets de lieu d'articulation (Molfese et Burger-Judisch, 1991). D'ailleurs, on sait maintenant que les sujets aphasiques et non aphasiques, respectivement porteurs d'une lésion corticale gauche ou droite, tout en manifestant, comme nous l'avons vu plus haut, des dominances légèrement latéralisées, éprouvent des difficultés tant dans la discrimination du lieu d'articulation que dans le délai de voisement (Basso, Casati et Vignolo, 1977 ; Perecman et Kellar, 1981).

Les effets de spécialisation hémisphérique de la motricité de la parole sont moins connus et probablement encore plus subtils. Blumstein et ses collègues (1980, 1977) ont montré que des sujets ayant l'aphasie de Broca ont des délais de voisement (VOT) anormaux. Une étude plus récente de Ross *et al.* (1988) a fait la preuve qu'une injection intracarotidienne de sodium amytal, ayant pour effet d'anesthésier l'hémisphère droit, altérait la fréquence fondamentale de la parole sans changer le nombre de segments des phrases. Enfin, d'autres auteurs ont trouvé que l'hémisphère droit contribue au contrôle des rythmes infrasyllabiques, particulièrement tonaux, reliés ou pas à la fréquence fondamentale (Dordain, Degos et Dordain, 1971 ; Ross *et al.*, 1979 ; 1981a ; 1981b ; Shapiro et Danly, 1985). Rappelons toutefois que les dysarthries corticales marquées résultent habituellement de lésions bilatérales du cortex moteur primaire.

Plusieurs recherches ont démontré que des lésions sous-corticales affectaient, peut-être de façon plus sélective, le contrôle diadococinétique des rythmes syllabiques (Grémy, Chevrie-Muller, Garde, 1967 ; Hirose, Kiritani, Ushijima et Sawashima, 1978 ; Ivry et Keele, 1989 ; Kent et Netsell, 1975 ; Kent, Netsell et Abbs, 1979 ; Kent et Rosenbek, 1982 ; Portnoy et Aronson, 1982). D'autres révèlent par contre que certains rythmes infrasyllabiques (dont le VOT, en particulier), tirés de séries de répétitions maximalement rapides (diadococinétiques), sont normaux dans plusieurs syndromes sous-corticaux, dont l'ataxie cérébelleuse (Morris, 1989) et la sclérose amyotrophique latérale (Caruso et Burton, 1987).

Ces indications parcellaires suggèrent, sans le prouver, que le cortex cérébral pourrait jouer un rôle relativement important dans le contrôle moteur de rythmes infrasyllabiques, et les systèmes sous-corticaux un rôle relativement plus important dans le contrôle moteur de rythmes syllabiques. Cette hypothèse suppose que les structures

sous-corticales contribueraient plus à la diadococinésie des groupes musculaires plus gros, et le cortex à la diadococinésie de groupes musculaires plus fins. Par ailleurs, il faut reconnaître que la diadococinésie des mouvements volontaires de gros groupes musculaires (oraux ou pas) s'opère dans le domaine du conscient, alors que celle des rythmes infrasyllabiques comme le VOT échappe à la conscience et que d'autres modulations infrasyllabiques, telles les variations d'amplitude, peuvent être modulées volontairement et consciemment par le sujet. Il restera à déterminer, donc, à longue échéance, la part de chaque structure cérébrale dans chacun de ces aspects de la diadococinésie. Nous avons effectué certaines analyses particulières afin de vérifier le bien-fondé de la proposition de base.

Pour ce faire, nous avons demandé à chaque sujet de répéter audiblement, le plus rapidement possible, la paire consonne-voyelle /pa/ pendant cinq secondes. Cette production comporte une consonne occlusive, sourde et bilabiale. Un microphone unidirectionnel était maintenu à une distance approximative de vingt-cinq centimètres des lèvres. L'enregistrement était effectué par un magnétophone de haute fidélité de marque Sony (modèle Pro-II) sur des cassettes de type II (CrO2). Les signaux ont ensuite été filtrés à l'aide d'un filtre Rockland (modèle 1000F) avec points de coupure à 65 et 4 700 hz. Ces données analogiques ont été numérisées à 10,4 kiloHertz par un système MacADIOS (modèle 411, 12 bits A/D) pour être ensuite analysées sur un micro-ordinateur Macintosh à l'aide du logiciel *Signalyse* (Keller, 1990). Pour chaque syllabe /pa/, nous avons pris deux mesures, d'abord celle de l'intervalle entre l'ouverture du conduit vocal et l'activation des cordes vocales (cette mesure est généralement appellée VOT (*voice onset time*), et nous la considérons comme « infrasyllabique »), puis celle de l'intervalle intersyllabique, plus précisément l'intervalle entre l'ouverture du conduit vocal d'une syllabe et celle de la syllabe suivante (que nous considérons comme « syllabique »).

Nous avons procédé à l'analyse statistique de deux aspects de chacune des mesures : le premier, une durée, était la longueur de l'intervalle en millisecondes ; le deuxième, une mesure de variabilité, fut formalisé en coefficient de variation (écart type/moyenne, msec) afin de caractériser la variabilité des mesures indépendamment de l'effet de ralentissement des patients. Nous avons effectué des tests-t unidirectionnels pour comparer les indices de durée et de variabilité des deux groupes. Cet examen ne nous a fourni qu'un seul résultat

significatif, mais qui allait dans le sens de l'hypothèse de recherche. En effet, la durée intersyllabique moyenne était plus longue chez le groupe d'ataxiques que chez le groupe normal. Le tableau 10 présente en détail l'ensemble de ces résultats.

TABLEAU 10

Tests-t de l'inférence d'une différence statistiquement significative entre un groupe de dix sujets atteints de l'ataxie de Friedreich et un groupe de dix sujets normaux sur divers paramètres de la production de la paire consonne-voyelle /pa/

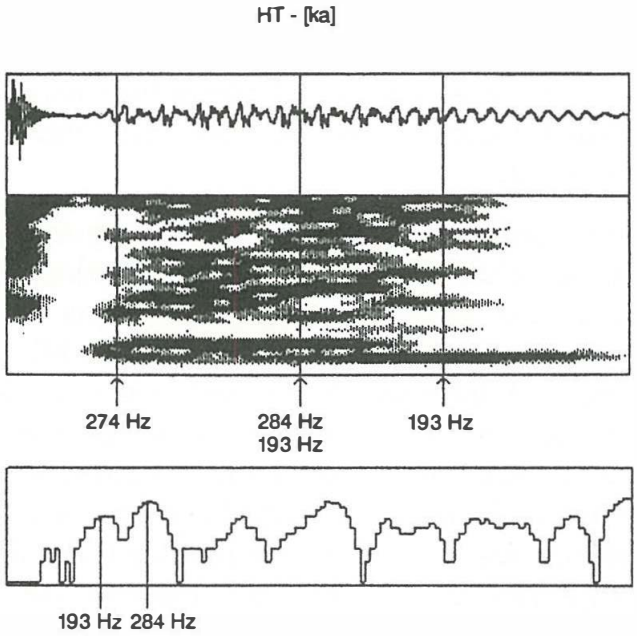
Groupe	Nombre	Moyenne	Écart type
Durée de l'intervalle intersyllabique (msec) Degrés de liberté : 18, Valeur de t : 3.398 Probabilité : .0016			
ataxiques	10	417	216
normaux	10	181	38
Durée du délai de voisement (VOT) (msec) Degrés de liberté : 18, Valeur de t : 1.096 Probabilité : .1437			
ataxiques	10	14	8
normaux	10	11	6
Variabilité de l'intervalle intersyllabique (CV en msec) Degrés de liberté : 18, Valeur de t : 1.383 Probabilité : .0918			
ataxiques	10	.271	.24
normaux	10	.136	.195
Variabilité du délai de voisement (VOT) (CV en msec) Degrés de liberté : 18, Valeur de t : .027 Probabilité : .4895			
ataxiques	10	1.188	1.132
normaux	10	1.169	2.058

Les résultats de ces analyses systématiques comparant les deux groupes appuient notre hypothèse de départ voulant que les structures sous-corticales (en l'occurrence le cervelet) jouent un rôle diadococinétique plus important au plan syllabique qu'au plan infrasyllabique. Il reste encore à faire beaucoup d'analyses avant de pouvoir conclure que les domaines phonétique et phonémique relèvent chacun de manière différente des apports cortical et sous-cortical. Il faudra notamment tester l'autre « moitié » de l'hypothèse en montrant que le profil inverse de celui observé ici se manifeste chez des cérébrolésés corticaux. Il faudra aussi enrichir la définition opérationnelle des termes de l'hypothèse afin de voir si tous les aspects infrasyllabiques (tels que le VOT, le VOffT, la fréquence fondamentale, etc.) et syllabiques (tels que les syllabes dépendantes des autres valves de l'appareil phonatoire) répondent à la prédiction générale. Même si les dysarthries corticales manifestes ne résultent généralement que d'atteintes bilatérales du cortex cérébral (par exemple : la paralysie cérébrale), et aussi en raison de cela, il semble important de relever à l'avenir des données reliées non seulement au lieu d'articulation (VOT) et, par inférence, au cortex de l'hémisphère gauche, mais aussi à la modulation de la valve laryngienne (Fø) et, par inférence, au cortex de l'hémisphère droit.

À l'étape présente de nos travaux, nous en sommes à cet égard à l'analyse détaillée d'un seul cas d'ataxie de Friedreich, une femme dysarthrique nommée HT, dont nous comparons les productions langagières à celles d'une femme normale, nommée ML. Ces deux cas sont particulièrement intéressants en ceci que nous avons pu les retester à onze mois d'intervalle, le nouveau test permettant de jauger quelque peu la variabilité des sujets dans le temps. Il nous semblait judicieux de reprendre les mesures de VOT et d'intervalle intersyllabique sur d'autres syllabes que le /pa/ analysé plus haut. Par ailleurs, il nous apparaissait important de prendre des mesures de la fréquence fondamentale, ainsi que de décrire qualitativement et quantitativement les distorsions du voisement (les bris de voisement, la modulation de l'amplitude, etc.), c'est-à-dire de l'opération de la valve laryngienne, et ceci précisément pour les raisons invoquées au paragraphe précédent. Finalement, il nous a paru utile de décrire les spectres ainsi que les enveloppes des productions sonores de la patiente, afin de dégager une vue d'ensemble.

Le cas HT manifesta les premiers symptômes d'ataxie à l'âge de dix ans. Nous l'avons évaluée la première fois lorsqu'elle avait trente-cinq ans. Elle n'était pas confinée à une chaise roulante. On distinguait alors facilement, à l'oreille, des bris de voix pendant les voyelles, une dysphonie rauque, ainsi qu'une tendance à mâcher ses mots. Toutes les analyses et tous les exemples de productions langagières qui vont suivre correspondent à des séries de répétitions diadococinétiques de cinq secondes ou à des éléments individuels tirés de ces mêmes séries. La figure 18 illustre la présence, dans le spectrogramme de HT, d'un voisement anormalement variable pendant la prononciation de la partie voisée de la syllabe /ka/, tandis que la figure 19 illustre des distorsions similaires pendant la prononciation de la syllabe /pã/.

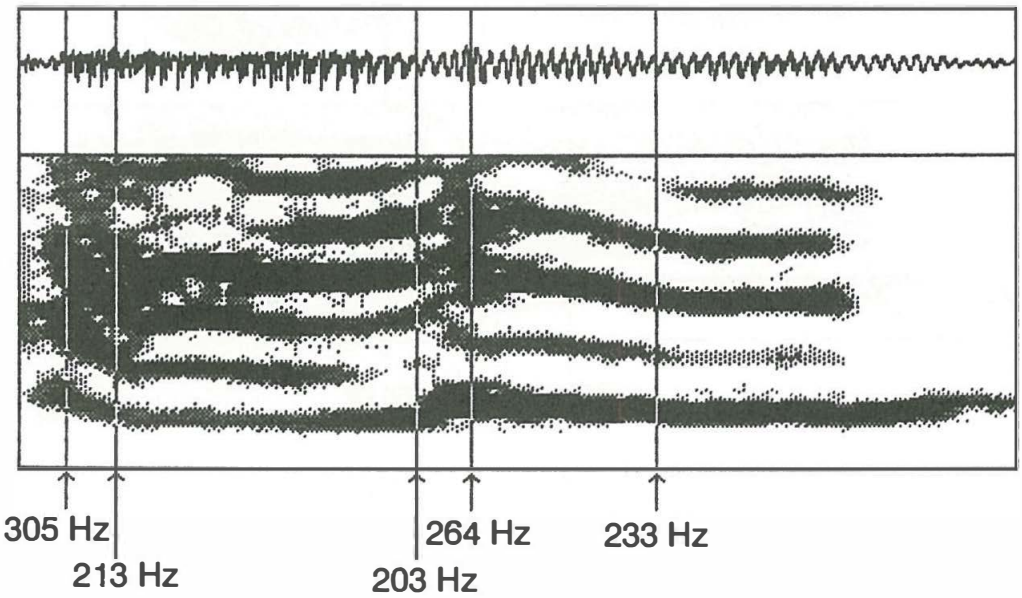
FIGURE 18
Spectrogramme de la syllabe /ka/ d'une ataxique



Numérisation, spectrogramme et extraction des fréquences fondamentales de syllabes produites par une patiente ayant l'ataxie de Friedreich, HT. Il est à noter que ces mesures n'ont de sens que si elles sont tirées de la partie voisée du signal. On y observe qu'un exemplaire de la syllabe /ka/ met en évidence un voisement anormalement variable tendant vers la bitonalité. Le spectrogramme à bande étroite (révélant la fréquence fondamentale et les harmoniques) effectué sur la totalité du voisement permet de quantifier la bitonalité.

FIGURE 19
Spectrogramme de la syllabe /pã/ d'une ataxique

HT - [pã]

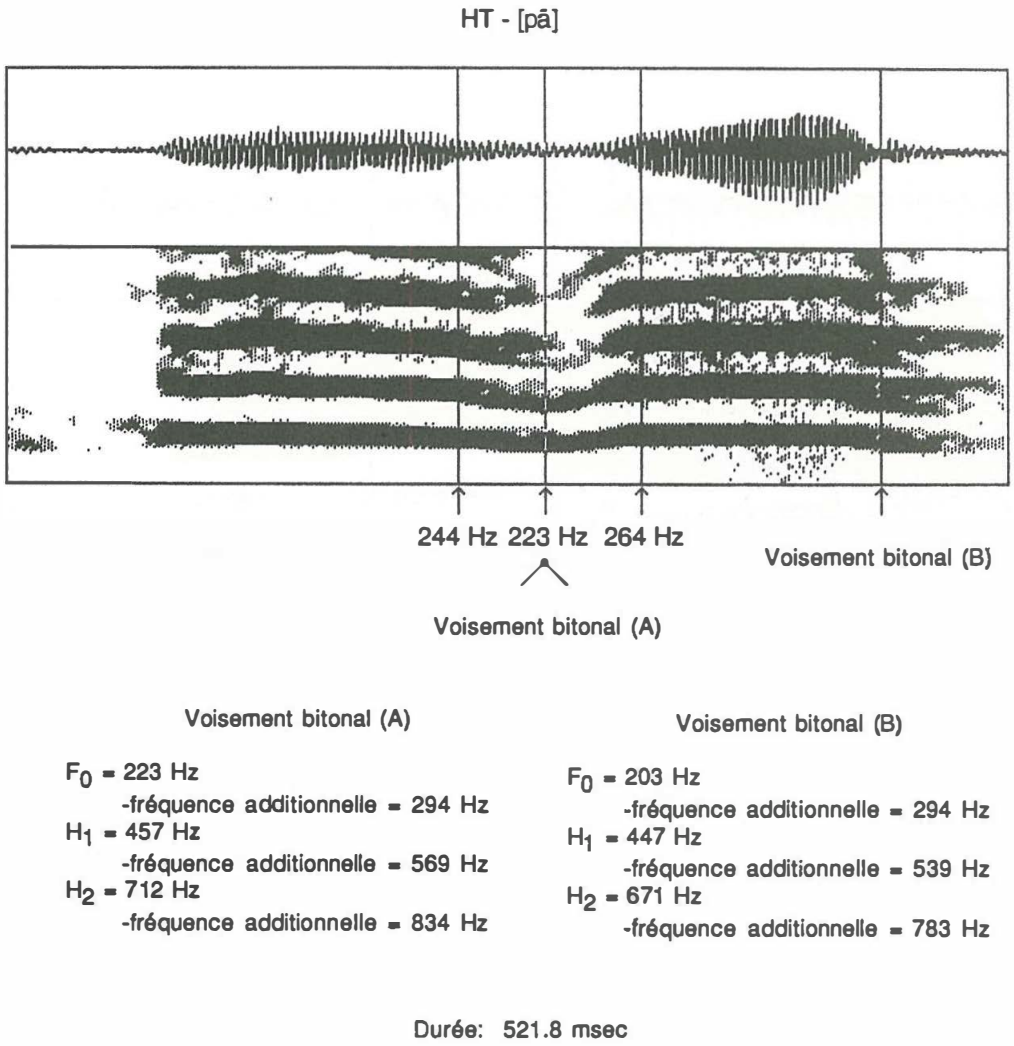


*Numérisation, spectrogramme et extraction des fréquences fondamentales de syllabes produites par une patiente ayant l'ataxie de Friedreich, HT. On y constate qu'un exemplaire de la syllabe /pã/, numérisé et en spectrogramme, met en évidence deux chutes tonales (*pitch breaks*) anormales dans le voisement.*

On observe des phénomènes similaires et additionnels, à la figure 20, pendant que HT prononce la syllabe /pã/ deux fois : le voisement bitonal, l'enveloppe irrégulière, la nasalisation voisée de la fin de la syllabe /pã/, la continuation de la fréquence fondamentale entre les deux syllabes ainsi que de l'ensemble de la première harmonique et qu'une partie des deuxième et troisième harmoniques, sont tous visibles au spectrogramme.

Il n'en faut pas plus pour conclure qu'il y a une anomalie de la valve laryngienne chez HT. Toutefois, l'analyse de trains complets de productions répétées (pendant cinq secondes) révèle que les distorsions de l'amplitude et de la fréquence fondamentale (représentées ici en coefficients de variation) sont moins hypothéquées chez l'ataxique

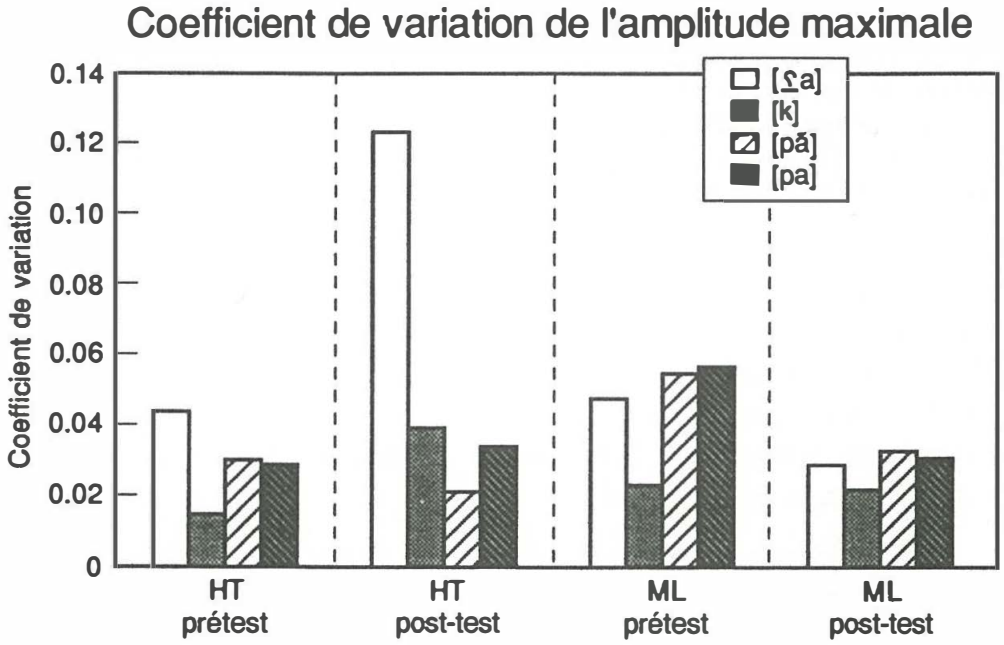
FIGURE 20
Spectrogramme de deux syllabes /pa/ d'une ataxique



Numérisation et spectrogramme de deux exemplaires de la syllabe /pa/ tirés d'une épreuve diadococinétique réalisée par une patiente ayant l'ataxie de Friedreich, HT. Ici on constate d'abord l'absence (anormale) d'un dévoisement complet entre les deux syllabes, ainsi qu'une instabilité (anormale) de l'amplitude du voisement de la deuxième syllabe. La première syllabe est anormalement nasalisée et est perçue comme /pã/. La fréquence fondamentale et la première harmonique persistent entre les deux syllabes, tandis que les deuxième et troisième harmoniques y sont aussi perceptibles. On peut en outre constater la présence de bitonalités, surtout dans la deuxième harmonique.

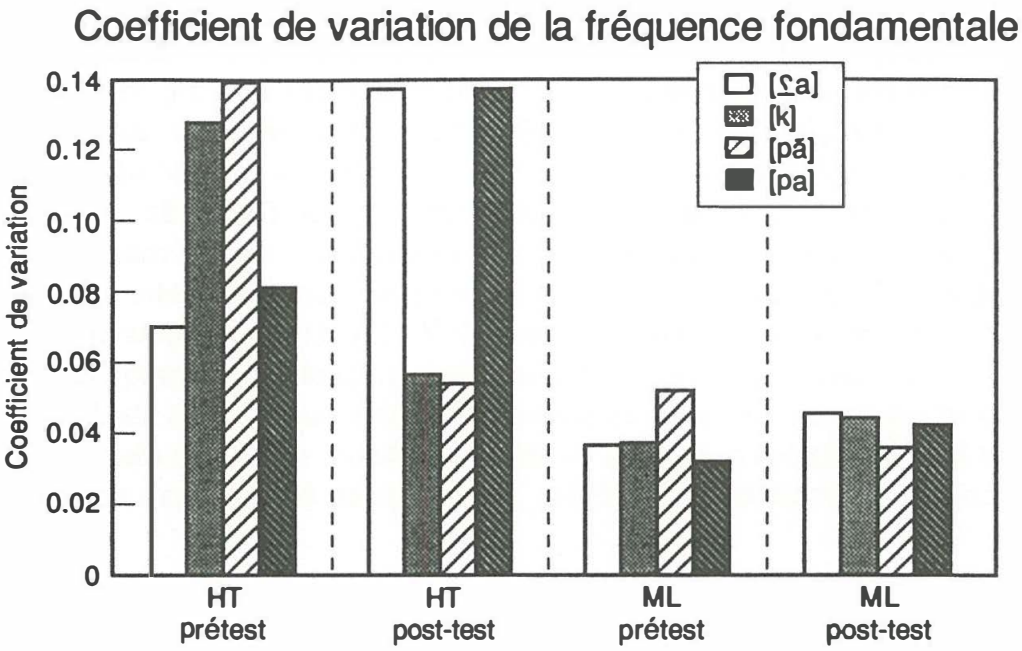
HT (relativement au sujet normal ML) que la vitesse ou même la variabilité de répétition de plus gros blocs de mouvements (vitesse diadococinésique syllabique et oscillation des membres supérieurs et inférieurs). La figure 21 illustre que le coefficient de variation de l'amplitude maximale (sur une série de répétitions de cinq secondes) est comparable pour les deux sujets pour les syllabes /ʕ a/, /ka/, /pã/ et /pa/, sauf au deuxième test où la voyelle /ʕ a/ était plus variable chez HT. Une analyse équivalente du coefficient de variation de la fréquence fondamentale, sur exactement les mêmes séries (figure 22), montre que HT était normale pour deux des quatre syllabes en 1986, et pour les deux autres en 1987. Ces résultats prouvent aussi qu'il faut tenir compte du fait que les propriétés acoustiques des vocalisations de ces patients peuvent être beaucoup moins stables sur de longues durées que celles de sujets normaux, et que les distorsions acoustiques méritent donc d'être documentées à plusieurs reprises.

FIGURE 21
Les amplitudes maximales d'une ataxique



Coefficients de variation (écart type/moyenne) de l'amplitude maximale du voisement des productions /ʕ a/, /ka/, /pã/, et /pa/ prélevés de l'ensemble des répétitions sur un intervalle de cinq secondes, en 1986 et en 1987, chez la patiente ayant l'ataxie de Friedreich HT et le sujet normal ML. On constate ici, chez HT, une variabilité extrême, mais transitoire, de l'amplitude maximale de la voyelle /ʕ a/, et une variabilité normale des autres productions.

FIGURE 22
Les fréquences fondamentales d'une ataxique

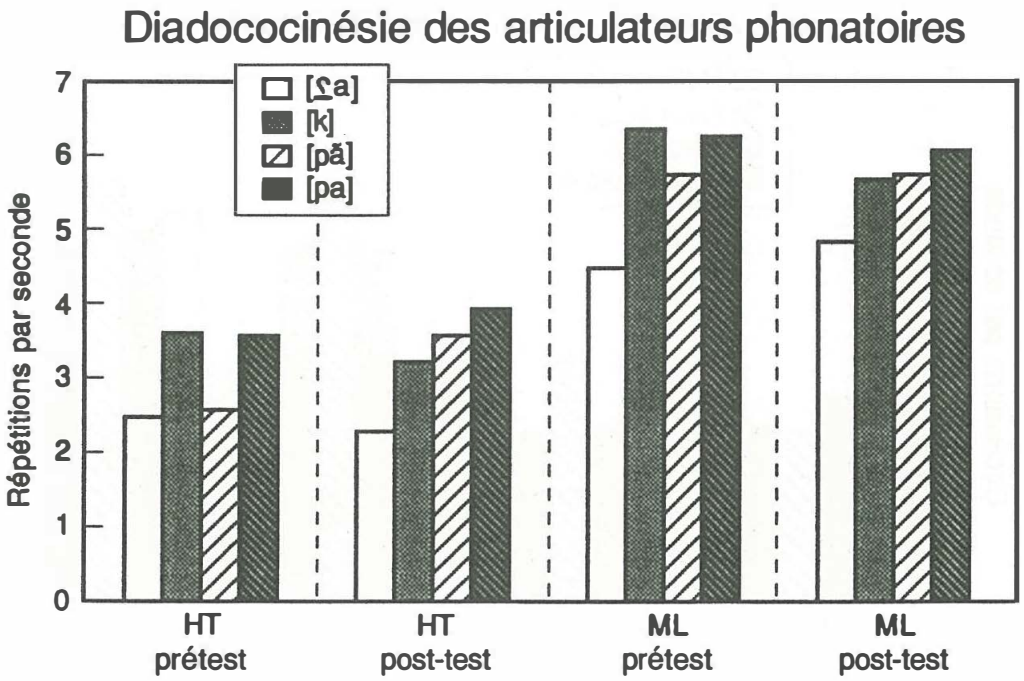


Coefficients de variation (écart type/moyenne) de la fréquence fondamentale du voisement des productions /ʕ a/, /ka/, /pã/, et /pa/ prélevés de l'ensemble des répétitions sur un intervalle de cinq secondes, en 1986 et en 1987, chez la patiente ayant l'ataxie de Friedreich HT et le sujet normal ML. On constate ici, chez HT, une variabilité extrême, mais transitoire, de la fréquence fondamentale pour chacune des productions.

La vitesse de répétition, c'est-à-dire la diadococinésie, est hypothéquée de façon très consistante sur une période d'un an chez HT, tant à l'intérieur d'une session que du premier test au deuxième. Les vitesses diadococinésiques des quatre syllabes /ʕ a/, /ka/, /pã/ et /pa/ sont présentées à la figure 23, et celles des membres inférieurs et supérieurs, à la figure 24.

Ces résultats appuient généralement l'hypothèse introduite aux sections précédentes voulant que le système cérébelleux contribue plus substantiellement aux aspects syllabiques de la diadococinésie, peut-être des gros groupes musculaires, qu'aux aspects infrasyllabiques, ou acoustiques, de ces mêmes mouvements. Ces résultats suggèrent aussi que les mesures (ainsi que les déficits) des groupes musculaires plus gros pourraient être plus stables, du moins chez les ataxiques, que les

FIGURE 23
Diadococinésies phonatoires d'une ataxique

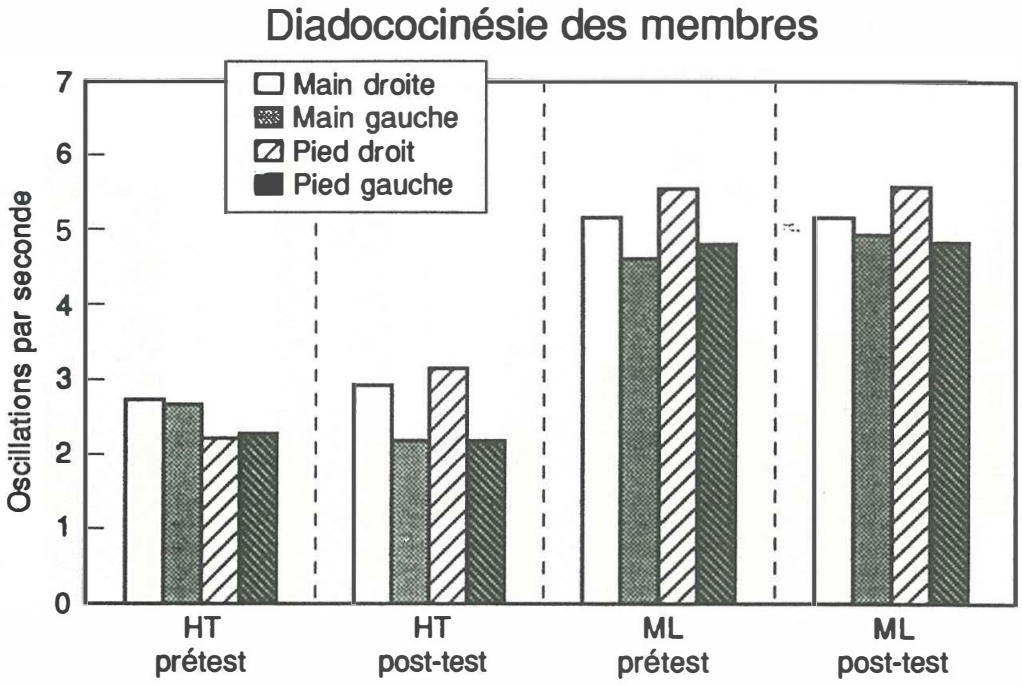


Nombre de répétitions des productions /ʔ a/, /ka/, /pã/, et /pa/ sur un intervalle de cinq secondes, en 1986 et en 1987, chez la patiente ayant l'ataxie de Friedreich HT et le sujet normal ML. Il est à noter que HT est uniformément déficiente (ralentie) sur l'ensemble de ces mesures.

mesures acoustiques. Il n'en demeure pas moins que les mesures acoustiques pourraient refléter des processus intrinsèquement plus variables ou être plus sensibles. Ceci reste évidemment à déterminer.

Dans les pages qui suivent, nous présentons un bref aperçu des résultats inédits de nos recherches récentes sur la production de la parole dans la maladie de Parkinson. Pour les trois études qui suivent, les productions des sujets étaient enregistrées par un magnétophone Sony, modèle TCD-5M, puis filtrées (65Hz-4700Hz) et amplifiées, pour être finalement digitalisées par le convertisseur MacADIOS (modèle 411) et analysées par le *Signalyze*. La digitalisation ainsi que l'analyse acoustique ont été réalisées sur un Macintosh IIci.

FIGURE 24
Diadococinésies non phonatoires d'une ataxique



Nombre d'oscillations des pieds droit et gauche ainsi que des mains droite et gauche, sur un intervalle de cinq secondes, en 1986 et en 1987, chez la patiente ayant l'ataxie de Friedreich HT et le sujet normal ML. Il est à noter que HT est uniformément déficiente (ralentie) sur l'ensemble de ces mesures.

Anomalies diadococinétiques dans la maladie de Parkinson

Dans la première de ces études, Cohen *et al.* (1993a) ont voulu déterminer dans quelle mesure la production de syllabes était affectée chez des sujets atteints de la maladie de Parkinson. Sous certaines conditions, la performance motrice des sujets parkinsoniens peut être relativement normale, mais elle se détériore lorsque les épreuves deviennent plus longues et plus complexes, détérioration attribuée à un déficit de planification du mouvement. Pour explorer cette hypothèse avec les mécanismes à l'œuvre dans la production de la parole, on a demandé à seize sujets parkinsoniens (six légers, dix modérés, selon l'échelle de Hœhn et Yahr, 1967) et à quatorze sujets contrôles (appariés selon l'âge et le degré de scolarisation) de produire trois syllabes de type CV (/pa/, /ta/, /ka/), à deux débits (conversationnel

et rapide), pendant cinq secondes. Trois durées ont été extraites des productions des sujets : le VOT, la durée du voisement et la durée de la pause.

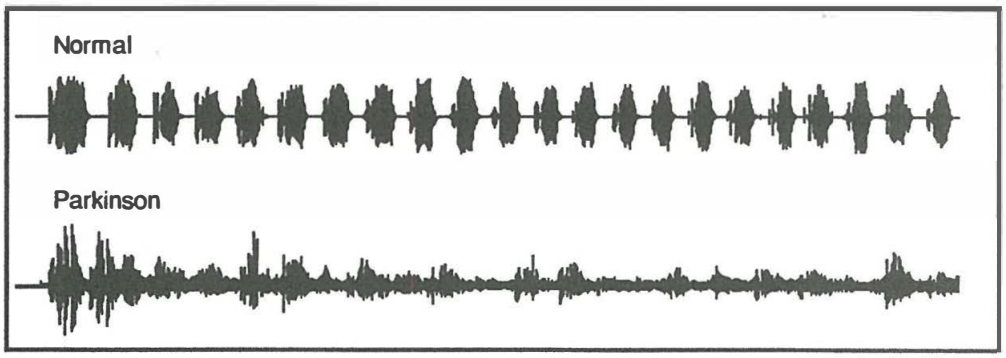
Les mesures ainsi obtenues fournissent aux chercheurs des indices sur : 1) la capacité qu'ont ces patients d'articuler les syllabes dans la condition de débit rapide, 2) leur capacité de bien laisser paraître la différence entre les deux débits, et 3) leur stabilité inter-syllabique de segments de parole et de durées sous-phonémiques. Des analyses de variance ont été effectuées sur chacune des mesures, révélant des différences entre les deux groupes sur les mesures de voisement et de pause ; les sujets parkinsoniens présentaient des durées plus courtes pour les pauses et plus longues pour le voisement. Ces différences ont été détectées dans le groupe de sujets parkinsoniens à un stade léger de la maladie (stades 1 et 2 selon l'échelle Hœhn et Yahr). Par contre, il n'a pas été possible de détecter adéquatement les paramètres pour le groupe de sujets parkinsoniens à un stade modéré de la maladie (stades 3 et 4) car ceux-ci présentaient des troubles d'articulation, qui n'étaient pas présents dans le groupe aux stades 1 et 2, masquant ainsi les problèmes de planification temporelle. Pour ce groupe, l'imprécision de l'articulation des consonnes occlusives (particulièrement /t/ et /k/) rendait impossible l'arrêt du voisement normalement présent entre deux syllabes, agglutinant plusieurs syllabes en un segment de voisement continu. Kent et Rosenbek (1982) ont d'ailleurs également fait état de ce phénomène de voisement. Les différences d'occlusion des consonnes entre ces deux groupes de sujets parkinsoniens expliqueraient pourquoi plusieurs chercheurs observent moins de troubles articulatoires que de troubles laryngien et respiratoire dans la dysarthrie hypocinétique. La figure 25 présente un exemple de production de la parole chez un sujet atteint de la maladie de Parkinson (stade modéré).

Anomalies du voisement dans la maladie de Parkinson

Des études en électromyographie ont montré qu'il existe une similitude dans la manifestation des phénomènes de bradycinésie et d'hypocinésie (respectivement, ralentissement et amplitude réduite des mouvements) des membres et dans celle des mouvements des articulateurs engagés dans la production de la parole. En effet, dans un cas comme dans l'autre, on observe une amplitude réduite de ces mouvements (Caligiuri,

Figure 25

Dysdiadococinésie chez un patient ayant la maladie de Parkinson

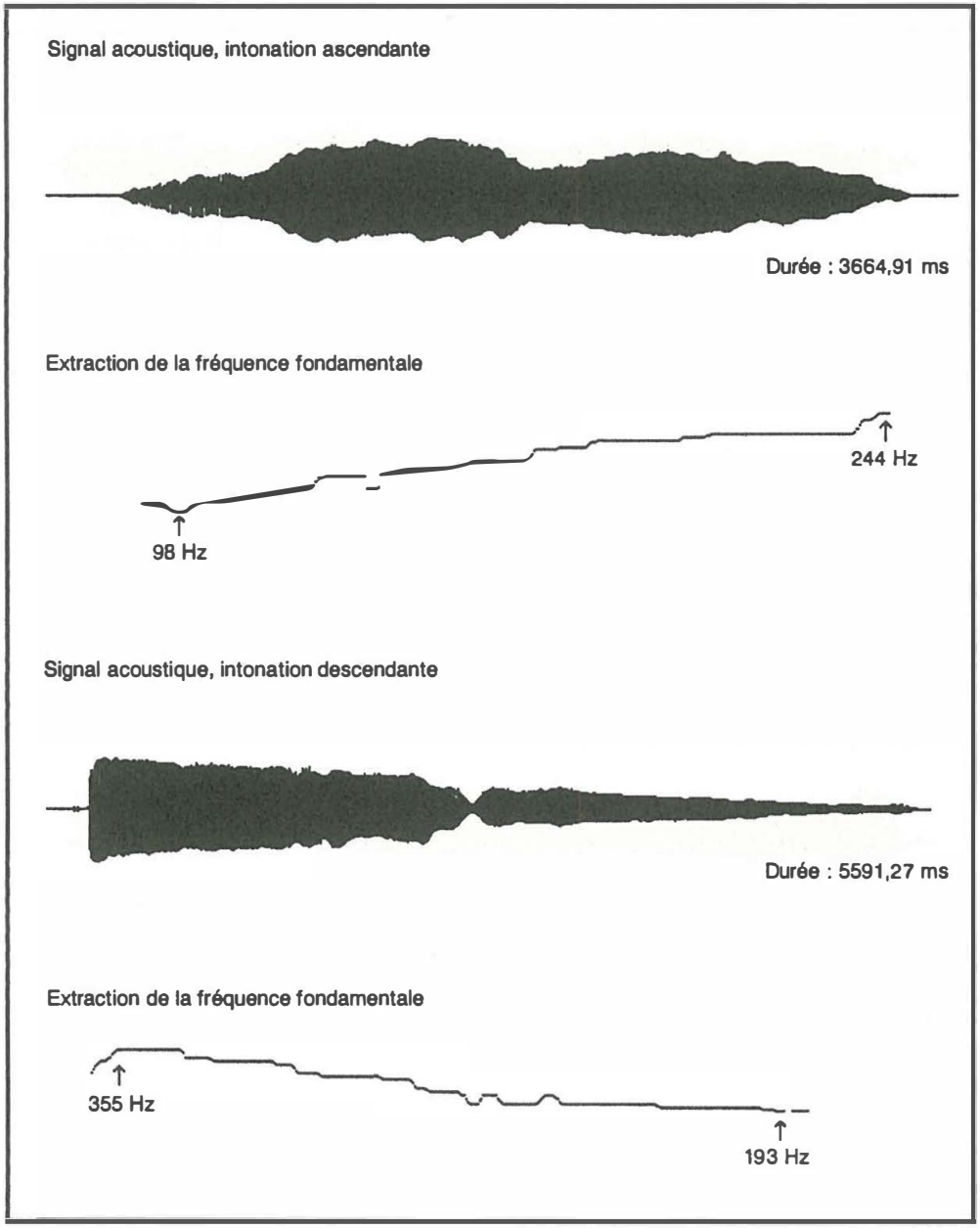


Production en débit rapide de la syllabe /ka/ par deux sujets masculins, l'un normal et l'autre atteint de la maladie de Parkinson (stade modéré). On remarque les difficultés du sujet parkinsonien avec les pauses : alors que certaines syllabes sont séparées distinctement, le voisement de certaines n'est pas interrompu, ce qui a pour effet de donner l'apparence d'un fusionnement des syllabes entre elles. Les durées totales des productions sont de 4 895 millisecondes pour le sujet normal et de 4 838 millisecondes pour le sujet parkinsonien.

1987 ; Connor, Abbs, Cole et Gracco, 1989). Chez des sujets parkinsoniens, on note aussi cette amplitude réduite des mouvements laryngiens (des cordes vocales) (Darley, Aronson et Brown, 1969 ; Hanson, Berratt et Ward, 1984), ainsi que des problèmes dans la réalisation du patron mélodique et intonatoire de la parole. Cohen *et al.* (1993b) se sont également intéressés à préciser dans quelle mesure la modulation de l'intonation est affectée chez les sujets parkinsoniens.

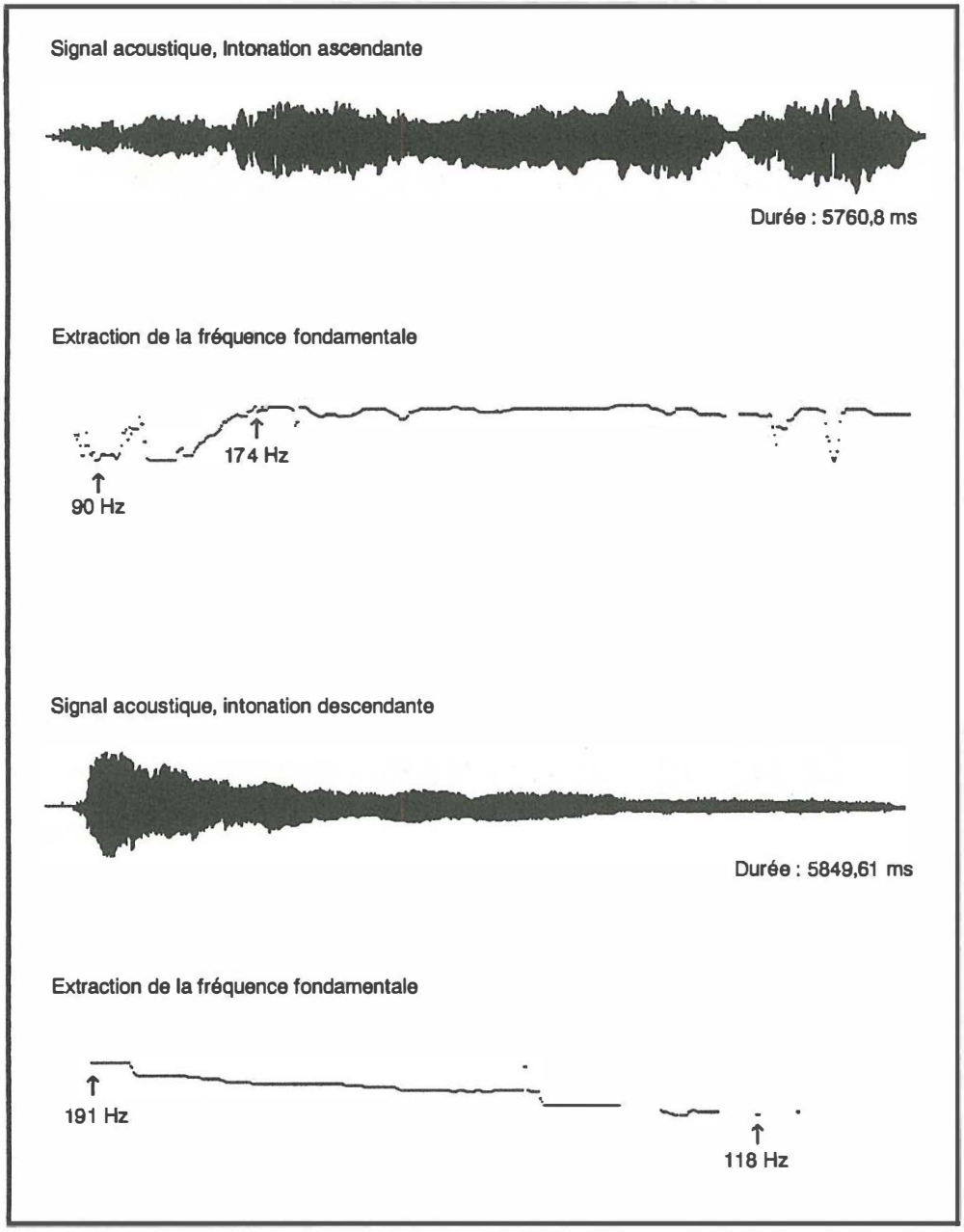
Dans l'étude suivante, ils ont donc évalué l'intonation de vingt sujets parkinsoniens et de quinze sujets contrôles. Ceux-ci devaient produire les trois voyelles /a/, /e/, /o/ en produisant : 1) une intonation stable, la plus basse possible, pendant cinq secondes, 2) une intonation stable, la plus haute possible, pendant cinq secondes, 3) une intonation ascendante (du plus bas au plus haut), et 4) une intonation descendante (du plus haut au plus bas). Trois mesures de Fø ont été retenues : la moyenne dans les productions stables (tâches 1 et 2), et le minimum et le maximum dans les tâches 3 et 4. La figure 26 présente un exemple de productions ascendantes et descendantes d'un sujet normal, tandis que la figure 27 présente la même tentative provenant d'un patient atteint de la maladie de Parkinson.

FIGURE 26
Modulations intonatoires normales chez un sujet témoin



Production de la voyelle /o/ par un homme normal à qui on a demandé de réaliser une intonation ascendante et une intonation descendante maximales. On y observe la continuité de la modulation du signal analogue (en haut) ainsi que de la modulation de la fréquence fondamentale tirée du même signal (en bas). L'étendue des fréquences fondamentales ascendante et descendante est de 146 et de 162 Hz respectivement.

FIGURE 27
Anomalies des modulations intonatoires (maladie de Parkinson)



Production de la voyelle /o/ par un sujet parkinsonien à qui on a demandé de réaliser une intonation ascendante et une intonation descendante maximales. On y observe la discontinuité de la modulation du signal analogue (en haut) ainsi que de la modulation de la fréquence fondamentale tirée du même signal (en bas). L'étendue des fréquences fondamentales ascendante et descendante est de 78 Hz et de 73 Hz respectivement.

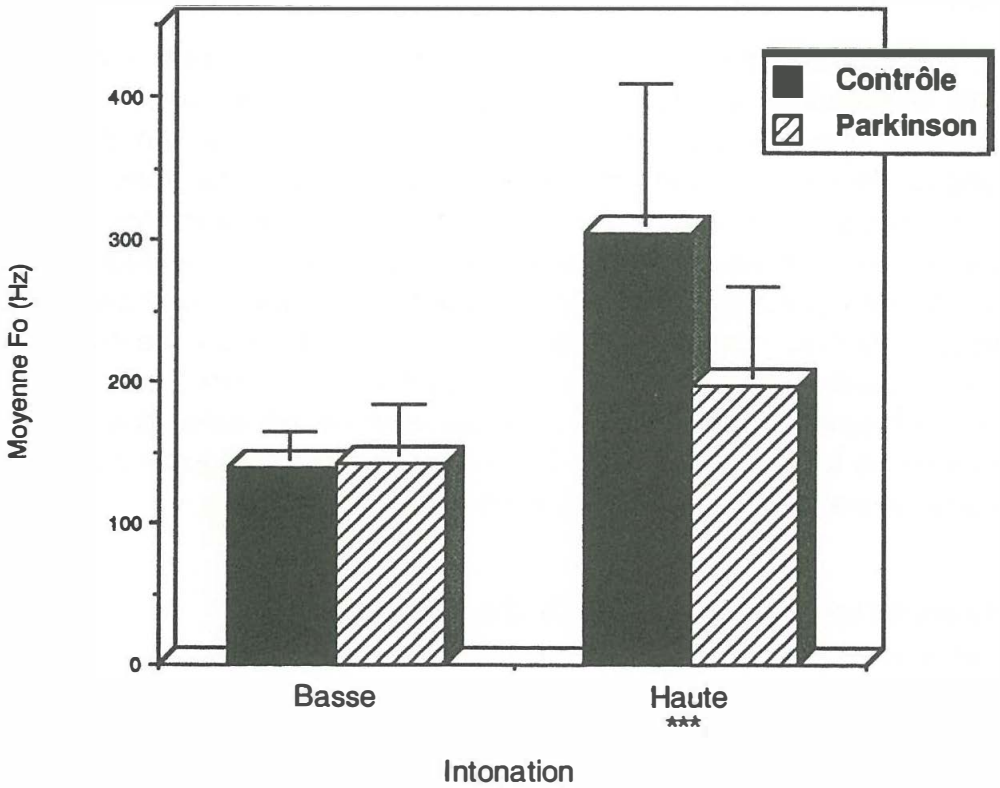
Les analyses de variance effectuées sur ces mesures montrent que l'étendue du répertoire d'intonation est significativement plus réduite chez les sujets parkinsoniens.

Pour produire une intonation basse, les cordes vocales doivent être maintenues en position relâchée et vibrer lentement. Pour produire une intonation haute, elles doivent demeurer en position tendue, être allongées et vibrer rapidement. Il semblerait donc que les sujets parkinsoniens sont limités dans les mouvements des cordes vocales, et qu'ils ne sont pas capables de les faire vibrer suffisamment rapidement pour produire une intonation aussi haute que celle des sujets contrôles. En ce qui concerne l'absence de différence entre les deux groupes dans la production d'intonation basse, ceci serait probablement dû au fait que cette épreuve ne nécessite pas autant d'effort de la part du sujet que les autres tâches. Les figures 28 et 29 illustrent les différences d'intonation entre les groupes.

Anomalies de l'intonation linguistique dans la maladie de Parkinson

Les différences observées dans l'étude précédente, à savoir une étendue plus réduite du répertoire d'intonation chez les sujets parkinsoniens, permettent de croire qu'il existerait aussi des différences dans la prosodie linguistique chez ces mêmes sujets. Dans une étude subséquente, Cohen *et al.* (sous presse) ont justement analysé cet aspect en demandant aux sujets de produire des phrases avec trois contours intonatoires (déclaratif, interrogatif, impératif) dans deux modes : présentation visuelle où le sujet doit produire les phrases avec l'intonation appropriée, et présentation verbale où le sujet doit reproduire les phrases avec le même contour intonatoire. Les résultats montrent que les sujets parkinsoniens reproduisent correctement le contour intonatoire des phrases présentées verbalement. Cependant, ces sujets ne sont pas capables de produire un contour intonatoire approprié quand les phrases sont présentées visuellement. Les figures 30 et 31 montrent les performances des deux groupes dans la production de contours intonatoires dans ces deux modes de présentation. Cette dernière étude révèle un déficit sélectif dans la production d'intonation appropriée à un contexte linguistique particulier. En effet, un support auditif facilite la réalisation d'un patron d'articulation qui aboutirait à la production d'une intonation cible correcte. L'absence d'un tel support, comme dans le cas des phrases lues, résulte en une

FIGURE 28
Faiblesse de l'intonation soutenue (maladie de Parkinson)

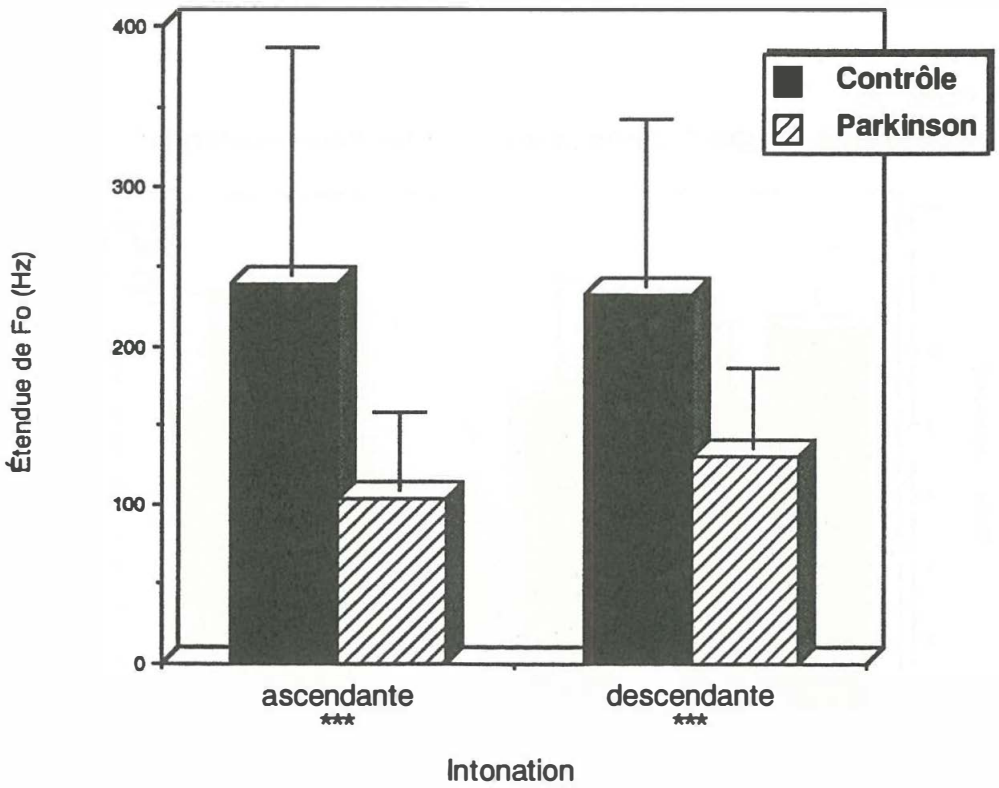


*Graphique illustrant les moyennes des fréquences fondamentales pour le groupe témoin et le groupe de patients ayant la maladie de Parkinson à l'épreuve d'intonations stables, basse et haute (*** = $p < 0.001$). Les lignes fines représentent les écarts types. À cette épreuve, on demandait au sujet de prononcer la voyelle /o/ en soutenant d'abord l'intonation la plus haute possible puis l'intonation la plus basse possible.*

(apparente) approximation de ce patron d'articulation. Cette dissociation dans la production de contours intonatoires en fonction du mode de présentation des stimuli recèle des possibilités et des avenues d'explication quant au rôle des noyaux gris de la base dans divers aspects de la production de la parole.

Dans l'ensemble, les résultats rapportés ici, notamment de planification temporelle, de contrôle laryngien et de prosodie, suggèrent un rôle des structures sous-corticales dans le contrôle de divers aspects de la parole, qu'ils soient infra-syllabiques ou syllabiques. Ceci illustre déjà que la syllabe ne peut servir de durée barême simple, ou

FIGURE 29
Analyses des modulations intonatoires (maladie de Parkinson)

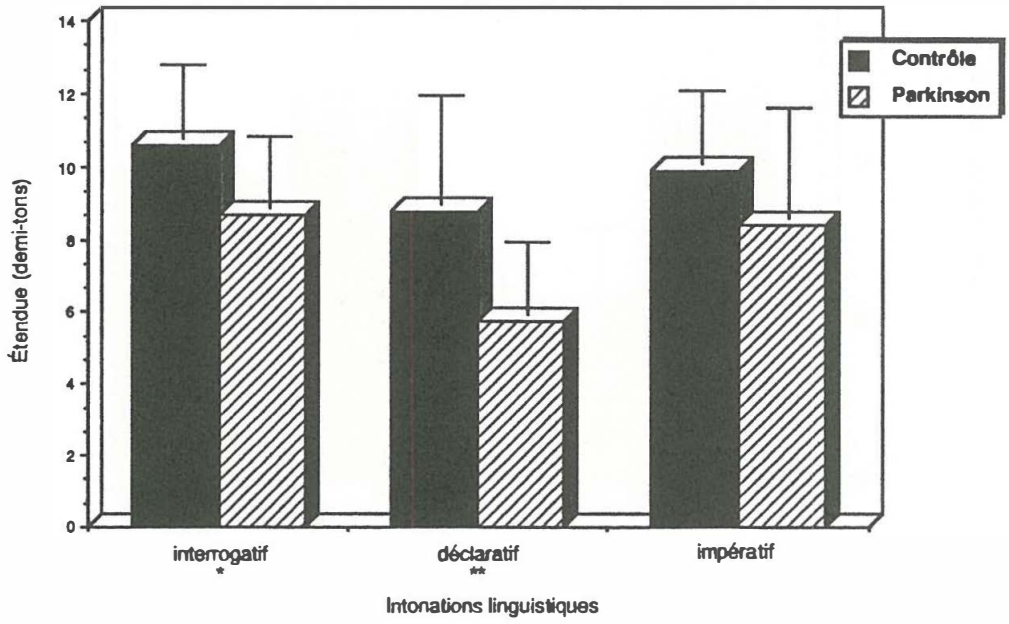


*Graphique illustrant les étendues des fréquences fondamentales (la fréquence la plus haute moins la fréquence la plus basse) moyennes du groupe témoin ainsi que du groupe de patients ayant la maladie de Parkinson sur l'épreuve d'intonation ascendante et d'intonation descendante maximales (*** = $p < 0.001$). Les lignes fines représentent les écarts types.*

de « durée frontière », séparant univoquement les contributions sous-corticale et corticale à la motricité de la parole. Par ailleurs, force est de constater qu'il existe un grand nombre de similarités, lorsqu'on prend la peine de les rechercher, entre les atteintes pathologiques à la motricité des membres et celles touchant plutôt la phonation. Finalement, nous estimons que ces résultats, obtenus auprès de cérébrolésés cérébelleux et parkinsoniens, sont suffisamment probants pour encourager la poursuite d'investigations similaires auprès de patients porteurs de lésions touchant le troisième grand système

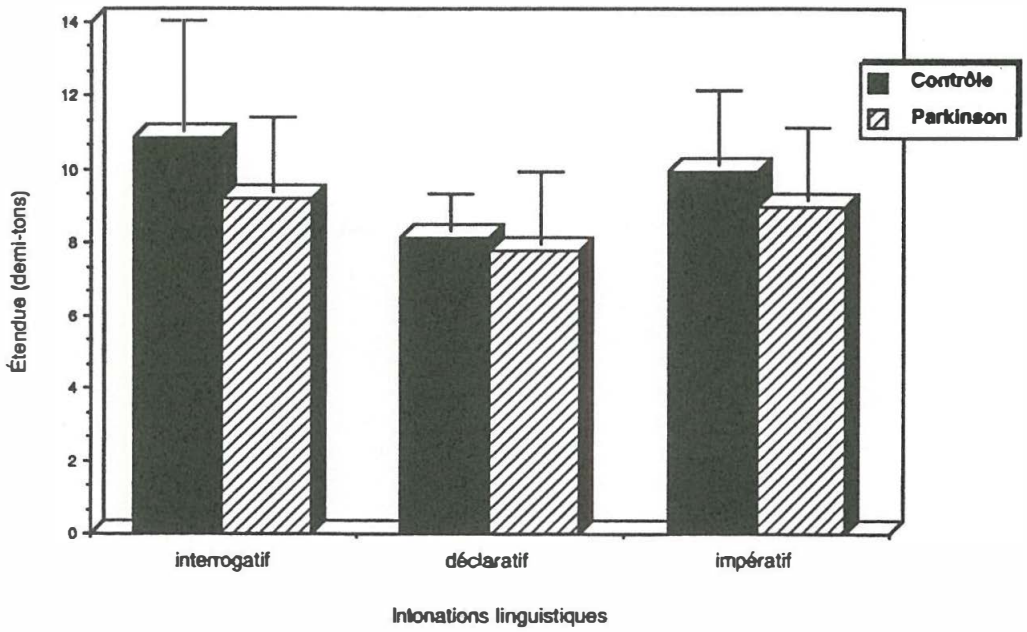
cérébral de la motricité, nommément le cortex moteur. À notre avis et à cet effet, ce sont les paralysés cérébraux ayant un quotient intellectuel normal-fort à supérieur qui correspondraient au groupe clinique le plus adéquat à étudier dorénavant.

FIGURE 30
Intonations linguistiques (conversion visuo-motrice)



*Graphique illustrant les étendues (la fréquence la plus haute moins la fréquence la plus basse) moyennes des fréquences fondamentales (pour cette étude-ci, transformée en demi-tons), des sujets témoins ainsi que des sujets ayant la maladie de Parkinson, à l'épreuve de production de phrases interrogatives, déclaratives et impératives, dans le mode de présentation visuelle (** = $p < 0.01$, * = $p < 0.05$). Les lignes fines repésentent les écarts types.*

FIGURE 31
Intonations linguistiques (imitation auditivo-motrice)



Graphique illustrant l'étendue (la fréquence la plus haute moins la fréquence la plus basse) moyenne des fréquences fondamentales (dans cette étude-ci, transformée en demi-tons), des sujets témoins ainsi que des sujets ayant la maladie de Parkinson, à l'épreuve de production de phrases interrogatives, déclaratives et impératives, dans le mode de présentation auditive. Les lignes fines repésentent les écarts types.

8

NOUVELLES APPROCHES POUR L'ANALYSE MATHÉMATIQUE DES SIGNAUX

L'organisation cérébrale de la motricité de la parole : une problématique multidisciplinaire

Il existe une nouvelle communauté de scientifiques, informelle et interdisciplinaire, dans laquelle on se reconnaît par un intérêt premier à développer activement des techniques d'analyse statistiques par des méthodes dynamiques non linéaires. Jusqu'à maintenant, les chefs de file en ce domaine proviennent des différents secteurs des sciences naturelles (mathématique et physique d'abord, suivies par la chimie et la biologie, avec finalement quelques incartades du côté des sciences humaines, surtout en neurophysiologie médicale). Des équipes ont maintenant poussé très loin l'analyse des signaux électroencéphalographiques (EEG) et électrocardiographiques (ECG) en dynamique non linéaire, et participent à faire avancer les concepts actuels du chaos, de la géométrie fractale, etc. (Basar, 1988 ; Rapp, 1986 ; voir Prigogine, 1980, pour une exposition théorique-épistémologique générale s'appliquant aux sciences naturelles et humaines, et Braun, 1990, et Maclean, 1991, pour des expositions générales de ces approches en neuropsychologie de la motricité). En ce qui concerne la parole toutefois, on comprend que les avantages thérapeutiques, et commerciaux, à investir le temps nécessaire au développement des modèles analytiques-statistiques dynamiques non linéaires soient moins alléchants. Il en résulte que presque rien n'est connu des propriétés statistiques générales de la parole humaine, traitée comme un signal naturel ou « mécanique ».

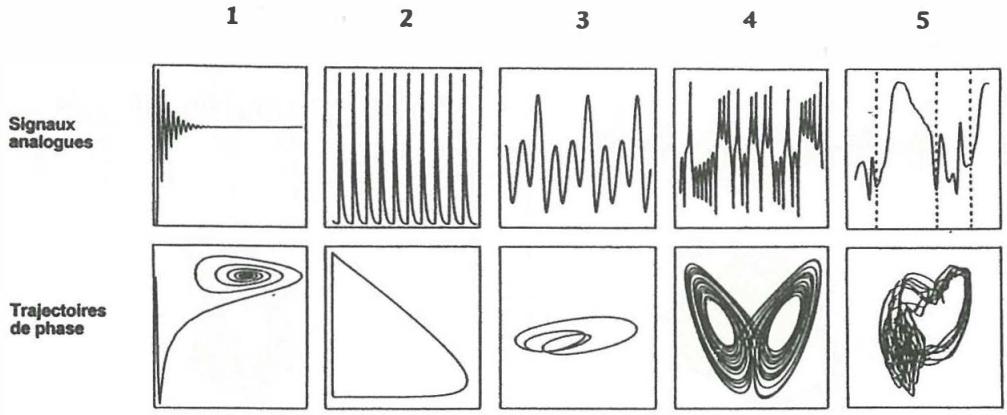
Analyses dynamiques non linéaires de la parole

Nous avons réalisé une première analyse très rudimentaire de la parole afin de parer à cette lacune. En effet, comme cela se fait maintenant couramment pour les signaux physiques et physiologiques (EEG et ECG), nous avons transformé des signaux digitalisés de la parole d'un sujet dysarthrique et d'un sujet normal en un signal que l'on appelle « trajectoire de phase ». Cette transformation très simple permet, à elle seule, de mettre en évidence des aspects très riches des signaux, comme des portraits de phase, des périodicités et, surtout dans le cas de signaux très complexes, des attracteurs chaotiques (voir la figure 32). D'autres procédures analytiques ingénieuses (exponent de Lyapounov, exponent de Levy, etc.) permettent de quantifier sommairement des aspects complexes de ces mêmes trajectoires de phase, comme les bifurcations, les attracteurs, les coefficients de dimensionalité, etc.

L'intérêt clinique de l'utilisation de la représentation des signaux corporels en trajectoires de phase est évident. Appliquée à la phonation, cette nouvelle façon de représenter les signaux physiologiques permet en effet, dans l'analyse de la production par un sujet dysarthrique d'une simple consonne-voyelle, de saisir immédiatement et de façon palpable les anomalies touchant tant la plosive que les harmoniques et l'enveloppe de la voyelle. La figure 33 donne un exemple des avantages indéniables de la trajectoire de phase sur la simple digitalisation. Dans la partie supérieure droite, on constate plus facilement à l'analyse de la trajectoire de phase qu'il se produit chez le dysarthrique un gommage des harmoniques du voisement. Même chose dans la partie inférieure droite, où la simple digitalisation ne permet pas aussi bien que la trajectoire de phase de noter qu'un glissement de l'amplitude de la plosive se manifeste chez le sujet dysarthrique : en effet, en comparant les deux trajectoires de phase, on remarque que la normale, celle de gauche, s'apparente à un sédiment stratifié, alors que la dysarthrique, celle de droite, ressemble bien plus à un agrégat « mottonneux ».

Nous nous sommes récemment intéressés à l'analyse statistique, mathématique et dynamique non linéaire des signaux de la parole (Lardner, Desauniers-Soucy, Lovejoy, Schertzer, Braun et Lavallée, 1992). Comme presque rien n'a été fait à ce jour en ce domaine (voir toutefois Voss et Clarke, 1978), nous avons commencé par étudier le sujet normal. Nous nous sommes donné comme objectif principal de déterminer la fonction la plus simple pouvant décrire la trajectoire de phase de la parole naturelle.

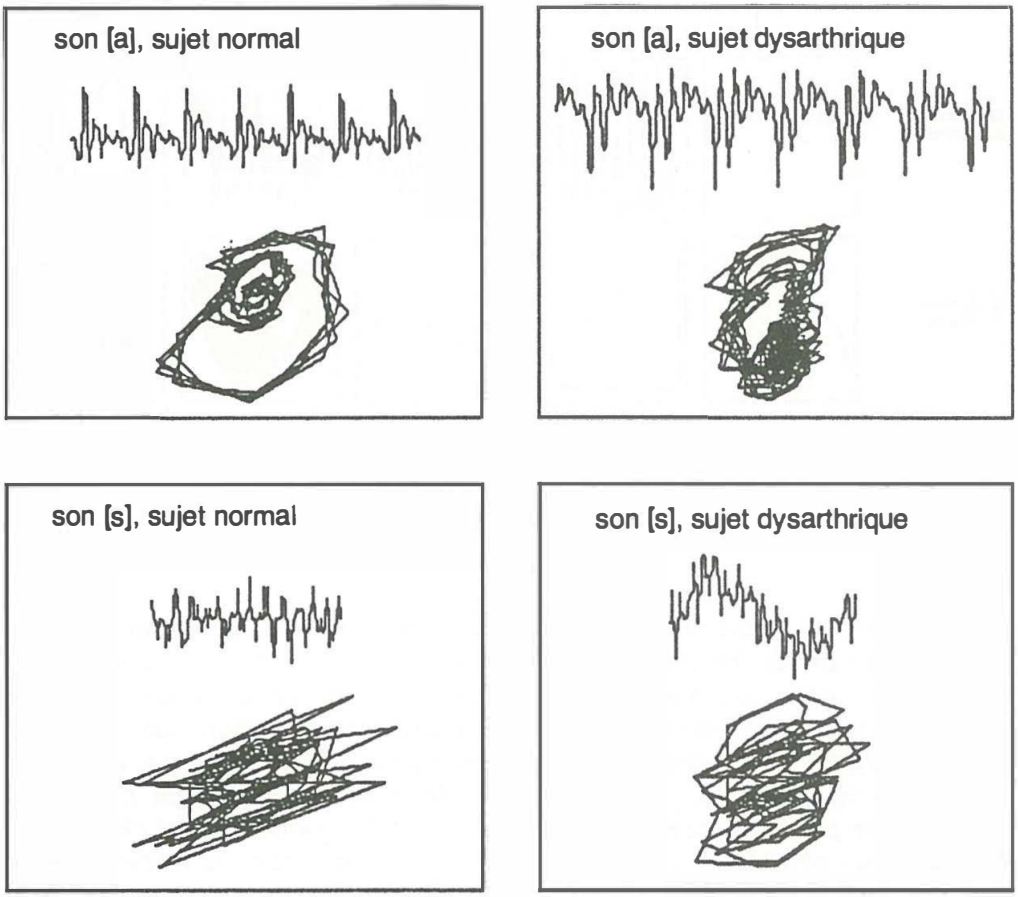
FIGURE 32
Concepts de trajectoire de phase



Représentation traditionnelle (analogue) de séries temporelles (en haut) et portraits de phase (en bas) : 1) Le premier système converge vers un état stable, que l'on nomme un « point » dans « l'espace de phase ». 2) Le deuxième se répète périodiquement formant une trajectoire de phase en orbite cyclique. 3) Le troisième manifeste une périodicité correspondant à un rythme en valse, plus complexe, dont la trajectoire de phase est caractérisée par une « période de niveau 3 ». 4) Le quatrième est chaotique, formant un « attracteur Lorenz » (ces données sont tirées de GLEICK, *1988, et redessinées). 5) Le cinquième est un signal EEG épileptique interictal typique, c'est-à-dire manifestant le profil onde-pointe, formant un « attracteur » de dimensionalité très faible (2.05), que* BABLOYANTZ *et* DESTEXHE *(1986) ont qualifié de « chaotique ».*

Nous avons donc numérisé, avec un digitaliseur à 8 bits au taux de 5,5 kHz, 17 échantillons de parole de 890 secondes, incluant des dictées, des chansons, des conversations de sujets des deux sexes, d'âges différents et parlant le français ou l'anglais. Après plusieurs mois d'analyses exploratoires, nous en sommes arrivés à la conclusion que la parole se caractérise par deux régimes de distribution d'énergie, séparés par une transition spectrale nette, c'est-à-dire par un bris de la fonction fréquence par puissance. Le premier régime comporte les hautes fréquences de la parole (> 10 Hz), celles utilisées pour les aspects non conscients et relativement automatiques de la modulation des sons de parole (VOT, VOffT, Fø, harmoniques, formants, etc).

FIGURE 33
Trajectoires de phase de la parole ataxique et normale



Numérisations et représentations traditionnelles (analogues) de séries temporelles (en haut) et portraits de phase (en bas) de la voyelle [a] et de la fricative [s] d'une femme adulte normale et d'une patiente atteinte de dysarthrie cérébelleuse (ataxie de Friedreich). La trajectoire de phase correspond à la fonction : y = amplitude et x = delta des amplitudes entre échantillons successifs (10 kHz). Les voyelles dysarthriques sont facilement reconnaissables dans les portraits de phase par la différence entre loupes serrées et loupes relâchées, alors que les signaux bruts sont moins distincts. Par contre, les fricatives normale et dysarthrique se distinguent bien tant en représentation analogue qu'en trajectoire de phase. La déviation lente du signal, chez le patient ataxique, se traduit en un portrait de phase moins angulaire et plus vertical. Cette figure est une adaptation de BRAUN, C.M.J. *(1990). « Bottom-up approaches to cognition : A defence of cognitive neuroscience ». Dans* BAKER, HEZEWIJK, HYLAND *et* TERWEE *(dir.),* Recent trends in theoretical psychology *(Vol. 2). New York : Springer Verlag.*

Ce régime nous est apparu extrêmement complexe et difficile à simuler mathématiquement. Le deuxième régime regroupe quant à lui les fréquences inférieures à 10 Hz, celles nécessaires à la production des blocs formés par les syllabes, mots, phrases et paragraphes. Contrairement au premier, ce deuxième régime a pu être caractérisé et simulé de façon extrêmement précise, avec une fonction très simple. Nous avons donc ensuite filtré (retiré de l'échantillon) les fréquences au-delà de 9,8 Hz. La distribution d'énergie, aux fréquences restantes, était multifractale attractive universelle de dimension très faible, et ceci indépendamment du type d'échantillon, du sexe, de l'âge ou de la langue parlée (voir la figure 34).

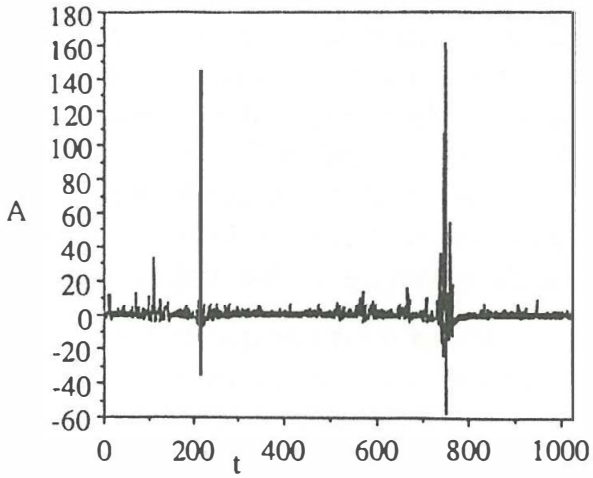
Il vaut d'insister que ce régime (< 10 Hz), que nous avons réussi à simuler, renvoie aux aspects de la parole touchant les entités dont le sujet a conscience et sur lesquelles il exerce un contrôle volontaire. Il peut apparaître paradoxal que l'on ait le plus souvent associé le cortex cérébral au premier aspect (automatique et non conscient) et les systèmes sous-corticaux au deuxième (volontaire et conscient). Il faut cependant se rappeler que c'est surtout dans la discrimination beaucoup plus que la production de ces aspects de la parole que cette dissociation anatomo-fonctionnelle a été observée et que la discrimination du premier (automatique et non conscient) est beaucoup plus complexe que celle du second (volontaire et conscient).

Il faudra maintenant recueillir, dans un contexte expérimental (performances maximales), les nombreuses nouvelles mesures suggérées par la science acoustique moderne, déterminer la signification de ces mesures pour l'organisation motrice, les relier de façon non ambiguë à des syndromes dysarthriques particuliers, et trouver la façon de générer des modèles théoriques neuropsychologiques de la motricité complexe. On devra sans doute réaliser ces investigations syndrome par syndrome et mesure par mesure. Mais, comme nous venons de l'entrevoir, il sera peut-être utile aussi de traiter tous ces signaux digitalisés, et tous ces groupes de patients, simultanément, par d'immenses analyses statistiques non linéaires. Peut-être arrivera-t-on alors à redéfinir les constellations de symptômes de façon totalement objective, à se les représenter comme des « attracteurs », ou sous une autre forme, qui paradoxalement, tout en étant de purs produits statistiques et d'une grande complexité, n'en sont pas moins pour autant extraordinairement palpables au niveau intuitif, et cela au simple coup d'œil.

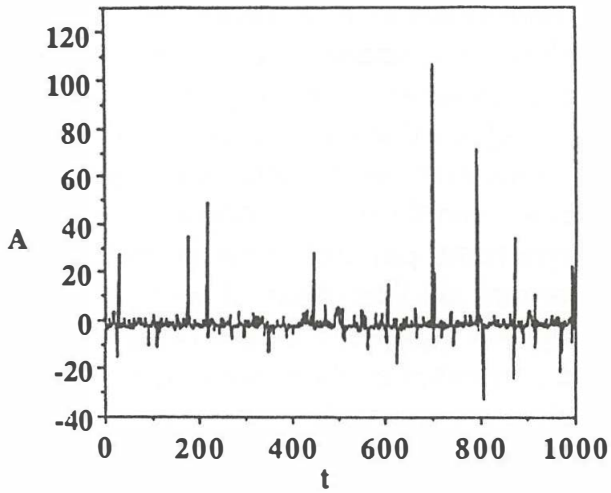
FIGURE 34

Portraits de phase stochastiques de la parole normale

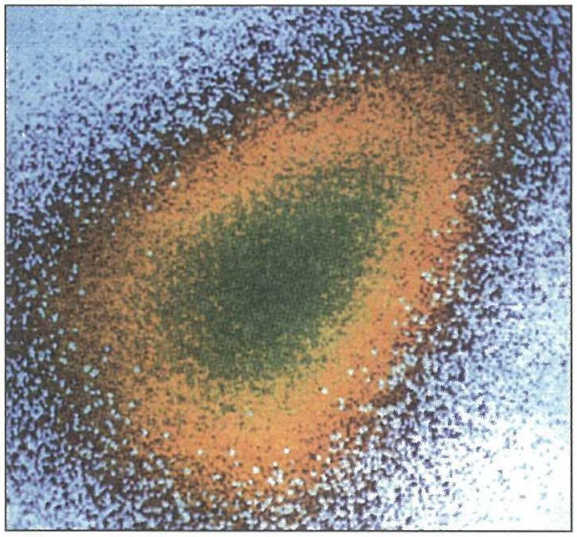
Représentation analogique d'un échantillon de 100 secondes de la parole naturelle (un passage de Shakespeare numérisé à 5,5 kHz et filtré en haut de 9,8 Hz). L'amplitude est en ordonnée et le temps en abscisse. Le signal manifeste une intermittance et une asymétrie importantes.



Simulation stochastique multifractale universelle d'un signal analogue de basse fréquence (< 9,8 Hz) ayant l'apparence du langage naturel.



Portrait de phase bidimensionnel de 500 000 intervalles d'un passage similaire de la parole naturelle, numérisé à 5,5 kHz et filtré au-delà de 9,8 Hz. La fonction temps (abscisse) est de t+20. Les couleurs correspondent à une échelle logarithmique représentant le nombre de visites à chacune des (256 x 256) cellules du portrait de phase. Le blanc indique zéro occurrence, le rouge 1-10, le jaune 10-100, le vert 100-1000, et le bleu, > 1000. Ce portrait ne caractérise pas du tout un chaos à dimensionalité (déterminisme) faible. De tels signaux apparaissent plus réguliers en représentation analogue et irréguliers en portrait de phase (voir la figure 19), alors qu'ici on observe la tendance contraire, multifractale, ce qui suggère l'opération d'un système stochastique caractérisé par un grand nombre de degrés de liberté (voir BERNSTEIN, *1967).*



Simulation stochastique multifractale universelle du même signal, mais cette fois en format de portrait de phase. Pour plus de détails sur toutes ces analyses, voir LARDNER, DESAULNIERS-SOUCY, LOVEJOY, SCHERTZER, BRAUN *et* LAVALLÉE *(1992).*

CONCLUSION

Dans cet ouvrage nous nous étions donné pour but de montrer ce que nous pouvons connaître aujourd'hui de l'organisation cérébrale des mouvements les plus complexes chez l'espèce humaine. En réalité, bien que nous sachions maintenant beaucoup de choses sur le sujet, il appert que la connaissance que nous en avons demeure très limitée et qu'il reste beaucoup de recherches à faire auprès des normaux et des cérébrolésés. Aussi devons nous, entre autres choses, suivre l'avancement rapide des schèmes de recherche expérimentale et développementale sur le sujet normal et nous tenir au fait de la création d'instruments de mesure plus sophistiqués. Il nous faut en outre éprouver de façon éclairée la validité des modèles qui découlent de ces nouveaux schèmes, en en faisant l'expérimentation sur des groupes de cérébrolésés eux-mêmes de mieux en mieux définis grâce aux avancées fulgurantes de la neurologie clinique moderne. L'avancement des connaissances en matière d'organisation cérébrale de la motricité complexe sera donc résolument interdisciplinaire. Plus précisément, nous pensons que les nouvelles connaissances les plus riches et les plus profondes proviendront de l'application des méthodes objectives capables de fournir les descriptions les plus fines, les plus diversifiées et les plus nombreuses du comportement phonatoire. Il s'agira sans doute plus particulièrement des méthodes acoustiques, c'est-à-dire de l'analyse détaillée des signaux sonores naturels numérisés et traités par ordinateur. Par ailleurs, la comparaison des groupes cliniques ne pourra plus toutefois se contenter ni de descrip-tions idiographiques (axées seulement sur des cas individuels)

ou pathognomiques (axées sur des symptômes rares), ni d'analyses factorielles (corrélationnelles) exploratoires qui ne permettent de faire aucune distinction pathophysiologique claire et ne débouchent sur aucune application clinique utile.

Pour qu'un mariage fructueux entre la science acoustique et la science de la motricité de la parole soit possible, il reste à arrimer ces deux disciplines avec des techniques d'analyse statistique suffisamment sophistiquées pour rendre compte des complexités multidimensionnelles et multitemporelles des signaux digitalisés de la parole.

BIBLIOGRAPHIE

ABBS, J.H. (1981). « Neuromotor mechanisms of speech production ». Dans DARBY, J.K. (dir.), *Speech evaluation in medicine* (pp. 181-198). New York : Grune et Stratton.

ABBS, J.K. et K.J. COLE (1982). « Consideration of bulbar and suprabulbar afferent influences upon speech motor coordination and programming ». Dans GRILLNER, S., B. LUNDBLOM, J. LUBKER et A. PERSSON (dir.), *Speech motor control* (pp. 159-186). Oxford, U.K. : Pergamon Press.

ABBS, J.H., C.J. HUNKER et S.M. BARLOW (1983). « Differential speech motor subsystem impairements with suprabulbar lesions : Neurophysiological framework and supporting data ». Dans BERRY, W. (dir.), *Clinical dysarthria* (pp. 21-56). San Diego : College-Hill Press.

ABBS, J.H. et J.R. ROSENBEK (1985). « Some motor control perspectives on apraxia of speech and dysarthria ». Dans COSTELLO, J.M. (dir.), *Speech disorders in adults. Recent advances* (pp. 21-57). San Diego : College-Hill Press.

ACKERMANN, H. et W. ZIEGLER (1991). « Articulatory deficts in Parkinsonian dysarthria : An acoustic analysis ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 54,* 1093-1098.

ACKERMANN, H. et W. ZIEGLER (1992). « Cerebellar dysarthria : A review of the literature ». *Fortschriffe Neurologie und Psychiatrie, 60,* 28-40.

ACKERMANN, H. et W. ZIEGLER (1991). « Cerebellar voice tremor : An acoustic analysis ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 54,* 74-76.

ALAJOUANINE, Th., J. SCHERER, O. SABOURAND et F. GRÉMY (1958). « Étude oscillographique de la parole cérébelleuse ». *Revue Neurologique, 98,* 708-714.

ALLEN, G.I. et N. TSUKAHARA (1974). « Cerebrocerebellar communication systems ». *Physiological Review, 54,* 957-1006.

AMARENCO, P., Th. DEBROUCKER et J. CAMBIER (1988). « Dysarthrie et instabilité révélant un infarctus distal de l'artère cérébelleuse supérieure gauche ». *Revue Neurologique, 144,* 459-461.

ANDREWS, G., A. CRAIG, A.M. FEYER, S. HODDINOTT, P. HOWIE et M. NEILSON (1983). « Stuttering : A review of research findings and theories circa 1982 ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 48,* 226-246.

ANDREWS, G., P.T. QUINN et W.A. SORBY (1972). « Stuttering : An investigation into cerebral dominance for speech ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 35,* 414-418.

ANDREWS, J. et M. HARRIS (1964). *The syndrome of stuttering.* Londres : William Heineman Medical Books Ltd.

ANSEL, B.M. et R.D. KENT (1992). « Acoustic-phonetic contrasts and intelligibility in the dysarthria associated with mixed cerebral palsy ». *Journal of Speech and Hearing Research, 35,* 296-308.

ARDILA, A. et M.V. LOPEZ (1986). « Severe stuttering associated with right hemisphere lesion ». *Brain et Language, 27,* 239-246.

ARONSON, A. (1990). *Clinical voice disorders.* New York : Thieme-Stratton.

ARONSON, A. (1980). « Dysarthria ». Dans HIXON, T.J., SHRIBERG, L.S. et J.H. SAXMAN (dir.), *Introduction to communication disorders* (pp. 407-447). New Jersey : Prentice Hall.

ARONSON, A. (1981). « Motor speech signs of neurologic disease ». Dans DARBY, J.K. (dir.) *Speech evaluation in medicine* (pp.159-180). New York : Grune et Stratton.

ASANUMA, H. et V. WILSON (1977). *Integration of the nervous system.* Tokyo : Igaku-Shain.

ATTANASIO, J.S. (1987). « A case of late-onset or acquired stuttering in adult life ». *Journal of Fluency Disorders, 12,* 287-290.

BABLOYANTZ, A. et A. DESTEXHE (1986). « Low dimensional chaos in an instance of epilepsy ». *Proceedings of the National Academy of Science, 83,* 3513-3517.

BASAR, E. (1988). *Dynamics of sensory and cognitive processing by the brain.* Berlin : Springer-Verlag.

BASSO, A., G. CASATI et L.A. VIGNOLO (1977). « Phonemic identification deficit in aphasia ». *Cortex, 13,* 85-95.

BENSON, D.F. (1979). « Aphasia ». Dans HEILMAN, K.M. et E. VALENSTEIN (dir.), *Clinical neuropsychology* (pp. 22-58). New York/Oxford : Oxford University Press.

BENTON, A.L. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment : A clinical manual.* New York : Oxford University Press.

BERNSTEIN, N. (1967). *The coordination and regulation of movements.* Oxford : Pergamon.

BHATNAGAR, S. et O. ANDY (1989). « Alleviation of acquired stuttering with human center-median thalamic stimulation ». *Journal of Neurology, Neurosurgery et Psychiatry, 52,* 1182-1184.

BLINKOV, S.M. (1983). « Introduccion anatomica general a la neuropsicologia ». Dans SMIRNOV, A.A., A.R. LURIA et V.D. NEBYLITZIN (dir.), *Fundamentos de psicofisiologia* (pp. 31-60). Madrid : Siglo XXI.

BLUMSTEIN, S.E. (1980). « Production deficits in aphasia : A voice-onset time analysis ». *Brain and Language, 9,* 153-170.

BLUMSTEIN, S.E., E. BAKER et H. GOODGLASS (1977). « Phonological factors in auditory comprehension in aphasia ». *Neuropsychologia, 15,* 19-30.

BLUMSTEIN, S.E., W.E. COOPER, E.B. ZURIF et A. CARAMAZZA (1977). « The perception and production of voice onset time in aphasia ». *Neuropsychologia, 15,* 371-383.

BOONE, D.R. (1987). *Human communication and its disorders.* Englewood, NJ : Prentice Hall.

BOTEZ, M.I. (1987). « Les syndromes du lobe frontal ». Dans BOTEZ, M.I. (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (pp. 117-134). Montréal : Les Presses de l'Université de Montréal.

BOTEZ, M.I., E. ATTING et J.L. VÉZINA (1988). « Cerebellar atrophy in epileptic patients ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 15,* 299-303.

BOTEZ, M.I. et A. BARBEAU (1971). « Role of subcortical structures and particulary of the thalamus in the mechanisms of speech and language ». *International Journal of Neurology, 8,* 300-320.

BOTEZ, M.I., J. GRAVEL, E. ATTING et J.L. VÉZINA (1985). « Reversible chronic cerebellar ataxia following phenytoin intoxication : the possible role of the cerebellum in cognitive thought ». *Neurology, 35,* 1152-1157.

BOUCHARD, J.P., A. BARBEAU, R. BOUCHARD et R.W. BOUCHARD (1978). « Autosomal recessive spastic ataxia de Charlevoix-Saguenay ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 5,* 61-72.

BOUCHARD, J.P., A. BARBEAU, R. BOUCHARD et R.W. BOUCHARD (1979). « Electromyography and nerve conduction studies in Friedreich's ataxia and autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 6,* 185-189.

BOUCHARD, R.W., J.P. BOUCHARD, R. BOUCHARD et A. BARBEAU (1979). « Electroencephalographic findings in Friedreich's ataxia and autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay (ARSACS) ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 6,* 191-194.

BRAIN, W.R. (1965). *Speech disorders : Aphasia, apraxia and agnosia* (2e éd.). London : Butterworth.

BRAUN, C.M.J. (1990). « Bottom-up approaches to cognition : A defence of cognitive neuroscience ». Dans BAKER, W.J., M.E. HYLAND, R. VAN HEZEWIJK et S. TERWEE (dir.), *Recent trends in theoretical psychology (Vol. 2)* (pp. 285-297). New York : Springer Verlag.

BRAUN, C.M.J., A. DUFRESNE et E. KELLER (1992). « Diadochokinesis in Friedreich's ataxia ». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14,* 61.

BRAUN, C.M.J., M. ROBITAILLE, M. DUGUAY et S. DAIGNEAULT (1985). « Effets d'une thérapie de relaxation sur les symptômes physiques, la performance motrice et le niveau d'anxiété de personnes atteintes de sclérose en plaques ». *Revue de Modification du Comportement, 15,* 176-187.

BRINKMAN, C. (1984). « Supplementary motor area of the monkey's cerebral cortex : short and long term deficits after unilateral ablation and the effects of subsequent callosal section ». *Journal of Neuroscience, 4,* 918-929.

BROOKS, V.B. (1979). « Control of the intended movements by the lateral and intermediate cerebellum ». Dans ASANUMA, H. et V. WILSON (dir.), *Integration of the nervous system*. Tokyo : Igaku-Shain.

BROOKS, V.B. (1984). « Cerebellar functions in motor control ». *Human Neurobiology, 2,* 251-260.

BROWN, J.R. (1949). « Localizing cerebellar syndromes ». *Journal of the American Medical Association, 141*, 518-

BROWN, J.R. (1959). « Degenerative cerebellar ataxias ». *Neurology, 9,* 799-805.

BROWN, J.R. (1988). « Diseases of the cerebellum ». Dans BAKER, A.B. et L.H. BAKER (dir.), *Clinical neurology* (Vol. 3) (pp. 1-43). Philadelphia : J.B. Lippincott.

BROWN, J.R., F.L. DARLEY et A.E. ARONSON (1968). « Deviant dimensions of motor speech in cerebellar ataxia ». *Transactions of the American Neurological Association, 93,* 193-196.

BROWN, J.R., F.L. DARLEY et A.E. ARONSON (1970). « Ataxic dysarthria ». *International Journal of Neurology, 7,* 302-318.

BROWN, J.W. (1972). *Aphasia, apraxia and agnosia*. Springfield Ill. : Charles C. Thomas.

CAEKEBEKE, J.F., A. JENNEKENS-SCHINKEL, M.E. VAN-DER-LINDEN, O.J. BURUMA et R.A. ROOS (1991). « The interpretation of dysprosody in patients with Parkinson's disease ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 54,* 145-148.

CALIGIURI, M.P. (1987). « Labial kinematics during speech in patients with parkinsonian rigidity ». *Brain, 110,* 1033-1044.

CANCELLIÈRE, A.E.B. et A. KERTESZ (1990). « Lesion localization in acquired deficits of emotional expression and comprehension ». *Brain and Cognition, 13,* 133-147.

CANTER, G.J. (1965a). « Speech characteristics of patients with Parkinson's disease II. Physiological support for speech ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 30,* 44-49.

CANTER, G.J. (1965b). « Speech characteristics of patients with Parkinson's disease : III. Articulation, diadochokinesis and overall speech adequacy ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 30,* 217-224.

CAPLAN, L.R. (1984). « Clinical features of sporadic (Dejerine-Thomas) olivo-pontocerebellar athrophy ». *Advances in Neurology, 41,* 217-222.

CARAMAZZA, A. (1984). « The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia ». *Brain and Language, 21,* 9-20.

CAREW, T.J. (1985). « The control of reflex action ». Dans KANDEL, E.R. et J.H. SCHWARTZ (dir.), *Principles of neural science* (pp. 457-468). Amsterdam : Elsevier.

CARLSON, N.R. (1986). *Physiology of Behavior.* Boston : Allyn and Bacon.

CARUSO, A.J., J. ABBS et V. GRACCO (1988). « Kinematic analysis of multiple movement coordination during speech in stutterers ». *Brain, 111,* 439-455.

CARUSO, A.J. et E.K. BURTON (1987). « Temporal acoustic measures of dysarthria associated with amyotrophic lateral sclerosis ». *Journal of Speech and Hearing Research, 30,* 80-87.

CHAN, J. et E.D. ROSS (1988). « Left-handed mirror writing following right anterior cerebral artery infarction ». *Neurology, 38,* 59-63.

CHARCOT, J.M. (1877). *Lectures of the diseases of the nervous system.* Vol. 1. London : The new Sydenham society.

COHEN, H., S. BOUCHARD, P. SCHERZER et H. WHITAKER (1993). « Verbal comprehension and verbal logical inference in Parkinson's disease. » *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 15(1),* 103.

COHEN, H., M. LAFRAMBOISE et A. LABELLE (sous presse). « Dysprosody in Parkinson's disease ». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.*

COHEN, H., M. LAFRAMBOISE, A. LABELLE et S. BOUCHARD (1993a). « Speech timing in Parkinson's disease ». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 15(1),* 102-103.

COHEN, H., M. LAFRAMBOISE, A. LABELLE et E. POURCHER (1993b). « Aprosody in Parkinson's disease ». *Journal of Society of Neuroscientists of Africa, 1,* 18.

CONNOR, N.P., J.H. ABBS, K.J. COLE et V.L. GRACCO (1989). « Parkinsonian deficits in serial multiarticulate movements for speech ». *Brain, 112,* 997-1009.

COOPER, E.B. (1983). « A brain stem contusion and fluency : Vicki's story ». *Journal of Fluency Disorders, 8*, 269-274.

DAMASIO, A. (1979). « The frontal lobes ». Dans HEILMAN, K.M. et E. VALENSTEIN (dir.), *Clinical neuropsychology* (pp. 360-412). New York : Oxford University Press.

DARBY, J.K. (1981). « The interaction betwen speech and disease ». Dans DARBY, J.K. (dir.), *Speech evaluation in medicine* (pp. 3-43). New York : Grune et Stratton.

DARLEY, F.L. (1969). « Aphasia : Input and output disturbances in speech and language processing ». Papier présenté en session à la American Speech and Hearing Association, Chicago, IL.

DARLEY, F.L. (1982). *Aphasia.* Philadelphia : Saunders.

DARLEY, F.L., A.E. ARONSON et J.R. BROWN (1969a). « Differential diagnosis patterns of dysarthria ». *Journal of Speech and Hearing Research, 12*, 246-269.

DARLEY, F.L., A.E. ARONSON et J.R. BROWN (1969b). « Clusters of deviant speech dimensions in dysarthrias ». *Journal of Speech and Hearing Research*, *12*, 462-496.

DARLEY, F.L., A.E. ARONSON et J.R. BROWN (1975). *Motor speech disorders.* Philadelphia : W. B. Saunders.

DICHGANS, J. (1984). « Clinical symptoms of cerebellar dysfunction and their topodiagnostical significance ». *Human Neurobiology, 2,* 269-279.

DICHGANS, J. et H.C. DIENER (1985). « Clinical evidence for functional compartmentalization of the cerebellum ». Dans BLOEDEL, J.R., J. DICHGANS et W. PRETCH, *Cerebellar functions* (pp. 126-147). Berlin : Springer-Verlag.

DIONNE, J., G. WRIGTH, H. BARBER, R. BOUCHARD et J.P. BOUCHARD (1979). « Oculomotor et vestibular findings in autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 6,* 177-184.

DORDAIN, M., J.D. DEGOS et G. DORDAIN (1971). « Troubles de la voie dans les hémiplégies gauches ». *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 92*, 178-188.

DOW, R.S. et G. MORUZZI (1958). *The physiology and pathology of the cerebellum.* Minneapolis : University of Minnesota Press.

DUDLEY, J.G. et J. DELAGE (1990). *Le langage en suspens*. Saint-Lambert : Héritage.

DUFRESNE, A., C.M.J. BRAUN, M. LAFRAMBOISE, P. VIGNEUX et E. KELLER (1992). « Phonetic and supraphonetic features of speech motor timing : Is the first cortical and the second subcortical ? » *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14,* 39 (abstract).

ECCLES, J.C. (1979). « Introductory remarks ». Dans MASSION, J. et K. SASAKI (dir.), *Cerebro-cerebellar interactions* (pp. 1-18). Amsterdam : Elsevier/ North Holland Biomedical Press.

ECCLES, J.C. (1981). « Physiology of motor control in man. » *Applied Neurophysiology, 44,* 5-15.

EGUCHI, S. et I.J. HIRSH (1969). « Development of speech sounds in children ». *Acta Orolaryngologica*, Suppl. 257, 224-245.

ENDERBY, P. (1983a). *Frenchay dysarthria assessment*. San Diego : College-Hill Press.

ENDERBY, P. (1983b). « The standardized assessment of dysarthria is possible ». Dans BERRY, W.R. (dir.), *Clinical dysarthria* (pp. 109-119). San Diego : College-Hill Press.

ENDERBY, P. (1986). « Relationships betwen dysarthric groups ». *British Journal of Disorders of Communication, 21,* 189-197.

ESTIENNE, F. (1982). « Retard de langage, dysphasie et audi-mutité ». Dans RONDAL, J.A. (dir.), *Troubles du langage : Diagnostic et rééducation.* Bruxelles : Pierre Mardaga.

EVARTS, E.V. (1982). « Analogies betwen central motor programs for speech and for limb movements ». Dans GRILLNER, S., B. LINDBLOM, J. LUBKER et A. PERSSON (dir.), *Speech motor control* (pp. 19-41). Oxford : Pergamon Press.

FARBER, D.A. (1983). « Ontogenia de las estructuras cerebrales según datos de investigaciones electrofisiológicas ». Dans SMIRNOV, A.A., A.R. LURIA et V.D. NEBYLITZIN (dir.), *Fundamentos de psicofisiología* (pp. 257-280). Madrid : Siglo XXI.

FERENBACH, R.A., C.-W. WALLESCH et D. CLAUS (1984). « Neuro-psychological findings in Friedreich's ataxia ». *Archives of Neurology, 41,* 306-308.

FLEET, W. et K. HEILMAN (1985). « Acquired stuttering from a right hemisphere lesion in a right hander ». *Neurology, 35,* 1343-1346.

FLETCHER, S.G. (1972). « Time-by-count measurement of diadochokinetic syllable rate ». *Journal of Speech and Hearing Research, 15,* 763-770.

FOLKINS, J.W. et J.H. ABBS (1975). « Lip and jaw motor control during speech. Responses to resistive loading of the jaw ». *Journal of Speech and Hearing Research, 18,* 207-220.

FOLKINS, J.W. et J.H. ABBS (1976). « Additional observations on responses to resistive loading of the jaw ». *Journal of Speech and Hearing Research, 19,* 820-821.

FROECHELS, E. (1943). « A contribution to the pathology and therapy of dysarthria due to certain cerebral lesions ». *Journal of Speech Disorders, 8,* 301-321.

FROMM-AUCH, D. et L.T. YEUDALL (1983). « Normative data for the Halstead-Reitan neuropsychological tests ». *Journal of Clinical Neuropsychology, 40,* 221-238.

FUNAHASHI, S., C.J. BRUCE et P.S. GOLDMAN-RAKIC (1991). « Neuronal activity related to saccadic eye movements in monkey's dorsolateral prefrontal cortex ». *Journal of Neurophysiology, 65,* 1464-1483.

GABR, M., H. LUDERS, D. DINNER, H. MORRIS et E. WYLLIE (1989). « Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures ». *Annals of Neurology, 25,* 82-87.

GESCHWIND, N. et P. BEHAN (1982). « Left handedness : Association with immune disease, migraine, and developmental learning disorders ». *Proceedings of the National Academy of Sciences, 79,* 5077-5100.

GHEZ, C. (1985). « Motor systems of the brain : Reflex and voluntary control of movement ». Dans KANDEL, E. et J.H. SCHWARTZ (dir.), *Principles of neural science* (2e édition) (pp. 427-436). Amsterdam : Elsevier.

GHEZ, C. et S. FAHN (1985). « The cerebellum ». Dans KANDEL, E. et J.H. SCHWARTZ (dir.), *Principles of neural science* (2e édition). New York : Amsterdam.

GILMAN, S., J.R. BLOEDEL et R. LECHTENBERG (1985). *Disorders of cerebellum* (2e éd.). Philadelphia : F.A. Davis Company.

GILMAN, S. et K. KLUIN (1985). « Perceptual analysis of speech disorders in Friedreich's disease and olivopontocerebellar atrophy ». Dans BLOEDEL, J.R., J. DICHGANS et W. PRETCH (dir.), *Cerebellar functions* (pp. 148-163). Berlin/New York : Springer-Verlag.

GILMAN, S., D.S. MARKEL, R.A. KOEPPE, L. JUNCK, K. KLUIN, S.S. GEBARSKI et R.D. HICHIWA (1988). « Cerebellar and brainstem hypometabolism in olivopontocerebellar atrophy detected with Positron Emission Tomography ». *Annals of Neurology, 23,* (3), 223-230.

GILROY, J. et J. STIRLING MEYER (1979). *Medical neurology.* New York : Macmillan.

GLEICK, J. (1988). *Chaos, making of a new science.* New York : Viking Press.

GRANT, S.R. et W.O. DINGWALL (1985).« The role of the right hemisphere in processing linguistic prosody ». *Communication at the 13th Annual Meeting of the INS, San Diego.*

GRÉMY, F., C. CHEVRIE-MULLER et E. GARDE (1967). « Étude phoniatrique clinique et instrumentale des dysarthries. I. Technique-Résultats chez les malades présentant un syndrome cérébelleux ». *Revue Neurologique, 116*, 401-406.

GREWEL, F. (1957). « Classification of dysarthrias ». *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica, 32,* 325-337.

HABIB, M. (1993). *Bases neurologiques du comportement.* Paris : Masson

HAND, C.R. et W.O. HAYNES (1983). « Linguistic processing and reaction time differences in stutterers and nonstutterers ». *Journal of Speech and Hearing Research, 26*, 181-185.

HANLON, R.E. (1991). « The role of neuromotor activation in the facilitation of language production : Rehabilitation applications ». Dans HANLON, R.E. (dir.), *Cognitive microgenesis : A neuropsychological perspective* (pp. 180-198). New York : Springer Verlag.

HANSON, D.G., B.R. GERRATT et P.H. WARD (1984). « Cinegraphic observations of laryngeal function in Parkinson's disease ». *Laryngoscope, 94,* 348-353.

HARDING, A.E. (1984). *The hereditary ataxias and related disorders.* Edimbourg : Churchill Livingstone.

HARTMAN, D.E. et J.H. ABBS (1988). « Dysarthrias as movement disorders ». *Advances in Neurology, 49*, 289-306.

HELM, N., R. BUTLER et D. BENSON (1978). « Acquired stuttering ». *Neurology, 28*, 1159-1165.

HELM, N.A., R.B. BUTLER et G.J. CANTER (1980). « Neurogenic acquired stuttering ». *Journal of Fluency Disorders, 5,* 269-279.

HELM-ESTABROOKS, N. (1986). « Diagnosis and management of neurogenic stuttering in adults ». Dans ST LOUIS, K.O. (dir.), *The atypical stutterer.* Orlando : Academic Press.

HILLER, H. (1929). « A study of speech disorders in Friedreich's ataxia ». *Archives of Neurology and Psychiatry, 22*, 75-90.

HIROSE, H. (1986). « Pathophysiology of motor speech disorders (dysarthria) ». *Folia Phoniatrica, 38*, 61-68.

HIROSE, H., S. KIRITANI et M. SAWASHIMA (1982). « Velocity of articulatory movements in normal and dysarthric subjects ». *Folia Phoniatrica, 34*, 210-215.

HIROSE, H., S. KIRITANI, T. USHIJIMA et M. SAWASHIMA, (1978). « Analysis of abnormal articulatory dynamics in two dysarthric patients ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 43*, 96.

HIROSE, H., S. KIRITANI, T. USHIJIMA, H. YOSHIOKA et M. SAWASHIMA (1981). « Patterns of dysarthric movements in patients with parkinsonism ». *Folia Phoniatrica, 33*, 204-215.

HIXON, T.J. (1982). « Speech breathing kinematics and mechanism inferences therefrom ». Dans GRILLNER, S., B. LINDBLOM, J. LUBKER et A. PERSSON (dir.), *Speech motor control* (pp. 75-93). Oxford, U.K. : Pergamon Press

HOLLAND, A. (dir.) (1984). *Language disorders in adults*. San Diego : College-Hill Press.

HOLLIEN, H. (1975). « Neural control of the speech mechanism. Dans TOWER, D.B. (dir.), *The nervous system. Vol. III. Human communication and its disorders* (pp. 483-491). New York : Raven Press.

HOLMES, G. (1917). « The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries ». *Brain, 40*, 461-535.

HOMZIE, M.J., J.S. LINDSAY et S. HASENSTAB (1988). « Concomitant speech, language and learning problems in adult stutterers and in members of their families ». *Journal of Fluency Disorders, 13*, 261-277.

HORNER, J. et W. MASSEY (1983). « Progressive dysfluency associated with right hemisphere disease ». *Brain et Language, 18*, 71-85.

HUGHES, C.P., J.L. CHAN et M.S. SU (1983). « Aprosodia in Chinese patients with right cerebral lesions ». *Archives of Neurology, 40*, 732-736.

HUNTER, L., T. PRING et S. MARTIN (1991). « The use of strategies to increase speech intelligibility in cerebral palsy : An experimental evaluation. » *British Journal of Disorders of Communication, 26*, 163-174.

ILLES, J., E.J. METTER, W.R. HANSON et S. IRITANI (1988). « Language production in Parkinson's disease : acoustic and linguistic considerations ». *Brain and Language, 33*, 146-160.

ITO, M. (1984). *The cerebellum and neural control*. New York : Raven Press.

IVRY, R.B. et S. KEELE (1989). « Timing functions of the cerebellum ». *Journal of Cognitive Neuroscience, 1*, 136-152.

JANER, K.W. et J.V. PARDO (1991). « Deficits in selective attention following bilateral anterior cingulotomy ». *Journal of Cognitive Neuroscience, 3*, 231-241.

JOANETTE, Y. (1976). « Symptomatologie dysarthrique dans la maladie de Friedreich ». Mémoire inédit de maîtrise. Université de Montréal, Montréal.

JOANETTE, Y. et J.G. DUDLEY (1980). « Dysarthric symptomatology of Friedreich's ataxia ». *Brain and Language, 10*, 39-50.

JOHNS, D.F. (dir.) (1985). *Clinical management of neurogenic communicative disorders* (2e édition). Boston/Toronto : Little, Brown and Company.

JOHNS, D.F. et L. LA POINTE (1976). « Neurogenic disorders of output processing : apraxia of speech ». Dans WHITAKER, H. et H.A. WHITAKER (dir.), *Studies in neurolinguistics*. New York : Academic Press.

JONES, R.K. (1960). « Observations on stammering after localized cerebral injury ». *Journal of Neurology, Neurosurgery et Psychiatry, 23*, 192-195.

KELLER, E. (1985). *Introduction à la psycholinguistique*. Chicoutimi (Québec) : Gaetan Morin.

KELLER, E. (1987a). « The cortical representation of motor processes of speech ». Dans KELLER, E. et M. GOPNIK (dir.), *Motor and sensory processes of language* (pp. 125-162). Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum.

KELLER, E. (1987b). « Mesures ultrasoniques des mouvements du dos de la langue en production de la parole : aspects cliniques ». *Folia Phoniatrica, 39,* (1), 51-60.

KELLER, E. (1990). « Instructions for Scoring the Speech Examination (SE) ».

KELLER, E. (1990). « Signalyze, signal analysis for speech and music ». Version 2.0, *InfoSignal*, Rue de la Dîme 80, CH-2000 Neuchatel, Switzerland.

KELLER, E. (1992). *Linguistic and general motor control in speech timing*. Inédit.

KELLY, J.P. (1985). « The brain stem and reticular core : Integration of sensory and motor systems ». Dans KANDEL, E. et J.H. SCHWARTZ (dir.), *Principles of neural science* (2e édition) (pp. 537-560). Amsterdam : Elsevier.

KELSO, J.A.S. (1982). *Human motor behavior*. Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum.

KENT, R.D., J.F. KENT et J.C. ROSENBEK (1987). « Maximun performance tests of speech production ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 52,* 367-387.

KENT, J.F., R.D. KENT, J.C. ROSENBEK, G. WEISMER, R. MARTIN, R. SUFIT et R.R. BROOKS (1992). « Quantitative description of the dysarthria in women with amyotrophic lateral sclerosis ». *Journal of Speech and Hearing Research, 35*, 723-733.

KENT, R.D. et R. NETSELL (1975). « A case study of an ataxic dysarthria : Cineradiographic and spectrographic observations ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 40*, 115-134.

KENT, R.D., R. NETSELL et J.H. ABBS (1979). « Acoustic characteristics of dysarthria associated with cerebellar disease ». *Journal of Speech and Hearing Reasearch, 22*, 627-648.

KENT, R.D., R. NETSELL et L.L. BAUER (1975). « Cineradiographic assessment of articulatory mobility in the dysarthrias ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 40*, 467-480.

KENT, R.D. et J.C. ROSENBEK (1982). « Prosodic disturbance and neurologic lesions ». *Brain and Language, 15*, 259-291.

KLUIN, K.J., S. GILMAN, D. MARKEL, R.A. KOEPPE et L.R. JUNCK (1987). « Speech disorders in olivopontocerebellar atrophy correlate with regional abnormalities of cerebral metabolic activity studied with PET ». *Neurology, 37,* (3), 268.

KLUIN, K.J., S. GILMAN, D. MARKEL, R.A. KOEPPE, G. ROSENTHAL et L. JUNCK (1988). « Speech disorders in olivopontocerebellar atrophy correlate with positron emission tomography findings ». *Annals of Neurology, 23*, 547-554.

KORNHUBER, H. (1974). « Cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia : An introduction to their motor functions ». Dans SCHMITT, F. et F. WORDEN (dir.), *The neurosciences : Third study program*. Cambridge, MA : MIT Press.

KUBOTA, K. (1984). « An introduction to volontary movement and the brain ». *Advances in Neurological Sciences, 28*, 3-6.

LALANDE, S., C.M.J. BRAUN, N. CHARLEBOIS et H.A. WHITAKER (1992). « Effects of right and left hemisphere cerebrovascular lesions on discrimination of prosodic and semantic aspects of affect in sentences ». *Brain and Language, 42*, 165-186.

LANCMAN, M., J. NORSCINI, M. MESROPIAN, C. BARDECI, T. BAUSO et R. GRANILLO (1992). « Tegmental pontine hemorrhages : Clinical features and prognostic factors ». *Canadian Journal of Neurological Science, 19*, 236-238.

LANGELIER, R., J.P. BOUCHARD et R. BOUCHARD (1979). « Computed tomography of posterior fossa in hereditary ataxias ». *Canadian Journal of Neurological Sciences, 6*, 195-198.

LA POINTE, L.L. (1975). « Neurologic abnormalities affecting speech ». Dans TOWER, D.B. (dir.), *The nervous system*. Vol. III. *Human communication and its disorders* (pp. 493-499). New York : Raven Press.

LARDNER, C., N. DESAUNIERS-SOUCY, S. LOVEJOY, D. SCHERTZER, C.M.I. BRAUN et D. LAVALLÉE (1992). « Universal multifractal characterization and simulation of speech ». *International Journal of Chaos and Bifurcation, 2*, 715-719.

LASS, N. et J. SANDUSKY (1971). « A study of the relationship of diadochokinetic rate, speaking rate and reading rate ». *Today's Speech, 19*, 49-54.

LEBRUN, Y., H. BIJLEVELD et J.J. ROUSSEAU (1990). « A case of persistent neurogenic stuttering following a missile wound ». *Journal of Fluency Disorders, 15*, 251-258.

LEBRUN, Y. et C. LELEUX (1985). « Acquired stuttering following right brain damage in dextrals ». *Journal of Fluency Disorders, 10*, 137-141.

LECHTENBERG, R. (1982). *The psychiatrist's guide to diseases of the nervous system*. New York : John Wiley and sons.

LECHTENBERG, R. et S. GILMAN (1978a). « Localization of functions in the cerebellum ». *Neurology, 28*, 376.

LECHTENBERG, R. et S. GILMAN (1978b). « Speech disorders in cerebellar disease ». *Annals of Neurology, 3*, 285-290.

LECOURS, A.R., A. ALI-CHÉRIF, J. DUDLEY et A. LEMAY (1979). « Troubles arthriques et troubles du graphisme chez les aphasiques ». Dans LECOURS, A.R. et F. LHERMITTE (dir.), *L'aphasie* (pp. 85-109). Paris/Montréal : Flammarion Médecine-Sciences/Les Presses de l'Université de Montréal.

LECOURS, A.R., M. PONCET, J. PONZIO et M. RAMADE-PONCET (1979). « Classifications des aphasies ». Dans LECOURS, A.R. et F. LHERMITTE (dir.), *L'aphasie* (pp. 337-369). Paris/Montréal : Flammarion Médecine-Sciences/Les Presses de l'Université de Montréal.

LEHISTE, I. (1969). *Readings in acoustic phonetics*. Cambridge, MA : MIT Press.

LEVINE, D.N. et E. SWEET (1982). « The neuropathological basis of Broca's aphasia and its implications for the cerebral control of speech ». Dans ARBIB, M.A., D. CAPLAN et J.C. MARSHALL (dir.), *Neural models of language processes* (pp. 299-326). New York/Toronto : Academic Press.

LIAO, K.K., S.J. WANG, S.Y. KWAN, K.W. KONG et Z.A. WU (1991). « Tongue dyskinesia as an early manifestation of Wilson disease ». *Brain Development, 13*, 451-453.

LIEBERMAN, P. (1985). « On the evolution of human syntactic ability. Its preadaptive bases motor control and speech ». *Journal of Human Evolution, 14*, 657-668.

LIEBERMAN, P., E. KAKO, J. FRIEDMAN, G. TAJCHMAN, L.S. FELDMAN et E.B. JIMINEZ (1992). « Speech production, syntax comprehension, and cognitive deficits in Parkinson's disease ». *Brain and Language, 43*, 169-189.

LINEBAUGH, C.W. et V.E. WOLFE (1984). « Relationships between articulation rate, intelligibility, and naturalness in spastic and ataxic speakers ». Dans MCNEIL, M.R., J.C. ROSENBEK et A.E. ARONSON (dir.), *The dysarthrias : Physiology, acoustics, perception, management* (pp. 197-205). San Diego : College-Hill Press.

LISS, J.M. et G. WEISMER (1992). « Qualitative acoustic analysis in the study of motor speech disorders ». *Journal of the Acoustic Society of America, 92*, 2984-2987.

LOGEMANN, J.A. (1985). « Assessment and treatment of articulatory disorders in adults : state of the art ». Dans COSTELLO, J.M. (dir.), *Speech disorders in adults. Recent advances* (pp. 3-19). San Diego : College-Hill Press.

LOGEMANN, J.A., H.B. FISCHER, B. BOSHES et E.R. BLONSKY (1978). « Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of parkinson patients ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 18*, 47-57.

LOVE, R.J. (1992). *Childhood motor speech disability*. New York : Merrill.

LUCHSINGER, R. et G.E. ARNOLD (1965). *Voice-speech-language : Clinical communicology. Its physiology and pathology*. Belmont, CA : Wadsworth.

LUDLOW, C.L. et C.J. BASSICH (1983). « The results of acoustical and perceptual assessment of two types of dysarthria ». Dans BERRY, W.R. (dir.), *Clinical dysarthria* (pp. 122-153). San Diego : College-Hill Press.

LUDLOW, C. et C. BASSICH (1984). « Relationships between perceptual ratings and acoutic measures of hypokinetic speech ». Dans MCNEIL, M., J. ROSENBECK et A. ARONSON (dir.), *The Dysarthrias : Physiology, Acoustics, Perception, Management* (pp. 163-165). San Diego : College-Hill Press.

LUDLOW, C.L., C.J. BASSICH et N.P. CONNOR (1985). « An objective system for assessment and analysis of dysarthric speech ». Dans DARBY, J.K. (dir.), *Speech and language evaluation in neurology : Adult disorders* (pp. 393-423). Orlando : Grune et Stratton.

LUESENHOP, A.J., J.S. BOGGS, L.J. LABORWIT et E.L. WALLE (1973). « Cerebral dominance in stutterers determined by Wada testing ». *Neurology, 23*, 1190-1192.

LURIA, A.R. (1973). « The frontal lobes and the regulation of behavior ». Dans PRIBRAM, K.H. et A.R. LURIA (dir.), *Psychophysiology of the frontal lobes*. New York : Academic Press.

LURIA, A.R. (1976). *Basic problems of neurolinguistics*. The Hague : Mouton.

LURIA, A.R. (1982). *Language and cognition*. New York : Wiley.

MACFARLANE, W.B., M. HANSON, W. WALTON et C.D. MELLON (1991). « Stuttering in five generations of a single family. A preliminary report including evidence supporting a sex-modified mode of transmission ». *Journal of Fluency Disorders, 16*, 117-123.

MACLEAN, P.D. (1991). « Neofrontocerebellar evolution in regard to computation and prediction : Some fractal aspects of microgenesis ». Dans HANLON, R.E. (dir.), *Cognitive microgenesis : A neuropsychological perspective* (pp. 3-31). New York : Springer-Verlag.

MARCHAL, Alain. (1980). *Les sons et la parole*. Montréal : Guérin.

MARSDEN, C.D. (1990). « Neurophysiology ». Dans STERN, G.M. (dir.), *Parkinson's Disease* (pp. 57-98). Baltimore : The Johns Hopkins University Press.

MASSION, J. et K. SASAKI (1979). « Cerebro-cerebellar interactions : solved and unsolved problems ». *Cerebro-cerebellar interactions.* Amsterdam : Elsevier.

MAZZUCCHI, A., G. MORETTI, P. CARPEGGIANI, M. PARMA et P. PAINI (1981). « Clinical observations on acquired stuttering ». *British Journal of Disorders of Communication, 16*, 19-30.

MCNEIL, M., J. ROSENBEK et A. ARONSON (dir.) (1984). *The dysarthrias : Physiology, acoustics, perception and management.* San Diego : College-Hill Press.

METIER, E.J. (1985a). *Speech disorders. Clinical evaluation and diagnosis.* Jamaica, NY : Spectrum.

METTER, E.J. (1985b). « Motor speech production and assessment : Neurologic perspective ». Dans DARBY, J.K. (dir.), *Speech and language evaluation in neurology : adult disorders* (pp. 343-362). Orlando : Grune et Stratton.

METTER, E.J. et W.R. HANSON (1986). « Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria ». *Journal of Communicational Disorders, 19*, 347-366.

MICELI, G., C. CALTAGIRONE, G. GAINOTTI et P. PAYER-RIGO (1978). « Discrimination of voice versus place contrasts in aphasia ». *Brain and Language, 6*, 47-51.

MILLER, J., P. ROSIN et R. NETSELL (1979). « Differentiating productive language deficits and speech motor control problems in children ». Papier présenté à la réunion de la Wisconsin Speech and Hearing Association, Madison, WI.

MIZUTANI, T., H. YANO, R. SHIOZAWA, Y. NOZAWA et M. HARA (1992). « Progressive bulbar dysfunction caused by a predominantly venous vascular malformation of the medulla oblongata ». *Clinical Neuropathology, 11*, 142-146.

MOLFESE, D.L. et J.C. BETZ (1988). « Electrophysiological indices of early development of lateralization for language and cognition, and their implications for predicting later development ». Dans MOLFESE, D.L. et S.J. SEGALOWITZ (dir.), *Brain lateralization in children* (pp. 171-191). New York : The Guilford Press.

MOLFESE, D.L. et L.M. BURGER-JUDISCH (1991). « Dynamic temporal-spatial allocation of resources in the human brain : An alternative to the static view of hemispheric differences ». Dans KITTERLE, F.L. (dir.), *Cerebral laterality* (pp. 71-102). Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum.

MONTAD-KROHN, G.H. (1947). « Dysprosody or altered "melody of language" ». *Brain, 70*, 405-415.

MOORE, W.H. et W.O. HAYNES (1980). « Alpha hemispheric asymmetry and stuttering : Some support for a segmentation dysfunction hypothesis ». *Journal of Speech and Hearing Research, 23*, 229-247.

MOORE, W.H. et L. LORENDO (1980). « Alpha hemispheric asymmetries of stuttering and nonstuttering subjects for words of high and low imagery ». *Journal of Fluency Disorders, 5*, 11-26.

MORLEY, D.E. (1955). « The rehabilitation of adults with dysarthric speech ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 20*, 58-64.

MORRIS, R.J. (1989). « VOT and dysarthria : A descriptive study ». *Journal of Communication Disorders, 22*, 23-33.

MURDOCH, B.E., H.J. CHENERY, P.D. STOKES et W.J. HARDCASTLE (1991). « Respiratory kinematics in speakers with cerebellar disease ». *Journal of Speech and Hearing Research, 34*, 768-780.

NAKAMURA, R., H. NAGASAKI et H. NABAYASHI (1975). « Arythmokinesia in Parkinsonism ». Dans BIRKMAGER, W. et O. HORNYKIEWICZ (dir.), *Advances in Parkinsonism* (pp. 258-268). Basel : Editions Roche.

NARABAYASHI, H., H. IMAI, M. YOKOCHI, K. HIRAYAMA et R. NAKAMURA (1975). « Cases of pure akinesia without rigidity and tremor and no effect by L-Dopa therapy ». Dans BIRKMAGER, W. et O. HORNYKIEWICZ (dir.), *Advances in Parkinsonism* (pp. 335-342). Basel : Editions Roche.

NESPOULOS, J.L., P. PERRON et A.R. LECOURS (1986). *The biological foundations of gestures : Motor and semiotic aspects.* Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum.

NETSELL, R. (1973). « Speech physiology ». Dans MINIFIE, F.D., T.J. HIXON et F. WILLIAMS (dir.), *Normal aspects of speech, hearing and language* (pp. 211-234). Englewood Cliffs, NJ : Prentice-Hall.

NETSELL, R. (1982). « Speech motor control and selected neurologic disorders ». Dans GRILLNER, S., B. LINDBLOM, J. LUBKER et A. PERSSON (dir.), *Speech motor control* (pp. 247-261). Oxford, U.K. : Pergamon Press.

NETSELL, R. (1983). « Speech motor control : Theoretical issues with clinical impact ». Dans BERRY, W.R. (dir.), *Clinical dysarthria* (pp.1-19). San Diego : College-Hill Press.

NETSELL, R. (1984). « A neurobiological view of the dysarthrias ». Dans MCNEIL, M., J. ROSENBEK et A. ARONSON (dir.), *The dysarthrias : Physiology, acoustics, perception and management* (pp.1-36). San Diego : College-Hill Press.

NETSELL, R. (1986). *A neurobiological view of speech production and the dysarthrias.* San Diego : College-Hill Press.

NETSELL, R., B. DANIEL et C. CELESIA (1975). « Acceleration and weakness in parkinsonian dysarthrias ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 40*, 467-480.

NETSELL, R. et R. KENT (1976). « Paroxysmal ataxic dysarthria ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 41*, 93-109.

NOVAK, A. (1990). « Auditory brainstem responses in children with developmental speech disorders ». *Folia Phoniatrica, 42*, 245-250.

NOVAK, A. (1991). « Vertex evoked potentials to tonal, verbal and white noise stimuli in children with developmental dysphasia and dysarthria ». *Folia Phoniatrica, 43*, 215-219.

NOWACK, W.J. et R.E. STONE (1987). « Acquired stuttering and bilateral cerebral disease ». *Journal of Fluency Disorders, 12*, 141-146.

ODER, W., G. GRIMM, H. KOLEGGER, P. FERENCI, B. SCHNEIDER et L. DEECKE (1991). « Neurological and neuropsychiatric spectrum of Wilson's disease : A prospective study of 45 cases ». *Journal of Neurology, 238*, 281-287.

OSAKI, I., M. BABA, S. NARITA, M. MATSUNAGA et K. TAKEBE (1986). « Pure dysarthria due to anterior internal capsule and/or corona radiata infarction : a report of five cases ». *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 49*, 1435-1437.

OSTRY, D.J. et J.D. COOKE (1987). « Kinematic patterns in speech and limb movements ». Dans KELLER, E. et M. GOPNIK (dir.), *Motor and sensory processes of language* (pp. 223-236). Hillsdale, NJ : Lawrence Erlbaum.

OSTRY, D.J. et K.G. MUNHALL (1985). « Control rate and duration of speech movements ». *Journal of the Acoustical Society of America, 77*, 640-648.

OSTRY, D.J., E. KELLER et A. PARUSH (1983). « Similarities in the control of the speech articulators and the limbs : kinematics of tongue dorsum movement of speech ». *Journal of Experimental Psychology, 9*, (4), 622-636.

OTIS, A.B. et A.R. GUYATT (1968). « The maximal frequency if breathing of man at various tidal volumes ». *Respiratory Physiology, 5*, 118-129.

PEACHER, W. (1950). « The etiology and differential diagnosis of dysarthria ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 15*, 252-265.

PERECMAN, E. et L. KELLAR (1981). « The effect of voice and place among aphasic, non-aphasic right-damaged, and normal subjects on a metalinguistic task. » *Brain and Language, 12*, 213-233.

PERKINS, W. (1983). « Current therapy of communication disorders ». *Dysarthria and apraxia.* New York : Thieme-Stratton.

PETERSON, S.E., P.T. FOX, M.I. POSNER, M.A. MINTUN et M.E. RAICHLE (1988). « Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing ». *Nature, 331*, 585-589.

PINSKY, S.D. et D.W. MCADAM (1980). « Electroencephalographic and dichotic indices of cerebral laterality in stutterers ». *Brain et Language, 11*, 374-397.

POOL, K.D., M.D. DEVOUS, F.J. FREEMAN, B.C. WATSON et T. FINITZO (1991). « Regional cerebral blood flow in developmental stutterers ». *Archives of Neurology, 48*, 509-512.

PORCH, B. (1967). *The Porch index of communicative ability*. Palo Alto : Consulting Psychological Press.

PORTNOY, R.A. et A.E. ARONSON (1982). « Diadochokinetic syllable rate and regularity in normal and in spastic and ataxic dysarthric subjects ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 47*, 324-328.

PRATHER, E., D. HEDRICK et C. KERN (1975). « Articulation development in children aged two to four years ». *Journal of Speech and Hearing Disorders, 40*, 179-191.

PRIGOGINE, I. (1980). *From being to becoming : Time and complexity in the physical sciences*. New York : W.H. Freeman.

RAPP, P.E. (1986). « Oscillations and chaos in cellular metabolism and physiological systems ». Dans HOLDEN, A.V. (dir.), *Chaos*. Manchester : Manchester University Press.

ROLAND, P.E., E. SKINHOJ, N.A. LASSEN et B. LARSEN (1980). « Supplementary motor area and other cortical areas in organization of volontary movements in man ». *Journal of Neurophysiology, 43*, 135-150.

ROLAND, P.E. (1984). « Organization of motor control by the human brain ». *Human Neurobiology, 2*, 205-216.

RONDAL, J.A. (1982). *Troubles du langage : Diagnostic et rééducation*. Bruxelles : Mardaga.

RONDOT, P., N. BATHIEN et S. TOMA (1979). « Physiopathology of cerebellar mouvement ». Dans MASSION, J. et K. SASAKI (dir.), *Cerebro-cerebellar interactions*. (pp. 203-230). Amsterdam : Elsevier/North Holland Biomedical Press.

ROSENBEK, J.C., B. MESSERT, M. COLLINS et R.T. WERTZ (1978). « Stuttering following brain damage ». *Brain et Language, 6*, 82-96.

ROSENFIELD, D.B. et H. GOODGLASS (1980). « Dichotic testing of cerebral dominance in stutterers ». *Brain et Language, 11*, 170-180.

ROSENFIELD, D.B., B. PENDLETON-JONES et J.S. LILJESTRAND (1981). « Effects of right hemisphere damage in an adult stutterer ». *Journal of Fluency Disorders, 6*, 175-179.

ROSS, E.D. (1981). « The aprosodias : Functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere ». *Archives of Neurology, 38*, 173-181.

ROSS, E.D. et M. MESULAM (1979). « Dominant language functions of the right hemisphere ? Prosody and emotional gesturing ». *Archives of Neurology, 36,* 144-152.

ROSS, E.D., J.H. HARNEY, C. DELACOSTE-UTAMSING et P.D. PURDY (1981). « How the brain integrates affective and propositional language into a unified behavioral function. Hypothesis based on clinicoanatomic evidence ». *Archives of Neurology, 38*, 745-748.

ROWLAND, L.P. (1985). « Diseases of the motor unit : The motor neuron, peripheral nerve, and muscle ». Dans KANDEL, E. et J.H. SCHWARTZ (dir.), *Principles of neural science* (2e édition) (pp. 196-208). Amsterdam : Elsevier.

SHAPIRO, B.E. et M. DANLY (1985). « The role of the right hemisphere in the control of speech prosody in propositional and affective contexts ». *Brain and Language, 25*, 19-36.

SHEARD, C., R.D. ADAMS et P.J. DAVIS (1991). « Reliability and agreement of ratings of ataxic dysarthric speech samples with varying intelligibility ». *Journal of Speech and Hearing Research, 34*, 285-293.

SIMMONS, N.N. (1985). « The interactions betwen communication and neurologic disorders ». Dans DARBY, J.K. (dir.), *Speech and language evaluation in neurology : Adult disorders* (pp. 3-27). Orlando, FL : Grune et Stratton.

SOROKER, N., Y. BAR-ISRAEL, I. SCHECHTER et P. SOLZI (1990). « Stuttering as a manifestation of right hemispheric sub-cortical stroke ». *European Neurology, 30*, 268-270.

STREMMEL, W., K.W. MEYERROSE, C. NIEDERAU, H. HEFTER, G. KREUZPAINTNER et G. STROHMEYER (1991). « Wilson disease : Clinical presentation, treatment, and survival ». *Annals of Internal Medicine, 115*, 720-726.

STRINGER, A.Y. et C. HODNETT (1991). « Transcortical motor aprosodia : Functional and anatomical correlates ». *Archives of Clinical Neuropsychology, 6*, 89-100.

STRUB, R., W. BLACK et M. NAESER (1987). « Anomalous dominance in sibling stutterers : Evidence from CT scan asymmetries, dichotic listening, neuropsychological testing and handedness ». *Brain et Language, 30*, 338-350.

TATSUMI, I.F., S. SASANUMA, H. HIROSE et S. KIRITANI (1979). « Acoustic properties of ataxic and parkinsonian speech in syllable repetition tasks ». *Annual Bulletin of the Royal Institute of Logopedics and Phoniatrics* (Tokyo), 13, 99-104.

TEPPERMAN, P.S. et R.C. THACKER (1980). « Motor speech disorders. A clinical approach ». *Postgraduate Medicine, 68*, (I), 86-97.

TERZUOLO, C. et P. VIVIANI (1974). « Movements parameters and EMG activities during some simple motor tasks in normal subjects and cerebellar patients ». Dans COOPER, I.S., M. RIKLAN et R. SNIDER (dir.), *Cerebellum, epilepsy and behavior*. Oxford : Plenum Press.

TIFFANY, W.R. (1980). « The effects of syllable structure on diadochokinetic and reading rates ». *Journal of Speech and Hearing Research, 23*, 894-908.

TUCKER, D.M., R.T. WATSON et K.M. HEILMAN (1977). « Discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease ». *Neurology, 27*, 947-950.

TURVEY, M.T. (1980). « Clues from the organization of motor systems ». Dans BELLUGI, U. et M. STUDDERT-KENNEDY (dir.), *Signed and spoken language : Biological constraints on linguistic form* (pp. 41-56). Weinham, RFA : Verlag Chemie.

VOSS, R. et J. CLARKE (1978). « "1/f noise" in music : Music from 1/f noise ». *Journal of the Acoustical Society of America, 63*, 258-263.

WEBSTER, W.G. (1986). « Neuropsychological models of stuttering II. Interhemispheric interference ». *Neuropsychologia, 24*, 737-741.

WEBSTER, W.G. (1988). « Neural mechanisms underlying stuttering : Evidence from bimanual handwriting performance ». *Brain et Language, 33*, 226-244.

WEBSTER, W.G. (1989). « Sequence initiation performance by stutterers under conditions of response competition ». *Brain et Language, 36*, 286-300.

WEBSTER, W.G. (1990). « Concurrent cognitive processing and letter sequence transcription deficits in stutterers ». *Canadian Journal of Psychology, 44*, 1-13.

WEINTRAUB, S. et M.M. MESULAM (1981). « Disturbances in prosody. A right hemisphere contribution to language ». *Archives of Neurology, 38*, 742-744.

WEISMER, G., R. MARTIN, R.D. KENT et J.F. KENT (1992). « Formant trajectory characteristics of male amyotrophic lateral sclerosis ». *Journal of the Acoustic Society of America, 91*, 1085-1098.

WERTZ, R.T., L.L. LA POINTE et J.C. ROSENBEK (1984). *Apraxia of speech : The disorder and its management*. New York : Grune et Stratton.

WERTZ, R.T. (1984). « Language disorders in adults : State of the clinical art ». Dans HOLLAND, A. (dir.), *Language disorders in adults* (pp. 1-78). San Diego : College-Hill Press.

WERTZ, R.T. (1985). « Neuropathologies of speech and language : An introduction to patient management ». Dans JOHNS, D.F. (dir.), *Clinical management of neurogenic communication disorders*. Boston : Little, Brown and Company.

WHITTY, C.W.M. (1964). « Cortical dysarthria and dysprosody of speech ». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 27*, 507-510.

WILKINS, C., R.L. WEBSTER et B.T. MORGAN (1984). « Cerebral lateralization of visual stimulus recognition in stutterers and fluent speakers ». *Journal of Fluency Disorders, 17*, 131-141.

WOOD, F., D. STUMP, A. MCKEEHAN, S. SHELDON et J. PROCTOR (1980). « Patterns of regional cerebral blood flow during attempted reading aloud by stutterers both on and off haloperidol medication : Evidence for inadequate left frontal activation during stuttering ». *Brain et Language, 9*, 141-144.

WOODS, C.G. et A.M. TAYLOR (1992). « Ataxia telangiectasia in the British Isles : The clinical and laboratory features of 70 affected individuals ». *Quarterly Journal of Medicine, 82*, 169-179.

YAKOVLEV, P.I. (1948). « Motility, behavior and the brain. » *Journal of Nervous and Mental Disease, 107*, 313-335.

YAKOVLEV, P.I. et A.R. LECOURS (1967). « The myelogenetic cycles of the regional maturation of the brain ». Dans MINKOWSKI, A. (dir.), *Regional development of the brain in early life*. Oxford, U.K. : Blackwell Scientific Publications.

YAMAMOTO, H., Y. ASAMO, T. WATANABE, Y. HIRAO, Y. MIZUNO et I. SOBUE (1986). « Evaluation of supra and infratentorial brain atrophy by computerized tomography in spinocerebellar degeneration ». *Japanese Journal of Medicine, 25*, (3), 238-245.

YORKSTON, K.M. et D.R. BEUKELMAN (1981). *Assessment of intelligibility of dysarthric speech*. Tigard, OR : C.C. Publications.

YORKSTON, K.M., D.R. BEUKELMAN et K.R. BELL (1988). *Clinical management of dysarthric speakers*. Boston : College-Hill Press.

ZENTAY, P.J. (1937). « Motor disorders of the nervous system and their significance for speech. Part I. Cerebral and cerebellar dysarthrias ». *Laryngoscope, 47*, 147-156.

GLOSSAIRE

Adiadococinésie :	Absence de diadococinésie (voir *Diadococinésie*). Sur le plan clinique, ce terme renvoie à toute lenteur extrême des mouvements oscillatoires.
Afférence :	Voir *Afférentation*. Le terme « afférent » est aussi occasionnellement utilisé dans ce même sens.
Afférentation :	Fonction d'une connection nerveuse consistant à acheminer au système nerveux central de l'information sensorielle provenant des récepteurs.
Agoniste :	Se dit d'un muscle effectuant l'action principale dans un mouvement donné.
Amyotrophie :	Diminution du volume d'un muscle par suite d'une immobilisation prolongée, d'un traitement médical, d'une lésion du motoneurone périphérique (amyotrophie neurogène) aiguë ou chronique ou d'une dystrophie pathologique du muscle lui-même.
Anoxie :	Privation d'oxygène que subissent des tissus corporels, et en particulier les tissus nerveux, et qui les détruit lorsqu'elle perdure.
Antagoniste :	Se dit d'un muscle effectuant l'action contraire à celle d'un muscle agoniste (voir *Agoniste*).
Antéro-rolandique :	Localisation cérébrale antérieure à la scissure de Rolando.
Apraxie :	Trouble d'exécution d'un ou de plusieurs gestes appris.
Aprosodie :	Perte de la modulation intonatoire normale de la voix.

Asthénie : Affaiblissement prononcé et généralisé qui n'est pas causé par un effort ou un travail important. La fatigue musculaire, à proprement parler, s'appelle myasthénie.

Ataxie : Incoordination musculaire involontaire en l'absence d'une paralysie.

Athétose : Mouvements unilatéraux ou bilatéraux involontaires, spontanés, lents, arythmiques, irréguliers, de faible amplitude prédominant aux extrémités.

Auto-immune : Fonction du corps consistant à distinguer ses éléments propres des éléments étrangers (comme les antigènes) aptes à menacer son intégrité. Les maladies dites auto-immunes comportent une attaque par le système immunitaire de composantes corporelles propres (ex. : la sclérose en plaques).

Autosomale : Qui se rapporte à l'autosome (voir *Autosome*).

Autosome : Chromosome commun aux deux sexes. S'oppose au gonosome (voir *Gonosome*).

Barbiturisation : Sujétion à une dose de barbiturique, composé à action sédative voire hypnotique et anesthésique.

Bradycinésie : Lenteur excessive de l'activité motrice.

Bradylalie : Lenteur de l'expression orale.

Cholinergique : Se dit de ce qui a trait au neurotransmetteur acétylcholine.

Chorée : Syndrome caractérisé par des mouvements involontaires, spontanés, lents, arythmiques, irréguliers et de grande amplitude.

Contrelatéral : Situé du côté opposé du corps. Ce terme s'oppose au terme *ipsilatéral* (voir *Ipsilatéral*).

Dévoisement : Action consistant à faire cesser le battement des cordes vocales.

Diadococinésie : Mouvement rapide répétitif, généralement relevé en clinique dans un système corporel dont l'animation dépend de muscles agonistes et antagonistes (ex. : l'action consistant à taper du doigt ou oscillation digitale). Les anomalies de ces actions, telles la lenteur ou l'irrégularité, sont dénommées dysdiadococinésies (voir *Dysdiadococinésie*).

Dichotique : Ayant trait à l'audition de sons différents présentés plus ou moins simultanément par des écouteurs aux deux

oreilles. L'écoute dichotique est une méthode expérimentale utilisée pour mettre en évidence soit des limites des capacités attentionnelles, soit des effets latéralisés de répartition des ressources attentionnelles.

Digastrique : Muscle cervical sus-hyoïdien superficiel, tendu de l'apophyse mastoïde au bord inférieur du maxillaire inférieur. Il baisse la mâchoire et lève l'os hyoïde.

Dimensionalité : Dans le présent ouvrage, ce terme est utilisé seulement dans l'un de ses multiples sens techniques. Il s'agit ici d'un sens géométrique et mathématique particulier, la dimensionalité fractale d'une série de valeurs, signifiant lorsqu'elle est petite un système simple et lorsqu'elle est grande un système complexe.

Diplophonie : Bitonalité du voisement, c'est-à-dire son anormal du larynx donnant l'impression de deux voix.

Distale : Se dit d'une extension latérale du corps (ex. : les mains), s'opposant à l'extension proximale (ou médiane) du corps (ex. : le tronc).

Dopaminergique : Se dit du neurotransmetteur dopamine.

Dysarthrie : Trouble de l'articulation de la parole.

Dysdiadococinésie : Trouble relatif de la diadococinésie (voir *Diadococinésie*).

Dyskinésie : Terme peu spécifique désignant les troubles de mouvement autres qu'athétotiques ou choréiques.

Dysmétrie : Trouble d'incoordination caractérisé par une insuffisance ou, plus souvent, un dépassement d'un mouvement. Ce trouble est habituellement associé à un désordre cérébelleux.

Dysphagie : Trouble de la déglutition souvent lié à une dysfonction de l'œsophage, parfois du cardia.

Dysphasie : Trouble de l'expression des mots, pouvant comporter des distorsions ou substitutions phonémiques, ou des substitutions sémantiques. Ce trouble fait partie du spectre de l'aphasie.

Dysphonie : Trouble spécifique du voisement, c'est-à-dire de l'action laryngienne phonatoire.

Dystonie : Trouble local du tonus musculaire, pouvant comporter un portrait stable ou irrégulier d'excès ou d'insuffisance de la contraction.

Efférent : Qualifie ce qui produit l'efférentation (voir *Efférentation*).

Efférentation : Fonction d'une connection nerveuse consistant à acheminer aux muscles de l'information motrice provenant du système nerveux central. Le terme efférence est aussi parfois utilisé dans le même sens.

Étiopathologie : Facteur morbide responsable d'un désordre.

Extrant : Sortie d'un système. Ce terme est l'équivalent du terme anglais *output*.

Fasciculation : Contraction simultanée de plusieurs unités motrices d'un faisceau musculaire, irrégulière, rapide et anormale, parfois visible à travers la peau.

Fractal : Terme technique qualifiant un type de représentation géométrique. Les algorithmes de cette géométrie permettent de caractériser numériquement des formes discontinues complexes tels un littoral, un flocon de neige, etc.

Gonosome : Chromosome intervenant dans la détermination du sexe (syn. : *allosome, chromosome sexuel, hétérochromosome*).

Histologie : Discipline vouée à l'étude des tissus provenant d'organismes vivants.

Homotopie : Caractère de similarité relative de deux formes corporelles. Par exemple, la musculature corporelle est représentée de façon *homotopique* dans le cortex cérébral.

Hypercinétique : Se dit d'un mouvement anormalement rapide ou, plus usuellement, d'un mouvement caractérisé par une tension excessive du groupe musculaire qui le produit.

Hypertonie : État musculaire pathologique caractérisé par un tonus excessif.

Hypocinétique : Se dit d'un mouvement anormalement lent ou, plus usuellement, d'un mouvement produit par un groupe musculaire excessivement flasque.

Hyporéflexie : État pathologique caractérisé par des réflexes anormalement faibles.

Hypotonie : État musculaire pathologique caractérisé par un tonus insuffisant.

Iatrogène : Qui est provoqué par le médecin ou ses thérapeutiques.

Ictale : Se dit d'une période de crise épileptique. On distingue la période ictale de la période interictale, qui n'est pas nécessairement dépourvue elle non plus de pathologie.

Intrant : Entrée d'un système. Ce terme est l'équivalent du terme anglais *input*.

Ipsilatéral : Situé du même côté du corps. Ce terme s'oppose au terme *contrelatéral* (voir *Contrelatéral*).

Kyphoscoliose : Distorsion de la colonne vertébrale et du dos dont l'élément saillant est une bosse en haut du dos.

Multifractale : Terme technique qualifiant une série dont la caractérisation fractale diverge en fonction de l'échelle de distribution, mais qu'on ne peut dénommer chaotique à proprement parler.

Myoclonie : Contraction brève et involontaire d'un ou de plusieurs muscles, avec ou sans déplacement du membre. Ce trouble fait normalement partie du portrait épileptique.

Myopathie : Dystrophie ou dégénérescence musculaire pouvant être héréditaire ou acquise (en raison de l'alcoolisme, par exemple).

Neuropathotropique : Néologisme qualifiant une influence anormale affectant le développement du cerveau.

Nosologie : Classification des maladies.

Nystagmus : Secousses rythmiques d'un globe oculaire ou des deux.

Ophthalmoplégie : Paralysie oculaire.

Paralysie cérébrale : Terme utilisé surtout au Québec comme synonyme du terme anglais *cerebral palsy* signifiant une parésie de type spasmodique ou spastique affectant presque tout le corps et provenant généralement de traumatismes métaboliques prénataux touchant surtout les neurones moteurs situés dans la partie corticale du système pyramidal.

Phénylcétonurie : Affection autosomale récessive caractérisée par un déficit en phénylalanine hydroxylase, et menant, si elle n'est pas corrigée, à une encéphalopathie sévère.

Phoniatrique : Se dit de ce qui relève de la discipline médicale étudiant la physiologie et la pathologie de la phonation.

Phylogénétique : Se dit de ce qui a trait à l'évolution des espèces.

Plan coronal : L'un des trois plans anatomiques consistant en un point de vue de l'avant ou de l'arrière du corps ou du cerveau d'un sujet debout.

Plan horizontal : L'un des trois plans anatomiques consistant en un point de vue d'en dessus ou d'en dessous du corps ou du cerveau d'un sujet debout.

Plan sagittal : L'un des trois plans anatomiques consistant en un point de vue de la gauche ou de la droite du corps ou du cerveau d'un sujet debout.

Protrusion : Dépassement anatomique anormal (ex. : exophthalmie).

Proximale : Se dit d'une extension médiane du corps. Ce terme s'oppose au terme *distale* (voir *Distale*).

Proximodistal : Se dit de l'axe latéro-médian du corps. Peut aussi renvoyer à la direction d'un système, du centre vers le côté du corps.

Ré-afférentation : Afférence (ou afférentation) retournant sur elle-même ou sur d'autres afférences et formant de ce fait une loupe neuronale (voir *Afférentation*). Peut désigner aussi la regénérescence de neurones.

Sérotonergique : Se dit de ce qui a trait au neurotransmetteur sérotonine.

Somatotopie : Homotopie propre à la représentation du corps dans les tissus nerveux (voir *Homotopie*).

Somesthésie : Sensation somatique correspondant aux divers aspects du toucher, que sont la nociception, la proprioception, l'intéroception, l'extéroception, etc.

Spastique : Se dit d'une paralysie caractérisée par un tonus musculaire excessif.

Stochastique : Se dit d'un phénomène dont le déterminisme n'est pas absolu (ou simple) et qui peut être étudié par la statistique. On peut aussi parler de l'approche stochastique ou statistique d'un phénomène.

Tachistoscope : Surtout utilisé en psychologie expérimentale, le *tachistoscope* est un appareil permettant de présenter des stimuli visuels brefs à un sujet pendant un laps de temps précis.

Tachistoscopie : Utilisation du tachistoscope pour mettre en évidence des limites des ressources sensorielles, perceptives ou attentionnelles, ou pour démontrer l'existence d'asymétries de compétence dans les champs visuels droit et gauche.

Tomodensitométrie : Renvoyant au terme anglais *CT Scan*, la *tomodensitométrie* est la reconstitution de l'image d'un organe (par exemple le cerveau) par le traitement informatique de radiographies multiples. Cette image peut être constituée et reconstituée par l'ordinateur dans n'importe quel des trois plans anatomiques (voir *Plan coronal, Plan horizontal, Plan sagittal*).

Voisement : Action consistant à faire battre les cordes vocales, ce qui produit nécessairement un son audible.

Achevé d'imprimer
en avril 1994 sur les presses
des Ateliers Graphiques Marc Veilleux Inc.
Cap-Saint-Ignace, (Québec).

L'ORGANISATION CÉRÉBRALE DE LA MOTRICITÉ DE LA PAROLE

Le langage parlé est l'un des processus psychomoteurs les plus complexes. Son organisation cérébrale nécessite le travail concerté de nombreuses structures des systèmes nerveux central et périphérique.

Cet ouvrage montre comment s'articulent les divers aspects neuroanatomiques, neurophysiologiques et neuropathologiques des comportements moteurs de la parole.

Fruit d'une étroite collaboration entre des spécialistes issus de disciplines variées, cet ouvrage constitue un apport scientifique dans les milieux spécialisés de la neuropsychologie, de la neurolinguistique, de la phonétique, ainsi que de l'analyse physique et mathématique des signaux. Il se distingue par son approche multidisciplinaire ; aussi intéressera-t-il les praticiens et les cliniciens tout autant que les étudiants en orthophonie, en orthopédagogie, en phonétique, en kinanthropologie, en éducation et en psychologie.

Monographies de psychologie

sous la direction de la Société québécoise pour la recherche en psychologie (SQRP)

9 782760 507515

ISBN 2-7605-0751-3