

Mémoire de Maîtrise en médecine No 106

Effets de la stimulation sous-thalamique bilatérale sur la voix et la parole de patients parkinsoniens

Etudiante

Maude Grueber

Tutrice

Dr. Valérie Schweizer

Unité de Phoniatrie, service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, CHUV

Expert

Prof. François Vingerhoets
Service de Neurologie, CHUV

Lausanne, le 4 janvier 2012

Table des matières

1.	Introduction : La Maladie de Parkinson	
2		
1.1	Epidémiologie	
2		
1.2	Signes de la maladie de Parkinson	
2		
1.3	Physiopathologie de la maladie de Parkinson	
3		
1.4	La voix (généralités)	
3		
1.5	La Dysarthrie parkinsonienne	
5		
1.5.1	Définition des dysarthries	
5		
1.5.2	Physiopathologie de la dysarthrie parkinsonienne	
5		
1.5.3	Evaluation de la dysarthrie	
5		
1.5.4	Paramètres vocaux et leurs modifications en lien avec la maladie de Parkinson	
6		
1.5.5	Traitements de la maladie de Parkinson et leurs effets sur la dysarthrie	
8		
2.	Matériel et méthode	
10		
2.1	Type d'étude et patients	
10		
2.2	Méthode	
10		
2.3	Protocole d'étude	
11		
2.3.1	Lecture du texte du chien copilote (voir annexe 9.2)	

11	2.3.2 Emission d'un /a/ tenu
11	2.3.3 Lecture de phrases
12	2.3.4 Emission de phonèmes (/y/, /i/, /ma pa/, /na ba/, /ma pa/, /na ba/)
12	2.3.5 Dénomination d'images
12	2.3.6 Conversation spontanée
12	2.4 Analyse statistique
12	3. Résultats
13	3.1 Débit de parole
13	3.2 Temps maximal de phonation
13	3.3 Intensité moyenne
14	3.4 Ambitus
14	3.5 Intelligibilité
14	3.6 Analyse informatique MDVP d'un /a/ tenu
15	3.6.1 Fréquence vocale fondamentale
15	3.6.2 Ecart-type de la fréquence fondamentale

16	3.6.3	Fréquence du tremor
16	3.6.4	Jitter
17	3.6.5	Shimmer
18	3.6.6	Rapport signal/bruit
18	3.7	Analyse informatique MDVP de la parole
18	3.7.1	Fréquence fondamentale moyenne
19	3.7.2	Ecart-type de la fréquence fondamentale
20	3.7.3	Etendue de la fréquence fondamentale
20	4.	Discussion
21	4.1	Effets des stimulateurs sur l'analyse vocale
21	4.2	Limites de l'étude
22	5.	Conclusions
23	6.	Bibliographie
24	7.	Annexes
28	7.1	Circuits neuronaux
28		

7.2 « Le chien copilote »

28

7.3 Phrases pour l'intensité vocale moyenne

28

7.4 Cotations pour l'évaluation de la capacité motrice

28

7.5 Cotation de l'intelligibilité

29

1. Introduction : La Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative atteignant 1-2% des personnes de plus de 60 ans (1). Ses signes cliniques ont été décrits par James Parkinson en 1817 dans : « An essay on the Shaking palsy » (2). Les signes cardinaux sont le tremblement de repos, la rigidité et la bradykinésie. Certaines définitions y ajoutent l'instabilité posturale. D'autres manifestations, non motrices, telles qu'une dysfonction autonome et sensitive, des troubles de l'humeur, des troubles du sommeil et des démences peuvent apparaître en cours d'évolution. Le traitement actuel de la MP est principalement pharmacologique. Il consiste en l'administration du précurseur de la dopamine, la levodopa (L-dopa). Pourtant, l'utilisation à long terme de la L-dopa induit des fluctuations motrices telles que dyskinésies et dystonies. Au cours du siècle dernier, de nombreux traitements chirurgicaux ont été tentés, en particulier des procédures ablatives (thalamotomie, pallidotomie, subthalamotomie). Elles ont le désavantage d'induire des séquelles non négligeables telles que des parésies et des troubles neurocognitifs. La chirurgie ablatrice a été abandonnée avec l'arrivée de la L-dopa dans les années 1960. Les limitations de la thérapie par la L-dopa associées aux améliorations de la neuro-imagerie, de la sécurité des procédures neurochirurgicales ainsi que des techniques d'implantation ont permis le développement de procédures stimulatrices dans les années 1990. La stimulation cérébrale profonde des noyaux sous-thalamiques est devenue une stratégie thérapeutique bien établie chez les patients atteints d'une MP avancée. Malgré une excellente réponse motrice des membres, l'impact de la stimulation cérébrale profonde sur la parole est controversé (2).

Le but de cette étude est de déterminer l'influence aiguë des stimulateurs sous-thalamiques sur des paramètres objectifs et quantitatifs, ainsi que sur un paramètre subjectif de la dysarthrie parkinsonienne. Nous allons comparer dans notre groupe de patients deux conditions successives: patient avec stimulateurs éteints et sans médication (OFF/nm) versus avec stimulateurs allumés et sans médication (ON/nm). Nous allons ensuite effectuer des analyses statistiques afin de déterminer si les stimulateurs sous-thalamiques ont un effet aigu bénéfique ou non sur certains paramètres vocaux, puis sur l'intelligibilité globale de la parole. En effet, l'intelligibilité nous informe sur la capacité de communication du patient avec son entourage.

1.1 Epidémiologie

La MP est la deuxième maladie neurodégénérative en terme de fréquence. Elle touche 0,3% de la population générale et ce chiffre augmente jusqu'à 1-2% chez les personnes âgées de plus de 60 ans (1). L'âge moyen au moment du diagnostic est de 60 ans (2). Avec le vieillissement de la population, on s'attend à un accroissement des cas.

1.2 Signes de la maladie de Parkinson

Les signes cardinaux de la MP sont la rigidité, le tremor et la bradykinésie. Ces signes sont asymétriques dès le début de la maladie et le restent durant toute son évolution. Le diagnostic de la MP est clinique. Il repose sur la présence de deux des trois signes cardinaux, ainsi que sur la réponse au traitement dopaminergique (2). Certains patients ont une forme akinéto-rigide prédominante, qui évolue plus rapidement que la forme trémulante (1).

En plus des signes cardinaux, des signes moteurs et non moteurs apparaissent en cours d'évolution. Parmi les signes moteurs, on décrit la micrographie, le faciès inexpressif et les troubles de la parole et de la déglutition. Les signes non moteurs correspondent à des symptômes neuropsychiatriques (démence, dépression, délire, hallucinations), des troubles du sommeil (REM, insomnie, somnolence diurne), à une dysautonomie (hypotension orthostatique, dysfonction sexuelle, urgences mictionnelles, sueurs profuses et xérostomie), à une instabilité posturale et à des troubles sensoriels (douleurs et troubles olfactifs). La détection précoce des signes moteurs et non moteurs est importante. En effet, les troubles du sommeil REM ainsi que les troubles olfactifs précèdent parfois de plusieurs années les signes cardinaux (1). Les troubles de la parole sont très fréquents au cours de la MP. Ils peuvent toucher jusqu'à 89% des patients au cours de leur évolution (1). Une étude suédoise par Hartelius et Svensson, citée par Pinto et al. (3), et basée sur des questionnaires remplis par 250 patients parkinsoniens démontre que 70% d'entre eux estiment souffrir de troubles de la voix, que 60% considèrent avoir de la peine à se faire comprendre dans un environnement bruyant et 37% par leur famille. L'étude de Müller et al., citée par Pinto et al. (3), a démontré qu'un trouble de la parole est observé en moyenne 84 mois après le début de la MP. Ceci démontre l'importance de la prise en charge des troubles de la voix, qui peuvent également être présents dès les premiers mois de la maladie (3).

1.3 Physiopathologie de la maladie de Parkinson

La MP résulte d'un dysfonctionnement des ganglions de la base des hémisphères cérébraux. Ce dysfonctionnement résulte de la perte de neurones dopaminergiques dans la substance noire (une partie du mésencéphale) associée à l'accumulation intraneuronale de corps de Lewy (4). Dans la maladie de Parkinson, les corps de Lewy se situent majoritairement dans le tronc cérébral. En cas de démence parkinsonienne ou de démence à corps de Lewy, ils sont également retrouvés au niveau cortical.

Figure 1 : L'image de gauche montre la diminution de la neuromélanine au niveau de la partie compacte de la substance noire (SNc) chez un individu parkinsonien (en bas) comparé à un individu normal (en haut). Celle du milieu montre la mort des neurones dopaminergiques dans la SNc chez un patient parkinsonien (image du bas). Celle de droite montre des corps de Lewy (centre dense de protéines, et halo clair de neurofilaments et d'alpha-synucléine (1).

La compréhension du traitement de la MP nécessite la connaissance de sa physiopathologie. Il existe deux circuits cortex - ganglions de la base – cortex, qui modulent le mouvement

(annexe 1). La substance noire agit sur ces deux voies projetées par le biais de neurones dopaminergiques sur le striatum, où se situent des récepteurs dopaminergiques.

La voie indirecte, reliant cortex – striatum - globus pallidus externe - noyau sous-thalamique - globus pallidus interne – thalamus – cortex, est une voie inhibitrice du mouvement. La voie directe, reliant cortex – striatum - globus pallidus interne – thalamus – cortex, est une voie activatrice du mouvement. La substance noire avec ses projections dopaminergiques active la voie directe en agissant sur les récepteurs dopaminergique de type 1 du striatum et inhibe la voie indirecte en agissant sur les récepteurs dopaminergiques de type 2 du striatum.

En cas de MP, il y a une dégénérescence des neurones dopaminergiques de la substance noire. Ceci altère la voie nigrostriée et il en résulte un déséquilibre entre ces deux voies en faveur de la voie indirecte. Par manque d'inhibition par le globus pallidus externe, le noyau sous-thalamique et le globus pallidus interne sont hyperactifs et de ce fait inhibent le thalamus, qui ne peut plus exercer son activation sur le cortex et donc sur le mouvement (1).

1.4 La voix (généralités)

La voix correspond à la production sonore à la base de la parole. Elle est le résultat d'une fine organisation entre plusieurs systèmes (respiratoire, laryngé, pharyngé et buccal) (5).

Le système respiratoire est la source d'énergie de la production vocale. Il est formé par deux composantes : le système pulmonaire, qui comprend le poumon et les voies aériennes inférieures, et le système thoraco-abdominal, formé par la cage thoracique, le diaphragme et l'abdomen (cavité et contenu) (6).

La puissance aérodynamique des poumons est convertie en onde acoustique par la vibration des cordes vocales. Le mouvement des cordes vocales dépend des muscles laryngés intrinsèques et extrinsèques. Les muscles intrinsèques sont divisés en adducteurs (les muscles thyro-aryténoïdiens, crico-aryténoïdiens latéraux et interaryténoïdien) et abducteurs (les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs). Les muscles crico-thyroïdiens sont également des muscles intrinsèques du larynx et permettent la production d'une voix aiguë. Les muscles laryngés extrinsèques (thyro-hyoïdiens, sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens) permettent l'abaissement ou l'élévation du larynx (5, 7).

Le son se réverbère le long du tube vocal (lieu compris entre les cordes vocales et les lèvres). La forme des cavités laryngée, pharyngée et buccale est modifiée par la contraction des muscles articulatoires avec, pour résultat, une modification et modulation du son (8).

Un son peut être simple ou complexe, périodique ou apériodique. Un son simple, ou pur, est formé d'une seule oscillation, alors qu'un son complexe est constitué de plusieurs oscillations. On parle de vibration périodique (Fig. 1) lorsqu'elle se reproduit à des intervalles de temps égaux (9). A l'opposé, les ondes apériodiques (Fig. 2) sont irrégulières et sont à l'origine du «bruit» (9).

Figure 1 : Onde périodique (9)

Figure 2 : Onde apériodique (9)

La voix humaine correspond à une onde périodique complexe. Elle est constituée de plusieurs sons purs sinusoïdaux superposés et peut être décomposée en un ensemble de signaux élémentaires appelés harmoniques (Fig. 3). L'onde périodique complexe est composée d'une première onde appelée « fondamentale » (F_0) responsable de l'impression globale de la hauteur vocale. Elle est accompagnée d'harmoniques dont la fréquence est un multiple entier de F_0 (9).

Harmonique (F3)

Harmonique (F2)

Harmonique (F1)

F0

Onde périodique complexe.

Figure 3 (9)

En fonction de l'intensité relative de chacun de ces harmoniques, on obtient un son différent pour une même F0, que l'on définit comme le timbre. En effet, l'onde est modifiée par son passage dans les cavités supraglottiques, ou cavités de résonance, qui amplifient ou atténuent certaines fréquences.

La capacité de produire et de différencier les voyelles /a/, /e/, /i/, /o/, /u/ est liée à ce procédé d'atténuation et de renforcement. Par exemple, pour produire un /i/, les fréquences avoisinant 250 Hz (F1), 2250 Hz (F2), 3000Hz (F3) et 3500 Hz (F4) doivent être prédominantes. Ces fréquences, renforcées avec précision, sont appelées «formants» (F1-F4) et sont responsables du timbre de chaque voyelle dans une langue donnée (9).

Les consonnes sont produites par résistance au passage de l'air expiré. Les consonnes s'opposent au passage de l'air soit totalement (occlusives), soit partiellement (fricatives, ou constrictives) en modulant l'espace entre les lèvres, les dents, le palais, la langue, le pharynx et le larynx. L'obstruction partielle au passage de l'air produit un son de friction présent dans les consonnes constrictives telles que /f/, /v/, /s/, /z/ ou /x/. L'obstruction complète au passage de l'air s'accompagne d'un bruit explosif et produit les consonnes occlusives telles que /b/, /p/, /k/ ou /g/ (10).

1.5 La Dysarthrie parkinsonienne

1.5.1 Définition des dysarthries

Les dysarthries sont des anomalies de la coordination et de l'exécution motrice de la parole suite à une lésion du système nerveux central et/ou périphérique. Le dysfonctionnement peut se produire à tous les niveaux : respiration, phonation, articulation, résonance et/ou prosodie. Il existe une classification perceptive des dysarthries par Darley et al. (1975) qui corrèle les altérations observées avec une atteinte anatomique relativement précise. La classification comprend 7 groupes : dysarthrie spastique, flasque, hypokinétique, hyperkinétique, ataxique, mixte et « inclassable » (11).

La dysarthrie parkinsonienne ou hypokinétique est caractérisée par une diminution de l'intensité vocale, une monotonie de la hauteur et de l'intensité, un tremor, un débit lent avec des accélérations brutales, une voix soufflée ou rauque et une articulation imprécise. Les palilalies sont également caractéristiques de la MP. Elles correspondent à des répétitions involontaires d'une ou de plusieurs syllabes ou mots (3, 12). Ces caractéristiques altèrent l'intelligibilité du discours et la communication orale. Elles peuvent avoir un impact négatif sur le bien-être social, psychologique et économique du patient (13).

1.5.2 Physiopathologie de la dysarthrie parkinsonienne

La dysarthrie hypokinétique résulte d'une lésion du système extrapyramidal, comme c'est le cas dans la MP. La dysarthrie est la conséquence de troubles moteurs que sont l'akinésie, la rigidité ou l'hypertonie. Le tremor l'affecte moins, car il s'agit d'un tremblement de repos qui cesse lorsque les muscles sont sollicités (11). La production de la parole nécessite de nombreuses régions cérébrales. Le geste articuloire est planifié au niveau de l'hémisphère gauche, alors que le cortex moteur primaire l'initie. Les ganglions de la base jouent un rôle essentiel dans l'organisation séquentielle de plans moteurs appris, importants pour toute

coordination de mouvement mais également dans la parole (14). Des régions situées en avant du cortex moteur primaire ont un rôle complémentaire. Il s'agit de l'aire motrice supplémentaire (AMS) et du cortex pré-moteur. L'AMS participerait à la planification et à l'initiation du mouvement en fonction de l'expérience passée alors que le cortex prémoteur permet d'améliorer la posture pour un mouvement donné. Une étude réalisée à l'aide d'un PET-scan montre qu'il y a dans la MP une diminution de la participation du cortex moteur primaire et des ganglions de la base, ainsi qu'une augmentation de la participation du cortex prémoteur et de l'aire motrice supplémentaire (AMS). Ce trouble de l'organisation et de la sollicitation des aires motrices pourrait être une conséquence directe de la dégénérescence neuronale de la maladie (15).

1.5.3 Evaluation de la dysarthrie

L'évaluation de la dysarthrie est réalisée par des méthodes perceptives (écoute subjective) ou par des méthodes objectives (évaluation globale et acoustique analytique).

Evaluation perceptive

Sous l'appellation d'évaluation perceptive, on entend toute évaluation vocale qui porte sur certains aspects de la production vocale. L'équipe de Darley a tenté cet exercice en faisant écouter à trois juges des enregistrements de textes lus à voix haute par des patients parkinsoniens. Dix paramètres ont pu être mis en évidence comme caractéristiques de la MP : monotonie de la hauteur et de l'intensité vocales, réduction de l'accentuation, imprécision des consonnes, pauses inappropriées, accélérations brèves du débit de parole, raucité vocale, voix soufflée, hauteur tonale moyenne plutôt abaissée, débit de parole moyen plutôt accéléré (3). La combinaison de certains items (monotonie de hauteur et intensité, réduction de l'accentuation, accélérations brèves, débit variable et imprécision des consonnes) définit le groupe des insuffisances prosodiques, typique de la dysarthrie hypokinétique (3). Bien que l'écoute perceptive soit subjective et grevée d'une variabilité interindividuelle et intra-individuelle, elle reste la référence. En effet, la parole a un rôle de communication avec l'entourage et son but final est qu'elle soit entendue et comprise (17). L'écoute perceptive est très utile pour comparer les progrès d'un patient suite à un traitement. L'écoute sur ordinateur avec passage instantané d'un échantillon vocal à l'autre est actuellement possible (18).

Evaluation objective

Sous l'appellation d'évaluation objective, on entend toute évaluation réalisée à partir d'un enregistrement du signal vocal par un microphone et qui permet de quantifier certains paramètres vocaux (8). Parmi les évaluations objectives, on sépare les évaluations globales (temps maximal de phonation, phonétogramme) des évaluations acoustiques analytiques (18).

Le temps maximal de phonation (TMP) correspond à la mesure en secondes de la production d'un /a/ émis le plus longtemps possible après une inspiration maximale, à une hauteur et une intensité vocales confortables, usuelles. La valeur du TMP dépend de la capacité vitale pulmonaire, de la qualité de la fermeture glottique et de la coordination pneumophonique. Sa durée moyenne normale varie en fonction de l'intensité et de la fréquence cibles, ainsi que de la présence d'une pathologie vocale (18).

Le phonétogramme représente le champ vocal dessiné sur un plan cartésien (Fig. 4). On note la fréquence en abscisse et l'intensité en ordonnée. On mesure l'intensité la plus faible et la plus forte pour chaque fréquence de l'étendue vocale, de la plus grave à la plus aiguë. L'ensemble forme un graphe «patatoïde». Le phonétogramme est variable d'un patient à l'autre, toutefois il est étroitement corrélé avec son état vocal (18).

Figure 4: Phonétogramme d'un locuteur normal (gauche) et d'un locuteur atteint de MP (droite)

Les évaluations acoustiques analytiques tentent d'associer des perturbations des paramètres acoustiques à un dysfonctionnement vocal. Les paramètres évalués

spécifiquement dans notre étude sont la fréquence vocale fondamentale (F0), l'intensité vocale, la fréquence du tremor, le jitter, le shimmer et le rapport signal/bruit (NHR) (18). Ces paramètres, ainsi que leur mesure, seront expliqués dans les paragraphes suivants.

Dans la MP, l'évaluation objective permet de séparer les troubles dysarthriques en trois groupes: dysphonie, dysprosodie et troubles de l'articulation (3). *La dysphonie* est caractérisée par une atteinte de la hauteur, de l'intensité et du timbre de la voix (3). *La dysprosodie* est une anomalie de la mélodie qui accompagne les mots et les phrases. Si l'on compare la voix à une chanson, on peut dire que les paroles correspondent au fond verbal du discours et que la musique correspond à la prosodie (19). *Les troubles articulatoires* touchent la production des voyelles et des consonnes (11). Cette différenciation est utile, car certaines études se sont intéressées à l'histoire naturelle de la dysarthrie parkinsonienne. Elles ont montré que les symptômes initiaux étaient la dysphonie et la dysprosodie ; ce n'est qu'avec l'évolution de la maladie et l'aggravation des symptômes moteurs que s'installent les troubles de l'articulation et du débit de parole (20).

1.5.4 Paramètres vocaux et leurs modifications en lien avec la maladie de Parkinson

La fréquence fondamentale

Mesurée en Herz (Hz), elle détermine la hauteur de la voix. Elle dépend du nombre de vibrations par seconde des cordes vocales. Plus la fréquence vocale (F0) est élevée, plus la hauteur de la voix est élevée, et inversement. La mesure de la F0 a surtout un sens dans le suivi du patient, par des mesures répétées, car les normes de F0 dépendent de plusieurs paramètres (sexe, âge, pathologie). Des normes précises sont difficilement applicables (11). De nombreuses études se sont intéressées à la hauteur de la voix chez les patients parkinsoniens en comparaison avec des témoins. Hertrich et al. (21), puis Ludlow et al. (22), arrivent à la conclusion que la F0 tend à augmenter, alors que pour Holmes (23) la F0 tend à n'augmenter que chez les hommes. Toutefois, cette augmentation, lorsqu'elle est démontrée, varie d'une étude à l'autre. L'élévation de la F0 serait liée à une rigidité des muscles laryngés avec pour conséquence une hypertonie des cordes vocales (11). Metter et Hanson estiment que la F0 tend à augmenter davantage avec l'évolution de la maladie et la sévérité de la dysarthrie (24).

Ecart-type de F0

Mesuré en Hz, il correspond à l'ampleur de la variation de F0 autour de la F0 moyenne. Sa mesure permet d'objectiver la variation de F0. Mesuré sur un /a/ tenu, il peut évaluer la stabilité vocale à court terme (plusieurs cycles vocaux). Mesuré sur une phrase entière, il permet d'évaluer la mélodie de la voix, ses intonations, son éventuelle monotonie.

Gentil et al (25) ont mis en évidence une diminution de la variation de F0 sur une phrase entière chez les patients parkinsoniens. Cette diminution de l'écart-type de F0 se traduit par une monotonie de la voix, une diminution de la mélodie et une diminution apparente de l'expression émotionnelle de la voix (11). Cette monotonie serait due à l'hypertonie des cordes vocales avec, pour conséquence, une incapacité à faire varier la hauteur du son.

L'intensité vocale

Exprimée en décibels (dB), elle traduit la puissance sonore du patient et, lorsqu'elle est mesurée à intensité spontanée, elle rend compte de son niveau sonore usuel.

L'intensité vocale est abaissée en moyenne de 2-4 dB chez les patients parkinsoniens par rapport aux sujets témoins (11). Cette diminution serait due à un moindre développement de la pression d'air expiré dans les poumons. De plus, les patients parkinsoniens ont de la difficulté à régler l'amplitude sonore en fonction du bruit environnant (26) et ont l'impression que leur intensité vocale est normale. Une anomalie de proprioception ou de l'intégration sensorimotrice pourrait expliquer la dysfonction de ce réglage sonore. Cette hypothèse pourrait également expliquer l'hypokinésie des membres supérieurs et inférieurs. En effet, dans les deux cas, les patients surestiment l'amplitude du mouvement, ou de la voix (27). Paradoxalement, lorsque les patients portent une attention particulière à élever leur intensité

vocale, celle-ci se normalise (11, 28). Cette constatation est à la base de la rééducation logopédique «Lee Silverman Voice Treatment» (LSVT) développée par L.O.Ramig et son équipe (3).

Le jitter

Le jitter permet d'objectiver les variations fines de la F0, cycle par cycle (différence entre deux cycles vibratoires contigus) et fait partie des paramètres de stabilité de F0 à court terme. Il existe différentes mesures du jitter. Le jitter absolu moyen correspond à la moyenne des différences de F0 entre chaque cycle. Le jitter en % permet de relativiser le jitter absolu moyen en le comparant à la F0 moyenne. Dans la MP, le jitter en % est augmenté (3).

Le shimmer

Le shimmer permet d'objectiver les variations fines d'intensité entre deux cycles vibratoires et fait partie, comme le jitter, des paramètres de stabilité vocale à court terme. Il existe différentes mesures du shimmer. Le shimmer moyen est la moyenne des différences d'amplitude vocale entre deux cycles consécutifs. Le shimmer en % permet de relativiser le shimmer moyen en le comparant à l'intensité moyenne et s'exprime en %. Dans la MP, le shimmer en % est augmenté (3). Une élévation du shimmer et du jitter peut être associée à une perception rauque de la voix.

La fréquence du tremor

Mesuré en Hz, le tremor est responsable d'oscillations lentes de la fréquence et de l'intensité vocales. Il évalue la stabilité vibratoire des cordes vocales. Le tremor vocal touche 13,5% des patients parkinsoniens, mais apparaît dans les stades relativement avancés de la maladie (29). La fréquence du tremor est augmentée chez les patients parkinsoniens (3).

Le NHR (noise-to-harmonic ratio)

Le NHR mesure le quotient entre signal vocal et bruit et permet d'évaluer la qualité vocale. Un rapport son/bruit élevé signifie que le bruit est faible et que le signal vocal est de bonne qualité (30). Dans la MP, le NHR est abaissé (3).

1.5.5 Traitements de la maladie de Parkinson et leurs effets sur la dysarthrie

Les traitements de la MP sont essentiellement symptomatiques. Ils peuvent être pharmacologiques ou chirurgicaux. Le principal traitement pharmacologique est la levodopa. Cette substance est introduite en cas de perturbation de la vie quotidienne en lien avec les symptômes de la maladie. Elle améliore significativement les symptômes moteurs, mais après 5 à 10 ans d'utilisation, 50% des patients développent des dyskinésies, dystonies et fluctuations motrices. D'autres médicaments tels que les agonistes dopaminergiques, inhibiteur de MAO ou COMT, anticholinergiques et amantadine, sont prescrits seuls ou en combinaison en fonction de l'âge et de la symptomatologie du patient (31).

Il existe aussi des traitements chirurgicaux. Ils sont utilisés en cas de MP avancée, lorsqu'elle n'est plus contrôlable par le traitement médicamenteux. Anciennement, la chirurgie était une thalamotomie ou une pallidotomie. Ces techniques avaient le désavantage de créer une lésion irréversible, qui induisait entre autres de nombreux effets secondaires neuropsychologiques en cas d'ablation bilatérale. Pour ces raisons, elles ont été remplacées par la stimulation cérébrale profonde de divers régions telles que le noyau sous-thalamique ou le pallidum interne. Ces interventions améliorent nettement la fonction motrice des patients souffrant d'une MP sévère et de complications motrices induites par la levodopa ; elles ont l'avantage d'être réversibles. De plus, il est possible d'implanter bilatéralement les électrodes en un seul temps. Un réglage post-opératoire est nécessaire afin d'obtenir un rapport bénéfices/effets secondaires optimal. Comme pour toute opération, il peut y avoir des complications liées à l'intervention chirurgicale (32).

La L-dopa

L'administration de la L-dopa améliore les symptômes moteurs, en particulier la bradykinésie et la rigidité des membres, alors que son effet sur la dysarthrie est moindre. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la dysarthrie hypokinétique dépend à la fois des voies motrices dopaminergiques, mais aussi des voies non dopaminergiques. Les premières études démontraient une tendance bénéfique de la L-dopa avec une amélioration de la dysphonie et de l'intensité vocale (Wolfe et al, Mawdsley, cités par J.Locco). D'autres études ont montré des résultats contradictoires, sans amélioration phonatoire sous L-dopa (Poluha et al. cité par J.Locco) (11). Toutefois, si l'on se concentre sur l'effet de la L-dopa sur les paramètres acoustiques, la littérature tend à montrer un abaissement du débit de parole (11) et une élévation de la F0 (33). Sanabria et al. ont démontré que la stabilité laryngée était améliorée, avec une baisse de l'écart-type de F0 et du jitter sur un /a/ tenu (34). Globalement, en cas de prise de la L-dopa, la F0 est plus stable et son étendue est augmentée (34). Les mouvements articulatoires, tels que la motilité des lèvres, sont également améliorés (11).

La chirurgie

L'effet de la chirurgie sur la dysarthrie dépend du type d'intervention et de sa localisation. Nous allons toutefois nous concentrer sur la stimulation sous-thalamique bilatérale, car elle est actuellement la plus fréquemment réalisée. L'équipe de Gentil et al. s'est intéressée à la phonation, à la respiration et à l'articulation des patients parkinsoniens. Les études ciblant la fonction des muscles articulatoires ont démontré que la stimulation sous-thalamique a comme effet une amélioration de la force maximale des lèvres supérieure et inférieure et de la langue. La précision et la stabilité des articulateurs est améliorée (34, 35). L'équipe de Hammer et al. a également montré une amélioration du contrôle vélopharyngé, d'autant plus importante que la stimulation se fait à basse fréquence (36, 37). D'autres études se sont intéressées à la phonation et à la respiration. Une étude sur 26 patients de Gentil et al. a démontré un allongement du TMP, une diminution du temps de pause vocale durant la parole, du jitter et de l'écart-type de F0. La variation de F0 était augmentée, avec une diminution de la monotonie (38, 39). Les auteurs décrivent également une amélioration de l'adduction des cordes vocales, du volume inspiratoire et expiratoire, ainsi que de la fonction du muscle crico-thyroïdien. Parmi les autres paramètres modifiés par la stimulation sous-thalamique, l'intensité vocale tend à augmenter (38, 39). La qualité vocale est améliorée, avec une élévation du NHR (40).

Cependant, même lorsque les études montrent une amélioration de la fonction des organes articulatoires et des paramètres vocaux, l'effet global sur l'intelligibilité de la voix perçue par l'entourage du patient n'est pas toujours bénéfique (41, 42, 43). La perception du handicap vocal est également augmentée chez les patients opérés avec des stimulateurs sous-thalamiques (43, 44). Un aspect très important de la stimulation sous-thalamique est le réglage des paramètres, en particulier de la fréquence et de l'amplitude de la stimulation. En effet, l'amélioration des symptômes moteurs nécessite une stimulation à haute fréquence et haute amplitude, alors que certaines études ont montré une amélioration ou une non dégradation de la dysarthrie avec une stimulation de basse fréquence et de basse amplitude (45, 46).

La rééducation logopédique

La rééducation logopédique a longtemps été négligée chez les patients parkinsoniens. De nombreuses méthodes ont pourtant montré leur efficacité pour la prise en charge de la dysarthrie parkinsonienne (47). La rééducation orthophonique appelée LSVT en est un exemple bien connu. Développée par L.O. Ramig, elle a montré une efficacité à court terme puis à long terme sur la qualité vocale. Le but de cette thérapie est d'augmenter l'intensité vocale ainsi que la perception de cette intensité par le patient. L'effet est perçu par les patients et leurs proches, démontrant l'efficacité de cette méthode en terme de communication (47).

La variabilité de l'effet des traitements pharmacologiques, chirurgicaux et logopédiques est

liée à de nombreux facteurs tels que : variabilité des protocoles d'études, la fatigue induite, l'anxiété, la tâche de lecture ainsi que le trouble vocal prédominant chez le patient.

2. Matériel et méthode

2.1 Type d'étude et patients

Il s'agit d'une étude clinique rétrospective¹ basée sur la lecture de dossiers médicaux et logopédiques partiellement informatisés. Initialement, l'étude prospective portait sur 52 patients atteints d'une MP idiopathique, ayant bénéficié de l'implantation de stimulateurs sous-thalamiques bilatéraux entre 1998 à 2007, par le service de Neurochirurgie du CHUV et suivis par le service de Neurologie du CHUV. L'indication opératoire était posée lors de l'apparition de fluctuations motrices, de dyskinésies/dystonies et/ou de blocages sous traitement de L-dopa. Les mesures vocales comparatives ont été recueillies prospectivement par une logopédiste de l'unité de phoniatry de 2002 à 2007. Initialement, tous les patients de l'étude prospective devaient être évalués à cinq reprises par une logopédiste du CHUV (service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale) lors des cinq conditions suivantes:

- Examen pré-opératoire avec médicaments anti-parkinsoniens.
- Examen pré-opératoire sans médicaments antiparkinsoniens.
- Examen post-opératoire avec stimulateurs sous-thalamiques enclenchés, avec médicaments.
- Examen post-opératoire avec stimulateurs enclenchés, sans médicaments.
- Examen post-opératoire avec stimulateurs éteints, sans médicaments.

Nos critères d'inclusion sont : être francophone, atteint d'une MP idiopathique ayant nécessité l'implantation de stimulateurs sous-thalamiques bilatéraux, ne pas avoir de trouble psychiatrique préexistant ou développé suite à l'opération qui puisse influencer la qualité vocale et la compréhension des tâches, ne pas avoir d'altération anatomique oto-rhino-laryngologique pré-existante. Aucun patient n'a bénéficié d'une rééducation logopédique avant ou pendant l'étude.

Parmi les 52 patients considérés, 23 patients n'ont eu qu'une évaluation pré-opératoire, sans nouvel examen et ont été écartés de notre étude ; 15 patients ont eu une évaluation uniquement post-opératoire dont 11 de façon complète, retenus pour notre étude; 14 ont eu une évaluation pré- et post-opératoire dont 6 de façon complète, retenus pour notre étude. Nous avons finalement choisi d'étudier les 17 patients ayant un dossier post-opératoire complet permettant de comparer leurs paramètres phonatoires en situation de stimulateurs enclenchés puis de stimulateurs éteints, le même jour, sans médicaments. Après dépouillement de l'ensemble des dossiers et selon nos critères d'inclusion, notre cohorte comprend 17 patients, 5 femmes et 12 hommes ayant un âge moyen de 60 ± 6 ans. La durée moyenne de la MP était de 13 ± 4 ans. Le suivi post-opératoire, après l'implantation des stimulateurs est de 2 ± 3 ans (intervalle de 6 mois à 8 ans) après l'intervention.

2.2 Méthode

Les 17 patients de notre étude ont été évalués à deux reprises par une logopédiste de l'unité de phoniatry du CHUV (service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale) lors des conditions d'examen suivantes :

- Examen post-opératoire, avec stimulateurs enclenchés, sans médicaments (condition «ON/nm» idem). L'arrêt de médicaments avait lieu au minimum douze heures avant le bilan logopédique.
- Examen post-opératoire, avec stimulateurs éteints, sans médicaments (condition « OFF/nm»). Cette évaluation a lieu le même jour que la précédente (« ON/nm »), dans un délai de trente minutes à trois heures plus tard.

L'évaluation dans ces deux conditions permet d'éliminer certains biais comme l'évolution naturelle et individuelle de la maladie, ainsi que l'usage de médicaments différents entre patients.

2.3 Protocole d'étude

Lors de chaque évaluation logopédique, le même protocole d'étude a été réalisé. Le protocole utilisé est inspiré de la traduction française (par S-M.P. et O-V.M., traduction informelle en 1994) du « Frenchay Dysarthria Assessment » de Enderby (56). La batterie du « Frenchay Dysarthria Assessment » comporte neuf parties (questionnaires, évaluation de la respiration, de la phonation, des mouvements des lèvres et du voile du palais, de la langue, de l'intelligibilité, d'autres systèmes amenant à des perturbations et de la déglutition). Dans le bilan effectué de 2002 à 2007, seuls les évaluations respiration, phonation et intelligibilité ont été réalisées.

Comme précisé auparavant, la collecte des paramètres vocaux a été effectuée par une logopédiste de l'unité de phoniatry du CHUV. Les sujets étaient assis sur une chaise, dans une salle silencieuse, accompagnés de la logopédiste. L'ensemble du bilan était enregistré sur une cassette BASF (Digital Audio Tape BASF DAT MASTER 64) au moyen d'un enregistreur (TASCAM DA-P1 DIGITAL AUDIO TAPE RECORDER). Le microphone (SONY ECM-MS907) était placé face au sujet, à 30 cm environ de sa bouche. Dans la suite de ce chapitre, les cinq tâches demandées aux patients vont être décrites avec les paramètres qui en découlent.

2.3.1 Lecture du texte du chien copilote (voir annexe 7.2)

Débit de parole [syllabes/min]:

La logopédiste calcule à l'aide d'un chronomètre (CASIO SWC-20) le nombre de syllabes du texte émises par le patient en une minute. Cela permet de calculer son débit de parole [syllabes/min], qui correspond au nombre de syllabes émises en une minute.

Analyse acoustique :

Une partie de l'analyse acoustique est réalisée à l'aide du logiciel informatique d'analyse vocale CSL (Computerised Speech Lab, programme MDVP, MODEL 4305 de KAY ELEMETRICS) sur une phrase du texte du « Chien copilote » (annexe 7.2.2) :

- *Fréquence vocale fondamentale moyenne (F0) [Hz]*
- *Etendue de F0 [Hz]*
- *Ecart-type de F0 [Hz]*

2.3.2 Emission d'un /a/ tenu

Temps maximal de phonation (TMP) [sec] :

Le patient émet un /a/ tenu à intensité et fréquence spontanées, le plus longtemps possible, suite à une inspiration maximale. La durée est mesurée à l'aide d'un chronomètre (CASIO SWC-20). Le TMP est mesuré à trois reprises ; seul le résultat le plus long est pris en compte.

Ambitus en ½ tons :

Le patient émet un /a/ le plus aigu puis le plus grave possible, ce qui permet de calculer son *ambitus*, ou étendue vocale, en 1/2 tons.

Analyse acoustique :

La logopédiste sélectionne sur l'enregistrement du /a/ tenu (TMP), de façon perceptive, une seconde durant laquelle la voix est la plus représentative de celle du sujet et effectue sur cet échantillon vocal une analyse acoustique MDVP-CSL. Les paramètres mesurés sont les suivants :

- *Fréquence vocale fondamentale moyenne (F0) [Hz].*
- *Ecart-type de F0 [Hz].*
- *Fréquence du tremor [Hz].*
- *Jitter [%].*
- *Shimmer [%].*
- *Rapport signal/bruit (NHR) [%].*

2.3.3 Lecture de phrases

Intensité vocale moyenne [dB]:

Elle est mesurée à l'aide d'un sonomètre (TES 1350 SOUND LEVEL METER) placé horizontalement à 30 cm exactement de la bouche du patient: Le patient lit cinq phrases (voir annexe 7.3) afin de mesurer son intensité vocale moyenne [dB].

2.3.4 Emission de phonèmes (/y/, /i/, /ma pa/, /na ba/, /ma pa/, /na ba/)

Le but est d'évaluer les capacités motrices du patient en observant des mouvements alternés de ses lèvres, de son voile en phonation et de sa langue. Ses performances sont cotées par la logopédiste (voir annexe 7.4).

Mouvement des lèvres :

Il est jugé sur l'émission des phonèmes /y/ et /i/ en alternance, dix fois en dix secondes.

Mouvement du voile du palais :

Il est évalué sur la production des syllabes /ma - pa/ et /na - ba/, une seule fois

Mouvement de la langue :

Il est jugé sur l'émission des syllabes /ka - la/, cinq fois de suite en dix secondes.

2.3.5 Dénomination d'images

Intelligibilité :

Le patient doit choisir au hasard une carte parmi 10 cartes (jeu Memory) mises à l'envers. Le patient doit décrire d'un seul mot, de son propre vocabulaire, l'image de la carte choisie afin que l'examineur puisse se représenter cette image sans la voir. Chacune des cartes est nommée dans un ordre aléatoire. L'examineur note ensuite la performance du patient à l'aide d'une cotation (voir annexe 7.5.1).

2.3.6 Conversation spontanée

Intelligibilité:

La logopédiste et le patient engagent une conversation spontanée durant 5 minutes ; la logopédiste estime son intelligibilité par cotation (voir annexe 7.5.2).

Dans notre étude, nous nous sommes intéressés principalement aux mesures objectives que sont : le débit de parole, le TMP, l'intensité moyenne, l'ambitus, la F0 sur un /a/ tenu et son écart-type, la fréquence du tremor, le jitter, le shimmer, le NHR et la F0 moyenne sur une phrase avec son écart-type et l'étendue de F0. Nous nous sommes également intéressés à la mesure subjective de l'intelligibilité. Cependant, seule la cotation de l'intelligibilité lors de la dénomination d'images a pu être retrouvée dans les documents à notre disposition.

2.4 Analyse statistique

Le choix des analyses statistiques de notre étude a été conseillé par Mme Iglesias-Rutishauser, statisticienne (Ph.D) du Centre d'épidémiologie clinique (Cepic) et du Centre de Recherche Clinique (CRC) du CHUV. Nous avons comparé les moyennes pour chaque paramètre entre le stimulateur éteint versus enclenché à l'aide du Student's t-test apparié. Ce test nous permet d'obtenir une p-valeur. Si elle est inférieure à 0.05 on peut en conclure que la différence entre les valeurs obtenues est significative. Pour l'intelligibilité, étant donné que nous utilisons une classification avec des nombres entiers, nous n'avons pas pu utiliser le Student's t-test. Il s'agissait d'une échelle ordinale et nous avons donc dû utiliser le test de Friedman.

3. Résultats

3.1 Débit de parole

Le débit de parole normal est de 276 syllabes/min (48). Dans notre étude, le débit de parole moyen est de 235 syllabes par minute en post-opérateur ON versus 202 syllabes/min en post-opérateur OFF. Ainsi le débit est plus rapide de 33 syllabes/min lorsque les stimulateurs sont enclenchés versus stimulateurs éteints. Cette différence est significative avec une p-valeur de 0.0047. On peut donc affirmer que la MP ralentit le débit de parole par rapport à la normale et que la mise des stimulateurs sous-thalamique augmente de manière significative le débit de parole, sans toutefois le normaliser.

1)	187.8	190.7
2)	215.4	285.0
3)	110.8	253.4
4)	169.2	217.3
5)	108.5	154.9
6)	177.7	212.1
7)	207.1	259.4
8)	274.8	260.0
9)	332.0	249.9
10)	74.0	126.3
11)	245.0	306.4
12)	153.7	154.3
13)	284.5	295.3
14)	147.2	167.4
15)	194.6	245.3
16)	280.6	286.5
17)	277.0	284.0
Moyenne =	202.0	235.0
Différence de la Moyenne =	33.0	
P =	0.005	

3.2 Temps maximal de phonation

Le TMP normal est compris entre 15 et 25 secondes (49). Dans cette étude, le TMP est en moyenne de 18 secondes en post-opérateur ON versus 16 secondes en post-opérateur OFF. Le TMP est donc plus long en post-op ON qu'en post-op OFF de 2 secondes. Cette différence n'est toutefois pas significative avec une p-valeur à 0.076.

1)	14	14
2)	18	16
3)	16	12
4)	13	12
5)	14	15
6)	26	38
7)	8	9
8)	19	17
9)	28	32
10)	8	12
11)	8	15
12)	21	20

13)	20	20
14)	24	28
15)	6	16
16)	14	15
17)	18	18
Moyenne =	16	18
Différence de la Moyenne =	2.0	
P =	0.076	

3.3 Intensité moyenne

L'intensité vocale normale est d'environ 65 dB en voix de conversation (49). L'intensité vocale moyenne [dB] est légèrement plus élevée de 1.4 dB avec les stimulateurs enclenchés. Cette différence n'est *pas significative*, avec une p-valeur de 0.26. Pour cette mesure, nous n'avons que 16 patients, car les valeurs du 17^{ème} n'ont pas été retrouvées.

1)	73.7	75.5
2)	65.0	65.0
3)	58.0	68.0
4)	65.2	68.0
5)	67.6	68.6
7)	74.9	78.7
8)	71.8	71.5
9)	69.0	66.0
10)	57.6	59.4
11)	68.0	70.0
12)	72.0	63.4
13)	64.0	66.0
14)	65.0	58.0
15)	61.0	66.8
16)	65.0	68.0
17)	58.4	65.0
Moyenne =	66.0	67.4
Différence de la Moyenne =	1.4	
P =	0.26	

3.4 Ambitus

L'ambitus vocal normal est de 29 demi-tons (49). En post-op ON, l'ambitus est de 16 demi-tons versus 17 en post-op OFF. Ainsi l'ambitus tend à s'abaisser d'un demi-ton lorsque les stimulateurs sont enclenchés, mais cette différence n'est *pas significative*, avec une p-valeur de 0.51.

1)	11	7
2)	16	17
3)	13	16
4)	14	15
5)	16	18
6)	14	20
7)	20	19
8)	19	21
9)	21	16

10)	25	23
11)	22	15
12)	9	11
13)	16	13
14)	17	12
15)	7	10
16)	22	18
17)	19	20
Moyenne =	17	16
Différence de la Moyenne =	-1	
P =	0.51	

3.5 Intelligibilité

L'intelligibilité est améliorée chez trois patients et péjorée chez sept patients avec stimulateurs enclenchés. Pour six patients, l'intelligibilité n'est pas modifiée avec les stimulateurs. Les trois patients améliorés sont deux hommes et une femme, qui n'ont pas de particularités d'âge ou de durée de MP par rapport aux autres patients. Globalement, l'intelligibilité n'est pas modifiée de manière significative entre les situations post-op OFF et post-op ON, avec une p-valeur de 0.2.

1)	0	1
2)	0	1
3)	0	0
4)	3	2
5)	1	0
7)	1	0
8)	1	0
9)	1	1
10)	3	2
11)	2	2
12)	2	0
13)	0	0
14)	0	2
15)	2	1
16)	0	0
17)	0	0
P =	0.205	

3.6 Analyse informatique MDVP d'un /a/ tenu

3.6.1 Fréquence vocale fondamentale

La norme de F0 lors d'un /a/ tenu est de 120-154 Hz chez les hommes et de 181-212 Hz chez les femmes (49).

La moyenne des F0 de nos patients est de 152 Hz en post-op ON versus 148 Hz en post-op OFF. Ainsi, la F0 est augmentée en moyenne de 4 Hz avec stimulateurs enclenchés. Cette différence n'est pas significative, avec une p-valeur à 0,42.

Si l'on distingue les hommes des femmes, on retrouve des résultats similaires. Chez les hommes, la F0 en post-op ON (137 Hz) est augmentée de 4.5 Hz par rapport au post-op OFF (132.5 Hz) avec une p-valeur de 0.057. Chez les femmes, la F0 est augmentée de 4 Hz en post-op ON (173 Hz) comparée au post-op OFF (169 Hz), avec une p-valeur de 0.54.

Que les stimulateurs soient enclenchés ou éteints, la F0 reste dans les limites de la norme chez les hommes et les femmes. La tendance vers une légère élévation de F0 en cas de stimulateurs enclenchés n'est pas significative chez les hommes et les femmes.

1)	201.2	188.3
2)	130.7	137.7
3)	175.9	164.9
4)	169.2	157.7
5)	193.8	210.0
6)	98.6	129.5
7)	125.9	131.3
8)	159.5	128.8
9)	109.3	135.4
10)	148.0	176.6
11)	137.7	160.4
12)	166.6	135.8
13)	163.4	161.9
14)	124.1	129.9
15)	97.3	101.3
16)	155.2	173.0
17)	159.0	158.1
Moyenne =	148.0	152.0
Différence de la Moyenne =	4.0	
P =	0.42	

Tableau de F0 sur un /a/ tenu pour tous les patients

2)	130.7	137.7
4)	169.2	157.7
5)	193.8	210.0
6)	98.6	129.5
7)	125.9	131.3
8)	159.5	128.8
9)	109.3	135.4
8)	78.7	84.7
9)	112.3	122.2
11)	137.7	160.4
12)	166.6	135.8
14)	124.1	129.9
15)	97.3	101.3
17)	159.0	158.1
Moyenne =	132.5	137
Différence de la Moyenne =	4.5	
P =	0.057	

Tableau de F0 sur un /a/ tenu pour les hommes

1)	201.2	188.3
3)	175.9	164.9
10)	148.0	176.6

13)	163.4	161.9
16)	155.2	173.0
Moyenne =	169.0	173.0
Différence de la Moyenne =	4.0	
P =	0.54	

Tableau de F0 sur un /a/ tenu pour les femmes

3.6.2 Ecart-type de la fréquence fondamentale

L'écart-type de F0 est de 7.4 Hz en post-op ON versus 4.9 Hz en post-op OFF. L'écart-type de F0 est donc augmenté d'environ 2.5 Hz avec stimulateurs enclenchés. Cette différence n'est pas significative, avec une p-valeur de 0.33, mais on remarque une tendance vers une augmentation de la variabilité de la F0 et donc une plus grande instabilité vocale sur un /a/ tenu.

1)	8.1	7.6
2)	5.1	3.9
3)	5.6	4.2
4)	3.8	1.6
5)	9.9	4.1
6)	1.4	1.1
7)	5.4	4.1
8)	1.2	17.0
9)	1.9	2.0
10)	5.7	4.5
11)	6.8	9.1
12)	2.5	2.4
13)	1.2	1.3
14)	1.2	2.2
15)	2.4	0.9
16)	1.4	1.5
17)	20.1	57.5
Moyenne =	4.9	7.4
Différence de la Moyenne =	2.5	
P =	0.33	

3.6.3 Fréquence du tremor

En post-op ON, la fréquence du tremor est de 5.4 Hz versus 5.7 Hz en post-op OFF. La fréquence du tremor est donc abaissée de 0.3 Hz. Cette diminution n'est toutefois pas significative, avec une p-valeur de 0.81.

1)	4.9	4.9
2)	12.9	2.2
3)	4.1	2.6
4)	14.3	13.3
5)	20.0	8.7
6)	3.5	4.4
7)	2.3	3.9

8)	2.4	3.0
9)	6.6	17.4
10)	3.2	5.6
11)	2.3	8.2
12)	3.1	2.8
13)	8.7	3.5
14)	2.5	3.6
15)	2.2	2.2
16)	2.5	3.1
17)	1.1	1.9
Moyenne =	5.7	5.4
Différence de la Moyenne =	- 0.3	
P =	0.8	

3.6.4 Jitter

Dans cette étude, nous avons utilisé le jitter en %. La norme est habituellement en-dessous de 1.0 % (48). Le jitter est de 2.7 % en post-op ON versus 2.7 % en post-op OFF. Dans les deux situations, le jitter est augmenté par rapport à la norme, toutefois il n'y a pas de différence de jitter en cas de stimulateurs enclenchés versus éteints.

1)	3.0	4.1
2)	4.6	2.8
3)	4.0	2.4
4)	2.6	1.1
5)	5.8	1.9
6)	0.6	0.5
7)	4.6	3.4
8)	0.5	11.6
9)	1.2	1.5
10)	3.9	3.1
11)	3.2	2.8
12)	2.0	0.8
13)	0.5	1.0
14)	0.7	1.1
15)	2.1	0.5
16)	1.1	0.5
17)	4.9	7.3
Moyenne =	2.7	2.7
Différence de la Moyenne =	0	
P =	1	

3.6.5 Shimmer

Dans cette étude, nous avons utilisé le shimmer en %. Le shimmer normal est en-dessous

de 3.81 %. Le shimmer est de 8.8 % en post-op ON versus 8.1 % en post-op OFF. Il y a donc une augmentation de 0.7%, toutefois *non significative* (p-valeur à 0.64). Tout au plus, le shimmer tend à augmenter lorsque les stimulateurs sont enclenchés.

1)	8.6	11.3
2)	6.2	5.0
3)	5.7	7.7
4)	4.3	8.7
5)	18.1	7.1
6)	4.4	2.9
7)	9.2	8.5
8)	2.8	19.4
9)	8.5	7.1
10)	9.3	4.4
11)	15.3	14.1
12)	7.0	4.6
13)	3.6	10.4
14)	4.3	5.2
15)	8.8	6.1
16)	4.9	2.9
17)	17.2	24.4
Moyenne =	8.1	8.8
Différence de la Moyenne =	0.7	
P =	0.64	

3.6.6 Rapport signal/bruit

Le NHR normal est de 0.19 (49). Dans cette étude, le NHR est en moyenne de 0.22 en post-op ON versus 0.19 en post-op OFF. Le NHR est donc augmenté de 0.04 lorsque les stimulateurs sont enclenchés. Cette différence n'est *pas significative*, avec une p-valeur de 0.33.

1)	0.16	0.26
2)	0.15	0.16
3)	0.15	0.18
4)	0.14	0.15
5)	0.25	0.14
6)	0.16	0.13
7)	0.17	0.15
8)	0.10	0.49
9)	0.18	0.16
10)	0.17	0.16
11)	0.27	0.24
12)	0.23	0.14
13)	0.13	0.18
14)	0.13	0.13
15)	0.17	0.16
16)	0.16	0.12
17)	0.42	0.83
Moyenne =	0.19	0.22
Différence de la Moyenne =	0.04	
P =	0.33	

3.7 Analyse informatique MDVP de la parole

Pour rappel, la suite de l'analyse MDVP (F0, écart-type de F0 et étendue de F0) a été effectuée sur une phrase-type du texte du chien copilote (annexe 7.2.2).

3.7.1 Fréquence fondamentale moyenne

En voix parlée, la F0 moyenne normale est de 170 à 250 Hz pour les femmes et de 75 à 140 Hz pour les hommes (49). Dans cette étude, la F0 moyenne est augmentée de 5.5 Hz avec stimulateurs enclenchés (152.9 Hz en post-op ON versus 147.4 en post-op OFF). Cette augmentation n'est *pas significative*, avec une p-valeur à 0.06. En séparant les hommes des femmes, les résultats sont similaires. Chez les femmes, la F0 moyenne est de 169.2 Hz en post-op OFF versus 172.8 Hz en post-op ON. La F0 moyenne est augmentée de 3.6 Hz; élévation non significative avec une p-valeur de 0.47. Chez les hommes, la F0 moyenne est de 138.3 Hz en post-op OFF versus 144.6 Hz en post-op ON. La F0 moyenne est augmentée de 6.3 Hz, élévation *non significative*, avec une p-valeur de 0.10. Chez les femmes, les valeurs post-op ON et post-op OFF restent dans la norme alors que la valeur post-op ON des hommes est augmentée de 4.6 Hz par rapport à la norme.

1)	203.9	220.9
2)	168.0	160.7
3)	176.7	172.3
4)	125.1	120.8
5)	181.3	200.1
6)	93.0	106.1
7)	120.1	124.2
8)	112.9	120.9
9)	128.4	122.3
10)	137.1	128.7
11)	140.4	157.5
12)	138.4	151.8
13)	166.9	174.7
14)	150.7	176.2
15)	84.4	93.7
16)	161.9	167.4
17)	216.7	202.1
Moyenne =	147.4	152.9
Différence de la Moyenne =	5.5	
P =	0.06	

Tableau de F0 en phonation pour tous les patients

2)	168.0	160.7
4)	125.1	120.8
5)	181.2	200.1
6)	93.0	106.1
7)	120.1	124.1
8)	112.9	120.9
9)	128.4	122.3
11)	140.4	157.5
12)	138.4	151.8
14)	150.7	176.2
15)	84.4	93.7
17)	216.7	202.1
Moyenne =	138.3	144.6

Différence de la Moyenne =	6.3	
P =	0.10	

Tableau de F0 en phonation pour les hommes

1)	203.9	220.9
3)	176.7	172.3
10)	137.1	128.7
13)	166.9	174.7
16)	161.9	167.4
Moyenne =	169.2	172.8
Différence de la Moyenne =	3.6	
P =	0.47	

Tableau de F0 en phonation tenu pour les femmes

3.7.2 Ecart-type de la fréquence fondamentale

La norme de l'écart-type de F0 est habituellement de 35 Hz (50). Dans cette étude, les patients ont un écart-type de 23.5 Hz en post-op ON versus 23.9 Hz en post-op OFF. Nous constatons donc que l'écart-type de F0 est abaissé dans la MP, et qu'il n'est pas normalisé par les stimulateurs sous-thalamiques. L'écart-type de F0 sur une phrase complète diminue de 0.4 Hz avec stimulateurs enclenchés. Cette différence n'est toutefois pas significative, avec une p-valeur de 0.90.

1)	60.0	33.4
2)	23.3	23.2
3)	9.8	18.3
4)	23.9	12.9
5)	15.9	21.5
6)	9.5	9.7
7)	9.1	9.0
8)	9.8	8.2
9)	24.1	18.3
10)	15.1	44.7
11)	17.5	19.2
12)	29.7	24.3
13)	13.8	15.6
14)	30.1	41.2
15)	7.8	10.5
16)	19.6	22.5
17)	86.8	66.8
Moyenne =	23.9	23.5
Différence de la Moyenne =	-0.4	
P =	0.9	

3.7.3 Etendue de la fréquence fondamentale

L'étendue de F0 est de 18.6 Hz en post-op ON et de 19.2 Hz en post-op OFF. La F0 est donc abaissée de 0.6 Hz avec stimulateurs enclenchés. Cette différence n'est cependant pas significative, avec une p-valeur de 0.74.

1)	25.0	25.0
2)	17.0	17.0

3)	13.0	18.0
4)	37.0	12.0
5)	14.0	15.0
6)	12.0	14.0
7)	16.0	13.0
8)	16.0	12.0
9)	26.0	30.0
10)	23.0	20.0
11)	15.0	16.0
12)	23.0	33.0
13)	12.0	11.0
14)	32.0	30.0
15)	11.0	15.0
16)	15.0	16.0
Moyenne =	19.2	18.6
Différence de la Moyenne =	0.6	
P =	0.74	

4. Discussion

Pour rappel, la dysarthrie parkinsonienne se caractérise par un débit de parole lent avec des accélérations brutales, une diminution de l'intensité vocale, une tendance vers l'élévation de la F0, un tremor vocal, une monotonie de la voix et de son intensité (ambitus en demi-tons, écart-type de F0 en phonation, jitter et shimmer) et une diminution de la qualité vocale (NHR). Dans cette étude, nous retrouvons de nombreuses caractéristiques de la dysarthrie parkinsonienne dans les deux situations (post-op OFF/ON) : le débit de parole est lent, la voix est trémulante et instable (jitter et shimmer augmentés), la voix est monotone (ambitus en demi-tons abaissé et écart-type de F0 abaissé en phonation).

4.1 Effets des stimulateurs sur l'analyse vocale

Dans cette étude, nous avons pu démontrer que les stimulateurs sous-thalamiques augmentent de manière significative le débit de parole, bien qu'il reste lent par rapport à la norme. L'accélération du débit de parole est déjà décrite dans l'étude de Gentil et al., où l'on retrouve une diminution de la durée des pauses vocales² en cours de phonation avec stimulateurs enclenchés (39). Intuitivement, cette accélération semble bénéfique pour un patient parkinsonien. Cependant, les palilalies (répétition de syllabes) et accélérations paroxystiques du débit peuvent expliquer une accélération du débit de parole alors qu'elles n'améliorent pas l'intelligibilité. Elles ne sont toutefois pas prises en compte dans cette mesure, tout comme les blocages ou arrêts vocaux brutaux. Afin de trancher sur l'effet bénéfique ou non, il faudrait écouter à nouveau les enregistrements, mais cela n'a pas pu faire l'objet de notre étude. La littérature ne décrit pas une augmentation des palilalies avec stimulateurs sous-thalamiques, toutefois la thalamotomie bilatérale peut induire une augmentation prolongée des palilalies, comme le relève l'étude d'un patient réalisée par Stracciari et al. (51).

Le TMP et l'intensité vocale tendent à augmenter. La tendance vers l'allongement du TMP est également confirmée par l'étude de Gentil et al. (39). Cette tendance pourrait selon nous être expliquée par une meilleure disponibilité des muscles respiratoires pour la production du souffle vocal ainsi qu'un meilleur contrôle musculaire pendant toute la période de phonation. Ceci est d'ailleurs démontré par une étude de Colnat-Coubois (52), où l'abaissement de la rigidité axiale est associé à une amélioration de la posture. La conséquence est une diminution de l'écrasement du diaphragme responsable d'un abaissement du volume d'air dans les poumons en début de phonation.

Dans notre étude, la qualité du signal vocal tend à s'améliorer avec une augmentation de 21% du NHR. L'étude de Van Lancker et al. a démontré une élévation de 34% du NHR (40) et confirme donc en partie notre résultat. La tendance vers une élévation du NHR pourrait s'expliquer par une vibration plus homogène des cordes vocales en lien avec une meilleure coordination musculaire et donc pneumophonique.

Selon nos résultats, le tremor, le jitter et le shimmer sur un /a/ tenu ne sont pas modifiés par l'enclenchement des stimulateurs sous-thalamiques, alors que l'écart-type de F0 sur un /a/ tenu est augmenté. Nous retenons que même s'il persiste une instabilité vocale, celle-ci n'est pas péjorée par les stimulateurs. Dans la littérature, D'Alatri et al. et Klostermann et al. décrivent une amélioration des paramètres du tremor avec stimulateurs sous-thalamiques enclenchés ; cette amélioration est plus nette qu'avec une médication (41, 43). Toutefois, les études confirment un effet moins important des stimulateurs sous-thalamiques sur le tremor vocal par rapport au tremor des membres, ce qui pourrait s'expliquer par une organisation différente du système moteur de la parole et des membres (53). En effet, les muscles laryngés extrinsèques et intrinsèques sont innervés par des nerfs crâniens dont les voies nerveuses sont cortico-bulbaires, alors que celles des membres sont cortico-spinales. Ainsi un traitement qui améliore le contrôle des membres peut ne pas fonctionner sur la parole. Le jitter n'est pas modifié par les stimulateurs dans notre étude, tout comme dans celles de Klosterman et al. (43) et de Valalik et al. (46), alors qu'il est abaissé dans l'étude de D'Alatri et al. (41) et de Gentil et al. (39). Les études de Klostermann et al. (43), de Valalik et al. (46) et de D'Alatri et al. (41) n'ont pas montré de modification du shimmer avec stimulateurs enclenchés.

Selon notre étude, l'écart-type de F0 et l'étendue vocale sur une phrase-type tendent à s'abaisser chez les patients parkinsoniens par rapport à la norme. Ils représentent la capacité à varier F0 et permettent d'évaluer la mélodie de la parole. Ce résultat contredit l'étude de Gentil et al. qui parle d'une augmentation de l'étendue de F0, et donc d'une diminution de la monotonie (39). Toutefois, l'étude de D'Alatri et al. n'a relevé aucune amélioration de l'écart-type de F0 par les stimulateurs sous-thalamiques (41). Une étude récente de Péron et al. a même démontré qu'en plus d'une diminution de l'émotion faciale, les patients parkinsoniens ont une difficulté à reconnaître l'émotion véhiculée par la prosodie vocale (55) et que cette difficulté s'aggrave avec les stimulateurs sous-thalamiques.

Dans nos résultats, l'intelligibilité n'est pas influencée de manière significative par les stimulateurs. La majorité des patients n'a pas modifié et a même péjoré son intelligibilité avec les stimulateurs enclenchés. Si l'on sépare les femmes des hommes, on remarque que parmi les cinq femmes, l'une était améliorée, trois non modifiées et une péjorée. Parmi les onze hommes, deux ont été améliorés, trois non modifiés et six péjorés. La différence est non significative chez les hommes et les femmes. Les études d'Alatri (41), de Rousseaux (42) et de Klostermann (43) penchent vers une péjoration de l'intelligibilité avec stimulateurs enclenchés. Dans notre étude, on peut parler d'une tendance à la péjoration de l'intelligibilité chez les hommes et à aucun changement chez les femmes.

Le but de cette étude était de mettre en évidence les modifications vocales apportées par les stimulateurs sous-thalamiques. L'unique changement significatif est une élévation du débit de parole, mais de nombreuses tendances ont pu être relevées et mériteraient une étude plus approfondie, sur une plus grande cohorte.

4.2 Limites de l'étude

La principale limite d'une étude rétrospective est le manque de contrôle sur le choix et le déroulement des mesures.

Le fait d'évaluer uniquement 17 patients diminue nos possibilités d'obtenir des modifications significatives, qu'elles soient bénéfiques ou non. De plus, étant donné le petit nombre de patients, il est difficile de les grouper en fonction de leurs caractéristiques propres, telles que l'âge ou la durée d'évolution de leur maladie. Le mélange de patients hommes et femmes peut introduire un biais car les caractéristiques vocales sont différentes entre les deux sexes. De plus, dans cette étude, il y avait environ deux fois plus d'hommes que de femmes.

La durée de la maladie variait chez nos patients de 7 à 22 ans ; avec l'évolution de la maladie, les symptômes vocaux et neurocognitifs s'aggravent. Une étude de Hariz et al. a décrit une augmentation des atteintes vocales et cognitives après pose de stimulateurs sous-thalamiques bilatéraux chez des patients ayant une MP de longue date comparés à ceux dont la maladie était plus récente (53).

L'intervalle post-opératoire n'a pas non plus été le même pour chacun des patients. L'évaluation avec stimulateurs éteints avait lieu entre 30 minutes et 3 heures après l'arrêt des stimulateurs. Une étude de Temperli et al. en 2003 a démontré qu'avec l'arrêt des stimulateurs sous-thalamiques, les signes apparaissent dans un ordre séquentiel. Tout d'abord, une apparition rapide du tremor, après 30 minutes à 1 heure une péjoration lente de la rigidité et de la bradykinésie. Finalement, une apparition des signes axiaux au-delà de 3 à 4 heures (57).

Certains patients avaient habituellement des médicaments en plus des stimulateurs. L'arrêt des deux à la fois pouvait les perturber davantage que les patients sans médicaments.

La passation d'un questionnaire « VHI » (Voice Handicap Index) aurait été intéressante. Ce questionnaire permet d'évaluer le degré de handicap vocal ressenti par le patient. Il aurait également été intéressant de faire remplir un tel questionnaire à l'entourage proche du patient.

5. Conclusions

Cette étude sur la dysarthrie parkinsonienne après pose de stimulateurs sous-thalamiques avait pour but de comparer les paramètres vocaux de mêmes patients en situation ON et OFF, sans biais d'évolution de la maladie ou des médicaments. L'unique résultat significatif est une accélération du débit de parole induite par les stimulateurs, dont le caractère positif ou négatif n'a pas pu être démontré. Nos tableaux de résultats démontrent clairement une grande hétérogénéité des évolutions en fonction des patients.

La tendance à un allongement du TMP et à une augmentation de l'intensité vocale nous fait suspecter une amélioration du contrôle et de la disponibilité des muscles respiratoires avec stimulateurs. La tendance à l'abaissement de la fréquence du tremor, la non-modification du jitter et du shimmer et la tendance à l'amélioration du NHR nous font conclure que les cordes vocales vibrent tout aussi bien, voir mieux avec stimulateurs enclenchés. Toutefois, la tendance vers une diminution de l'étendue et de l'écart-type de F0 parle en faveur d'une plus grande monotonie de la voix avec stimulateurs enclenchés. En fin de compte, malgré les modifications de certains paramètres isolés, qu'elles soient positives ou négatives, l'intelligibilité n'est globalement pas modifiée, ce qui peut signifier que les stimulateurs sous-thalamiques ne modifient pas la capacité de communication des patients. Dans des études futures, il serait nécessaire de sélectionner une plus grande cohorte de patients afin de pouvoir mieux analyser leurs modifications en fonction de leurs caractéristiques propres.

En conclusion, cette étude ne permet pas de dire si les stimulateurs sous-thalamiques bilatéraux ont un effet bénéfique ou délétère sur la dysarthrie parkinsonienne. Dans l'état actuel de nos connaissances, son apparition ou aggravation post-opératoire doit être reconnue et devrait permettre la mise en place d'une thérapie individualisée.

6. Bibliographie

1. Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. *Neurology* 2009; 72(21 Suppl 4):136p.
2. The Mayo Clinic Staff. Parkinson's disease : basics. [Internet]. Site disponible sur : <http://www.mayoclinic.com/health/parkinsons-disease/DS00295>. (Page consultée le 13.02.2011)
3. Pinto S, Ghio A, Tesson B, Viallet F. Dysarthria across Parkinson's disease progression. Natural history of its components: dysphonia, dysprosody and dysarthria. *Revue Neurologique* 2010; 166(19):800-10.
4. Zagnoli F, Rouhart F. *Maladie de Parkinson*. Rueil-Malmaison (F): Doin; 2006.
5. Simonyan K, Ludlow CL. La production vocale. Dans: Auzou P, Rolland-Monnoury V, Pinto S, Özsancak C. *Les Dysarthries*. 1e éd. Marseille: SOLAL; 2007. p. 39-40.

6. Solomon NP. La fonction respiratoire dans la production de parole. Dans: Auzou P, Rolland-Monnoury V, Pinto S, Özsancak C. Les Dysarthries. 1e éd. Marseille: SOLAL ; 2007. p. 35-38.
7. Ghio A. L'onde sonore: réalités physiques et perception. Dans: Auzou P, Rolland-Monnoury V, Pinto S, Özsancak C. Les Dysarthries. 1e éd. Marseille: SOLAL; 2007. p. 41-44.
8. Teston B. L'évaluation objective des dysfonctionnements de la voix et de la parole; 2ème partie : les dysphonies. Travaux Interdisciplinaires du Laboratoire Parole et Langage 2001; 20: 169-232.
9. Ouellet M, Rocheleau C. Phonétique du français québécois, module de phonétique acoustique. [Internet]. Site disponible sur : http://www.ciral.ulaval.ca/phonetique/connaissances/phonetic_gene_rale/articulatoire/phonation.htm. (Page consultée le 15.06.2011).
10. Alis technologies inc. Glossaire topographique et linguistique. [Internet]. Site disponible sur : <http://alis.isoc.org/glossaire/phonetique.fr.htm>. (Page consultée le 15.06.2011).
11. Locco J. La production des occlusives dans la Maladie de Parkinson.[Internet]. Thèse de doctorat d'université. Université de Aix-Marseille : Université de Provence, 2005. Site disponible sur : <http://www.afcpparole.org/doc/theses/theseJL05.pdf>. (Page consultée le 10.02.2011).
12. Brin F, Courrier C, Lederlé E, Masy V. Dictionnaire d'orthophonie. Isbergues (F): L'Ortho-édition; 1997. p. 140.
13. Ramig L, Sapir S, Countryman S, Pawlas A, O'Brien C, Hoehn M, Thompson L. Intensive voice treatment (LSVT) for patients with Parkinson's disease : a two year follow-up. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2001; 71(4): 493-8.
14. Viallet F, Teston B. La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. Dans: Auzou P, Rolland-Monnoury V, Pinto S, Özsancak C. Les Dysarthries. 1e éd. Marseille: SOLAL; 2007. p. 169-173.
15. Pinto S, Thobois S, Costes N, Le Bars D, Benabid AL, Broussolle E, Pollak P, Gentil M. Subthalamic nucleus stimulation and dysarthria in Parkinson's disease : a PET study. Brain 2004; 127(3): 602-15.
16. Pinto S, Gentil M, Krack P, Sauleau P, Fraix V, Benabid AL, Pollak P. Changes induced by levodopa and subthalamic nucleus stimulation on parkinsonian speech. Movement Disorders 2005; 20(11): 1507-15.
17. Teston B. Evaluation objective des dysarthries: méthodes acoustiques et aérodynamiques. Dans: Auzou P, Özsancak C, Brun V. Les Dysarthries. Paris: Masson; 2001. p. 90-108.
18. Teston B. L'évaluation objective des dysphonies: état actuel et perspectives d'évolution, Laboratoire Parole et langage. Université de Provence et CNRS. [Internet]. Site disponible sur : <http://halinria.fr/docs/00/17/35/53/PDF/2075.pdf>. (Page consultée le 22.09.2010)
19. Hammel MJ, L'haire S, Vandeveter A. Système d'apprentissage du français: la prosodie. [Internet]. Site disponible sur : <http://www.latl.unige.ch/safran/data/contenus.htm>. (Page consultée le 13.06.2011).

20. Ho AK, Lanssek R, Marigliani C, Bradshaw JL, Gates S. Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behavioral Neurosciences* 1998; 11(3) : 131-7.
21. Hertrich I, Ackermann H. Acoustic analysis of speech prosody in Huntington's and Parkinson's disease : a preliminary report. *Clinical Linguistics Phonetics* 1993; 7(4): 285-97.
22. Ludlow CL, Connor NP, Bassich CJ. Speech timing in Parkinson's and Huntington's disease. *Brain and Language* 1987; 32(2): 195-214.
23. Holmes RJ, Oates JM, Phyland DJ, Hughes AJ. Voice characteristics in the progression of Parkinson's disease. *International Journal of Language and Communication Disorders* 2000; 45(3): 407-18.
24. Metter EJ, Hanson WR. Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *International Journal of Language and Communication Disorders* 1986; 19(5): 347-66.
25. Gentil M, Pollak P, Perret J. Parkinsonian dysarthria. *Revue Neurologique* 1995; 151(2): 105-12.
26. Ho A, Bradshaw J, lansek R, Alfredson R. Speech volume regulation in Parkinson's disease: effects of implicit cues and explicit instructions. *Neuropsychologia* 1999; 37(13): 1453-60.
27. Ho A, Bradshaw J, lansek R. Volume perception in parkinsonian speech. *Movement disorders* 2000; 15(6): 1125-31.
28. Schulz GM. The effects of speech therapy and pharmacological treatments on voice and speech in Parkinson's disease: a review of the literature. *Currents Medicinal Chemistry* 2002; 9(14): 1359-66.
29. Logeman JA, Fisher HB, Boshes B, Blonsky RE. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 1978; 42: 42-57.
30. Viallet F. Evaluation de la dysarthrie parkinsonienne. *La Lettre du Neurologue* 2004, 7(8): 1-3.
31. Tarsy D. Pharmacologic treatment of Parkinson's disease. [Internet]. Site disponible sur : www.uptodate.com/contents/pharmacologic-treatment-of-parkinson-disease. (Page consultée le 20.06.2011)
32. Tarsy D, Kleiner-Fisman G. Surgical treatment of Parkinson's disease. [Internet]. Site disponible sur http://www.uptodate.com/contents/surgical-treatment-of-parkinson-disease?source=search_result&selectedTitle=1%7E150. (Page consultée le 20.06.2011)
 1. Jiang J, O'Mara T, Chen H, Stern JI, Vlagos D, Hanson D. Aerodynamic measurements of patients with Parkinson's disease. *Journal of Voice* 1999; 13(4): 583-91.
34. Pinto S, Gentil M, Fraix V, Benabid AL, Pollak P. Bilateral subthalamic stimulation effects on oral force control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 2003; 250: 179-87.
35. Gentil M, Garcia-Ruiz P, Pollak P, Benabib AL. Effect of stimulation of the subthalamic nucleus on oral force control of patients with parkinsonism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 67(3) : 329-33.
36. Hammer MJ, Barlow SM, Lyons KE, Pahwa R. Subthalamic nucleus deep brain

stimulation changes in velopharyngeal control on Parkinson's disease. *International Journal of Language and Communication Disorders* 2011; 44(1): 37-48.

37. Hammer MJ, Barlow SM, Lyons KE, Pahwa R. Subthalamic nucleus deep brain stimulation changes in respiratory and laryngeal control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology* 2010; 257(10): 1692-1702.

38. Dromey C, Kumar R, Lange AE, Lozano AM. An investigation of the effects of subthalamic nucleus stimulation on acoustic measures of voice. *Movement Disorders* 2000; 15(6): 1132-38.

39. Gentil M. Effect of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus on parkinsonian voice. *Brain and Language* 2001; 78(2): 233-40.

40. Van Lancker SD, Rogers T, Godier V, Tagliati M, Sidris JJ. Voice and fluency changes as a function of speech task and deep brain stimulation. *Journal of Speech and Hearing Research* 2010; 53(5): 1167-77.

41. D'Alatri L, Paludetti G, Contarino MF, Galla S, Marchese MR, Bentivoglio AR. Effects of bilateral subthalamic nucleus stimulation and medication on parkinsonian speech impairment. *Journal of Voice* 2008; 22(3) : 365-72.

42. Rousseaux M, Krystkowiak P, Kozlowski O, Özsancaç C, Blond S, Destée A. Effects of subthalamic nucleus stimulation on parkinsonian dysarthria and speech intelligibility. *Journal of Neurology* 2004; 251(3): 327-34.

43. Klostermann F, Ehlen F, Vesper J, Nubel K, Gross M, Mazinziki F, Curio G. Effects of subthalamic deep brain stimulation on dysarthrophonia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2008; 79: 522-9.

44. Frost E, Tripoliti E, Hariz MI, Pring T, Limousin P. Self-perception of speech changes in patients with Parkinson's disease following deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *American Journal of Speech-Language Pathology* 2010; 12(5): 399-404.

45. Törnqvist AL, Schalön L, Rehnrona S. Effects of different electrical parameter settings on the intelligibility of speech in patients with Parkinson's disease treated with subthalamic deep brain stimulation. *Movement Disorders* 2005; 20(4): 416-23.

46. Valálik I, Smehák G, Bognár L, Csókay A. Voice acoustic changes during bilateral subthalamic stimulation in patients with Parkinson's disease. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2011; 113(3): 188-95.

47. Baumgartner CA, Sapir S, Ramig LO. Voice quality changes following phonatory-respiratory effort treatment (LSVT) versus respiratory effort treatment for individuals with Parkinson disease. *Journal of Voice* 2001; 15(1): 105-14.

48. Gonnelli-Frei Annick. Dysarthrie parkinsonienne après mise de stimulateurs sous-thalamiques. Thèse de doctorat d'université. Université de Genève : Faculté de Psychologie et des Sciences de l'éducation, section de Logopédie, 2005, 150p.

49. Heuillet-Martin G, Garson-Bavard H, Légré A. La voix normale et comment l'optimiser. Dans : Heuillet-Martin G, Garson-Bavard H, Légré A. *Une voix pour tous*. Vol.1. Marseille: SOLAL; 1997. p.135-152.

50. Le Dorze G, Lever N, Ryalls J, Brassard C. Valeurs de certains paramètres prosodiques obtenus auprès de sujets francophones sans trouble de la communication. *Folia Phoniatrica and Logopaedica* 1995; 47: 39-47.

51. Stracciari A, Guarino M, Cirignotta F, Pazzaglia P. Development of palilalia after stereotaxic thalamotomy in Parkinson's disease. *European Neurology* 1993; 33(3): 275-6.
52. Colnat-Coubois S, Gauchard GC, Maillard L, Barroche G, Vespignani H, Auque J, Perrin PP. Bilateral subthalamic nuclear stimulation improves balance and control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2005; 76(6):780-7.
53. Corcos DM. Effect of subthalamic nucleus deep brain stimulation on tremor, rigidity, muscle strength and movement. *Journal of the Acoustical Society of America* 2011; 130(4): 2409.
54. Hariz MI, Rehncrona S, Quinn NP, Speelman JD, Wensing C. Multicenter study on deep brain stimulation in Parkinson's disease: an independent assessment of reported adverse events at 4 years. *Movement Disorders* 2008; 23(3): 416-21.
1. Péron J, Grandjean D, Le Jeune F, Sauleau P, Haegelen C, Drapier D, Rouaud T, Drapier S, Vérin M. Recognition of emotional prosody is altered after subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2010; 48(4): 1053-62.
56. Enderby P-M. *Frenchay Dysarthria Assessment*. San Diego (USA): College-Hill Press; 1983.
57. Temperli P, Ghika J, Villemure JG, Burkhard PR, Bogousslavsky J, Vingerhoets FJ. How do parkinsonian signs return after discontinuation of subthalamic DBS? *Neurology* 2003; 60(1): 78-81.

7. Annexes

7.1 Circuits neuronaux

PALLIDUM EXT.

Glu
Glu
Glu
GABA

D1 (+)
D2 (-)

NOYAU SOUS-
THALAMIQUE
STRIATUM
SUBSTANCE
NOIRE
CORTEX CEREBRAL
PALLIDUM INT.
THALAMUS

Glu
GABA

GABA
GABA

7.2 « Le chien copilote »

7.2.1 Texte complet pour la mesure du débit de parole:

« Une voiture qui zigzaguait sur la route a intrigué une patrouille de police. Le conducteur pourtant n'était pas ivre et l'alcootest s'est avéré négatif. L'automobiliste a alors expliqué qu'il était aveugle et que, pour se diriger, il faisait confiance à son chien. L'animal est en effet habitué à aboyer 1 fois pour le feu vert, 2 fois pour le feu rouge, et sans arrêt quand il y a un obstacle. Le système n'a pas été jugé suffisamment fiable par la police et le maître et le chien devront se présenter au tribunal ».

7.2.2 Phrase-type pour l'analyse acoustique en phonation:

« L'automobiliste a alors expliqué qu'il était aveugle et que, pour se diriger, il faisait confiance à son chien ».

7.3 Phrases pour l'intensité vocale moyenne

1) Passe-moi les papiers.

- 2) Le bébé boit au biberon.
- 3) Aimes-tu mon camion ?
- 4) Les bretelles vertes tiennent ton pantalon.
 - 1) Daniel s'endort sur un plaid.

7.4 Cotation pour l'évaluation de la capacité motrice

7.4.1 Cotation pour le mouvement des lèvres

- 0) Capable d'articuler les deux phonèmes pendant dix secondes sur un rythme régulier. Tubage et étirement des lèvres bons.
- 1) A besoin de quinze secondes. Rythme perturbé ou amplitude des mouvements inconstante.
- 2) Tente d'effectuer les deux mouvements mais laborieux. Un seul des mouvements est dans la limite de la norme.
- 3) Positions reconnaissables comme différentes ou l'une des positions apparaît trois fois dans la séquence produite.
- 4) Incapable de réaliser le moindre mouvement reconnaissable.

7.4.2 Cotation pour le mouvement du voile du palais

- 0) Résonance normale, pas de déperdition nasale.
- 1) Légères nasalisation occasionnelles.
- 2) Quelques déperditions nasales.
- 3) Déperdition nasale évidente.
- 4) Parole complètement masquée par une hypernasalité.

7.4.3 Cotation pour le mouvement de la langue

- 0) Pas de difficulté.
- 1) Légère incoordination et lenteur : 5-7 secondes.
- 2) Un son bien articulé, l'autre mal produit, ou la production se détériore. Besoin de dix secondes.
- 3) La langue change de position. Différents sons sont identifiables.
- 4) Pas de changement de position de langue.

7.5 Cotation de l'intelligibilité

7.5.1 Cotation pour la dénomination d'images

- 0) 10 mots compris, parole facilement intelligible
- 1) 10 mots compris mais avec un effort particulièrement soutenu de la part de l'examineur.
- 2) 7 à 9 mots compris.
- 3) 5 mots compris.
- 4) moins de 3 mots compris.

7.5.2 Cotation pour la conversation spontanée

- 0) Pas d'anomalie
- 1) Parole déviante mais intelligible. Doit se répéter occasionnellement
- 2) Parole très altérée. Ne peut être compris que la moitié du temps, doit souvent se reprendre.
- 3) Occasionnellement on peut décoder des mots.
- 4) Totalement inintelligible.

