

RÉSUMÉ:

La dysarthrie caractérise un trouble de l'exécution motrice de la parole, dont l'origine est une lésion du système nerveux central ou périphérique. La dysarthrie hypokinétique parkinsonienne présente une insuffisance prosodique qui se manifeste par une monotonie d'intensité et de fréquence, une diminution de l'accentuation, un débit variable et une possible imprécision des phonèmes. Dans la plupart des cas, la voix est rauque et soufflée. Ce trouble peut affecter tant la qualité de la voix que l'intelligibilité ou la prosodie, si bien que beaucoup de patients se plaignent de troubles de la parole perturbant leur vie sociale. Il n'existe malheureusement pas de traitement curatif pour la maladie de Parkinson, étant donné le caractère neurodégénératif de la pathologie. Les thérapeutiques à disposition ont pour objectif de traiter les symptômes parkinsoniens et d'améliorer ainsi la qualité de vie des patients. On distingue deux principaux types de traitements : la dopathérapie et les interventions chirurgicales. Ces traitements améliorent l'akinesie, la rigidité et le tremblement des membres mais ne sont pas toujours efficaces sur la parole. Dans ce contexte, les thérapies comportementales telles que l'orthophonie offrent des stratégies alternatives efficaces quant à la prise en charge de la dysarthrie parkinsonienne. Les évaluations perceptives, acoustiques, aérodynamiques, cinématiques, électromyographiques ou même par imagerie cérébrale fonctionnelle sont autant de méthodes d'investigation permettant de comprendre un peu plus la physiopathologie de la dysarthrie et d'adapter ainsi les traitements.

MOTS-CLÉS:

Maladie de Parkinson – Dysarthrie – Physiopathologie – Traitements - Evaluations de la parole.

LA DYSARTHRIE PARKINSONNIENNE

1. PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉVALUATIONS INSTRUMENTALES

par Gaëlle FILLATRE et Serge PINTO

Gaëlle FILLATRE
Etudiante en Master 2
« Sciences du langage »
Université Aix-Marseille 1
Laboratoire Parole et Langage
UMR 6057
CNRS/Université Aix-Marseille
29 avenue Robert Schuman
13621 Aix-en-Provence cedex 1

Serge PINTO
Chargé de recherche
CNRS
Laboratoire Parole et Langage
UMR 6057
CNRS/Université Aix-Marseille
29 avenue Robert Schuman
13621 Aix-en-Provence cedex 1
serge.pinto@lpl-aix.fr

SUMMARY: Dysarthria in Parkinson's disease. 1. Pathophysiology and investigations

Dysarthria characterises a motor execution disorder of speech production, which origin is a lesion of the central or peripheral nervous system. The hypokinetic parkinsonian dysarthria presents a prosodic insufficiency which is displayed by a monotony of intensity and frequency, a stressing reduction, a variable rate and a possible inaccuracy of phonemes. In most of the cases, the voice is harsh and breathy. This impairment can affect voice quality, intelligibility and prosody, so many patients might complain about speech disorders disturbing their social life. Unfortunately, there is no curative treatment for Parkinson's disease, due to the neurodegenerative progress of the disease. Treatments available aim at alleviating parkinsonian symptoms and improving the patients' quality of life. One can distinguish two main kinds of treatments : dopathery and surgeries. These treatments improve akinesia, rigidity and tremor of limbs but are not always effective on speech production. In this context, behavioural treatments such as speech therapy offer effective alternative strategies in order to manage parkinsonian dysarthria. Perceptual, acoustical, aerodynamic, kinematic, electromyographic assessments and even functional neuroimaging are as many investigation methods making it possible to further our knowledge regards to the physiopathology of dysarthria and thus adapt the treatments.

KEY-WORDS:

Parkinson's disease – Dysarthria – Physiopathology – Treatments - Speech assessments.

INTRODUCTION

La dysarthrie caractérise un trouble de l'exécution motrice de la parole, dont l'origine est une lésion du système nerveux central ou périphérique*, se distinguant par conséquent de l'apraxie (trouble de la programmation motrice) et de l'aphasie (trouble langagier). Le terme générique « dysarthrie » regroupe toutes perturbations du contrôle neuromusculaire et considère les altérations possibles à chaque étage anatomophysiologique de la réalisation motrice de la parole : respiration, phonation, articulation, résonance et prosodie. La dysarthrie ne définit donc pas que les troubles articulatoires, mais on peut néanmoins distinguer l'ensemble des troubles arthriques (anarthrie, dysarthrie) des troubles de la voix et de la parole (dysphonies, dysprosodies). La dysarthrie concerne les pathologies neurologiques et parmi celles-ci, les troubles du mouvement. Si l'on se place dans le cadre de troubles de la coordination motrice, la dysarthrie hypokinétique de la maladie de Parkinson est un représentant important de la dysfonction de la boucle de régulation motrice des noyaux gris centraux. La dysarthrie est un symptôme fréquent pouvant prendre différentes formes d'expression. La compréhension des physiopathologies sous-tendant les dysarthries est encore incomplète, freinant à la fois leur prise en charge par le clinicien et son acceptation par le patient.

*Darley et coll., 1975

LA MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson (MP) est décrite en 1817 par James Parkinson, médecin londonien, à partir de 6 cas cliniques de « paralysie agitante » dans *An essay on the shaking palsy* (Parkinson, 1817). La MP est une maladie neurodégénérative liée à l'âge, touchant principalement les personnes entre 40 et 75 ans. Cependant il existe des cas précoces avant 40 ans. Il y a une légère prédominance pour les hommes. La MP touche près de 6,3 millions de personnes dans le monde, sa prévalence étant de l'ordre de 1/1000. Elle est le plus souvent idiopathique, mais on peut observer dans certaines formes familiales héréditaires de la MP des mutations génétiques telles que celle du gène codant pour la parkine. La perte des neurones dopaminergiques mélanisés de la substance noire pars compacta (SNc) est la principale lésion de la MP. La présence d'inclusions intracytoplasmiques dans les neurones de la SNc, les corps de Lewy, caractérise histologiquement l'anatomo-pathologie de la MP.

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes prédominants de la MP sont le tremblement, la rigidité et l'akinésie ; ensemble, ils forment une triade symptomatologique caractéristique*. L'akinésie (ralentissement de l'initiation des mouvements), la bradykinésie (ralentissement de l'exécution) et l'hypokinésie (réduction de l'amplitude) ont un impact sur les mouvements automatiques et volontaires. Les patients présentent souvent un faciès figé (hypomimie) et sont peu à peu confrontés à des troubles de la posture, de la marche. L'évolution générale de la maladie peut être estimée par des échelles d'évaluation clinique*. Une amélioration des symptômes sous traitement dopaminergique constitue encore un critère de diagnostic différentiel de la MP vis-à-vis d'autres syndromes parkinsoniens. Il peut apparaître également d'autres signes tels que des troubles digestifs, sensitifs (crampes, engourdissements, picotements), du sommeil, cognitifs (mémoire, attention, incapacité d'élaborer un plan d'action), axiaux (marche, instabilité, chute, dysarthrie), des anomalies du comportement sexuel ou encore des troubles psychiques (dépression, anxiété, hallucination) et une démence : les multiples possibilités de symptômes associés individualisent de fait pour chaque patient sa symptomatologie propre.

*Lefebvre, 2007

*e.g. UPDRS - Unified Parkinson's Disease Rating Scale ; Fahn, 1987

PHYSIOPATHOLOGIE

Le site de la perte dopaminergique, la SNc, fait partie d'un ensemble de structures sous-corticales, les noyaux gris centraux (NGC), impliqués dans le contrôle de la motricité volontaire. L'activité des NGC sous-tend la planification, la programmation et l'exécution du mouvement.

Le striatum (putamen et noyau caudé) est considéré comme la structure d'entrée des NGC où converge le message nerveux moteur en provenance du cortex. À partir du striatum, l'information motrice corticale va jusqu'aux structures de sortie des NGC, le pallidum interne (GPi) et la substance noire pars reticulata (SNr), à travers une voie directe et une voie indirecte. La voie directe (favorisant l'activité thalamique) relie le striatum au complexe GPi/SNr, tandis que la voie indirecte (inhibant l'activité thalamique) relie ces mêmes structures via le pallidum externe (GPe) et le noyau subthalamique (NST). Les neurones dopaminergiques issus de la SNc projettent leurs axones au niveau du striatum et modulent l'activité de celui-ci. La dopamine stimule la voie directe par intermédiaire de récepteurs dopaminergiques de type D1 et inhibe la voie indirecte par l'intermédiaire de récepteurs de type D2. Ainsi les neurones dopaminergiques favorisent donc le mouvement dans ce modèle. L'information motrice revient au niveau du cortex moteur via le thalamus en ayant intégré les modulations des NGC : l'atteinte d'un seuil d'activation au niveau cortical déclencherait alors le mouvement.

Dans la MP (Figure 1), la dopamine est déficiente, ce qui a pour conséquence d'augmenter l'inhibition du thalamus*. L'activité des NGC est altérée très tôt dans la maladie ; le degré d'akinésie est proportionnel à la perte des cellules dopaminergiques de la SNc et du déficit en dopamine dans le striatum. Avec l'évolution de la maladie, d'autres lésions non-dopaminergiques au niveau de multiples structures cérébrales apparaissent progressivement, expliquant de fait l'échappement partiel au traitement dopaminergique.

*Alexander et coll., 1990; Obeso et coll., 2000; Kopell et coll., 2006

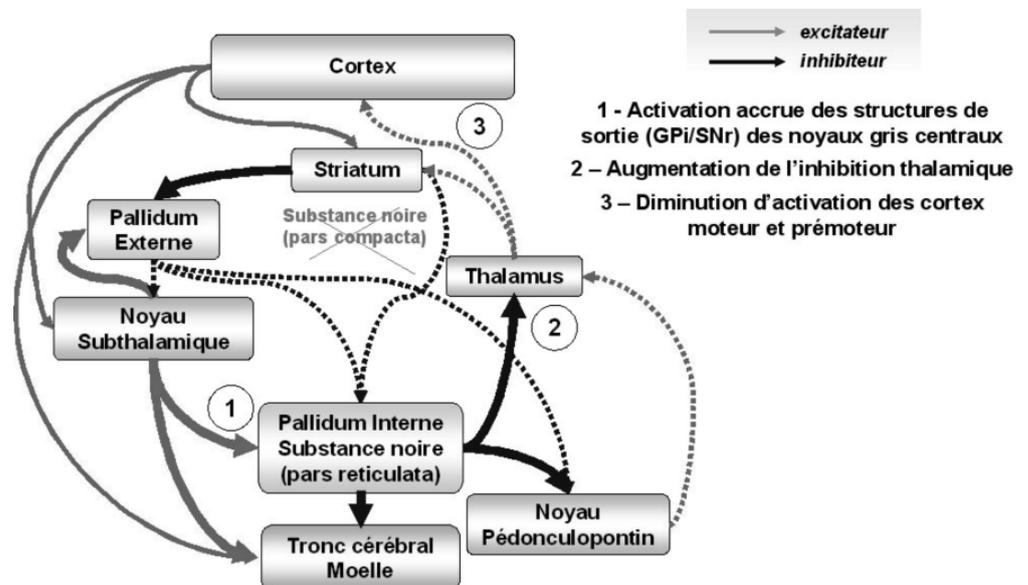


Figure 1 : Impact fonctionnel de la dégénérescence dopaminergique sur l'activité des noyaux gris centraux (ou ganglions de la base) dans la maladie de Parkinson.

Flèches rouges : projections excitatrices ; flèches bleues : projections inhibitrices ; flèches en pointillés : projections hypoactives ; l'épaisseur des flèches pleines rend compte des activités supposées normale (fine) et hyperactive (épaisse).

EFFETS DES TRAITEMENTS*

*Pinto et coll., 2004a

Il n'existe pas de traitement curatif étant donné le caractère neurodégénératif de la MP. Les thérapeutiques actuelles ont pour objectif de traiter les symptômes parkinsoniens et d'améliorer ainsi la qualité de vie des patients. On distingue deux principaux types de traitements : la dopathérapie et les interventions chirurgicales.

• Traitements médicamenteux

L'administration de la lévodopa (L-dopa) est le traitement médicamenteux de référence depuis 1968*. Cette substance est convertie en dopamine, puis est libérée à l'intérieur du striatum pour pallier le manque. Ce traitement a pour but de corriger le déséquilibre biochimique à l'origine des symptômes, principalement moteurs. Après l'efficacité du traitement pendant une période dite de « lune de miel », la qualité de vie du patient est compromise par des fluctuations motrices induites par la dopathérapie. Des mouvements anormaux, ou dyskinésies, peuvent ainsi apparaître. Le mode d'administration de L-dopa - en fractionnant les prises pour diminuer les fluctuations de concentration sanguine, par exemple - peut limiter en partie les fluctuations induites par la L-dopa. Souvent, un effet « on-off » peut être atteint, le patient alternant constamment d'un état amélioré ou dyskinétique (« on ») à un état bloqué (« off »).

*Cotzias et coll., 1967

Une autre stratégie médicamenteuse consiste à stimuler directement les récepteurs dopaminergiques par des substances agonistes ; ces dernières auraient l'avantage d'une plus longue durée d'action. Des inhibiteurs enzymatiques peuvent aussi être prescrits : les inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl-transférase (I-COMT) et de la mono-amine-oxydase (I-MAO) empêchent la dégradation physiologique de dopamine par ces enzymes afin d'en préserver une quantité disponible maximale. D'autres médicaments ont une place plus ou moins importante dans l'arsenal pharmacologique à disposition : les anticholinergiques, par exemple, peuvent agir sur le tremblement ; l'amantadine, pour sa part, réduirait les mouvements anormaux involontaires.

Bien qu'efficaces en début de traitement, les stratégies médicamenteuses sont limitées avec la progression de la maladie. Le récent développement de neurochirurgies fonctionnelles a alors permis d'offrir une alternative thérapeutique, pour certaines formes de la maladie, à l'impasse pharmacologique.

• Traitements chirurgicaux

Avant même l'apparition de la L-dopa, certaines interventions chirurgicales lésionnelles et irréversibles étaient fréquemment pratiquées dans les années 1950-1960. Le principe en est le suivant : en détruisant une structure cérébrale, on élimine son activité anormale en restaurant ainsi, en théorie, l'activité des structures cérébrales qui lui succèdent. Plusieurs structures peuvent être visées, lésées de manière uni- ou bilatérale. La thalamotomie est une lésion au niveau du noyau ventro-latéral du thalamus, pouvant être efficace pour l'arrêt du tremblement. La pallidotomie est une lésion de la partie postero-ventrale du GPi, à l'origine d'une amélioration de la motricité générale et des dyskinésies. La subthalamotomie (lésion du noyau subthalamique) peut être efficace mais entraîne souvent un (hémi) ballisme. Les inconvénients de ces techniques sont la difficulté de la chirurgie et l'irréversibilité de la procédure. De plus, ces chirurgies entraînent fréquemment des effets indésirables, surtout lorsqu'elles sont effectuées de façon bilatérale.

La stimulation cérébrale profonde est maintenant proposée, depuis la fin des années 80, à des patients souffrant de fluctuations et de mouvements involontaires. La population de patients concernés par ce type de chirurgie est restreinte du fait de critères cliniques et paracliniques importants. Une ou deux électrodes (stimulation unilatérale ou bilaté-

rale) sont implantées (Figure 2) après repérage stéréotaxique dans le cerveau du patient, au niveau de la structure ciblée (classiquement un NGC). Les électrodes sont reliées à un stimulateur électrique positionné sous la clavicule du patient qui envoie des impulsions électriques à haute fréquence à travers les électrodes pour modifier l'activité de la structure – cible et des NGC, modulant ainsi le message délivré au thalamus. La stimulation cérébrale profonde est réversible et adaptable à chaque patient par le réglage des paramètres de stimulation.

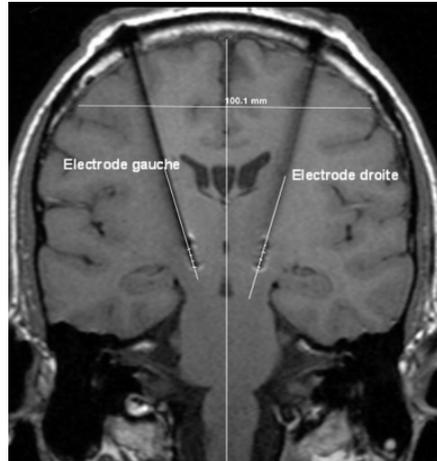


Figure 2 : Électrodes implantées bilatéralement dans les noyaux subthalamiques droit et gauche d'un patient parkinsonien, en vue d'une stimulation à haute fréquence chronique pour le traitement symptomatique d'une maladie de Parkinson.

L'efficacité de la méthode dépend de la zone ciblée. La stimulation du VIM (noyau ventral intermédiaire du thalamus) améliore considérablement le tremblement parkinsonien*. La stimulation de la partie ventrolatérale du GPi** est aussi proposée et son action est importante sur l'akinésie et les dyskinésies induites par la L-dopa. Grâce aux recherches fondamentales sur le modèle primate « parkinsonien », l'hyperactivité du noyau subthalamique (NST) a été constatée, ce qui a conduit à le considérer en tant que cible chirurgicale. La stimulation du NST* est capable d'enrayer l'ensemble des symptômes caractéristiques de la MP. Elle permet même une réduction du traitement médicamenteux, réduisant ainsi les dyskinésies et les fluctuations induites par la L-dopa. Cette technique, réversible et modulable, permet une amélioration des activités de la vie quotidienne et des scores moteurs de l'ordre de 60 %*. L'amélioration des symptômes moteurs révèle l'importance du rôle du NST dans le système des NGC. Cependant, certains effets néfastes (cognitifs, comportementaux, axiaux) peuvent également être constatés après la stimulation, pour laquelle il est par ailleurs nécessaire que l'état général et mental du patient soit optimal. Compte tenu de la démocratisation de cette technique révolutionnaire, les effets (contrastés) de la stimulation du NST sur la dysarthrie parkinsonienne feront l'objet d'une méta-analyse individualisée.

• Autres traitements

La cause des dégénérescences neuronales n'est pas encore déterminée mais d'autres stratégies thérapeutiques sont à envisager comme par exemple les thérapies géniques, les greffes cellulaires, les injections protéiniques (elles empêcheraient le déficit en dopamine), ou encore autres traitements symptomatiques... Au-delà de ces thérapies, il est nécessaire de prendre en charge le patient quotidiennement avec un kinésithérapeute, un orthophoniste ou autres aides sociales. En ce qui concerne les troubles de la parole dans la MP, leur prise en charge orthophonique « a montré son intérêt et les bénéfices qu'elle apporte au patient, notamment en ce qui concerne une meilleure qualité de vie. Elle complète les traitements médicamenteux et chirurgicaux et fait partie de l'arsenal thérapeutique »*.

*Benabid et coll., 1987
**Gross et coll., 1997

*Limousin et coll., 1995

*Limousin et coll., 1998

*Rolland-Monnoury et Ozsancak, 2007

LA DYSARTHRIE PARKINSONNIENNE

Dysarthria is a collective name for a group of related speech disorders that are due to « disturbances in muscular control of the speech mechanisms resulting from any impairment of the basic motor processes involved in the execution of speech ».*

La dysarthrie, d'origine neurologique, comprend tous les dysfonctionnements relatifs à l'exécution motrice de la parole : la respiration, la phonation, l'articulation, la nasalisation, la prosodie*. La dysarthrie parkinsonienne, qualifiée d'hypokinétique, s'inscrit dans une classification générale qui distingue les dysarthries flasque, spastique, ataxique, hyperkinétique et mixtes. La dysarthrie hypokinétique* présente une insuffisance prosodique qui se manifeste par une monotonie d'intensité et de fréquence, une diminution de l'accentuation, un débit variable et une possible imprécision des phonèmes. Dans la plupart des cas, la voix est rauque et soufflée. Elle peut affecter tant la qualité de la voix que l'intelligibilité ou la prosodie, si bien que l'on constate que plus de 70 % des patients se plaignent de troubles de la parole perturbant leurs vies sociales. Il n'y a souvent pas de correspondance significative entre la sévérité de la maladie et la durée de celle-ci, ni même entre la sévérité de la dysarthrie et la sévérité des troubles moteurs. Chaque dysarthrie varie d'un patient à l'autre et évolue au cours du temps.

LES ANALYSES

• L'analyse perceptive

Plusieurs études perceptives* ont montré que la fonction laryngée est anormale dans la MP ; il y a de plus une réduction de l'intensité du signal de parole. Les patients souffrant de tremblements ou de troubles de la posture importants ont une position asymétrique des cordes vocales ; ainsi, la fermeture laryngée est incomplète pendant la phonation. L'articulation est clairement altérée, particulièrement en ce qui concerne les consonnes occlusives* ; ajoutons que les consonnes sourdes ont tendance à être sonorisées**. La dysarthrie hypokinétique décrite par analyse perceptive tient compte de la réduction des mouvements articulatoires (corrélés avec le degré de dysarthrie) ainsi que de la diminution de modulation de la voix à l'origine de l'aspect monotone décrit. La grille d'évaluation clinique et subjective de l'état moteur des patients parkinsoniens, la partie 3 de l'UPDRS, contient un item d'évaluation perceptive des troubles de la production de parole ; cet item permet de rendre compte du degré de dysarthrie, principalement par les praticiens neurologues donc, à partir d'une échelle en 5 points (0 parole normale ; 4 = parole inintelligible).

• L'analyse acoustique

Les études acoustiques confirment une diminution de la dynamique de fréquence dans la parole et une réduction de l'étendue vocale sur la voyelle tenue dues à la rigidité laryngée*. Elles confirment aussi une baisse de l'intensité**, de la dynamique d'intensité dans la parole et de la voyelle tenue dues au défaut d'accolement glottique ; une diminution des volumes expiratoires est également noté*. De manière perceptive, le timbre est voilé et éraillé*, caractérisant une instabilité de vibration due à l'irrégularité de la contraction du muscle vocal et au défaut d'accolement cordal en phonation*. Les patients parkinsoniens produiraient alors un bruit de friction ou de constriction : c'est le phénomène de spirantisation*. Ceci est probablement la conséquence de l'hypokinésie/la bradykinésie des organes articulatoires, sujets à une rigidité musculaire. Des erreurs de voisement peuvent aussi être observées sur les consonnes sourdes, ainsi que des raccourcissements sur les fricatives et la fermeture des occlusives. De plus, la durée des voyelles semble variable au vu des spectrogrammes.

*Darley et coll., 1969

*Robert et Spezza, 2005

*Viallet, 2007

*Darley et coll., 1975 ; Uziel et coll., 1975 ; Ludlow et Bassich., 1984, Holmes et coll., 2000

*Darley et coll., 1975

**Canter et coll., 1963 ; Ludlow et Bassich, 1984 ; Uziel et coll., 1975

*Ludlow et Bassich, 1984 ; Holmes et coll., 2000

**Metter et coll., 1986, Ho et coll., 2001

*King et coll., 1994

*Orgeas et coll., 2004 ; Holmes et coll., 2000

*King et coll., 1994

*Weismer et coll., 1984 ; Ackermann et coll., 1991

• L'analyse aérodynamique

Les débits d'air nasal ou oral et la pression sous-glottique peuvent être mesurés. Dans la MP, cette analyse montre une hypokinésie du voile et un allongement des différentes phases de production des occlusives*. Cette hypokinésie peut contribuer à la difficulté des patients à générer des pressions intra-orales suffisantes pour prononcer des consonnes qui exigent de hautes pressions (occlusives, constrictives, affriquées). Le voisement et le défaut de fermeture vélo-pharyngé observé par Kent et coll.* pourraient être issus d'un mécanisme compensatoire au défaut d'initiation et d'arrêt des mouvements articulatoires du patient parkinsonien, qui éviterait certains mouvements pour rendre sa parole plus aisée. Une étude aérodynamique a été menée simultanément sur le débit d'air oral et la pression intra-orale*, permettant d'évaluer les différentes phases de réalisation des occlusives (fermeture, tenue, ouverture). Contrairement aux résultats des études acoustiques, les phases d'ouverture et de fermeture seraient allongées chez les patients parkinsoniens, ce qui refléterait l'akinésie des organes articulatoires. Une autre étude reprenant les mêmes types de mesure a montré que les pics de pression correspondant à la phase d'ouverture étaient toujours plus élevés pour les consonnes non voisées que pour les consonnes voisées, même en période « off » stimulation du noyau subthalamique ou de L-dopa*; ceci sous-entendrait donc que l'opposition de voisement est conservée chez les patients parkinsoniens. En contexte de parole dysarthrique, le débit d'air peut être insuffisant soit à cause d'une insuffisance respiratoire, soit d'une résistance laryngée soit d'une résistance supralaryngée avec des mouvements articulatoires ralentis. Une hypophonie est donc souvent caractéristique de la parole parkinsonienne.

• L'évaluation cinématique

Elle consiste à mesurer les forces, les déplacements et les vitesses des organes articulatoires, notamment des lèvres et de la mandibule. Les résultats tendent à montrer une diminution de l'amplitude des mouvements et de la vitesse des déplacements*. Ceux-ci s'accroissent à mesure que la vitesse de parole augmente*. De plus, d'après Hunker et coll.*, la rigidité de la lèvre inférieure est corrélée à la réduction des mouvements des lèvres. Les organes articulatoires semblent plus ou moins affectés par l'hypokinésie. Les mouvements d'ouverture de la mandibule sont plus limités que ceux des lèvres et les mouvements d'ouverture des lèvres inférieures plus limités que ceux des lèvres supérieures. Les forces au niveau de la langue peuvent être mesurées*. Le principe consiste à placer des transducteurs de force au niveau de la langue, des lèvres et des muscles élévateurs de la mandibule. La force musculaire des patients parkinsoniens est peu différente des sujets normaux ; en revanche, il existe chez les patients une plus grande instabilité de la contraction, et ce de manière plus importante au niveau de la langue qu'au niveau des lèvres et de la mandibule. Il existe donc une corrélation entre l'hypokinésie labiale et la rigidité de la lèvre inférieure.

• Les études électromyographiques

Cette technique d'investigation mesure l'activité électrique musculaire globale grâce à des électrodes placées à l'intérieur du muscle ou à la surface de la peau. Ceci peut donc concerner, entre autres, les muscles des lèvres et du larynx par exemple. D'après des enregistrements réalisés chez des patients souffrant de MP, une rigidité musculaire au niveau de la lèvre inférieure est mesurée. Ces anomalies n'ont pas d'impact sur les réalisations articulatoires, un mécanisme compensatoire s'instaurant. Concernant l'activité musculaire des lèvres, le délai plus important entre la contraction musculaire et la production vocale est le reflet d'une rigidité* : celle-ci peut être comparée à celle des membres**. La mesure de l'activité du larynx, quant à elle, met en évidence un défaut d'accolement des cordes vocales, une hypertonie des bandes ventriculaires et un tremblement laryngé en phonation. L'insuffisance de contraction du muscle vocal qui ne s'arrondit pas donne

*Hoodin et Gilbert, 1989; Locco et coll., 2004

*1971

*Gracco et coll., 1996

*Locco et coll., 2004

*Svensonn et coll., 1993

*Caligiuri et coll., 1989

*1982

*Abbs et coll., 1987

*Lenderson et coll., 1972

**Pellat et coll., 1983

un aspect ovalaire à la glotte en phonation*. La phonation peut subir des altérations dues à une adduction insuffisante, soit excessive, totale ou partielle des cordes vocales. Toutefois il existe une grande variation interindividuelle de l'expression de ces troubles.

*Baker et coll., 1998; Lushei et coll., 1999

• Les données de l'imagerie cérébrale

Grâce à l'avancée des techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle, notamment la tomographie par émission de positons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), un intérêt s'est développé autour des mécanismes neuronaux mis en action dans le contrôle moteur de la parole et les dysfonctionnements observables dans les dysarthries. Les études par imagerie cérébrale fonctionnelle permettent de comprendre quelles régions sont sollicitées dans différentes fonctions, dont la production de parole : l'idée est de comprendre les différents réseaux d'activation cérébrale associés à ces fonctions. La parole est une performance nécessitant l'activation bilatérale du système nerveux central*; un hémisphère cérébral prédomine tout de même en début de production. La parole étant un acte dit « volontaire », on lui attribue trois principales phases d'activations cérébrales :

*Murphy et coll., 1997

- 1/ le cortex frontal, temporal et pariétal participent à l'élaboration de la parole ;
- 2/ l'aire motrice supplémentaire, le cortex prémoteur et intrasylvien de l'hémisphère gauche ainsi que certaines régions cérébelleuses ont un rôle de planification et de préparation des mouvements ; et
- 3/ le cortex sensorimoteur primaire, les NGC, le thalamus et le cervelet contribuent à l'exécution des mouvements. De l'élaboration à la production de la parole, plusieurs régions cérébrales entrent en jeu, souvent plusieurs fois en participant à différentes phases d'activations cérébrales*. Les altérations fonctionnelles de ces structures corticales et sous-corticales peuvent donc se répercuter sur le contrôle moteur de la parole, à l'origine alors de déficits dysarthriques.

*Pinto, 2007

Deux études réalisées en neuroimagerie fonctionnelle ont étudié la dysarthrie parkinsonienne* et il est encore difficile de conclure sur les modifications d'activations cérébrales associées à ce symptôme. Liotti et collaborateurs* ont analysé le profil d'activation cérébrale lors de plusieurs tâches de production de parole. Ils ont révélé dans un groupe de patients souffrant de MP des anomalies d'activation, représentées essentiellement par une hyperactivation au niveau du cortex moteur primaire (M1) orofacial, du cortex prémoteur latéral inférieur et de l'aire motrice supplémentaire (AMS). Après traitement orthophonique intensif, les activations de ces régions cérébrales étaient significativement réduites : les auteurs ont donc interprété ces activations motrices et prémotrices observées avant le traitement comme des anomalies inhérentes à la maladie. Après le traitement orthophonique, une augmentation d'activation cérébrale latéralisée à droite était observée au niveau de l'insula antérieure, le noyau caudé, le putamen et le DLPFC. Une réorganisation fonctionnelle a donc été suggérée, passant d'une performance difficile et requérant un effort important pour les patients avant le traitement (hyperactivation anormale du cortex prémoteur) à une réalisation plus automatique (activation des noyaux gris centraux et de l'insula antérieure) de la production de parole. Néanmoins, le faible nombre de patients impliqués dans et l'absence de sujets contrôles dans l'étude nuancent ces résultats préliminaires. Une autre étude s'est penchée sur la parole silencieuse (aspect articulatoire supralaryngé) et la production de parole chez un groupe de 10 sujets contrôles et un groupe de 10 patients parkinsoniens stimulés bilatéralement dans le noyau subthalamique (NST), les stimulateurs en marche et à l'arrêt*. Lorsque la stimulation du NST était à l'arrêt et ce pour les deux conditions expérimentales, étaient observées une absence d'activation dans le cervelet et le cortex M1 orofacial droit, une activation du cortex prémoteur supérieur droit et une hyperactivation de l'AMS. Une activation supplémentaire du cortex dorsolatéral préfrontal (DLPFC) uniquement lors de la parole, et une activation de l'insula gauche uniquement durant l'articulation silencieuse étaient aussi notées : ces augmentations d'activation pourraient refléter des activations compensatrices pal-

*Liotti et coll., 2003; Pinto et coll., 2004b
*2003

*Pinto et coll., 2004b

liant les diminutions d'activation de la MP. La stimulation bilatérale du NST en marche, les profils d'activation se rapprochaient de ceux obtenus pour les sujets témoins, malgré la vraisemblable persistance d'une hyperactivation de l'AMS ; cette observation était cohérente avec l'amélioration de la dysarthrie parkinsonienne évaluée parallèlement de manière instrumentale.

EFFETS DES TRAITEMENTS

• Pharmacologiques

Les patients parkinsoniens ont une réponse favorable à la dopathérapie en début de traitement. Cependant la réponse diminue au fur et à mesure que les systèmes dopaminergique et non-dopaminergique se dégradent. Les effets des traitements pharmacologiques sur la dysarthrie semblent mitigés. Au niveau perceptif, on observe souvent une amélioration du volume de la parole ainsi que de l'intelligibilité avec traitement à la L-dopa. De plus l'expression faciale est meilleure au vu des neurologues. Mais des complications peuvent apparaître après quelques années, incluant des dyskinésies/dystonies, voire même des dysphonies. Au niveau électrophysiologique, certaines études rendent compte d'une amélioration de la qualité de la voix, alors que d'autres tendent à montrer une phonation inchangée après administration de L-dopa. D'autre part, la variation de la hauteur progresse et le tremblement réduit sous traitement dopaminergique. L'effet de la L-dopa sur l'articulation consiste principalement en une amélioration de l'activité des lèvres. Quant aux agonistes dopaminergiques, les effets sont variés et il n'y a pas d'amélioration significative de la dysarthrie.

Les effets du traitement médicamenteux sont limités et variables suivant les patients. Aucune étude ne semble apporter une réponse prédictive sur l'utilisation et l'impact de ce genre de thérapie sur la dysarthrie.

• Chirurgicaux

Les évaluations cliniques, par l'UPDRS, de la stimulation du noyau subthalamique (NST) sur la dysarthrie montrent des effets bénéfiques, certes moins prononcés que sur les mouvements des membres. L'amélioration perceptive initiale de l'intelligibilité tend à décroître sur le long terme. Amélioration et perte d'intelligibilité peuvent être observés après opération et la persistance, voire l'apparition, de la dysarthrie demeure une des complications courantes. De récentes études indiquent que cette chirurgie est proposée à des patients qui n'ont pas ou peu de troubles axiaux ou cognitifs. Plusieurs études rendent compte de l'amélioration des composants phonatoire* et articulaire** de la parole par la stimulation du NST. La détérioration possible de la dysarthrie après chirurgie peut souvent être contrôlée par l'ajustement des paramètres de stimulation : parmi les traitements chirurgicaux, seule la stimulation du NST obtient une certaine efficacité sur les divers composants de la parole malgré l'aggravation courante de l'intelligibilité de la parole. La stimulation du NST tend à normaliser les activations cérébrales anormales associées à la parole dysarthrique, restaurant ainsi l'activation du cortex M1 orofacial et du cervelet et réduisant l'hyperactivation de l'aire motrice supplémentaire* ; ceci est cohérent avec l'amélioration des composantes phonatoire et de la dysarthrie parkinsonienne évaluées individuellement de manière instrumentale.

Il subsiste que la dysarthrie semble moins sensible à la stimulation cérébrale profonde que les symptômes moteurs. Nombreuses sont les études ayant mesuré, depuis la pratique courante de la stimulation du NST pour le traitement symptomatique de la MP, les effets de cette neurochirurgie sur la dysarthrie. Pour cette raison, une revue de la littérature portant sur ce sujet est aussi proposée dans Glossa. En effet, de plus en plus de patients « stimulés » présentant des troubles spécifiques, pouvant être liés à leur stimu-

*Gentil et coll., 2001

**Gentil et coll., 2003 ; Pinto et coll., 2003

*Pinto et coll., 2004b

lation, consultent maintenant les orthophonistes. Il nous est apparu important de documenter ce cadre original, nécessitant une prise en charge encore à définir.

• Rééducation de la parole

Les effets de la plupart des traitements pharmacologiques ou chirurgicaux restent insatisfaisants* car ils n'apportent pas d'amélioration significative de la dysarthrie. La prise en charge rééducative a longtemps été négligée. Les méthodes traditionnelles sont basées sur l'entraînement vocal et peuvent parfois recourir à l'effet « cocktail party », c'est-à-dire placer le patient dans un environnement bruyant pour le forcer à parler plus fort : l'accent est mis sur le travail des muscles de la respiration, la phonation et l'articulation, ainsi que la coordination de l'ensemble pneumo-phonique. Les traitements orthophoniques peuvent dans certains cas améliorer la monotonie, la force et l'intelligibilité de la voix, voire augmenter la durée de phonation ou l'intensité vocale. Les résultats rapportés par les principales études diffèrent par les méthodes et la composante ciblée* : prise en charge axée sur les aspects prosodiques** ; rééducation diversifiée abordant la respiration, la voix, l'articulation, le débit, la prosodie avec utilisation de feed-back visuel*** ; rééducation des aspects prosodiques, phonatoires, articulatoires avec exercices de relaxation et utilisation de feed-back* ; rééducation axée sur la compétence laryngée** ; rééducation ciblée sur la phonation, tel que le *Lee Silverman Voice Treatment* ou LSVT®**. Bien que tous les aspects de la production de la parole puissent être atteints, les approches antérieures visant les troubles de la voix et de la parole chez les patients parkinsoniens, n'ont eu que des effets modestes ou inconstants avec une persistance minimale à long terme du bénéfice thérapeutique.

Cependant, le développement de la LSVT® par Lorraine Ramig dans les années 90 aux États-Unis, semble démontrer son efficacité à la fois à court et long termes*. Ce programme thérapeutique intensif cible une augmentation de l'intensité vocale et une amélioration de la perception sensorielle de l'effort vocal et de l'intensité. Le patient parle fort et augmente ainsi sa performance respiratoire. De façon spécifique, le traitement est dirigé sur l'amplitude du signal moteur lors de la parole en augmentant l'intensité vocale. En effet, l'approche combinée faisant travailler l'adduction des cordes vocales et le contrôle du souffle respiratoire (LSVT/LOUD®) engendrerait un bénéfice persistant sur l'intensité vocale. De plus, l'impression perceptive des patients et de leurs proches confirme l'effet positif du traitement dans les situations communicationnelles*. Une étude française baptisée METEOR consistant à évaluer l'efficacité sur 62 patients parkinsoniens grâce à un score d'intelligibilité et à la plainte du patient avant et après rééducation conclut à l'efficacité de la méthode*. Des effets positifs distribués sur l'ensemble du système de production de parole ont été documentés après traitement LSVT®. Ces effets étaient observés sur la voix et plus encore, comprenant aussi une amélioration de l'articulation*, de l'expression faciale* et de la déglutition**. Cette méthode innovante entraîne le contrôle d'un seul paramètre moteur : l'amplitude. La modulation de l'amplitude pourrait agir sur les dysfonctionnements physiopathologiques proposés pour expliquer la bradykinésie et l'hypokinésie, c'est-à-dire l'activation musculaire inadéquate*. L'hypothèse serait que la LSVT® agirait sur la planification de l'amplitude, grâce à un entraînement intensif où le patient met en œuvre une voix plus forte tous les jours. De ce fait il y aurait d'autres mécanismes compensatoires possibles (durant la tenue des voyelles ou une lecture de paragraphe) pouvant pallier le dysfonctionnement du contrôle moteur géré par les noyaux gris centraux. La LSVT® permettrait, par conséquent, non seulement d'améliorer la parole mais participerait aussi à une réorganisation cérébrale fonctionnelle*.

Le succès de la LSVT® est du au caractère intensif faisant défaut aux approches thérapeutiques classiques (plus focalisées sur l'articulation et le débit). L'intensité de la technique favoriserait la plasticité neuronale. Cependant les effets favorables montrés par la LSVT® sur l'articulation, l'intelligibilité, la monotonie, la déglutition et l'expression

*Pinto et coll., 2004a

*pour revue, cf. Rolland-Monnoury et Ozsancak, 2007 ; Ramig et Fox, 2007
**Scott et Caird, 1983 ; 1984
***Robertson et Thomson, 1984

*Johnson et Pring, 1990
**De Angelis et coll., 1997
*Ramig et coll., 2001a

*Ramig et coll., 1995, 1996, 2001a, 2001b

*Ramig et coll., 1996, 2001b

*Rolland-Monnoury et Ozsancak, 2007

*Dromey et coll., 1995 ; Sapir et coll., 2001
*Spielman et coll., 2003
**El Sharkawi et coll., 2002

*Berardelli et coll., 2001

*Liotti et coll., 2003

faciale chez les patients parkinsoniens demeurent encore à un stade préliminaire, alimenté progressivement par des preuves de reproductibilité d'efficacité. Il persiste donc toujours des inconnues limitant la compréhension précise des effets directs de ces méthodes sur la dysarthrie.

CONCLUSION : La dysarthrie, un modèle d'investigation

La dysarthrie nous donne un moyen d'appréhender les mécanismes cérébraux impliqués dans la parole. Les traitements pharmacologiques et chirurgicaux proposés aux patients parkinsoniens améliorent l'akinésie, la rigidité et le tremblement des membres mais ne sont pas totalement efficaces sur la parole. Les traitements dopaminergiques ne résolvent pas toujours les symptômes axiaux. La dysarthrie faisant partie de ce groupe de symptômes ne réagit pas systématiquement à la L-dopa. Un dilemme réside aussi dans le fait que le meilleur traitement pour les symptômes parkinsoniens classiques n'est pas celui qui convient le mieux à la prise en charge de la dysarthrie parce que les dysfonctionnements sous-jacents de ces deux manifestations dépendent de processus différents. Cependant de nombreuses voies de recherches actuelles et futures pourront permettre une meilleure compréhension des mécanismes sous-tendant les troubles de la parole dans la MP et ainsi pourront avoir un impact dans le développement des stratégies de prise en charge thérapeutique à venir. Il semble important de proposer une prise en charge orthophonique aux patients parkinsoniens avant que leurs symptômes ne soient suffisamment sévères, interférant la communication fonctionnelle. La chirurgie stéréotaxique, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, est une voie de recours efficace dans le traitement des troubles moteurs sévères de la MP et des fluctuations motrices ; mais comme toute chirurgie, elle n'est pas sans risques. Dans ce contexte, la stimulation cérébrale profonde, et plus particulièrement celle du noyau subthalamique, offre l'opportunité d'une stratégie thérapeutique alternative et prometteuse.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBS, J.H., HARTMAN, D., VISHWANAT, B. (1987). Orofacial motor control impairment in Parkinson's disease. *Neurology*, 37, 394-398.
- ACKERMANN, H., ZIEGLER, W. (1991). Articulatory deficits in Parkinsonian dysarthria: an acoustic analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 1093-1098.
- ALEXANDER, G.E., CRUTCHER, M.D., DE LONG, M.R. (1990). Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, prefrontal and limbic functions. *Progress in Brain Research*, 85, 119-146.
- ANGELIS (DE), E.C., MOURÃO, L.F., FERRAZ, H.B., BEHLAU, M.S., PONTES, P.A., ANDRADE, L.A. (1997). Effect of voice rehabilitation on oral communication of Parkinson's disease patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 96 (4), 199-205.
- BAKER, K.L., RAMIG, L.O., LUSCHEI, E. S., SMITH, M.E. (1998). Thyroarytenoid muscle activity associated with hypophonia in Parkinson disease and aging. *Neurology*, 51, 1592-1598.
- BENABID, A.L., POLLAK, P., LOUVEAU, A., HENRY, S., DE ROUGEMONT, J. (1987). Combined thalamotomy and stimulation stereotactic surgery of the Vim thalamic nucleus for bilateral Parkinson's disease. *Applied Neurophysiology*, 50, 344-346.
- BERARDELLI, A., ROTHWELL, J.C., THOMPSON, P.D., HALLETT, M. (2001). Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain*, 124 (Pt 11), 2131-46.
- CALIGIURI, M.P. (1989). The influence of speaking rate in articulatory hypokinesia in Parkinson Dysarthria. *Brain and Language*, 36, 204-215.
- CANTER, G.J. (1963). Speech characteristics of patients with Parkinson's disease: I. Intensity, Pitch and duration. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 28, 221-229.
- COTZIAS, G.C., PAPAVALIOU, P.S., GELLENE, R. (1968). Experimental treatment of Parkinsonism with L-Dopa. *Neurology*, 18, 276-277.
- DARLEY, F.L., ARONSON, A.E., BROWN, J.R. (1969). Clusters of deviant dimensions in the dysarthrias. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 462-496.
- DARLEY, F.L., ARONSON, A.E., BROWN, J.R. (1975). Hypokinetic dysarthria: disorders of extrapyramidal system. In *Motor speech disorders*, 171-197. Philadelphia: WB Saunders.

- DROMEY, C., RAMIG, L.O., JOHNSON, A.B. (1995). Phonatory and articulatory changes associated with increased vocal intensity in Parkinson disease: a case study. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 38 (4), 751-764.
- EL SHARKAWI, A., RAMIG, L.O., LOGEMANN, J.A., PAULOSKI, B.R., RADEMAKER, A.W., SMITH, C.H., PAWLAS, A., BAUM, S., WERNER, C. (2002). Swallowing and voice effects of Lee Silverman voice treatment (LSVT®) a pilot study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72 (1), 31-36.
- FAHN, S., ELTON, R.L., committee motUd. (1987). Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In FAHN, S., MARSDEN, C.D., CALNE, D.B. (Eds), *Recent developments in Parkinson's disease*, 153-64. Florham Park, N.J.: MacMillan, Health Care Information.
- GENTIL, M., CHAUVIN, P., PINTO, S., POLLAK, P., BENABIB, A.L. (2001). Effect of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus on parkinsonian voice. *Brain and Language*, 78, 233-40.
- GENTIL, M., PINTO, S., POLLAK, P., BENABIB, A.L. (2003). Effect of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus on parkinsonian dysarthria. *Brain and Language*, 85, 190-96.
- GRACCO, L.C., GRACCO, V.L., LÖFQVIST, A., MAREK, K. (1996). An aerodynamic evaluation of Parkinsonian dysarthria: laryngeal and supralaryngeal manifestations. In TILL, J.A., YORKSTON, K.M., BEUKELMAN, D.R. (Eds), *Motor speech disorders: advances in assessment and treatment*, 65-79. Baltimore: P.H. Brookes Publishing.
- GROSS, C., ROUGIER, A., GUEHL, D., BORAUD, T., JULIEN, J., BIOULAC, B. (1997). High frequency of the globus pallidus internalis in Parkinson's disease: a study of seven cases. *Journal of Neurosurgery*, 87, 491-498.
- HO, A.K., IANSEK, R., BRADSHAW, J.L. (2001). Motor instability in parkinsonian speech intensity. *Behavioural Neurology*, 14, 109-116.
- HOLMES, R.I., OATES, J.M., PHYLIAND, D.J., HUGHES, A.J. (2000). Voice characteristics in the progression of Parkinson's disease. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 35, 407-418.
- HOODIN, R.B., GILBERT, H.R. (1989). Parkinsonian dysarthria: an aerodynamic and perceptual description of velopharyngeal for speech. *Folia Phoniatrica*, 41, 249-258.
- HUNKER, C.J., ABBS, J.H., BARLOW, S.M. (1982). The relationship between parkinsonian rigidity and hypokinesia in the orofacial system: a quantitative analysis. *Neurology*, 32, 755-762.
- JOHNSON, J.A., PRING, T.R. (1990). Speech therapy and Parkinson's disease: a review and further data. *British Journal of Disorders of Communication*, 25 (2), 183-94.
- KENT, R.D., NETSELL, R. (1971). Effects of stress contrasts on certain articulatory parameters. *Phonetica*, 24, 23-44.
- KING, J.B., RAMIG, L.O., LEMKE, J.H., HORII, Y. (1994). Parkinson's disease: longitudinal changes in acoustic parameters of phonation. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 2, 29-42.
- KOPELL, B.H., REZAI, A.R., CHANG, J.W., VITEK, J.L. (2006). Anatomy and physiology of the basal ganglia: Implications for deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 21, 238-246.
- LEANDERSON, R., MAYERSON, B.A., PERSSON, A. (1972). Lip muscle function in Parkinsonian dysarthria. *Acta Oto-laryngologica*, 74, 350-357.
- LEFEBVRE, L. (2007). La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. In AUZOU, P., ROLLAND-MONNOURY, V., PINTO, S., OZSANCAK, C. (Eds), *Les dysarthries*, 364-374. Marseille: Solal.
- LIOTTI, M., RAMIG, L.O., VOGEL, D., NEW, P., COOK, C.I., INGHAM, R.J., INGHAM, J.C., FOX, P.T. (2003). Hypophonia in Parkinson's disease: Neural correlates of voice treatment revealed by PET. *Neurology*, 60, 432-440.
- LIMOUSIN, P., POLLAK, P., BENAZZOUC, A., HOFFMANN, D., LE BAS, J.F., BROUSSOLLE, E., PERRET, J.E., BENABID, A.L. (1995). Effect of parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation. *Lancet*, 345, 91-95.
- LIMOUSIN, P., KRACK, P., POLLAK, P., BENAZZOUC, A., ARDOUIN, C., HOFFMANN, D., BENABID, A.L. (1998). Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine*, 339, 1105-1111.
- LOCCO, J. (2004). Aspects aérodynamiques de la production des occlusives dans la maladie de Parkinson. In *Actes des XXVèmes Journées d'Etudes sur la Parole*. Fès, Maroc.
- LUDLOW, C., BASSICH, C.J. (1984). Relationships between perceptual rating and acoustic measures of hypokinetic speech. In MC NEIL, M., ROSENBECK, J., ARONSON, A. (Eds), *The dysarthrias: Physiology, Acoustics, Perception, Management*, 186-195. San Diego: College Hill Press.
- LUSCHEI, E.S., RAMIG, L.O., BAKER, K.L., SMITH, M.E. (1999). Discharge characteristics of laryngeal single motor units during phonation in young and older adults and in persons with Parkinson's disease. *Journal of Neurophysiology*, 81, 2131-2139.
- METTER, E.J., HANSON, W.R. (1986). Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *Journal of Communication Disorders*, 19, 347-366.
- MURPHY, K., CORFIELD, D.R., GUZ, A., FINK, G.R., WISE, R.J., HARRISON, J., ADAMS, L. (1997). Cerebral areas associated with motor control of speech in humans. *Journal of Applied Physiology*, 83, 1438-1447.
- OBESO, J.A., RODRIGUEZ-OROZ, M., LANCIENGO, J.L., ARTIEDA, J., GONZALO, N., OLANOW, C.W. (2000). Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences*, 23, 8-19.
- ORGEAS, M. (2004). *Comparaison des données objectives et perceptives dans l'analyse de la dysphonie parkinsonienne*. Université de Marseille: Mémoire pour l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophonie.

- PARKINSON, J. (1817). *An essay on the shaking palsy*. London: Sherwood, Neely and Jones. Réédition: *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* (2002), 14, 223-236.
- PELLAT, J., GENTIL, M., CHEVALIER, C., VILLA, A., POLLAK, P., PERRET, J. (1983). Etude électromyographique de quatre muscles labiaux et données acoustiques dans les dysarthries parkinsoniennes. *Revue Neurologique* (Paris), 139, 205-213.
- PINTO, S. (2007). De l'élaboration à la production de parole. In AUZOU, P., ROLLAND-MONNOURY, V., PINTO, S., OZSANCAK, C. (Eds), *Les dysarthries*, 1-11. Marseille: Solal.
- PINTO, S., OZSANCAK, C., TRIPOLITI, E., THOBOIS, S., LIMOUSIN-DOWSEY, P., AUZOU, P. (2004a). Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 3, 547-556.
- PINTO, S., THOBOIS, S., COSTES, N., LE BARS, D., BENABID, A.L., BROUSSOLLE, E., POLLAK, P., GENTIL, M. (2004b). Subthalamic nucleus stimulation and dysarthria in Parkinson's disease: a PET study. *Brain*, 127, 602-615.
- PINTO, S., GENTIL, M., FRAIX, V., BENABID, A.L., POLLAK, P. (2003). Bilateral subthalamic stimulation effects on oral force control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 250, 179-87.
- RAMIG, L.O., COUNTRYMAN, S., O'BRIEN, C., HOEHN, M., THOMPSON, L. (1996). Intensive speech treatment for patients with Parkinson's disease: short-and long-term comparison of two techniques. *Neurology*, 47 (6), 1496-1504.
- RAMIG, L.O., COUNTRYMAN, S., THOMPSON, L., HORII, Y. (1995). Comparison of two forms of intensive speech treatment for Parkinson disease. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 38 (6), 1232-1251.
- RAMIG, L.O., SAPIR, S., COUNTRYMAN, S., PAWLAS, A.A., O'BRIEN, C., HOEHN, M., THOMPSON, L.L. (2001a). Intensive voice treatment (LSVT®) for patients with Parkinson's disease: a 2 year follow up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71 (4), 493-498.
- RAMIG, L.O., SAPIR, S., FOX, C., COUNTRYMAN, S. (2001b). Changes in vocal loudness following intensive voice treatment (LSVT®) in individuals with Parkinson's disease: a comparison with untreated patients and normal age-matched controls. *Movement Disorders*, 16 (1), 79-83.
- RAMIG, L.O., FOX, C. (2007). Lee Silverman Voice treatment. In AUZOU, P., ROLLAND-MONNOURY, V., PINTO, S., OZSANCAK, C. (Eds), *Les dysarthries*, 652-662. Marseille: Solal.
- ROBERT, D., SPEZZA, C. (2005). Les troubles articulatoires dans la dysarthrie parkinsonienne. In OZSANCAK, C., AUZOU, P. (Eds), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson*, 146-193. Marseille: Solal.
- ROBERTSON, S.J., THOMSON, F. (1984). Speech therapy in Parkinson's disease: a study of the efficacy and long term effects of intensive treatment. *British Journal of Disorders of Communication*, 19 (3), 213-224.
- ROLLAND-MONNOURY, V., OZSANCAK, C. (2007). La prise en charge de la dysarthrie dans la maladie de Parkinson. In AUZOU, P., ROLLAND-MONNOURY, V., PINTO, S., OZSANCAK, C. (Eds), *Les dysarthries*, 675-683. Marseille: Solal
- SAPIR, S., SPIELMAN, J., RAMIG, L.O., STORY, B., FOX, C. (2007). Effects of Intensive Voice Treatment (LSVT®) on Vowel Articulation in Dysarthric Individuals with Idiopathic Parkinson Disease: Acoustic and Perceptual Findings. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 50 (4), 899-912.
- SCOTT, S., CAIRD, F.I. (1983). Speech therapy for Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46 (2), 140-144.
- SCOTT, S., CAIRD, F.I. (1984). The response of the apparent receptive speech disorder of Parkinson's disease to speech therapy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47 (3), 302-304.
- SPIELMAN, J.L., BOROD, J.C., RAMIG, L.O. (2003). The effects of intensive voice treatment on facial expressiveness in Parkinson disease: preliminary data. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 16 (3), 177-188.
- SVENSONN, P., HENNINGSON, C., KARLSSON, S. (1993). Speech motor control in Parkinson's disease: a comparison between a clinical assessment protocol and a quantitative analysis of mandibular movements. *Folia Phoniatrica*, 45, 157-164.
- UZIEL, A., BOHÉ, M., CADILHAC, J., PASSOUANT, P. (1975). Les troubles de la voix et de la parole dans les syndromes parkinsoniens. *Folia Phoniatrica*, 27, 166-176.
- VIALLET, F. (2007). La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. In AUZOU, P., ROLLAND-MONNOURY, V., PINTO, S., OZSANCAK, C. (Eds), *Les dysarthries*, 375-382. Marseille: Solal.
- WEISMER, G. (1984). Articulatory characteristics of parkinsonian dysarthria: sagmental and phrase-level timing, spirantization and glottal-supraglottal coordination. In MC NEIL, M., ROSENBEK, J., ARONSON, A. (Eds), *The dysarthrias: Physiology, Acoustics, Perception, Management*, 101-130. San Diego: College Hill Press.