

Cet article est disponible en ligne à l'adresse :

http://www.cairn.info/article.php?ID_REVUE=RFLA&ID_NUMPUBLIE=RFLA_132&ID_ARTICLE=RFLA_132_0045

Troubles du contrôle moteur de la parole : contribution de l'étude des dysarthries et dysphonies à la compréhension de la parole normale

par Serge PINTO et Alain GHIO

| Publications Linguistiques | Revue Française de Linguistique Appliquée

2008/2 - Volume XIII

ISSN 1386-1204 | pages 45 à 57

Pour citer cet article :

— Pinto S. et Ghio A., Troubles du contrôle moteur de la parole : contribution de l'étude des dysarthries et dysphonies à la compréhension de la parole normale, *Revue Française de Linguistique Appliquée* 2008/2, Volume XIII, p. 45-57.

Distribution électronique Cairn pour Publications Linguistiques.

© Publications Linguistiques. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

**Troubles du contrôle moteur de la parole :
contribution de l'étude des dysarthries et dysphonies
à la compréhension de la parole normale**

*Serge Pinto & Alain Ghio
Université d'Aix-Marseille*

Résumé : *Si le terme de dysphonie est clairement identifié comme un trouble de la phonation, la dysarthrie est souvent restreinte, à tort, à un trouble arthrique. La dysarthrie caractérise en fait un trouble de l'exécution motrice de la parole, dont l'origine est une lésion du système nerveux central ou périphérique ; elle implique de multiples altérations possibles lors de la réalisation motrice de la parole, pouvant influencer la respiration, la phonation, l'articulation, la résonance et/ou la prosodie. La distinction entre dysphonie et dysarthrie selon l'étage anatomique atteint par un déficit ne rend donc pas forcément compte de la dualité entre les deux termes ; en revanche, une distinction établie plutôt sur la base de l'origine neurologique ou non du trouble semblerait plus adaptée pour décrire le plus précisément possible les multiples dysfonctionnements de la voix et de la parole. De fait, l'étude des dysarthries et des dysphonies pour la compréhension de la parole normale est une approche originale considérant la dysfonction comme un modèle d'investigation à part entière.*

Abstract: *If dysphonia is clearly identified as a phonation disorder, dysarthria is often wrongly restricted to an arthric impairment. Actually, dysarthria is a motor speech disorder, whose origin is a lesion of the central or peripheral nervous system; it involves various possible deteriorations during the motor execution of speech, which influence respiratory, phonatory, resonatory, articulatory, and prosodic aspects of speech production. The distinction between dysphonia and dysarthria based on which anatomical level is lesioned does not accurately explain the duality between these terms; on the other hand, a distinction rather based on the neurological origin of the disorder would seem more adapted to describe as precisely as possible the multiple dysfunctions of voice and speech. In fact, the study of dysarthric and dysphonic speech for the better understanding of normal speech represents an original approach, which considers speech disorder as a model of its own for speech investigation.*

1. Contrôle moteur de la parole : bases neurophysiologiques, concepts et modélisations

La parole étant un acte volontaire, les aires du langage entrent en activité en premier lieu car elles ont pour rôle de définir le message verbal à transmettre. Ces régions ne seront pas discutées dans les lignes suivantes, celles participant à la motricité ayant été privilégiées. Tout au long des processus moteurs, les ajustements spatiaux et temporels des mouvements sont sous le contrôle de boucles de régulation et de contrôle du mouvement impliquant les noyaux gris centraux et le cervelet.

1.1. Système nerveux central

1.1.1. Aires corticales

Depuis les observations de Paul Broca (1861), la lésion de la partie postérieure du gyrus frontal inférieur gauche, ou aire de Broca, a longtemps été associée au contrôle de la parole. Cette région frontale inférieure a plutôt une fonction de planification de la parole, confirmée par des données d'imagerie cérébrale fonctionnelle (Wise & *al.*, 1999). Par ailleurs, la participation de l'aire de Broca ne semble être observée que lorsque l'on considère des tâches complexes de production de parole (Lotze & *al.*, 2000).

Le cortex moteur primaire (M1) s'étend dans le lobe frontal le long de la scissure fronto-pariétale et représente de manière somatotopique chaque partie du corps. Cette représentation se fait en fonction de la précision des mouvements et de l'importance fonctionnelle mise en œuvre par la région anatomique considérée, et non pas en fonction de son volume ou de son étendue. La localisation dorsale (partie inférieure du gyrus précentral) correspond à la représentation orofaciale (Lotze & *al.*, 2000). Les études en imagerie cérébrale fonctionnelle confirment l'activation bilatérale des somatotopies faciale et thoracique (composante respiratoire) du cortex M1 dans la parole (Murphy & *al.*, 1997). La phase initiale de la préparation de production vocale a été associée à l'hémisphère gauche (chez les sujets à prédominance gauche), alors que la phase suivante est caractérisée par une participation bilatérale (Gunji & *al.*, 2000).

La région antérieure de l'aire motrice supplémentaire (AMS) est impliquée essentiellement dans l'activité spontanée de la production de parole et étroitement connectée au gyrus cingulaire antérieur (MacNeilage & Davis, 2001). De manière générale, l'AMS joue un rôle important dans la planification et l'initiation des mouvements en fonction des expériences passées : elle est impliquée dans l'anticipation et la conceptualisation des mouvements et participe à la génération de la parole.

Le rôle de l'innervation sensorielle dans le mouvement est important dès l'élaboration des stratégies motrices, et ce jusqu'au contrôle des contractions musculaires survenant au cours du mouvement volontaire. Les poumons, le larynx et la musculature orofaciale (Scott & Ringel, 1971) présentent une innervation sensitive essentielle (dans le cortex somato-sensoriel primaire du gyrus pariétal post-central) dont l'objectif est de réguler les informations motrices sous-tendant la production de parole (feed-back sensoriel). Les aires pariétales associatives (lobules pariétaux supérieur et inférieur) jouent un rôle important dans l'intégration d'informations sensori-motrices, visuo-spatiales, ou encore relevant de la manipulation fine participant à la production de parole.

Les aires temporelles auditives, primaire et associatives, dont l'aire de Wernicke, peuvent participer à la production de parole. Lors de la perception de la parole, à partir du cortex auditif primaire, l'information auditive est communiquée au cortex auditif associatif, qui traite alors l'information linguistique du message perçu (Petersen & *al.*, 1988; Hickok & *al.*, 2000). L'aire de Wernicke se trouve entre le cortex auditif primaire et le lobule pariétal inférieur : elle jouerait un rôle important à la fois dans la perception et la production de parole : la même « représentation auditive » des mots serait utilisée dans leur perception et leur production (Hickok & *al.*, 2000). L'étude de Dronkers (1996) a permis de mettre en évidence la participation d'une petite région antérieure du gyrus précentral gauche de l'insula dans les troubles apraxiques de la parole. Son interprétation associe cette région temporelle à la planification motrice des mouvements articulatoires de la production de parole.

1.1.2. Boucles cérébrales de régulation du mouvement

La fonction des noyaux gris centraux (NGC), ou ganglions de la base, sous-tend leur implication dans les boucles parallèles cortex-NGC-cortex présentées par plusieurs auteurs dans les années 1990 (Albin & *al.*, 1989). Cinq boucles ont été décrites, considérées comme les supports de différentes fonctions sensori-motrices, associatives et limbiques. D'un point de vue anatomique, les structures regroupées sous le terme général de « noyaux gris centraux » sont interconnectées à travers un réseau dense de voies afférentes et efférentes, excitatrices ou inhibitrices. On considère également que chaque NGC possède une partie sensori-motrice (impliquant une somatotopie), une partie associative et une partie limbique. Le modèle fonctionnel « classique » de la boucle motrice des NGC, régulièrement mis à jour (Obeso & *al.*, 2000; Kopell & *al.*, 2006), permet de décrire les principales connexions de ces structures, de comprendre leurs participations dans l'exécution du mouvement et l'impact du dérèglement d'une de ces structures dans la physiopathologie des troubles du mouvement. D'un point de vue fonctionnel, l'ensemble de ce circuit faciliterait les mouvements volontaires et inhiberait les mouvements involontaires conflictuels, régulant notamment les mouvements agonistes/antagonistes (Obeso & *al.*, 2000).

Le cervelet reçoit du cortex sensori-moteur une part de l'information renseignant sur l'intention du mouvement. Il informe ensuite en retour le cortex moteur des caractéristiques requises pour le mouvement à effectuer en termes de direction, de force et de durée. Le cervelet est impliqué dans une boucle cortico-cérébello-corticale (Nakano & *al.*, 1992), participant notamment à l'élaboration de la composante temporelle du programme moteur. Il participe à la coordination de mouvements complexes, et sa connexion avec les afférences sensibles lui permet de corriger l'acte moteur pendant son exécution, dans le but de générer la force, la direction et l'intensité des contractions et relaxations musculaires adéquates : il ajuste la performance motrice en harmonisant la synergie des contractions musculaires agonistes et antagonistes. Par ailleurs, une composante cognitive cérébelleuse, comme par exemple dans l'élaboration syntaxique, est également discutée (Ackermann & *al.*, 1998).

1.2. Système nerveux périphérique

La voie pyramidale est celle de la motricité volontaire, constituée de fibres nerveuses « descendant » du cortex M1 en direction des effecteurs musculaires. Elle est organisée en deux principaux faisceaux : le faisceau cortico-bulbaire et le faisceau cortico-spinal (Pinto & *al.*, 2007).

Le faisceau cortico-bulbaire est le support de la motricité véhiculée par les nerfs crâniens et innervant les muscles de la tête et du cou. Douze paires de nerfs crâniens sont décrites ; ceux impliqués dans l'innervation des organes de la parole sont principalement les nerfs V (trijumeau), VII (facial), IX (glosso-pharyngien), X (vague, ou pneumogastrique), XI (accessoire) et XII (hypoglosse). Le faisceau cortico-spinal de la voie pyramidale est le support d'une motricité concernant les régions anatomiques plus distales que la tête et le cou : les nerfs spinaux (ou rachidiens) sont le support de la sensibilité et la motricité de certains muscles laryngés, du cou, du tronc, du thorax, des membres et des sphincters.

Les voies extrapyramidales sont celles de la motricité involontaire et du tonus. Elles modulent l'activité de la voie pyramidale. L'origine de ces voies peut être corticale (voies cortico-pontiques) ou en provenance de noyaux gris supra-segmentaires du tronc cérébral (rubrospinale, olivospinale, tectospinale, vestibulospinale, réticulospinale). Les voies motrices impliquant les noyaux gris centraux peuvent être considérées comme voies extrapyramidales.

1.3. Modélisation du contrôle moteur

La modélisation neurologique du contrôle moteur de la parole emprunte beaucoup à celle de la motricité segmentaire. Les principales différences entre les deux modèles, i.e. les spécificités concernant la production de parole, intéressent deux points-clés : l'importance de la boucle cérébello-corticale et la zone bulbo-pontique abritant les noyaux-relais des voies motrices descendantes. En effet, si la boucle de régulation impliquant les NGC est d'une importance indéniable au niveau de la planification motrice, celle associant le cervelet revêt un intérêt non moins important lors de la production. Par ailleurs, la zone bulbo-pontique est le lieu où de nombreux relais moteurs s'établissent, notamment au niveau de la substance grise péri-aqueducule (partie de la formation réticulée), dont l'importance dans la production a clairement été montrée (Jurgens, 2002). Des représentations schématiques prenant en compte les diverses et complexes interconnexions tentent constamment de représenter de la manière la plus précise possible le contrôle moteur de la parole (pour exemple, Jurgens, 2002; Pinto & al., 2004; Weismer, 2007). Pour ce faire, les profils d'activation cérébrale observés en imagerie cérébrale fonctionnelle lors de paradigmes expérimentaux moteurs et langagiers (Petersen & al., 1988; Wise & al., 1999; Riecker & al., 2005), sont de fait à la base des modélisations du contrôle moteur de la parole, utiles à la compréhension de la physiopathologie des troubles moteurs de la parole.

2. Troubles moteurs de la parole d'origine neurologique : l'héritage de la classification des dysarthries

L'expression anglo-saxonne "*Motor Speech Disorders*" identifie un ensemble de signes affectant la planification, la programmation, le contrôle et/ou la production de parole. Les troubles moteurs de la parole ainsi définis ne résultent donc pas de déficits structuraux des organes de la parole (malformations, déformations, séquelles de chirurgies lésionnelles et/ou réparatrices, etc.). Ils ne sont pas non plus la conséquence de troubles de l'audition et on les distingue aussi des troubles du langage (le groupe des aphasies), que l'on associera alors plus volontiers à l'altération de processus cognitifs de plus haut niveau. Cette terminologie est principalement fondée sur une approche qui dichotomise ensuite les troubles moteurs de la parole en deux modalités : le groupe des dysarthries et l'apraxie de la parole.

2.1. Quelques mots sur l'apraxie de la parole

"[Apraxia of speech is] a neurologic speech disorder reflecting an impaired capacity to plan or program sensorimotor commands necessary for directing movements that results in phonetically and prosodically normal speech" (Duffy, 2005, 5). Cette définition de l'apraxie de la parole a l'avantage de replacer ce trouble dans un contexte intermédiaire entre les groupes des dysarthries et des aphasies. C'est un trouble de la programmation, pouvant survenir sans déficits langagiers ou moteurs. Tout comme pour les dysarthries, la définition du terme apraxie de la parole a longtemps été sujette à controverse et le demeure encore très certainement. De manière générale, il convient de distinguer l'apraxie de la parole observée chez l'adulte, acquise, de celle observée chez l'enfant et qualifiée de développementale. L'apport des études en neuro-imagerie anatomique et fonctionnelle, linguistiques ou encore physiologiques, offre l'opportunité de comprendre plus précisément l'étiologie, la sémiologie et la description de l'apraxie de la parole.

2.2. Quelle définition pour la dysarthrie ?

“Dysarthria is a collective name for a group of neurologic speech disorders resulting from abnormalities in the strength, speed, range, steadiness, tone, or accuracy of movements required for control of the respiratory, phonatory, resonatory, articulatory, and prosodic aspects of speech production. The responsible pathophysiologic disturbances are due to central or peripheral nervous system abnormalities and most often reflect weakness; spasticity; incoordination; involuntary movements; or excessive, reduced, or variable muscle tone” (Duffy, 2005, 5). Cette définition de la dysarthrie, inspirée par les travaux de Darley et collaborateurs (Darley & al., 1969a, 1969b, 1975) caractérise un trouble de l'exécution motrice de la parole, dont l'origine est une lésion du système nerveux central ou périphérique ; elle envisage de multiples altérations possibles lors de la réalisation motrice de la parole, pouvant influencer la respiration, la phonation, l'articulation, la résonance et/ou la prosodie.

Duffy (2007) a récemment rapporté quelques éléments historiques rappelant que le terme de dysarthrie ne renvoie effectivement pas qu'à des troubles articulaires (i.e. arthriques). Ce fut certes le cas pendant longtemps, mais plusieurs auteurs (Liepmann, 1913; Head, 1926; cités dans Duffy, 2007) ont regroupé, au début du XX^e siècle, les conséquences des lésions du système sensorimoteur de la parole sous les termes de dysarthrie (articulation altérée) ou anarthrie (absence d'articulation). Cette définition de la dysarthrie la dissociait clairement de l'aphémie décrite par Paul Broca (1861), maintenant appelée « aphasie motrice de Broca ». De manière consensuelle, il est alors apparu comme une évidence d'associer un certain type de dysarthrie, i.e. une association spécifique de signes définissant un trouble moteur de la parole particulier, à une topologie bien précise de lésion cérébrale. Plusieurs tentatives de classification des dysarthries se sont alors engagées, bénéficiant et se heurtant à la fois à des approches multi- et pluridisciplinaires : il est difficile de synthétiser en une classification simple et exhaustive des données neuroanatomiques, étiologiques, sémiologiques et perceptives. Les travaux de la première partie du XX^e siècle ont toutefois reconnu que les caractéristiques perceptives de chaque dysarthrie dépendaient plus de la localisation de la lésion neurologique, substrat anatomique de la pathologie associée, que de son étiologie (Luchsinger & Arnold, 1965, cité dans Duffy, 2007).

Cette notion ayant été communément acceptée, les travaux émanant de la deuxième moitié du XX^e siècle se sont attelés à circonscrire sous le terme de dysarthrie les altérations pouvant y être associées. C'est à ce moment que les travaux de Darley et collaborateurs (Darley & al., 1969a, 1969b, 1975) ont fortement contribué à ne pas dissocier troubles supralaryngés (articulaires) et laryngés : les troubles respiratoires, phonatoires, de la résonance et prosodiques ont alors été inclus dans la définition. Dans un tel contexte, les multiples et souvent différentes utilisations du terme de dysarthrie peuvent porter à confusion et il est important de prêter attention à ce concept. La dysarthrie demeure un signe clinique faisant partie d'un tableau clinique plus large, relevant de la symptomatologie globale d'une pathologie dite « du mouvement » ; elle est par nature associée à une lésion du système nerveux central ou périphérique. Afin d'être le plus descriptif possible, il conviendrait peut-être de parler de troubles articulaires et/ou phonatoires pouvant être d'origine neurologique ou pas (Figure 1). C'est un débat qui mériterait un consensus pluridisciplinaire afin de clarifier certains aspects obscurs de cette terminologie ; de fait, le terme de dysarthrophonie apparaît fréquemment afin de rendre compte à la fois des troubles articulaires et phonatoires liés à la dysarthrie (Ackermann & Ziegler, 1989; Klostermann & al., 2008).

En fait, le terme de neurodysarthrophonie serait celui qui définirait le plus précisément le concept actuel de la dysarthrie, c'est-à-dire un dysfonctionnement arthrique (articulaire) et/ou phonatoire d'origine neurologique. En revanche, la notion de trouble arthrique

correspond à un dysfonctionnement de l'articulation que ce soit d'origine neurologique (e.g. maladie neurodégénérative) ou pas (e.g. chirurgie ablative de la langue). De même, la dysphonie est définie comme un trouble pneumophonatoire d'origine neurologique, morphologique ou dysfonctionnel, c'est-à-dire incluant toutes les formes de dysfonctionnement laryngé quelle que soit son origine (Figure 1).

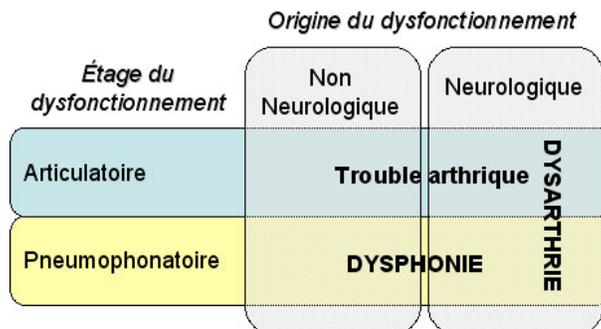


Figure 1. Terminologie des troubles de la parole.

Cette orthogonalité terminologique s'avère problématique car si le terme de dysphonie est clairement identifié comme un trouble de la phonation, la dysarthrie est souvent assimilée à tort à un trouble arthrique, analogie erronée dans la mesure où des troubles articulaires issus, par exemple, d'une chirurgie ablative oro-faciale ne rentrent pas dans le champ de la dysarthrie. Inversement, une hypophonie parkinsonienne, c'est-à-dire une forme de dysphonie, entre dans le champ de la dysarthrie car il s'agit d'un dysfonctionnement d'origine neurologique. Remacle (1999) définit d'ailleurs ce trouble comme une « dysphonie dysarthrique ». Cette problématique se répercute d'ailleurs dans la prise en charge clinique à l'intersection des concepts, c'est-à-dire pour les troubles pneumophonatoires d'origine neurologique. En effet, les patients atteints de ces troubles sont à la croisée de la prise en charge neurologique, du fait de leur maladie, mais aussi de l'ORL, généralement en charge des dysphoniques.

2.3. La classification clinico-perceptive des dysarthries de la Mayo Clinic de Cleveland

Il n'existe pas de classification des dysarthries reposant uniquement sur leur description sémiologique. Celle émanant des travaux de Darley, Brown et Aronson (1969a, 1969b, 1975) de la Mayo Clinic de Cleveland (États-Unis) demeure la plus largement reconnue et utilisée. Elle propose une description pragmatique basée sur le regroupement d'anomalies évaluées de manière perceptive (cf. Auzou (2007) pour une présentation détaillée de cette classification). La classification a été réalisée à partir de l'étude de 212 patients répartis dans 7 groupes pathologiques en fonction de leurs symptômes : bulbaire, pseudo-bulbaire, cérébelleux, parkinsonien, dystonique, choréo-athétosique, sclérose latérale amyotrophique. Six types de dysarthries ont de fait été décrits, posant les jalons d'hypothèses physiopathologiques censées associer un trouble moteur de la parole caractéristique à une atteinte anatomique précise :

1) la dysarthrie flasque (faible tonicité, paralysie ou hypotonie) du groupe pathologique bulbaire (atteinte de la voie motrice finale commune qui comprend les nerfs périphériques, la jonction neuromusculaire, comme dans le cas de la myasthénie, et les muscles effecteurs de la parole) ;

- 2) la dysarthrie spastique (augmentation exagérée et permanente du tonus musculaire) du groupe pathologique pseudo-bulbaire (atteinte bilatérale du motoneurone central : atteintes pseudo-bulbaires, accidents vasculaires cérébraux) ;
- 3) la dysarthrie ataxique (défaut de coordination des mouvements volontaires) du groupe pathologique cérébelleux (atteinte du cervelet ou des voies cérébelleuses) ;
- 4) la dysarthrie hypokinétique (faible amplitude et lenteur des mouvements) du groupe pathologique parkinsonien (atteinte des noyaux gris centraux, avec prédominance akinétique, comme dans la maladie de Parkinson) ;
- 5) la dysarthrie hyperkinétique (grande amplitude de mouvements) des groupes pathologiques dystonique et choréo-athétosique (atteinte des noyaux gris centraux, avec prédominance choréo-athétosique, comme dans les dystonies ou la maladie de Huntington) ;
- 6) les dysarthries mixtes associant les troubles de la parole résultant de l'atteinte de plusieurs systèmes neurologiques (groupe pathologique : sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, traumatismes crâniens).

Deux catégories supplémentaires viendront ensuite compléter cette classification (Duffy, 2005) : les dysarthries par atteinte unilatérale du premier neurone moteur et les dysarthries d'étiologie indéterminée. Cette classification se veut exhaustive, mais ne permet malheureusement pas d'inscrire systématiquement le trouble observé dans une case prédéfinie.

L'évaluation perceptive des patients a été réalisée par 3 auditeurs, sur la base de la lecture d'un texte. Elle prêtait attention à la caractérisation de 38 paramètres regroupés en 7 catégories (hauteur, intensité, qualité vocale, respiration, prosodie, articulation, intelligibilité et bizarrerie), dont la cotation s'étendait sur une échelle allant de 1 (normal) à 7 (perturbation maximale). Pour chaque groupe pathologique, les critères dont le score moyen était égal ou supérieur à 1,5 étaient considérés comme déviants par rapport à la normale. A partir de là, 24 de ces critères déviants ont été retenus dans au moins un groupe pathologique. En corrélant certains critères déviants se référant à la même fonction physiologique, 8 ensembles syndromiques (*clusters*) ont été décrits, pouvant ainsi être associés aux groupes pathologiques considérés dans l'étude (Tableau 1 infra). Une présentation critique de cette classification des dysarthries a été récemment proposée par Auzou (2007), soulignant son apport indéniable quant à la description détaillée des dysarthries, mais soulevant également les limites de cette classification : difficulté de diagnostic différentiel des dysarthries en fonction des critères déviants, absence de travail de duplication, méthodologies approximatives de constitution des groupes pathologiques et des *clusters*, conditions d'écoute qui n'étaient pas en aveugle par rapport aux diagnostics. Ainsi, malgré le fait que les résultats de cette analyse perceptive soient difficilement reproductibles, cette méthode d'évaluation est encore considérée comme la méthode de choix (Duffy, 2005). L'ensemble de ces considérations ouvre la voie aux travaux de plus en plus nombreux concernant l'étude des dysarthries, dont la description et la classification sont encore à perfectionner.

La vision simplifiée de l'association entre une lésion et son trouble ne permet pas de rendre compte de l'hétérogénéité des expressions dysarthriques. Les dysfonctionnements de la motricité primaire sont à distinguer de ceux du contrôle moteur : la dysarthrie est un trouble de la réalisation et de la coordination motrice pneumo-laryngo-articulatoire de la parole. Si les dysarthries flasque et spastique illustrent des troubles de la motricité primaire des organes de la parole (par le biais d'une lésion du système nerveux plutôt périphérique), les dysarthries hypo-, hyperkinétique et ataxique sont en revanche les représentants les plus prégnants de troubles du contrôle moteur de la parole (du fait de la dysfonction des boucles de régulation motrice des noyaux gris centraux et du cervelet).

Les description et classification clinico-perceptives de la Mayo Clinic ont permis de dresser un contexte important d'un point de vue diagnostique ; toutefois, en ce qui concerne l'étiologie et la prise en charge de ces troubles, étudier et évaluer les dysfonctionnements physiologiques à chaque niveau de la production (respiration, phonation, résonance, articulation, prosodie) demeure primordial quant à la compréhension biomécanique des dysarthries. De fait, l'approche physiologique d'étude des dysarthries s'attache à l'exploration des troubles du mouvement des organes de la parole : mesures aérodynamiques, électromyographiques, cinéradiographiques, cinématiques, imagerie cérébrale fonctionnelle, acoustiques et modélisations (Duffy, 2007, 18).

Tableau 1. Ensembles syndromiques (*clusters*) en fonction de chaque type de dysarthrie décrit par Darley et collaborateurs (d'après Auzou, 2007).

	<i>Flasque</i>	<i>Spastique</i>	<i>Ataxique</i>	<i>Hypo-kinétique</i>	<i>Hyper-kinétique (chorée)</i>	<i>Hyper-kinétique (dystonie)</i>	<i>Mixte</i>
<i>Imprécision articulaire</i>							
<i>Excès prosodique</i>							
<i>Insuffisance prosodique</i>							
<i>Incompétence articulaire et de la résonance</i>							
<i>Sténose phonatoire</i>							
<i>Incompétence phonatoire</i>							
<i>Incompétence de la résonance</i>							
<i>Insuffisance phonatoire et prosodique</i>							

D'autres troubles moteurs, tels que bégaiement, pseudo-bégaiement, dysfluences, palilalie, dyslalie et autres dyspraxies de la parole, existent également, bénéficiant peut-être de spécificités (d'expression, d'étiologie ou autres) les individualisant des deux grandes catégories évoquées. Elles font toutefois partie des troubles moteurs de la parole et l'intérêt important porté à ces autres troubles est croissant.

3. Les troubles laryngés : la dysphonie comme modèle d'investigation de la communication parlée

3.1. La classification des dysphonies

Même si sa définition peut être sujette à controverse (Le Huche & *al.*, 1997), la dysphonie est communément décrite comme une perturbation de l'émission du son laryngé. On peut distinguer trois grandes classes de dysphonie distinctes de par leur origine.

1) Les dysphonies d'origine organique (Le Huche & *al.*, 2001), morphologique (Teston, 2001), regroupent les altérations vocales liées à une modification anatomique des cordes vocales ou d'une partie du larynx telle que nodules, polypes, œdèmes de Reinke, kystes, encoches, sulcus, tumeurs...

2) Les dysphonies d'origine neurologique (Remacle, 1999) peuvent être séparées en deux sous-familles :

- les altérations neurologiques périphériques qui concernent essentiellement les paralysies laryngées, conséquences d'un dysfonctionnement de l'innervation laryngée d'origine traumatique (e.g. chirurgie de la glande thyroïde) ou tumorale ;

- les altérations neurologiques centrales où la pathologie atteint les voies nerveuses centrales (au-dessus de l'étage nucléaire bulbaire) des organes de la phonation et de la respiration. Cette atteinte rentre alors dans le cadre de la « neurodysarthrophonie » (*cf.* §2.2) où sont généralement associés des troubles phonatoires et articulatoires comme dans les maladies neurodégénératives.

Cette dichotomie périphérique/centrale des dysphonies d'origine neurologique est essentielle, ce qui conduit d'ailleurs certains auteurs comme Le Huche (2001) ou Teston (2001) à placer les paralysies laryngées d'origine traumatique dans la catégorie des troubles morphologiques.

3) Les dysphonies (dys)fonctionnelles

Le concept de dysphonie fonctionnelle ou dysfonctionnelle est équivalent. L'adjectif « dysfonctionnel » nous paraît préférable dans la mesure où il traduit plus précisément le dysfonctionnement et l'utilisation défailante de l'appareil phonatoire. Crevier-Buchman (2005) définit les dysphonies dysfonctionnelles comme « le résultat d'une inadéquation du comportement vocal responsable d'une diminution de l'efficacité du geste de la parole ». Pour Remacle (1999), il s'agit d'une « altération du geste vocal en absence de perturbation organique permanente à l'origine de cette dysphonie ». Cela se traduit essentiellement par un usage inapproprié des tensions musculaires, soit en hypertonie, soit en hypotonie. L'hypertonie est problématique dans la mesure où elle est génératrice de malmenage vocal. Ce forçage peut induire des modifications physiologiques qui entraînent, généralement, une baisse de rendement laryngé. Cette diminution d'efficacité favorise alors une compensation sous forme d'accroissement des tensions et le locuteur entre ainsi dans un mouvement pouvant aboutir finalement à une lésion organique. On assiste alors à une forme complexe de dysphonie.

En tant que modèle d'investigation pour la communication parlée, la dysphonie est intéressante dans la mesure où les dysphonies d'origine organique ou neurologique périphérique correspondent à une atteinte biomécanique localisée en fin de parcours moteur et à l'origine de la source vocale. Il apparaît intéressant d'observer les mécanismes de compensation mis en place par le locuteur mais aussi chez l'auditeur confronté à une dégradation réelle de la qualité acoustique portant atteinte à beaucoup d'autres facteurs de la communication.

3.2. Dysphonie et communication parlée

Bien souvent, on assimile la dysphonie à une simple altération de la qualité vocale et donc à une forme de dégradation esthétique du signal vocal sans atteinte pour la communication langagière. De façon plus générale, en phonétique, la qualité vocale est perçue comme un phénomène paralinguistique, voire non linguistique, ce qui explique que les linguistes et phonéticiens qui travaillent sur les troubles de la parole portent plus leur intérêt sur la dysarthrie (où l'atteinte arthrique perturbe le phonème et donc la structure linguistique) que sur la dysphonie. Pourtant, la voix reste le support de la communication parlée : que devient la parole sans voix ? On peut citer le cas extrême des patients laryngectomisés (ablation du larynx) contraints de mettre en place un nouveau mode de phonation : dans un premier temps, ces locuteurs sont globalement inintelligibles alors que leurs organes articulateurs sont intacts. Seuls une rééducation et un apprentissage intensif leur permet de maîtriser leur nouveau mode d'élocution.

L'évaluation objective de la qualité vocale de patients dysphoniques a pris ces vingt dernières années une importance croissante essentiellement à la demande des cliniciens ORL, phoniâtres et orthophonistes à la recherche d'outils permettant de faire un bilan le plus complet possible du trouble vocal pour l'aide au diagnostic et au suivi de la pathologie. Dans les approches instrumentales à base de mesures acoustiques, aérodynamiques ou physiologiques comme celles effectuées avec l'appareillage EVA (Ghio & *al.*, 2007), l'évaluation est clairement tournée vers une détermination des caractéristiques « mécaniques » du système phonatoire. D'ailleurs, les productions demandées au locuteur s'éloignent du processus naturel de la communication parlée: /a/ tenu, /papapa/, glissandos, temps maximal de phonation, étendue vocale, etc. En revanche, les évaluations perceptives, qui consistent à demander à un jury d'évaluer auditivement la qualité vocale d'un locuteur en attribuant un grade de dysphonie sur de la parole continue, se situent plus dans le processus de communication parlée. Or, si ces deux procédures d'évaluation sont effectuées en parallèle sur les mêmes patients, certaines études montrent une concordance d'évaluation de la sévérité de la dysphonie dans plus de 80 % des cas (Ghio & *al.*, 2007). Cela signifie bien que l'évaluation de la biomécanique, du contrôle de la motricité, de la stabilité et de la régulation du système pneumophonatoire reste essentielle dans l'étude de la dysphonie.

Si dans un cadre clinique, la détermination précise de la pathologie, sa classification, son origine, ses effets sont cruciaux, il n'est pas certain que dans l'étude de la communication parlée et de ses troubles, une distinction et une classification similaires, précises et rigoureuses soient absolument nécessaires. Ainsi, des mesures sur le VOT (*voice onset time*) ont été fréquemment menées dans le cadre des études sur la dysarthrie. Le VOT est le délai temporel entre l'explosion d'une occlusive et le début du voisement. En français, cette durée n'a pas vraiment de propriété linguistique et peut ainsi rendre compte de la capacité du locuteur à coordonner ses organes constricteurs et phonatoires. Par exemple, lors de la production d'une séquence /p/ + Voyelle, le locuteur doit maîtriser le relâchement des lèvres responsables de l'occlusion du /p/ suivi d'une mise en mouvement des cordes vocales pour produire la voyelle. Or, une dérégulation d'origine neurologique peut entraîner un allongement ou un raccourcissement de cette durée si l'ordre moteur pour la vibration laryngée est retardé ou anticipé par rapport au geste d'ouverture de la consonne. Des détails peuvent être consultés dans Morris (1989) qui a étudié ce paramètre pour différents types de dysarthriques. Or, récemment et de façon tout à fait originale, Pouchoulin (2008) a mis en évidence un allongement du VOT des occlusives sourdes en fonction de la sévérité de la dysphonie, que l'on peut interpréter comme une mise en évidence de la difficulté de mise en route des cordes vocales chez les locuteurs dysphoniques. On observe donc bien, que ce soit chez des locuteurs dysarthriques ou dysphoniques, une défaillance du contrôle moteur central

ou périphérique aboutissant au final à un résultat articuloire et une projection acoustique analogue malgré des origines pathologiques très différentes.

4. Conclusions : dysarthries et dysphonies, deux modèles d'investigation originaux des mécanismes de la parole

La distinction anatomique de l'étage (parole vs voix) atteint par un déficit ne rend donc pas forcément compte de la dualité confrontant dysarthries et dysphonies ; en revanche, une distinction établie plutôt sur la base de l'origine neurologique ou biomécanique du trouble semblerait plus adaptée pour renseigner la description la plus précise possible des multiples dysfonctionnements de la voix et de la parole. Il est un intérêt commun et indéniable dans l'étude des dysarthries et des dysphonies dans la compréhension de la parole normale, à la fois en ce qui concerne les corrélats cérébraux, la mécanistique de la vibration laryngée, de l'articulation et de la résonance, ou encore de la définition des prérequis nécessaires à l'intelligibilité du locuteur. L'approche est originale, considérant le trouble et la dysfonction comme un modèle d'étude à part entière, permettant de compléter les connaissances vis-à-vis des processus normaux sous-tendant la parole.

Serge Pinto, Alain Ghio
 Laboratoire Parole et Langage / UMR 6057 CNRS / Université de Provence
 29, avenue Robert Schuman
 13621 Aix-en-Provence Cedex 1
 Tel. : 04 42 95 36 23 / 04 42 95 36 30
 Fax : 0442 95 37 881
 <{serge.pinto, alain.ghio}@lpl-aix.fr>

Références

- Ackermann, H., Wildgruber, D., Daum, I., Grodd, W. (1998). Does the cerebellum contribute to cognitive aspects of speech production? A functional magnetic resonance imaging (fMRI) study in humans. *Neuroscience Letters* 247, 187-190.
- Ackermann, H. & Ziegler, W. (1989). Dysarthrophonia of Parkinson syndrome. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 57, 149-160.
- Albin, R.L., Young, A.B., Penney, J.B. (1989). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in Neurosciences* 12, 366-375.
- Auzou, P. (2007). Définition et classifications des dysarthries. In *Les Dysarthries*, Auzou, P., Rolland-Maunoury, V., Pinto, S., Ozsancak, C. (eds), Marseille, Solal, 308-323.
- Broca P. (1861). Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé suivie d'une observation d'aphémie. *Bulletin de la Société d'Anatomie de Paris* 36, 330-357.
- Crevier-Buchman, L. (2005). *Les dysphonies non organiques (dysfonctionnelles)*. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale EMC*, Elsevier SAS, Paris, ORL 20-752-A-15. p12.
- Darley, F.L., Aronson, A.E., Brown, J.R. (1969a). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research* 12, 246-269.
- Darley, F.L., Aronson, A.E., Brown, J.R. (1969b). Clusters of deviant speech 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*. Philadelphia, WB Saunders, 171-197.
- Dronkers, N.F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature* 384, 159-161.
- Duffy, J.R. (2005). Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis and management. *Motsby-Yearbook*, St Louis.

- Duffy, J.R. (2007). Chapter 2. Motor Speech Disorders: History, Current Practice, Future Trends and Goals. In Weismer, G. (ed.), *Motor Speech Disorders*, San Diego, Plural Publishing, 7-56.
- Ghio, A., Pouchoulin, G., Giovanni, A., Fredouille, C., Teston, B. & al. (2007). Approches complémentaires pour l'évaluation des dysphonies : bilan méthodologique et perspectives. *Travaux Interdisciplinaires du Laboratoire Parole et Langage d'Aix-en-Provence (TIPA)* 26, 33-74.
- Gunji, A., Kakigi, R., Hoshiyama, M. (2000). Spatiotemporal source analysis of vocalization-associated magnetic fields. *Cognitive Brain Research* 9(2), 157-163.
- Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. New-York, MacMillan.
- Hickok, G., Erhard, P., Kassubek, J., Helms-Tillery, A.K., Naeve-Velguth, S. & al. (2000). A functional magnetic resonance imaging study of the role of left posterior superior temporal gyrus in speech production: implications for the explanation of conduction aphasia. *Neuroscience Letters* 287, 156-160.
- Jurgens, U. (2002). Neural pathways underlying vocal control. *Neuroscience and Biobehavioral Review* 26, 235-258.
- Klostermann, F., Ehlen, F., Vesper, J., Nubel, K., Gross, M. & al. (2008). Effects of subthalamic deep brain stimulation on dysarthrophonia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 79, 522-529.
- Kopell, B.H., Rezaei, 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(S14), S238-S246.
- Le Huche, F. & Allali, A. (1997). *La voix*. Collection Phoniatrie. Paris, Masson.
- Le Huche, F. & Allali, A. (2001). *La voix, Pathologie vocale d'origine organique, Tome 3*. Paris, Masson.
- Liepmann, H. (1913). Motor aphasia, anarthria and apraxia. Transaction of the XVIIth International Congress of Medicine in London, Section xi, part 2, 97-106.
- Lotze, M., Seggewies, G., Erb, M., Grodd, W., Birbaumer, N. (2000). The representation of articulation in the primary sensorimotor cortex. *Neuroreport* 11, 2985-2989.
- Luchsinger, R., Arnold, G.E. (1965). *Voice-Speech-Language: Clinical communicology - Its physiologiyand pathology*. Belmont, Wadsworth Publishing.
- MacNeilage, P.F., Davis, B.L. (2001). Motor mechanisms in speech ontogeny: phylogenetic, neurobiological and linguistic implications. *Current Opinion in Neurobiology* 11, 696-700.
- Morris, R.J. (1989). V.O.T. and dysarthria: a descriptive study. *Journal of Communication Disorders* 22(1), 23-33.
- 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.
- Nakano, K., Tokushige, A., Kohno, M., Hasegawa, Y., Kayahara, T., Sasaki, K. (1992). An autoradiographic study of cortical projections from motor thalamic nuclei in the macaque monkey. *Neuroscience Research* 13, 119-137.
- Obeso, J.A., Rodriguez-Oroz, M.C., Rodriguez, M., Lanciego, J.L., Artieda, J. & al. (2000). Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences* 23, S8-S19.
- Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintun, M., Raichle, M.E. (1988). Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 331, 585-589.
- Pinto, S., Ozsancák, C., Tripoliti, E., Thobois, S., Limousin-Dowsey, P. & Auzou, P. (2004). Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. *Lancet Neurology* 3, 547-556.
- Pinto, S. (2007). Innervations périphériques des organes de la parole. In Auzou, P., Rolland-Maunoury, V., Pinto, S. & Ozsancák, C. (eds), *Les Dysarthries*, Marseille, Solal, 308-323.
- Pouchoulin, G. (2008). Approche statistique pour l'analyse objective et la caractérisation de la voix dysphonique. Thèse de Doctorat de l'Université d'Avignon.
- Remacle, M. (1999). Troubles de la voix. In Rondal, J.A., Seron, X. (eds), *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation*, Sprimont (Belgique), Mardaga, 435-470.
- Riecker, A., Mathiak, K., Wildgruber, D., Erb, M., Hertrich, I., Grodd, W., Ackermann, H. (2005). fMRI reveals two distinct cerebral networks subserving speech motor control. *Neurology* 64, 700-706.

- Scott, C.M., Ringel, R.L. (1971). Articulation without oral sensory control. *Journal of Speech and Hearing Research* 14, 804-818.
- Teston, B. (2001). L'évaluation objective des dysfonctionnements de la voix et de la parole; 2^e partie: Les dysphonies. *Travaux Interdisciplinaires du Laboratoire Parole et Langage d'Aix-en-Provence (TIPA)* 20, 169-232.
- Weismer, G. (2007). Chapter 3. Neural Perspectives on Motor Speech Disorders: Current Understanding. In Weismer, G. (ed), *Motor Speech Disorders*, San Diego, Plural Publishing, 58-91.
- Wise, R.J., Greene, J., Buchel, C., Scott, S.K. (1999). Brain regions involved in articulation. *Lancet* 353, 1057-1061.