



Université
de Lille



FACULTÉ
DE MÉDECINE
Henri Warembourg



Département d'Orthophonie
Gabriel DECROIX

MEMOIRE

En vue de l'obtention du
Certificat de Capacité d'Orthophoniste
présenté par

Alice MARTIN

soutenu publiquement en juin 2019

Etude de la perception de la prosodie dans la maladie de Parkinson

En lien avec les symptômes non-moteurs

MEMOIRE dirigé par

Anahita BASIRAT, Maître de conférence, Département d'Orthophonie, Lille
Caroline MOREAU, Neurologue et MCU-PH, CHRU et faculté de médecine H. Warembourg,
Lille

Mémoire réalisé dans le cadre du Parcours Recherche

Lille – 2019

Remerciements

Je remercie d'abord les personnes qui ont encadré ce mémoire : Mme Basirat, pour son écoute, ses conseils et les nombreuses relectures de mon travail. Mme Moreau, pour son accueil et la possibilité qu'elle nous a offerte de recruter des participants au sein de son service. Merci à tous les participants de l'étude, qui ont accepté bénévolement de donner de leur temps pour que ce projet puisse aboutir.

Mes collègues de mémoire ensuite, avec qui j'ai travaillé pendant presque deux ans : Alice, Morgane, Charlotte et Anaëlle. Merci à vous les filles pour avoir rendu ce travail aussi enrichissant. Merci à Anaëlle pour ce travail d'équipe ! Merci Charlotte pour tout, ton écoute, tes conseils... Merci pour ton amitié et tous ces beaux moments partagés ensemble et qui ne seront pas les derniers je l'espère !

Merci à mes collègues de promo devenus des amis chers à mes yeux, d'avoir été là pendant ces cinq ans, dans les bons comme les mauvais moments.

Merci à ma famille, pour leur soutien sans faille et pour avoir toujours su comment me remettre en selle.

Merci enfin à Antony, d'avoir été mon pilier, de m'avoir épaulée pendant ces années, merci pour ton soutien et ton amour.

Résumé :

La maladie de Parkinson est une affection neuro-dégénérative qui touche les neurones dopaminergiques dans les ganglions de la base. Leur dégénérescence entraîne des troubles divers, parmi lesquels peuvent se retrouver les troubles de la communication. Dans ces troubles, la prosodie est un des domaines particulièrement touché. Le but de cette étude est d'étudier l'impact de la maladie de Parkinson sur les capacités de perception de la prosodie. Pour cela, une tâche de jugement prosodique est administrée à des sujets parkinsoniens ainsi qu'à des sujets sains. Les résultats de cette expérience ne permettent pas de montrer que la maladie de Parkinson affecte la perception de la prosodie linguistique. En effet, le nombre de participants à cette étude est trop restreint pour parvenir à des conclusions fiables. Cependant, cette expérience ouvre une piste intéressante pour d'autres études qui pourront être menées dans le futur sur un plus grand nombre de participants.

Mots-clés :

Perception - Maladie de Parkinson – Prosodie

Abstract :

Parkinson disease is a degenerative disorder that affects the dopaminergic neurons in the substantia nigra. The cell death produce many disorders, in which we can find communication disorders. The prosody is one of the most frequently afflicted domain in the language of people with Parkinson disease. The aim of this study is to explore the impact of Parkinson disease on the ability to perceive prosodic informations. For this purpose, we submit a prosodical perception task to each participant (in the patient group and in the control group). For this experiment, results cannot reach significance : we can't conclude that Parkinson disease affects the perception of linguistic prosody. Actually, our study has too few participants to conclude to a reliable result. Nevertheless, our work is a lead to follow with others studies with more participants.

Keywords :

Perception – Parkinson's disease - Prosody

Table des matières

Introduction.....	1
Contexte théorique, buts et hypothèses.....	2
1.Prosodie.....	2
2.La maladie de Parkinson.....	4
3.Les troubles de la parole dans la maladie de Parkinson.....	5
4.Problématique, buts et hypothèses.....	6
Méthode.....	8
1.Population.....	8
2.Matériel.....	9
3.Procédures.....	10
4.Analyse des données.....	10
Résultats.....	12
Discussion.....	15
1.Confrontation des résultats avec nos hypothèses.....	15
2.Lien avec les symptômes non-moteurs de la maladie de Parkinson.....	16
3.Liens avec la pratique orthophonique.....	17
Conclusion.....	18
Bibliographie.....	19
Liste des annexes.....	22
Annexe n°1 : Lettre de consentement.....	22
Annexe n°2 : Lettre d'information au participant.....	22

Introduction

La maladie de Parkinson est la deuxième maladie neuro-dégénérative la plus répandue derrière la maladie d'Alzheimer. Cette fréquence en fait un véritable enjeu de santé publique, qui plus est dans une population vieillissante comme l'est celle de la France. De nombreuses études paraissent chaque jour dans le but de mieux cerner cette maladie afin d'en améliorer la prise en charge. Dans cette optique, il apparaît intéressant que l'orthophonie apporte sa pierre à l'édifice en matière de compréhension des troubles parkinsoniens pour affiner leur prise en charge. L'enjeu est de taille puisque l'on estime que près de 70 à 80% des patients présentent des troubles de la parole et que 29 % considèrent que ce symptôme est le plus invalidant dans la vie quotidienne (Hartelius & Svensson, 1994). Ces troubles de la parole dans la maladie de Parkinson sont regroupés sous le terme de dysarthrie hypokinétique, tels qu'ils ont été décris par l'équipe de la Mayo Clinic (Darley, Aronson, & Brown, 1969).

Ici, nous nous sommes attachés à étudier un des domaines les plus touchés de la dysarthrie parkinsonienne : la prosodie. La prosodie regroupe des éléments supra-segmentaux du langage, comme l'accent ou l'intonation par exemple. De nombreuses études se penchent sur les facteurs explicatifs de cette altération de la prosodie, ou dysprosodie parkinsonienne. L'une d'elles est l'hypothèse d'un déficit perceptif qui engendrerait des troubles en production. Une étude récente fait état d'une particularité marquée du sujet parkinsonien dans sa perception et dans sa production de la voix par rapport aux sujets sains en terme d'intensité (De Keyser et al., 2016). Etudier les éventuelles spécificités de la perception de la prosodie dans la maladie de Parkinson nous permettra de savoir si les particularités observées par De Keyser et ses collègues sont extensibles à d'autres paramètres vocaux.

La dysarthrie parkinsonienne, très fréquente, gêne le patient au quotidien pour communiquer avec son entourage. Ces troubles sont peu dopa-sensibles et ne répondent donc pas ou peu aux traitements médicamenteux proposés (Atkinson-Clement, Eusebio, & Pinto, 2015). Il apparaît donc très intéressant d'étudier une des caractéristiques de cette dysarthrie car une amélioration des thérapies orthophoniques proposées dans ce domaine aurait un impact significatif sur la qualité de vie des patients.

Le but de cette étude sera d'étudier la perception de la prosodie chez le patient parkinsonien pour mieux en comprendre ses spécificités par rapport aux sujets sains. Ce mémoire servira également à valider des stimuli et un protocole expérimental en vue de la poursuite d'un autre mémoire. Notre hypothèse est que les performances en perception de la prosodie des patients parkinsoniens seront moins bonnes que celles des sujets contrôles.

Dans un premier temps, nous définirons ce qu'est la prosodie, quelles sont ses fonctions et les réseaux neuronaux qu'elle implique. Ensuite il conviendra de décrire la maladie de Parkinson, ses mécanismes et ses troubles. Enfin, nous examinerons l'impact de la maladie de Parkinson sur la parole des patients.

Contexte théorique, buts et hypothèses

1. Prosodie

Mounin (1974) définit la prosodie comme étant « l'étude de phénomènes variés étrangers à la double articulation mais inséparables du discours ». Elle correspond également à la prononciation correcte et régulière des mots selon l'accent et la quantité des syllabes.

La prosodie se définit selon trois paramètres : la variation de fréquence de vibration des cordes vocales (la mélodie, définie par la fréquence fondamentale F0), l'intensité de son émission sonore et l'organisation temporelle du discours (débit de parole et rythme) (Teston & Viallet, 2005). Ces différents paramètres se combinent selon la situation de communication et selon l'objectif visé par le locuteur.

L'accentuation est une partie intégrante de la prosodie. Il existe en français trois types d'accents : l'accent primaire, obligatoire sur la dernière syllabe d'un mot, l'accent secondaire, qui est obligatoire dans tout segment d'au moins quatre syllabes et l'accent d'insistance qui est lui, facultatif et sert uniquement à mettre en relief une information (Jeannez, 2014).

La prosodie a plusieurs fonctions (Bourhis, 2008) : d'abord, une fonction structurale : c'est elle qui permet de séparer les groupes sémantiques de la chaîne parlée, de distinguer le thème du rhème pour rendre ainsi le message intelligible. Ensuite, elle a une fonction expressive : elle peut traduire l'émotion du locuteur, sa personnalité ou son intention. Enfin, elle a une fonction de contextualisation, qui permet de mettre en relief les éléments du discours qui ont une importance dans la compréhension de celui-ci.

On opère classiquement une distinction dans le grand domaine de la prosodie entre la prosodie linguistique et la prosodie émotionnelle.

La prosodie émotionnelle est la partie de la prosodie qui permet de percevoir et de transmettre des émotions. Parmi ces émotions on retrouve la joie, la colère, la tristesse, la peur, la neutralité et parfois selon les chercheurs le dégoût et la surprise. Traditionnellement, on considère que ce type de prosodie serait plutôt traité dans l'hémisphère droit du cerveau.

La prosodie linguistique sert quant à elle à structurer le discours et à le rendre plus clair (en séparant la parole en « unités »). Elle permet également d'identifier les différents types de phrases : une fréquence fondamentale (F0) descendante signe une phrase déclarative par exemple alors qu'une fréquence fondamentale montante aura plutôt tendance à signaler une phrase interrogative. L'impératif possède un contour intonatif moins saillant que les phrases interrogatives, c'est pourquoi il est moins utilisé dans les expériences analysant la prosodie (Raithel & Hielscher-Fastabend, 2004).

L'effet du vieillissement sur la prosodie n'est pas clairement établi. Dans la littérature, certains travaux affirment qu'il existe une différence dans le traitement de la prosodie chez le sujet jeune et le sujet âgé. En effet, une étude montre une différence entre le traitement de la

prosodie linguistique et émotionnelle chez le sujet âgé, alors que chez le sujet jeune les deux types de prosodie sont traités de la même manière (Raithel & Hielscher-Fastabend, 2004).

Une autre étude de Mitchell, Kingston, & Bouças, s. d. (2011) ne parvient pas tout à fait aux mêmes conclusions. Leurs résultats montrent une différence significative entre les sujets jeunes et les sujets âgés, qui traiteraient moins bien les deux types de prosodie, quelle que soit la condition. Les auteurs de cette étude remettent donc en cause les résultats de Raithel & al. (2004). Selon eux dans cette dernière étude les participants n'étaient pas assez âgés (54 ans maximum). Les performances plus basses des sujets âgés dans cette étude le sont encore plus dans la condition « naturelle », suggérant que la capacité à traiter les informations segmentales comme la parole décline plus avec l'âge que la capacité à traiter les informations supra-segmentales (comme la prosodie).

De nombreux débats existent dans la littérature concernant la localisation hémisphérique des zones cérébrales impliquées dans le traitement de la prosodie.

Il existe de nombreuses hypothèses. D'abord, on a souvent admis que la prosodie émotionnelle serait traitée dans l'hémisphère droit. La prosodie linguistique, elle, dépendrait de multiples réseaux neuronaux dispersés qui ne seraient pas latéralisés dans un hémisphère particulier (Kreitewolf, Friederici, & von Kriegstein, 2014). Une autre hypothèse couramment évoquée est qu'il y aurait un continuum de la prosodie linguistique à la prosodie émotionnelle qui passerait de l'hémisphère gauche à l'hémisphère droit selon les éléments à traiter (Aziz-Zadeh, Sheng, & Gheytanchi, 2010). D'autres auteurs font mention de différences de traitement selon les données physiques du son : la fréquence fondamentale (partie importante de la prosodie linguistique par ailleurs) serait traitée dans l'hémisphère droit tandis que la durée du son serait quant à elle traitée dans l'hémisphère gauche (Baum & Pell, 1997).

Récemment, une étude menée par (Sammler, Grosbras, Anwander, Bestelmeyer, & Belin, 2015) formule l'hypothèse d'un vaste réseau neuronal dans l'hémisphère droit qui serait utilisé dans le traitement de la prosodie. Le réseau serait composé d'une voie dorsale et d'une voie ventrale.

La voie dorsale servirait à l'intégration sensori-motrice de la prosodie via le cortex prémoteur et le gyrus frontal inférieur. Le cortex prémoteur, dont l'implication dans une tâche de perception de la prosodie n'avait pas été clairement démontrée jusque là, serait activé lors des tâches de jugement de prosodie, et particulièrement la région somatotopique du larynx. Il y aurait donc une dimension motrice dans la perception de la prosodie, ce qui laisse supposer qu'en matière de traitement de la prosodie, perception et production seraient intimement liées. L'implication du cortex prémoteur dans la perception de la prosodie avait d'ailleurs déjà été mise en évidence dans une autre étude (Aziz-Zadeh & al., 2010).

La voie ventrale quant à elle impliquerait essentiellement les sulci temporaux : supérieur antérieur et supérieur postérieur. Elle permettrait une invariance perceptive du signal prosodique perçu, de la même manière que la voie ventrale située dans l'hémisphère gauche avec le langage. Ainsi, elle permettrait une interprétation de la prosodie, au-delà des différences inter-locuteurs.

Cette théorie est très intéressante car elle prouverait que la perception et la production de la prosodie sont liées sur le plan neuro-anatomique.

Néanmoins, il n'existe pas dans la littérature de consensus sur ces réseaux neuronaux spécialisés dans le traitement de la prosodie. Nombre d'études retrouvent d'autres régions impliquées voire peu de régions de l'hémisphère droit. Cela peut s'expliquer par la grande variabilité des conditions expérimentales entre les études. Par exemple, pour les stimuli, certaines études utilisent des mots monosyllabiques comme Sammler et al (2015), alors que d'autres utilisent des phrases par exemple comme Baum et Pell (1997).

2. La maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative qui affecte le système dopaminergique du cerveau (la voie nigro-striée). Elle peut aussi toucher les systèmes cholinergique, noradrénergique et sérotoninergique (Haute Autorité de Santé, 2016). Les neurones touchés dégénèrent progressivement jusqu'à la mort. La cause de cette maladie n'est pas encore précisément connue, même si certaines études ont mis en évidence la part de responsabilité des facteurs génétiques et environnementaux (A. Elbaz & Moisan, 2010).

Selon le rapport de la Haute Autorité de Santé (2016), on estime la prévalence de la maladie de Parkinson à 827,5 pour 100 000 habitants. Cette prévalence augmente avec l'âge au-delà de 65 ans. L'incidence de la maladie n'est pas affirmée de manière précise dans ce rapport. En effet, celui-ci évoque la variabilité des critères diagnostiques des différentes études dans la littérature, empêchant de les comparer entre elles. En France, on estime à 100.000 le nombre de personnes atteintes par la maladie de Parkinson. Toujours selon le rapport de la HAS, elle est la seconde cause de handicap moteur d'origine neurologique chez le sujet âgé après les accidents vasculaires cérébraux.

Les symptômes observés sont dus à des lésions sur les neurones dopaminergiques situés dans la substance noire ou locus niger. Ces lésions, qui aboutissent à terme à l'apoptose, sont causées par une accumulation anormale de protéines alpha-synucléines au sein du système nerveux. On connaît encore mal les mécanismes qui sont à l'origine de cette accumulation de protéines. Néanmoins, on suspecte des mutations génétiques d'affecter le fonctionnement des mitochondries, en les empêchant notamment de s'auto-réguler, ce qui perturbe le réseau cellulaire (Lesage et al., 2016). Des facteurs environnementaux sont également évoqués, notamment l'utilisation de pesticides (Elbaz et al., 2009) .

La maladie de Parkinson est caractérisée par des symptômes moteurs. Ils ne sont pas présents de manière systématique chez tous les patients mais constituent un des critères diagnostiques de la maladie. Chez tous les patients parkinsoniens on retrouve ainsi ce que l'on appelle la triade parkinsonienne, qui est composée une akinésie (difficulté d'initiation des mouvements) et au moins l'un des deux symptômes suivants : tremblement de repos et/ou rigidité plastique, sans autre trouble évocateur d'un autre syndrome parkinsonien (Defebvre, 2017). Ces symptômes moteurs sont en général asymétriques.

Si on classe la maladie de Parkinson comme une pathologie neurodégénérative à présentation motrice, ses symptômes ne sont pourtant pas tous moteurs. On retrouve par

exemple souvent des troubles digestifs, des troubles du sommeil ou encore des troubles vésico-sphinctériens. Certains symptômes non moteurs peuvent même apparaître avant les symptômes moteurs, dans la phase pré-motrice, comme l'anosmie ou les troubles du sommeil paradoxal (Bonnet & Czernecki, 2013) . Enfin, des troubles cognitifs peuvent apparaître lorsque la maladie est assez évoluée et que les lésions cérébrales sont étendues.

Les traitements pour la maladie de Parkinson sont adaptés à l'âge du patient et à l'évolution de la maladie. On utilise des agonistes dopaminergiques, des précurseurs de la dopamine (Lévodopa) ou des inhibiteurs de la recapture de la dopamine.

Ces traitements permettent une phase dite de « lune de miel » chez le patient qui ne ressent alors plus les symptômes de la maladie. Cette phase est néanmoins suivie d'une autre que l'on appelle « phase des fluctuations motrices ». Elle est caractérisée par une alternance d'états chez le patients qui correspondent à des situations de sous-dosage ou de surdosage du traitement. En effet, la destruction massive des neurones réduit la synthèse de dopamine et rend le système nerveux dépendant de l'apport de lévodopa. Ce sont les cellules gliales qui transforment la lévodopa en dopamine, tant que celle-ci est présente dans l'organisme. Cependant, elles ne régulent pas cet apport comme le feraient les neurones dopaminergiques, aboutissant à des situations de surdose en dopamine. Chaque dose de lévodopa entraîne un passage par trois états : le blocage (dans lequel le patient n'a pas d'apport en dopamine), la phase « on » où les symptômes s'amenuisent et enfin un pic de dopamine trop important qui entraîne des fluctuations motrices ou dyskinésies.

3. Les troubles de la parole dans la maladie de Parkinson

La dysarthrie dans la maladie de Parkinson correspond à la dysarthrie hypokinétique décrite par (Darley, Aronson, & Brown, 1969).

Celle-ci est caractérisée par une hypophonie, une imprécision articulatoire, une voix rauque et monotone, avec des accélérations paroxystiques (Duffy, 2013). La dysprosodie est un symptôme assez précoce dans l'évolution de la maladie, tandis que l'imprécision articulatoire est plus tardive. Cette dysarthrie affecte l'intelligibilité des patients, selon leur niveau d'atteinte.

L'équipe de la Mayo Clinic a mis en évidence que la majorité des déformations dans la dysarthrie hypokinétique appartenait à la catégorie de l'insuffisance prosodique, le second grand groupe étant celui de l'incompétence phonatoire (Darley, Aronson, & Brown, 1969)

La dysprosodie du patient parkinsonien se caractérise par une monotonie de hauteur (réduction de la gamme tonale) et une baisse d'intensité (hypophonie). Concernant le rythme, la parole est plus rapide et les pauses sont plus longues chez les patients parkinsoniens que chez les sujets sains (Viallet & Teston, 2007). On observe également chez les parkinsoniens des dysfluences comme des pauses au milieu des mots, des faux-départs et des répétitions. Ces dysfluences jouent un rôle majeur dans la perte d'intelligibilité des patients. En effet, les patients parkinsoniens, même s'ils sont intelligibles, sont moins performants pour transmettre des émotions dans leurs discours et/ou pour accentuer certains mots que les sujets sains. De

ce fait, la dysprosodie est un facteur déterminant dans la dégradation de l'intelligibilité des patients parkinsoniens (Pell, Cheang, & Leonard, 2006).

En clinique, lorsque l'on observe les patients parkinsoniens dysprosodiques, nous sommes face à un paradoxe : s'ils ont des repères objectifs, ils sont capables d'améliorer leur production alors que sans ces repères, ils ne peuvent pas s'auto-corriger. Ce paradoxe suggère donc que les troubles de production de la prosodie chez les patients parkinsoniens seraient liés, du moins en partie, à une mauvaise perception (Dromey & Adams, 2000).

Certaines études ont montré des particularités dans la perception de l'intensité par les patients parkinsoniens. Par exemple, lorsqu'on leur demande d'estimer l'intensité d'une production, ils estiment les plus hautes intensités comme étant un peu plus basses que les sujets contrôles ne l'estiment et les plus basses intensités un peu plus hautes que ce qu'estiment les contrôles (Clark, Adams, Dykstra, Moodie, & Jog, 2014). Cela montre que les parkinsoniens ont un panel de perception d'intensités plus restreint que les sujets sains.

Une étude a mis en évidence dans la maladie de Parkinson une différence d'intensité de la voix entre le discours spontané et la lecture à voix haute. Alors que pour la lecture à voix haute, l'intensité vocale est la même chez les patients parkinsoniens que chez les contrôles, pour le discours spontané, elle est significativement plus basse (De Keyser & al., 2016). Cela suggère un défaut de contrôle automatique de l'intensité de la voix, lié au coût attentionnel de la tâche.

Cette même étude de Keyser et al. (2016) compare la perception et la production de la prosodie des patients parkinsoniens avec celles de sujets-contrôles (notamment en ce qui concerne l'intensité). La conclusion est que les patients parkinsoniens présentent des déficits de perception par rapport aux sujets sains, ce qui affecte la qualité vocale de leurs productions, et pourrait en partie expliquer leur hypophonie.

On sait donc qu'il existe des liens entre la production et la perception de la prosodie dans la maladie de Parkinson. Cependant, on connaît encore mal la nature de ces liens, même si certaines études vont dans le sens d'un grand réseau neuronal spécialisé dans le traitement de la prosodie.

4. Problématique, buts et hypothèses

L'examen des données de la littérature nous montre donc un débat qui demeure ouvert sur les particularités de perception de la prosodie chez le patient parkinsonien. Si certaines études comme celles de De Keyser & al. (2016), de Troche, Troche, Berkowitz, Grossman, et Reilly, (2012) en dégagent la spécificité du point de vue de l'intensité, de la variation de fréquence et d'amplitude, aucun consensus n'est clairement établi et peu d'études portent sur la prosodie linguistique et la perception de la fréquence fondamentale. En clinique, on s'intéresse surtout à la dysprosodie parkinsonienne du point de vue de la production de la parole. Néanmoins, il serait profitable pour mieux comprendre cette dysprosodie de l'envisager aussi sur le versant de la perception, car des particularités perceptives pourraient constituer une des explications possibles des troubles de la parole observés dans la maladie de Parkinson. Le but de cette étude est donc de préciser le si la maladie de Parkinson influence d'une manière ou d'une autre la perception de la prosodie.

D'autre part, ce mémoire examinera également le lien entre deux symptômes non-moteurs de la maladie de Parkinson (le niveau cognitif et le niveau d'audition) et les capacités de perception de la prosodie.

Le protocole expérimental que nous mettons en place dans ce mémoire pourra par ailleurs donner lieu, s'il est validé, à des études plus poussées (impliquant notamment la Stimulation Magnétique Trancrastrienne) permettant d'examiner le réseau neuronal impliqué dans le traitement de la prosodie et de déterminer avec plus de précision les liens entre production et perception de la prosodie.

Notre hypothèse est que les sujets parkinsoniens ont une perception de la prosodie significativement moins bonne que celle des sujets contrôles.

Méthode

1. Population

Notre population est constituée de deux groupes. Le premier groupe (MP) est composé des patients parkinsoniens et compte cinq sujets. Ces patients ont tous été recrutés au sein du service de neurologie A du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille par le Dr Moreau. Le second groupe est celui des sujets « sains », appariés en âge, en sexe et en niveau d'étude avec les patients parkinsoniens sélectionnés. Les patients parkinsoniens sont testés sous traitement (phase ON DRUG), les troubles de la parole étant peu dopa-sensibles (Atkinson-Clement, Eusebio & Pinto, 2015), leur traitement n'est pas susceptible d'influencer les résultats de notre expérience.

Pour cette étude, les critères d'exclusion seront les suivants :

- La présence de troubles auditifs.
- La présence de troubles gnosiques.
- La présence de troubles psychologiques ou psychiatriques.
- Pour les patients parkinsoniens, une stimulation cérébrale profonde réalisée par le passé.
- La présence d'une addiction ou antécédent de consommation abusive de drogue ou alcool.
- La prise de médicaments psychoactifs.
- Des antécédent de traumatismes crâniens ou de maladie cérébro-vasculaire dans les cinq ans.
- Pour le groupe contrôle : la présence d'un trouble du langage ou de parole et la présence d'un trouble d'origine neurologique.

Les critères d'inclusion sont une vision normale ou corrigée et le français comme langue maternelle. Le respect de ces critères sera garanti par l'administration d'un questionnaire que nous avons élaboré et par la passation de tests standardisés aux participants de l'étude.

Une lettre d'information (Annexe A1) a été distribuée aux participants juste avant la lettre de consentement (Annexe A2), informant du déroulement de l'expérience et des droits des sujets. L'ensemble de notre protocole expérimental a reçu un avis favorable de la part du comité d'éthique.

Tableau 1 : Caractéristiques des participants de l'étude

	Sexe		Age (mois)			Niveau d'étude		
	Femme	Homme	Moyenne	Ecart type	Min - Max	Moyenne	Ecart-type	Min - Max
MP N=	3	2	66,2	7,22	58 - 76	11	2,45	8 - 14
C N=	2	3	67	7,38	58 - 75	11	1,73	8 - 12

Il n'existait pas de différences significatives entre les deux groupes, que ce soit au niveau de l'âge ($p = 0.9$) ou du niveau d'étude ($p = 1$).

2. Matériel

La tâche principale de cette étude consiste en une tâche de jugement de prosodie qui reprend le paradigme de Sammler et al. (2015). Dans cette tâche, le participant entend des mots courts (ici, un prénom : Ben) à l'oral et doit déterminer si le mot a un contour prosodique qui correspond à une question ou à une affirmation. Nous avons choisi d'utiliser un mot monosyllabique pour minorer l'éventuelle implication d'un réseau langagier autre que celui en lien avec la prosodie. Pour proposer cette épreuve, nous avons enregistré les stimuli à partir de quatre locuteurs francophones, qui ont chacun enregistré cinq versions de ce prénom prononcé comme une question puis cinq autres comme une affirmation. Après cela, nous avons sélectionné les stimuli en les analysant avec le logiciel PRAAT, pour déterminer ceux qui avaient le contour prosodique le plus saillant. Suite à ces analyses, nous avons décidé de ne garder que les stimuli d'un locuteur en particulier, la fréquence fondamentale de ses enregistrements étant vraiment caractéristique. Nous avons ensuite sélectionné ces stimuli et en avons créé d'autres en modifiant leur fréquence fondamentale grâce à la méthode de « morphing » (Mahrt, 2016) grâce à l'outil Prosody Morphing (ProMo) pour créer un continuum de onze stimuli dont la fréquence fondamentale se situe entre la question et l'affirmation, afin d'obtenir des stimuli ambigus. Les stimuli ainsi créés vont de la condition 0 qui est une affirmation « pure » à la condition 1 qui correspond à une question « pure ». Par exemple, la condition 0,1 correspond à une fréquence fondamentale relevant à 90 % de l'affirmation et à 10 % de la question. Pour cette tâche, le participant est installé devant un ordinateur et entend les stimuli auditivement à l'aide d'un casque audio. Après écoute d'un stimuli, le participant doit déterminer si ce qu'il vient d'entendre est une question ou une affirmation en appuyant sur une des deux touches que nous avons signalées par des gommettes sur le clavier. Chaque stimuli est présenté 30 fois au participant, dans un ordre généré aléatoirement par le logiciel de passation. Cela donne donc un total de 330 stimuli (30 fois les 11 types de stimuli).

Un test de dépistage des fonctions cognitives est administré afin de vérifier le niveau cognitif des patients à l'aide de la Montréal Cognitive Assessment (MoCA) (Nasreddine et al., 2005). Ce test est réalisé par les neurologues du service du CHRU de Lille pour les patients et par les examinateurs pour les sujets contrôles. Seuls les participants qui ont un score supérieur à 24 seront inclus dans cette étude.

L'échelle Movement Disorder Society-sponsred revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS) (Goetz et al., 2008) est administrée aux patients parkinsoniens par les neurologues du CHRU de Lille dans le cadre de leurs consultations.

L'échelle de latéralité manuelle d'Edimbourg Handedness Inventor (Oldfield, 1971) est également proposée aux patients afin de contrôler leur latéralité.

Enfin, une audiомétrie tonale est réalisée afin de tester les seuils d'audition du participant sur les fréquences de 500, 1000, 2000 et 4000Hz. Les sons utilisés dans cette audiомétrie sont des sons purs. Chaque oreille est testée séparément, grâce à un casque relié à l'audiомètre. Cette audiомétrie a pour but d'exclure de l'étude les sujets présentant une déficience auditive.

3. Procédure

Les passations se déroulent au Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille et ont lieu en une fois, juste après la consultation neurologique pour les patients. Le temps de passation total est estimé à 1h45. Les données seront anonymisées grâce à des codes.

Le protocole expérimental est écrit à l'avance afin de limiter les différences entre les passations. Ce protocole est visible en annexe.

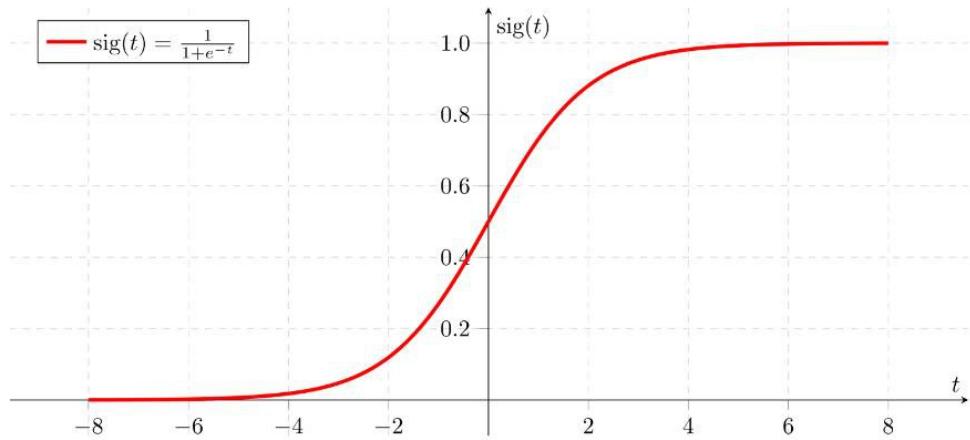
La passation commence par une rapide présentation du lieu, du matériel et du déroulement de l'expérimentation. S'ensuit alors le remplissage du questionnaire et du test de latéralité d'Edimbourg par le participant. L'examinateur et le participant procèdent ensuite à la signature de la lettre de consentement et de la lettre d'information. Pour les sujets contrôles, la MoCA est administrée juste après la signature de ces documents. Pour les patients, ce test a déjà été effectué juste avant le début de la passation par le/la neurologue. La tâche de jugement de prosodie est ensuite administrée. L'expérimentation se termine sur l'audiомétrie tonale réalisée par l'examinateur.

4. Analyse des données

Les résultats sont compilés sur un fichier tableur. Nous nous intéressons au pourcentage de réponse « question » pour chaque condition (c'est à dire pour chaque type de stimuli créé). Les réponses des sujets sont donc analysées dans un premier temps condition par condition, afin de déterminer un pourcentage de réponse « question » pour chacunes d'entre elles.

A partir de ces données ont été réalisées des courbes. Ces courbes ont été ajustées aux données pour pouvoir modéliser ces dernières. En effet, les données avaient une croissance non-linéaire, obéissant plutôt à une répartition sigmoïde. La figure 1 permet d'illustrer cette répartition particulière.

Il fallait donc modéliser les données grâce à une fonction capable de rendre compte de cette disposition particulière. Cette modélisation a été faite à partir du logiciel R grâce à la fonction logistique de Verhulst. La figure 1 permet d'illustrer cette répartition particulière. Nous avons calculé pour chaque sujet la pente de la courbe formée par la répartition des pourcentage de réponses « question » de chaque participant en fonction des conditions.



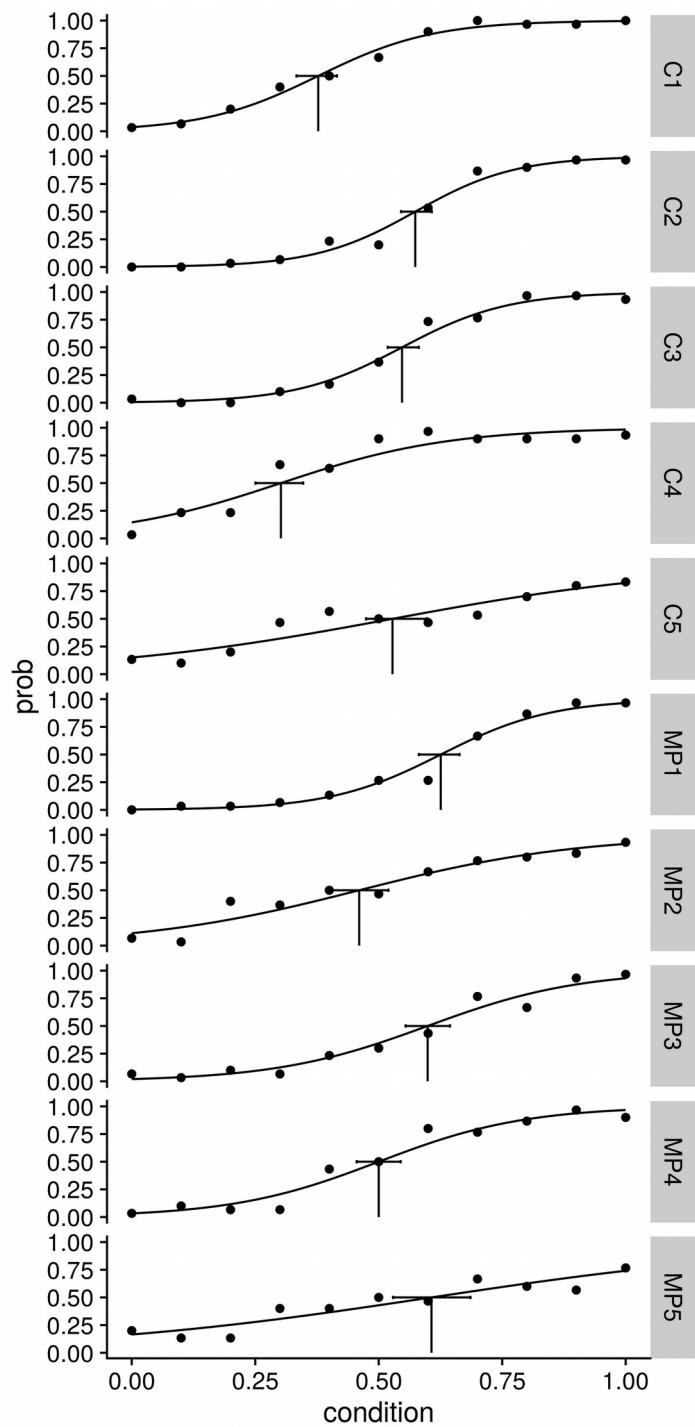
Afin d'étudier le lien entre la perception de la prosodie et les symptômes non-moteurs, nous utilisons la corrélation de Pearson. Celle-ci est appliquée entre les données issues de la tâche de jugement prosodique et la MoCA, puis avec les seuils d'audition moyens.

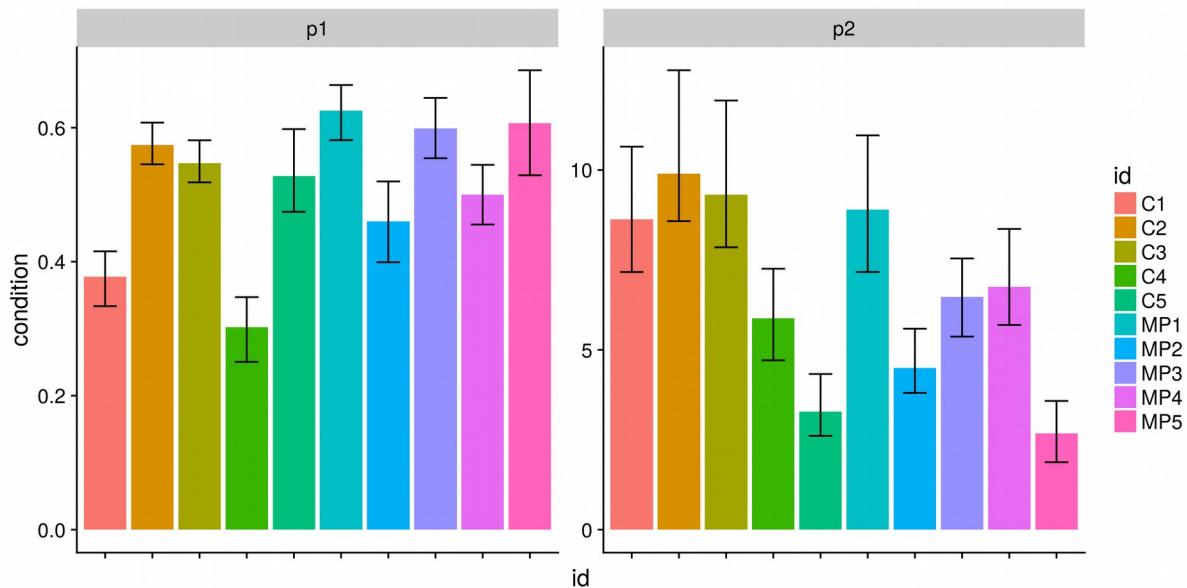
Pour les seuils d'audition moyens nous avions choisi de tester les seuils de 500, 1000, 2000 et 4000 Hz. Cependant, pour la comparaison de ces seuils à la tâche de jugement de la prosodie nous retenons uniquement les seuils à 500, 1000 et 2000 Hz. Le seuil à 4000Hz a été retiré car il était très différent des autres seuils chez un même sujet.

Dans l'analyse de nos données, nous avons remarqué que le participant MP4 présentait une courbe totalement inversée, avec une répartition des données à l'opposé de celle des autres participants. Nous avons décidé de l'inclure tout de même à l'étude en inversant ses réponses. Nous faisons le postulat que ce patient s'est simplement trompé de touche lors de la passation pour une raison qui nous est inconnue.

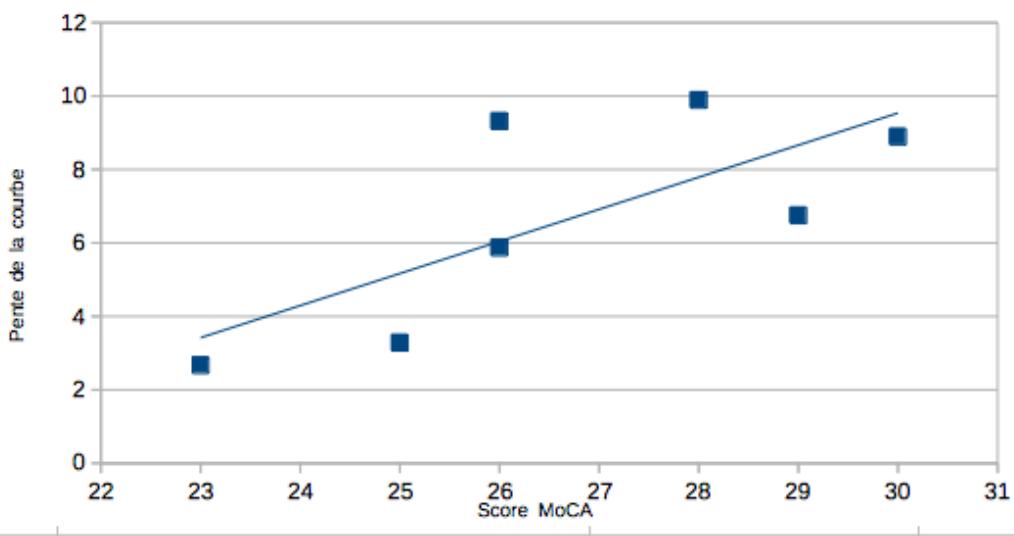
Résultats

Dans cette partie, les résultats des sujets contrôles seront présentés avec le code C suivi d'un nombre pour les différencier et les patients seront présentés avec le code MP suivi d'un nombre.



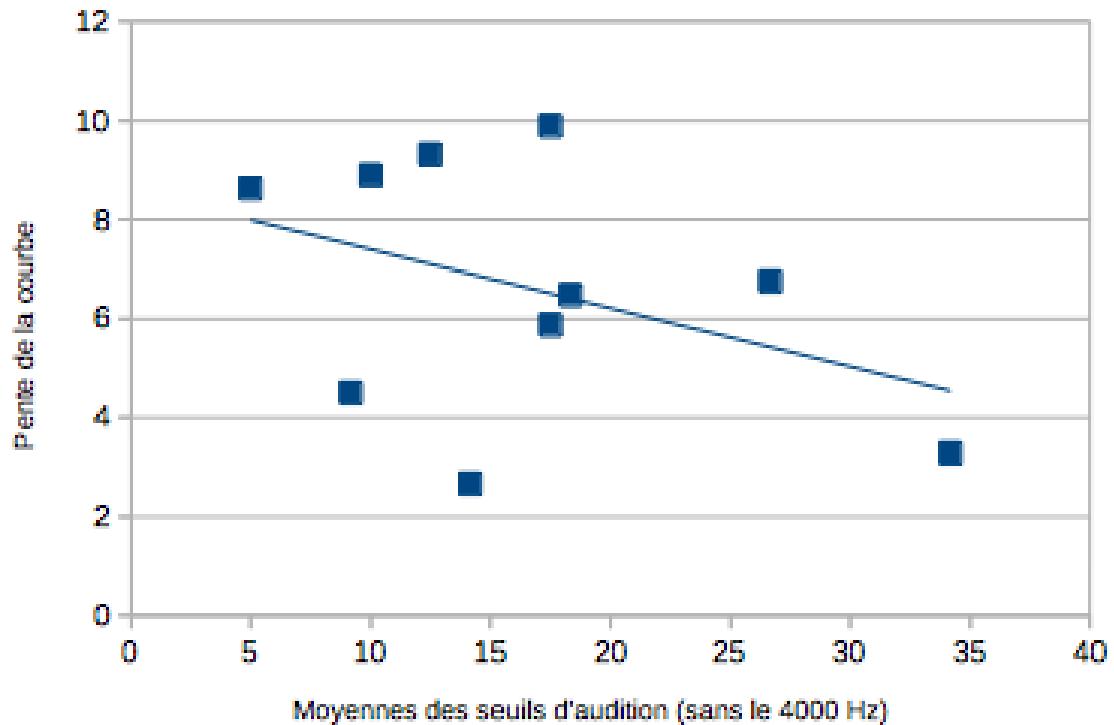


Sur la figure 3, P1 représente pour chacun des sujets de l'étude la valeur de la condition à partir de laquelle on retrouve 50 % de réponse « question » chez tous les sujets. Le P2 reflète quant à lui la valeur de la pente de chaque courbe représentée en figure 2. Plus la valeur représentée dans ce graphique est élevée, plus elle témoigne d'une meilleure catégorisation des sujets. En comparant les valeurs de P2 des deux groupes avec le test de Student, on trouve un $p = 0.37$.



Dans la figure 4 sont représentées les relations entre les scores à la MoCA et à la tâche de jugement de la prosodie de tous les sujets de l'étude. Le test de corrélation de Pearson effectué sur ces deux ensembles de valeurs donne un $\rho = 0.73$ IC à 95 % [-0.0455 ; 0.9575] et avec un $p = 0.06$.

Par rapport à l'audition, Les seuils d'auditions des participants ne présentaient pas de différence significative entre l'oreille droite et l'oreille gauche (respectivement $p = 0.5$ et $p = 1$).



La figure 5 illustre les relations entre la moyenne des seuils d'audition et les valeurs de la pente de la courbe des données de la tâche de jugement de prosodie (paramètre P2). Le test de corrélation de Pearson donne un $\rho = -0.40$ (IC à 95 % [-0.82 ; 0.31]) avec un $p = 0.25$.

Discussion

1. Confrontation des résultats avec nos hypothèses

Notre objectif dans cette étude était d'analyser la perception de la prosodie dans la maladie de Parkinson afin d'en apprécier la spécificité par rapport aux sujets sains et de déterminer s'il existe une corrélation entre les symptômes non-moteurs de la maladie de Parkinson et la perception de la prosodie. L'hypothèse que nous avions avancée était que les patients parkinsoniens présenteraient de moins bonnes performances sur une tâche de jugement prosodique que les sujets sains.

Notre tâche avait pour cible l'analyse de la perception de la prosodie linguistique. Notre but était d'observer à partir de quand les sujets percevaient que l'énoncé était une question et plus une affirmation. Pour cela, nous avons calculé les % de réponses « question » des sujets en fonction de la condition, c'est à dire du degré de modification de la fréquence fondamentale.

Les résultats de cette étude sont très imprécis. Le faible nombre de sujets que ce soit parkinsoniens ou contrôles rend nos analyses assez hasardeuses. Il ne semble pas se dessiner de tendance, nous n'observons pas de différence significative entre les résultats des sujets parkinsoniens et ceux des sujets contrôles pour la tâche de jugement de la prosodie. Ces résultats ne permettent donc pas de conclure à une différence en matière de perception de la prosodie entre les sujets sains et les patients parkinsoniens.

De prime abord, cela semble assez étonnant, étant donné les études qui on déjà été menées et qui vont elles dans le sens d'une perception de la prosodie assez différente chez les patients parkinsoniens de chez les sujets sains (De Keyser et al., 2016). L'étude de De Keyser et ses collègues (2016) portait sur la perception de l'intensité. Le paramètre que nous avons examiné ici était la fréquence fondamentale. Notre absence de résultat signifie peut-être l'absence d'influence de la maladie de Parkinson sur la perception de la fréquence fondamentale. Néanmoins, l'absence de résultat significatif peut également s'expliquer au moins en partie par le faible nombre de sujets de l'étude. Un nombre aussi restreint de participants ne permet pas d'observer précisément une tendance.

De plus, les patients parkinsoniens inclus dans l'étude ne renseignent pas de trouble de la voix particulier dans les questionnaires. Or, dans la littérature, certaines études sont en faveur d'un lien assez étroit entre la perception et la production de la prosodie (Sammler et al., 2015). L'étude de la corrélation entre les trouble de la perception de la prosodie et de la dysarthrie dans la maladie de Parkinson pourrait être intéressante pour voir si une dégradation de la perception de la prosodie serait intimement liée à la présence de trouble de la voix chez le patient parkinsonien.

Il aurait été souhaitable, pour faire le lien avec la pratique orthophonique clinique, de mettre en lien nos observations sur la perception de la prosodie avec l'étude de la production des sujets testés. Néanmoins, la durée de l'expérience (dont la tâche de jugement prosodique comptait à elle seule 330 stimuli) ne nous permettait pas d'inclure une tâche de production en

plus. Il aurait pu être intéressant d'inclure au protocole une évaluation de la parole (type échelle de dysarthrie par exemple).

Il était prévu au lancement de ce projet de comparer la perception de la prosodie chez des patients parkinsoniens nouvellement diagnostiqués avec des patients dont la maladie évoluait depuis plus longtemps. Cela aurait permis d'évaluer l'impact de la maladie sur la perception de la prosodie. Malheureusement nous avons dû renoncer à scinder le groupe des patients en fonction de l'année de leur diagnostic par manque de temps et par volonté de faire le maximum de passation possible. Le temps alloué au travail préliminaire aux passations ne nous a pas permis de tester un nombre suffisant de patients pour que cela soit pertinent de les séparer en deux groupes. Nous avons donc préféré garder un seul et même groupe en le comparant aux sujets contrôles. La comparaison de la perception de la prosodie entre les patients parkinsoniens nouvellement diagnostiqués et ceux dont la maladie évolue depuis plus longtemps constitue néanmoins une piste très intéressante en vue d'une future étude.

De même, il pourrait être pertinent de reproduire cette étude en comparant un groupe de sujets jeunes et un groupe de sujets âgés, afin de préciser si le vieillissement normal influe sur la capacité des individus à traiter la prosodie.

2. Lien avec les symptômes non-moteurs de la maladie de Parkinson

Pour évaluer le lien entre la tâche de jugement de prosodie et les symptômes non-moteurs de la maladie, nous avons comparé ces scores avec les scores de la MoCA et avec les seuils d'audition des participants. Nous avons choisi pour réaliser cette comparaison d'inclure aussi bien les sujets contrôles que les patients parkinsoniens car leurs résultats à ces deux dernières épreuves étaient assez similaires.

La comparaison entre les scores à la MoCA et les performances à la tâche de jugement prosodique se révèle très inintéressante. En effet, même si elle ne permet pas d'affirmer un lien entre les capacités cognitives et les capacités de jugement prosodique, quelques valeurs obtenues par la corrélation de Pearson méritent notre attention. D'abord, la valeur ρ montre une corrélation plutôt forte (0.73), certes tempérée par un intervalle de confiance assez large mais avec un p proche de 0.05 ($p = 0.06$). Cela est encourageant étant donné le faible nombre de sujets inclus dans cette étude (nous n'avions que sept participants dont nous avons pu récupérer la MoCA). Ici, les participants pour être inclus dans l'étude devaient avoir un score à la MoCA supérieur à 24. Cela peut constituer un biais car il n'y avait pas beaucoup de différences entre les scores des participants de l'étude. De plus, un de nos patients

La corrélation entre les seuils auditifs et la tâche de jugement de la prosodie n'est pas significative. En effet, l'intervalle de confiance à 95 % pour ρ est très vaste, la valeur de celui-ci tend vers une corrélation négative plutôt faible et la valeur de p ne permettent pas d'écartier l'implication du hasard dans la corrélation. Là encore, le faible nombre de sujets inclus est certainement une cause du manque de significativité de cette comparaison.

Cette étude ne permet donc pas, notamment à cause de son petit nombre de participants d'affirmer ou d'infirmer une corrélation entre perception de la prosodie et symptômes non-moteurs de la maladie de Parkinson. Il semblerait néanmoins intéressant de poursuivre ce projet dans une étude future sur un échantillon plus large de patients.

3. Liens avec la pratique orthophonique

D'un point de vue clinique, notre étude avait pour but d'examiner un éventuel facteur explicatif de la dysprosodie parkinsonienne. Si l'on avait mis en évidence une perception particulière de la prosodie chez les patients parkinsoniens, nous aurions pu faire le postulat qu'elle était en partie en lien avec des troubles en production.

Nos résultats ne nous permettent pas de tirer de pareilles conclusions. Cependant, les patients inclus dans ce protocole ne présentaient pas de dysarthrie (ils ne se plaignaient pas de trouble de la parole et ne consultaient pas d'orthophoniste). La présence de troubles de la parole avait été vérifiée au préalable dans le questionnaire rempli par les participants avant l'étude. Il ne semble donc pas si étonnant qu'ils ne présentent pas de trouble de la perception si ces deux versants sont effectivement liés.

La dysarthrie est un des symptômes de la maladie de Parkinson qui ne répond pas toujours favorablement au traitement médicamenteux (Atkinson-Clement et al., 2015). Pour cette raison, la rééducation orthophonique se place au cœur de la prise en charge de cette dysarthrie. Certaines méthodes ont démontré leur efficacité, comme la Lee Silverman Voice Treatment ou LSVT (Ramig et al., 2001). Cette méthode se base sur l'augmentation consciente de l'intensité de la parole des patients, ce paramètre améliorant de fait le reste des paramètres acoustiques de la voix. Il apparaît toutefois essentiel d'examiner aussi le versant perceptif, afin de mieux comprendre les troubles de communication qui handicapent les patients au quotidien.

Conclusion

Dans cette étude, nous nous sommes attachés à étudier la perception de la prosodie chez les patients parkinsoniens, en se demandant si elle était différente de celle chez le sujet sain de même âge. L'intérêt pour cette question nous est venu de certaines données de la littérature qui montraient un impact de la maladie de Parkinson sur la perception de certains paramètres vocaux, comme l'intensité par exemple. Nous avons donc cherché à savoir si cette maladie impactait également d'autres paramètres vocaux, comme la fréquence fondamentale.

Pour examiner une éventuelle particularité du sujet parkinsonien dans la perception de la prosodie, nous avons réalisé une étude autour d'une tâche de jugement de prosodie. Le participant devait déterminer si le mot qu'il entendait était prononcé sous la forme d'une question ou d'une affirmation. Dans cette étude, cinq patients atteints de la maladie de Parkinson ont été recruté dans le service de neurologie du CHRU de Lille. Ces cinq patients ont été appariés en genre, âge et niveau d'étude avec des sujets contrôles. En plus de la tâche de jugement de prosodie, nous avons administré différents tests aux participants : la MoCA et une audiométrie tonale.

Les résultats de cette étude ne montrent pas de différence significative entre les patients parkinsoniens et les sujets contrôles pour la tâche de jugement de prosodie. De la même manière, les données obtenues dans ce mémoire ne permettent pas d'affirmer de corrélation entre les symptômes non moteurs de la maladie de Parkinson et les capacités de traitement de la prosodie. De nouvelles études incluant plus de participants sont nécessaires pour conclure ou non à un déficit perceptif de la prosodie dans la maladie de Parkinson.

Ces dernières pourront être conduites afin de préciser si la maladie de Parkinson affecte les capacités de perception de la prosodie de ceux qui en sont atteint. Des résultats plus précis à ce sujet pourraient avoir une grande implication en clinique grâce à une meilleure compréhension des troubles de la prosodie dans la maladie de Parkinson. Cette meilleure compréhension ne pourra qu'améliorer les traitements disponibles pour les patients qui souffrent de ces troubles au quotidien.

Bibliographie

- Atkinson-Clement, C., Eusebio, A., & Pinto, S. (2015). *Trouble de la parole dans la maladie de Parkinson : effets des traitements médicamenteux, de la stimulation cérébrale profonde et de la rééducation*. 6.
- Aziz-Zadeh, L., Sheng, T., & Gheytanchi, A. (2010). Common premotor regions for the perception and production of prosody and correlations with empathy and prosodic ability. *PLoS One*, 5(1), e8759. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0008759>
- Baum, S. R., & Pell, M. D. (1997). Production of affective and linguistic prosody by brain-damaged patients. *Aphasiology*, 11(2), 177-198. <https://doi.org/10.1080/02687039708248463>
- Bonnet, A. M., & Czernecki, V. (2013). Les symptômes non moteurs dans la maladie de Parkinson : cognition et comportement. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 11(3), 295-304. <https://doi.org/10.1684/pnv.2013.0423>
- Bourhis, V. (2008). *Rôle de la prosodie dans la construction de l'espace interdiscursif*. <https://doi.org/10.1051/cmlf08228>
- Clark, J. P., Adams, S. G., Dykstra, A. D., Moodie, S., & Jog, M. (2014). Loudness perception and speech intensity control in Parkinson's disease. *Journal of Communication Disorders*, 51, 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2014.08.001>
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969a). Clusters of Deviant Speech Dimensions in the Dysarthrias. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 12(3), 462-496. <https://doi.org/10.1044/jshr.1203.462>
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969b). Differential Diagnostic Patterns of Dysarthria. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 12(2), 246-269. <https://doi.org/10.1044/jshr.1202.246>
- De Keyser, K., Santens, P., Bockstaal, A., Botteldooren, D., Talsma, D., Corthals, P., & De Letter, M. (2016). The relationship between speech production and speech perception deficits in Parkinson's disease. *SNL 2016 : Abstracts*, 132-132. Consulté à l'adresse <http://hdl.handle.net/1854/LU-7280456>
- Defebvre, P. L. (s. d.). *La maladie de Parkinson : les nouveaux critères diagnostiques*. 54.
- Elbaz, A., & Moisan, F. (2010). Maladie de Parkinson : une maladie à forte composante

- environnementale ? [/data/revues/00353787/v166i10/S0035378710003346/](https://data/revues/00353787/v166i10/S0035378710003346/). Consulté à l'adresse <https://www.em-consulte.com/en/article/266626>
- Elbaz, Alexis, Clavel, J., Rathouz, P. J., Moisan, F., Galanaud, J.-P., Delemotte, B., ...
- Tzourio, C. (2009). Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Annals of Neurology*, 66(4), 494-504. <https://doi.org/10.1002/ana.21717>
- Goetz, C. G., Tilley, B. C., Shaftman, S. R., Stebbins, G. T., Fahn, S., Martinez-Martin, P., ...
- Movement Disorder Society UPDRS Revision Task Force. (2008). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 23(15), 2129-2170. <https://doi.org/10.1002/mds.22340>
- Hartelius, L., & Svensson, P. (1994). Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. *Folia Phoniatrica et Logopaedica: Official Organ of the International Association of Logopedics and Phoniatrics (IALP)*, 46(1), 9-17. <https://doi.org/10.1159/000266286>
- Kreitewolf, J., Friederici, A. D., & von Kriegstein, K. (2014). Hemispheric lateralization of linguistic prosody recognition in comparison to speech and speaker recognition. *NeuroImage*, 102, 332-344. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.07.038>
- Lesage, S., Drouet, V., Majounie, E., Deramecourt, V., Jacoupy, M., Nicolas, A., ...
- International Parkinson's Disease Genomics Consortium (IPDGC). (2016). Loss of VPS13C Function in Autosomal-Recessive Parkinsonism Causes Mitochondrial Dysfunction and Increases PINK1/Parkin-Dependent Mitophagy. *American Journal of Human Genetics*, 98(3), 500-513. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2016.01.014>
- Mitchell, R. L. C., Kingston, R. A., & Bouças, S. L. B. (s. d.). The specificity of age-related decline in interpretation of emotion cues from prosody. *Psychology and Aging*, 26(2), 406-414.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ...
- Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>

- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4)
- Pell, M., Cheang, H., & Leonard, C. (2006). The impact of Parkinson's disease on vocal-prosodic communication from the perspective of listeners. *Brain and Language*, 97(2), 123-134. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2005.08.010>
- Raithel, V., & Hielscher-Fastabend, M. (2004). Emotional and Linguistic Perception of Prosody. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 56(1), 7-13. <https://doi.org/10.1159/000075324>
- Ramig, L. O., Sapir, S., Countryman, S., Pawlas, A. A., O'Brien, C., Hoehn, M., & Thompson, L. L. (2001). 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.
- Sammler, D., Grosbras, M.-H., Anwander, A., Bestelmeyer, P. E. G., & Belin, P. (2015). Dorsal and Ventral Pathways for Prosody. *Current Biology: CB*, 25(23), 3079-3085. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.10.009>
- Teston, B., & Viallet, F. (2005). La dysprosodie parkinsonienne. In O. C (Éd.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (p. 161-193). Consulté à l'adresse <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00241547>
- Troche, J., Troche, M. S., Berkowitz, R., Grossman, M., & Reilly, J. (2012). Tone discrimination as a window into acoustic perceptual deficits in Parkinson's disease. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 21(3), 258-263. [https://doi.org/10.1044/1058-0360\(2012/11-0007\)](https://doi.org/10.1044/1058-0360(2012/11-0007))

Liste des annexes

Annexe n°1 : Lettre de consentement

Annexe n°2 : Lettre d'information au participant