

MEMOIRE

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

Juliette BUCHOU

qui sera soutenu publiquement en juin 2021

**La perception audiovisuelle dans la maladie de Parkinson :
l'impact des indices prédictifs**

MEMOIRE dirigé par

Anahita BASIRAT, MCU, Université de Lille

Caroline MOREAU, PU-PH, Université de Lille et CHRU de Lille

Lille – 2021

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier chaleureusement Madame Basirat, codirectrice de ce mémoire, pour son soutien pendant la rédaction ainsi que pour ses conseils avisés. Je la remercie également pour sa disponibilité ainsi que son adaptabilité tout au long de cette année.

Je remercie également Madame le Docteur Moreau pour sa collaboration et son soutien dans ce projet.

Je souhaite aussi remercier Priscille pour ce travail en duo qui nous a permis de nous approprier le sujet et d'avancer dans la bienveillance et l'entraide.

Je suis très reconnaissante envers Marie Guépin et Tom Guichoux pour les passations effectuées en 2020 qui m'auront permis de réaliser la partie expérimentale qui me tenait à cœur dans ce mémoire.

Je remercie mes maîtres de stage pour leur accompagnement au cours de ces dernières années ; je les remercie de m'avoir fait grandir et d'avoir su me faire devenir, je l'espère, une bonne professionnelle.

Je remercie du fond du cœur mes amies lilloises pour ces belles années, pour leur soutien infailible et leur joie de vivre.

Et pour finir, un grand merci à ma famille pour leur présence précieuse, leur patience et leurs encouragements tout au long de mon cursus.

Résumé :

Le cerveau traite de manière proactive les données sensorielles de son environnement. A partir des expériences sensorielles vécues, il émet des hypothèses sur les informations sensorielles perçues : ce mécanisme s'appelle le codage prédictif. Il existe dans la maladie de Parkinson des troubles dans les mécanismes prédictifs en lien avec la destruction du système dopaminergique. On note également la présence de troubles cognitifs précoces. A ce jour, aucune étude n'a exploré les mécanismes prédictifs dans le cadre de la perception de la parole dans la maladie de Parkinson. Dans un premier temps, une revue de la littérature a été réalisée sur les potentiels évoqués auditifs dans la maladie de Parkinson, cibles de notre étude. Malgré des résultats parfois hétérogènes, on n'observe pas de modifications des composantes P1, N1 et P2, mais des latences prolongées pour les composantes tardives N2 et P3. Dans la partie expérimentale, nous nous sommes intéressés à la perception de la parole dans la modalité auditive, visuelle et audiovisuelle et cela en présence de différents indices prédictifs. Nous discutons des données préliminaires dans ce mémoire. Nous discutons également de l'importance d'évaluer les compétences perceptives des individus atteints de la maladie de Parkinson. Cela permettrait d'envisager de nouveaux axes de prise en soin orthophonique.

Mots-clés :

Maladie de Parkinson – perception de la parole audiovisuelle – prédiction – EEG – ERP

Abstract :

The brain proactively processes sensory inputs from its environment. Based on the sensory experiences it has been through, it makes assumptions about the perceived sensory information: this mechanism is called predictive coding. In Parkinson's disease, there are disorders in the predictive mechanisms related to the destruction of the dopaminergic system. There are also early cognitive disorders. Today, no study has explored the predictive mechanisms in the context of speech perception in Parkinson's disease. First, a review of the literature was realized on auditory evoked potentials in Parkinson's disease, the target of our study. In spite of sometimes heterogeneous results, no changes were observed for the P1, N1 and P2 components, but prolonged latencies for the late N2 and P3 components. In the experimental part, we focused on speech perception in the auditory, visual and audiovisual modalities in the presence of different predictive cues. We discuss the preliminary data in this discussion. We also discuss the importance of assessing the perceptual skills of individuals with Parkinson's disease. This would allow us to consider new approaches in speech therapy.

Keywords :

Parkinson's disease – audiovisual speech perception – prediction – EEG – ERP

Table des matières

Introduction	1
Contexte théorique, buts et hypothèses	2
1. La perception audiovisuelle.....	2
1.1. Les bases de la perception audiovisuelle.....	2
1.2. La temporalité dans la perception audiovisuelle.....	3
2. ERP et étude des mécanismes prédictifs de la perception de la parole.....	4
3. La maladie de Parkinson	7
4. Les mécanismes prédictifs dans la maladie de Parkinson.....	9
5. Buts et hypothèses.....	11
Revue de la littérature.....	12
1. Méthode.....	12
2. Résultats	14
Partie expérimentale	16
1. Méthode.....	16
1.1. Présentation du participant.....	16
1.2. Stimuli	16
1.3. Procédure.....	17
1.4. Analyse des résultats	18
2. Résultats	19
Discussion	23
1. Discussion autour des résultats	23
2. Les troubles du traitement de l'information audiovisuelle dans la maladie de Parkinson	24
3. Les composantes endogènes N2 et P3 traduisant le traitement cognitif tardif.....	26
4. Les effets des traitements dopaminergiques.....	27
5. Intérêts pour la pratique orthophonique	28
Conclusion.....	29
Bibliographie	30
Liste des annexes	39
Annexe n°1 : Tableau d'extraction des données	39

Introduction

Au cours d'une conversation, la perception du message peut être complexe par exemple en présence de bruit. Afin d'améliorer la réception du message, il peut être essentiel de s'appuyer sur des éléments autres qu'acoustiques. Les indices visuels sont ainsi un apport précieux, permettant d'améliorer grandement la compréhension. Alors, le signal de parole se composera du signal acoustique et du signal visuel. Cette combinaison d'informations formera ce que l'on nomme la parole audiovisuelle. L'ensemble de ces données est traité de manière proactive par le cerveau : les informations sensorielles sont intégrées selon un processus bottom-up, et en parallèle des prédictions sont émises selon un processus top-down. Ce système de codage prédictif est un mécanisme probabiliste, se basant sur la comparaison des informations ascendantes et descendantes. Le neurotransmetteur clé de ce système serait la dopamine, codant la fiabilité de l'information sensorielle (Galea et al., 2012).

La maladie de Parkinson est caractérisée par la destruction des neurones dopaminergiques au sein de la voie nigro-striée. C'est une pathologie neurodégénérative, se manifestant principalement par des désordres d'ordre moteur, et notamment connue pour sa triade de symptômes : l'akinésie, la rigidité et les tremblements. À cela s'ajoute la dysarthrie parkinsonienne, trouble de l'exécution motrice de la parole. De plus, des études ont porté sur le versant expressif dans la maladie de Parkinson : mais à ce jour, aucune n'a encore cherché à observer un éventuel trouble perceptif de la parole, notamment audiovisuelle, qui pourrait être associé à la dégénérescence cérébrale.

Les mécanismes prédictifs dont nous avons parlé sont répartis au sein de plusieurs aires cérébrales. On retrouve une implication majoritaire des noyaux gris centraux et de la dopamine dans le traitement temporel, fondement de la prédiction auditive. Différentes études ont mis en avant un trouble du traitement temporel dans la maladie de Parkinson, notamment lié au dysfonctionnement de ces zones cérébrales.

Il paraît alors légitime de se demander dans quelle mesure les mécanismes prédictifs de la parole audiovisuelle, reposant sur le traitement temporel, sont altérés dans la maladie de Parkinson.

Nous verrons dans un premier temps les mécanismes de la perception audiovisuelle. Il s'agira de définir la notion de parole audiovisuelle ainsi que ses mécanismes neurocognitifs, d'observer le traitement temporel dans la parole, et enfin d'explicitier le rôle et le fonctionnement des mécanismes prédictifs. Nous détaillerons également l'importance des données obtenues par l'étude des potentiels évoqués, notamment du complexe N1/P2, dans la compréhension de la prédiction dans le cadre de la perception de la parole. Dans un second temps, nous définirons la maladie de Parkinson et les troubles cliniques associés. Puis nous finirons par faire un état des lieux des connaissances concernant l'influence de la maladie de Parkinson sur les mécanismes prédictifs et le traitement temporel.

À la suite de cette contextualisation théorique, nous présenterons la revue de la littérature scientifique que nous avons réalisée sur les potentiels évoqués auditifs dans la maladie de Parkinson. Nous verrons ensuite l'étude expérimentale EEG de ce mémoire avec l'analyse des données EEG d'un participant. Nous analyserons ensuite les différents résultats et nous finirons par les discuter.

Contexte théorique, buts et hypothèses

1. La perception audiovisuelle de la parole

1.1. Les bases de la perception audiovisuelle

La perception de la parole peut devenir un mécanisme complexe dans certaines situations, comme lorsqu'il y a du bruit par exemple. Il paraît alors nécessaire de s'appuyer sur des éléments autres que purement acoustiques, tels que des indices visuels. Ce système visuel a longtemps été jugé comme alternatif ou tel un soutien au système auditif. Il a en effet été montré à plusieurs reprises que dans une situation bruyante où le signal de parole est dégradé, le recours aux indices visuels et à la lecture labiale permet une amélioration de la perception (Sumbly & Pollack, 1954).

En réalité, ces indices visuels ne sont pas seulement utiles quand la situation ne permet pas une utilisation optimale du signal auditif. L'étude de Reisberg et al. (1987) suggère une meilleure compréhension d'un signal acoustique clair, mais au contenu sémantique complexe (Reisberg et al., 1987) ; Cerrato et al. (1998, cité dans Colin & Radeau, 2003, p. 498) ont montré une amélioration générale de la compréhension de la parole conversationnelle.

Ces bénéfices s'expliquent par les différents apports du système visuel. Lorsqu'on parle de parole visuelle, on y inclut toute la zone buccale : les lèvres, la langue et les dents (Peelle & Sommers, 2015). De façon très pragmatique, elle fournit des informations temporelles sur le signal acoustique (comme le début et la fin du message), indiquant à l'auditeur le moment propice pour focaliser son attention sur le message qui va être délivré, les mouvements articulatoires précédant l'émission sonore (Peelle & Sommers, 2015).

La parole visuelle constitue aussi un indicateur concernant l'amplitude du signal acoustique : à une grande ouverture sera plus probablement associé le son /a/ que le son /i/. Elle donne également des informations sur le contenu du message, en apportant des précisions sur le lieu ou le mode articulatoire par exemple (Peelle & Sommers, 2015). Les phonèmes étant à la parole auditive ce que sont les visèmes à la parole visuelle, on note une complémentarité entre les entités permettant de désambiguïser le message perçu. Par exemple, certains phonèmes sont difficiles à distinguer d'un point de vue acoustique : l'apport du visème et des traits articulatoires permet de faire la différence.

Enfin, la combinaison des perceptions menant à la perception audiovisuelle permet de diminuer la concurrence lexicale, les voisinages phonologiques et visuels se combinant de sorte à réduire les possibilités (Tye-Murray et al., 2007).

En somme, nous pouvons parler d'une réelle « amélioration visuelle » dans la perception de la parole auditive, l'information acoustique étant l'élément principal de la parole à laquelle la lecture labiale apporte un bénéfice constant (Peelle & Sommers, 2015).

De nombreuses questions se posent encore aujourd'hui au sujet de la perception audiovisuelle. Parmi elles, une question essentielle est de savoir si cette perception est un cumul d'informations sensorielles auditives et visuelles, ou bien une perception unifiée.

Un argument en faveur de la perception audiovisuelle unique est la bien célèbre illusion McGurk (McGurk & Macdonald, 1976). Les participants de l'expérience ont vu et entendu des informations non congruentes (/ga/ visuel et /ba/ auditif) puis ont rapporté ce qu'ils avaient perçu. Les résultats de l'étude montrent que la perception est soit fusionnée (perception de /da/), soit

combinée (perception de /baga/ par exemple). L'apport visuel est donc constant dans la perception de la parole : cette étude est en faveur de mécanismes d'intégration audiovisuelle spécifiques.

Aussi, en reprenant la notion d'« amélioration visuelle » abordée précédemment, il a été montré que chaque personne ne tire pas le même bénéfice des indices visuels exploités (Tye-Murray et al., 2007). Ces spécificités propres à chaque individu pourraient être expliquées par la considération de la perception audiovisuelle comme étant encore une fois une composante discrète et unique, ne dépendant pas des capacités de la personne en termes de lecture labiale et de codage auditif (Pelle & Sommers, 2015). Il est alors suggéré d'estimer la perception audiovisuelle comme une modalité à part entière et non comme la combinaison des modalités auditive et visuelle ($AV \neq A + V$).

La neuroimagerie a mis en avant le rôle prépondérant de la partie postérieure du Sillon Temporal Supérieur (STS) dans la perception audiovisuelle (Pelle & Sommers, 2015). Ce dernier reçoit des informations provenant des cortex auditif et visuel, puis réalise une intégration multisensorielle. Que les stimuli audiovisuels soient vocaux ou non vocaux, l'activité du STS est accrue et similaire (Stevenson et al., 2007). Il semblerait alors que le processus d'intégration audiovisuelle ne soit pas propre à la perception de la parole, mais concerne la modalité audiovisuelle au global.

On note aussi une implication importante des zones auditives précoces, qui paraît antérieure à l'activation du STS. De fait, la parole audiovisuelle entraîne une réponse importante des cortex auditifs primaire et secondaire (Okada et al., 2013). Toutes ces données convergent et montrent l'influence des informations visuelles sur le traitement auditif aux stades primaires de la hiérarchie corticale (Pelle & Sommers, 2015).

Enfin, les systèmes d'action et de perception semblent liés. Il apparaîtrait donc cohérent que les régions motrices soient impliquées dans le traitement audiovisuel de la parole (Noppeney & Lee, 2018). Effectivement, Möttönen & Watkins (2009) ont établi que l'observation des gestes articulatoires du locuteur provoque chez l'interlocuteur une activité motrice.

En somme la perception audiovisuelle ne serait pas liée à l'activation d'une seule région cérébrale, mais résulterait de l'activation d'un ensemble de structures multimodales.

1.2. La temporalité dans la perception audiovisuelle

Nous avons vu jusqu'ici l'intérêt de la parole audiovisuelle ainsi que les fonctionnements neurocognitifs ; nous allons maintenant voir sur quels mécanismes elle repose. L'intégration de la parole sous la modalité audiovisuelle se fait grâce à plusieurs phénomènes, notamment le lien temporel entre la modalité auditive et visuelle ou bien l'attention temporelle. Ces deux éléments sont primordiaux pour une intégration harmonieuse de la parole. Ils sont apportés par la parole visuelle et les nombreux indices qu'elle contient.

Pour qu'un stimulus auditif et un stimulus visuel soient associés à la même source, il est nécessaire qu'ils se produisent dans un intervalle de temps très court. Par exemple, face à un feu d'artifice, le décalage entre l'apparition de la lumière et l'explosion sonore peut parfois être déconcertant. Il semblerait alors qu'une condition essentielle à l'association de ces deux stimuli soit la synchronie. La même idée serait alors applicable à la parole audiovisuelle : en réalité, l'information visuelle composée des mouvements articulatoires notamment est perçue quelques dizaines à quelques centaines de millisecondes avant la perception du signal auditif (Chandrasekaran et al., 2009 ; mais voir également l'étude de Schwartz et Savariaux (2014) indiquée ci-dessous).

Il a alors été montré qu'une certaine asynchronie pouvait être supportée pour intégrer les différentes informations sensorielles dans un percept unifié. Van Wassenhove et al. (2007) ont établi un intervalle de -34 ms à +173 ms au sein duquel la fusion sera réalisable entre les stimuli visuels et auditifs. De ce fait, la fenêtre d'intégration temporelle est asymétrique et s'étend sur une plage d'environ 200 ms. L'étude de Schwartz et Savariaux (2014) apporte des modulations à cette fenêtre d'intégration : elle ne semble être valide que pour les groupes syllabiques de type consonne – voyelle ainsi qu'en début de discours. Autrement, la fenêtre d'intégration serait plutôt de l'ordre de 30 à 50 ms sur le plan visuel et de 170 à 200 ms sur le plan auditif.

Ainsi, une altération de la structuration temporelle pourrait alors être à l'origine d'un trouble de l'intégration de la parole audiovisuelle.

Au-delà de la nécessité d'un respect de la fenêtre temporelle, les mécanismes attentionnels sont à prendre en compte. Comme nous l'avons vu précédemment, un indice visuel, comme une ouverture de bouche, va permettre à l'auditeur de savoir quand porter attention à l'entrée auditive. L'attente temporelle est alors cruciale pour optimiser la détection de stimuli sensoriels.

Même si le flux d'informations entrant est constamment nouveau, il n'est pas pour autant totalement imprévisible (Nobre & van Ede, 2018). En effet, des prédictions temporelles peuvent être extraites lorsque le signal est régulier et isochrone. L'homme utilise alors ces régularités environnementales pour prédire le contenu ainsi que le moment de survenue d'un stimulus : les performances comportementales sont en conséquence facilitées pour les événements rythmiques réguliers (Lakatos et al., 2008 ; Praamstra, 2006).

Il a depuis longtemps été démontré que la présentation d'un signal auditif à un moment prévisible permettait de le détecter plus facilement dans un environnement bruyant que s'il était présenté dans un flux irrégulier (Egan et al., 1961 ; Watson & Nichols, 1976). Il a également été montré que les seuils et la vitesse de discrimination de stimuli visuels étaient meilleurs dans une cadence régulière par rapport à une cadence irrégulière (Nobre & van Ede, 2018). De même, sur le plan auditif, il a été montré que les attentes en termes de temps (régularité temporelle) et de ton (régularité tonale) provoquaient des réponses plus rapides (Lange, 2009).

En somme, des régularités sont extraites des schémas présentés à l'homme, lui permettant d'orienter son attention plus rapidement sur l'arrivée des stimuli.

Pour résumer ces mécanismes et les mettre en lien avec la perception de la parole audiovisuelle, l'étude de van Wassenhove et al. (2005) est très pertinente. Ils émettent l'idée que le fait de présenter l'information visuelle de manière antérieure à l'information auditive dans la présentation de syllabes simples (comme /pa/) permettrait de construire des prédictions sur les stimuli auditifs à venir et donc d'orienter ses ressources attentionnelles.

2. ERP et étude des mécanismes prédictifs de la perception de la parole

Nous avons vu jusqu'à présent à quel point il nous était bénéfique d'avoir un apport visuel en supplément des informations auditives. Toutes ces données sensorielles ne sont pas traitées de manière passive par le cerveau. En effet, différentes théories se rejoignent pour dire que le cerveau est entièrement proactif au travers de la théorie du codage prédictif (Friston, 2005). Nous serions alors constitués d'un système bidirectionnel : les informations sensorielles extérieures sont intégrées selon un processus bottom-up, et des prédictions sont émises selon un processus top-down.

D'une manière plus concrète, ce système se base sur l'inférence bayésienne qui consiste en l'émission de probabilités et d'hypothèses à partir d'événements connus. Pour réaliser des prédictions, le cerveau crée un véritable modèle interne à partir de toutes les expériences sensorielles vécues (Noppeney & Lee, 2018). Cela nous permet de faire face à l'incertitude sensorielle notamment, et de générer des représentations perceptuelles du monde afin de guider nos actions (Knill & Pouget, 2004). Le cerveau se représente alors différentes possibilités de manière probabiliste, et compare ses prédictions avec les entrées sensorielles à chaque niveau cortical pour estimer les erreurs de prédiction. En fonction de ces dernières, le modèle interne est constamment réactualisé de façon à réduire autant que possible les erreurs entre les anticipations et la réalité sensorielle.

Ce codage prédictif est un mécanisme permettant de prédire la survenue d'une entrée sensorielle ainsi que sa structure sensorielle. Il est important de noter que tout désalignement temporel (c'est-à-dire un décalage entre le stimulus visuel et celui auditif) entraînera des erreurs de prédiction ascendante (Noppeney & Lee, 2018).

Le neurotransmetteur codant principalement ces erreurs de prédiction est la dopamine : une décharge neuronale de celle-ci exprimerait une incohérence entre l'information sensorielle ascendante et la prédiction descendante (Friston, 2010). La dopamine est alors un élément clé des prédictions temporelles.

Ces mécanismes prédictifs sont présents dans le traitement perceptif de la parole. En effet, comme nous l'avons citée précédemment, l'étude de van Wassenhove et al. (2005) montre que les informations visuelles viennent accélérer le traitement des informations auditives de la parole audiovisuelle. Cette influence des stimuli visuels sur le traitement cortical des stimuli auditifs se retrouve dans une modification des potentiels évoqués cérébraux (notamment une latence facilitée). Ces derniers sont mesurés par électroencéphalographie (EEG).

Nous allons ici détailler la technique de l'EEG puisqu'il s'agit de celle utilisée dans notre étude. L'EEG est une méthode non invasive appropriée pour l'étude des mécanismes neurophysiologiques du traitement de l'information sensorielle et cognitive par le cerveau. Elle permet également d'observer les perturbations de ces traitements, liées notamment à des maladies cérébrales destructrices comme la maladie de Parkinson. Elle repose sur l'usage de potentiels évoqués liés à des événements (Philipova et al., 1997).

L'EEG permet d'obtenir des réponses neurales face à des événements moteurs, cognitifs ou sensoriels spécifiques ; ces réponses sont appelées des potentiels liés à l'évènement (event-related potentials, ERP). Cette technique rend possible une mesure continue avec une résolution temporelle très précise (millisecondes) pendant la tâche réalisée. Les composantes principales pour l'analyse des mécanismes prédictifs dans le traitement auditif sont P1, N1, P2, N2 et P3 (voir la figure 1 ci-après). Les lettres P ou N indiquent la positivité/négativité du pic électrique, et le nombre indique la latence du pic (Luck, 2014).

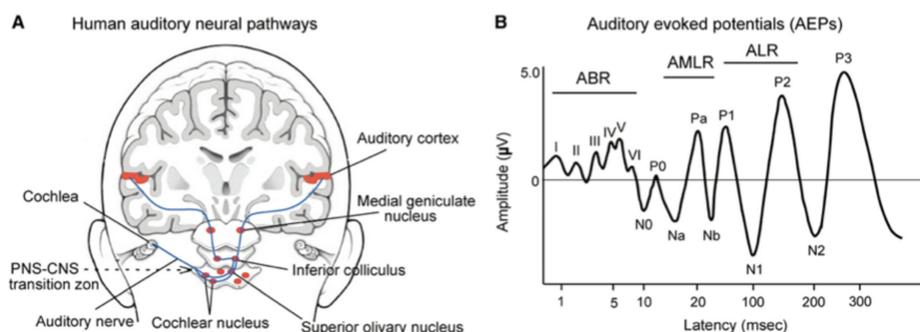


Figure 1. (A) Voies neurales auditives chez l'Homme (B) Potentiels évoqués auditifs précoces et tardifs. Figure adaptée de Jafari et al. (2020).

On distingue les ERP exogènes de ceux endogènes. P1, N1 et P2 sont des ERP exogènes, qui reflètent les premiers stades de traitement et sont liés au stimulus. Dans le traitement de l'information auditive, P1 semble refléter une stimulation auditive pré-attentionnelle, alors que N1 serait corrélé à la détection et à l'orientation des changements auditifs. Quant à P2, il reflète l'attribution de l'attention, l'apprentissage perceptuel et la mémorisation (De Keyser et al., 2021).

Enfin, N2 et P3 sont des ERP endogènes qui concernent des stades plus tardifs. Ces composantes peuvent être observées lors de la réalisation de tâches cognitives, et sont liées à la discrimination ou bien l'évaluation des stimuli et aux capacités mnésiques et décisionnelles (Philipova et al., 1997).

D'un point de vue neurophysiologique, les capacités de prédiction audiovisuelle liées aux attentes temporelles peuvent être associées à la mesure du complexe de potentiels évoqués précoces N1/P2. Il a été montré dans la parole audiovisuelle que les repères visuels sont antérieurs au traitement auditif de 150ms pour des cas très spécifiques ; ce serait le cas pour des syllabes isolées consonnes-voyelles ou bien en début d'énoncé. Au-delà de ces cas, la synchronisation audiovisuelle serait relativement précise (Schwartz & Savariaux, 2014).

Il existerait deux phases d'intégration distinctes de cette parole audiovisuelle. La première étape serait perceptive, bimodale et globale. Elle se refléterait dans la réduction de l'amplitude du complexe N1/P2 dont nous parlerons par la suite, peu importe le contenu des informations visuelles : cette étape marquerait le couplage des phases des cortex auditif et visuel. La deuxième étape serait phonétique et traduite dans la baisse de la latence (van Wassenhove, 2013). Elle prendrait en compte les stimuli visuels propres aux mouvements articulatoires (van Wassenhove et al., 2005).

En résumé, une latence plus précoce ainsi qu'une suppression de l'amplitude seraient le reflet de la prévisibilité du stimulus auditif par des indices visuels (Baart et al., 2017). Plus spécifiquement, la revue de la littérature réalisée par Baart (2016) a ciblé les effets de la lecture labiale dans la parole audiovisuelle sur le complexe N1/P2. Pour ce faire, les moyennes de vingt expériences portant sur l'intégration audiovisuelle d'une parole phonétiquement congruente (stimuli auditif et visuel similaires) ont été comparées. Les résultats mettent en évidence une baisse de latence et une réduction de l'amplitude de N1 et P2.

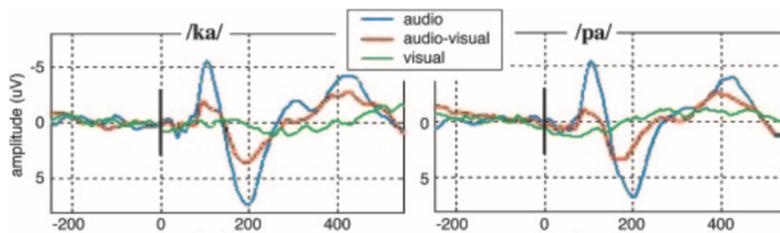


Figure 2. Baisse de la latence et réduction de l'amplitude du complexe N1/P2 dans la modalité audiovisuelle pour les syllabes /ka/ et /pa/. Figure adaptée de van Wassenhove et al. (2005).

Dans la même idée, dans une étude réalisée par Lange (2009), les participants devaient indiquer à travers deux types de tâches (go/no-go et décision à choix forcé) si le son final était continu ou discontinu. Avant la présentation du 13^{ème} son cible, 12 tonalités étaient produites en respectant 4 situations : attentes temporelles et tonales (régularité temporelle et gamme majeure), attente temporelle seule (régularité temporelle), attente tonale seule (gamme majeure) et enfin aucune attente. Les résultats montrent que les attentes en matière de temps et de hauteur tonale induisent une atténuation de N1. Il est à noter également l'influence des attentes temporelles et donc des capacités de prédiction temporelle sur le potentiel évoqué tardif P300 : l'amplitude est augmentée, montrant que les attentes temporelles affectent également les étapes de traitement décisionnel ou liées à la réponse (Lange, 2009).

Enfin, une dernière étude clé concernant la prédiction dans la perception audiovisuelle est celle de Pinto et al. (2019). Dans cette expérimentation, des syllabes ont été présentées aux participants selon 3 modalités (visuelle, auditive ou audiovisuelle). À ce type de présentation s'ajoutaient différents indices : le moment (quand), le contenu phonétique (quoi), et/ou les caractéristiques articulatoires (comment). Les mouvements articulatoires étaient des informations qualifiées de naturelles (bouche du locuteur), alors que le contenu et le moment étaient non naturels (syllabe écrite et barre de temps). Pinto et ses collègues (2019) ont alors suggéré que l'apport d'informations visuelles préalables (qu'elles soient naturelles ou non naturelles) permettait d'émettre des prédictions sur le signal acoustique futur. Cela se traduisait par une amplitude réduite et une latence précoce des potentiels évoqués N1 et P2 dans la modalité audiovisuelle.

Ce mémoire a pour but d'analyser les mécanismes impliqués dans la perception audiovisuelle dans la maladie de Parkinson. Dans les parties suivantes, nous nous concentrerons sur la présentation clinique de la maladie de Parkinson et l'impact de cette maladie sur les mécanismes prédictifs.

3. La maladie de Parkinson

Le premier cas a été décrit dans la littérature en 1817 par James Parkinson. Cette pathologie était qualifiée de « shaking palsy » (paralysie agitante), et définie comme un « mouvement trémulant involontaire, associé à une diminution de la force musculaire » (Parkinson, cité dans Khalil, 1996, p. 215). Cette pathologie aboutit à un handicap physique rendant la marche impossible, et mène à une perte d'autonomie (HAS, 2007).

La maladie de Parkinson est la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer (Inserm, 2015). À ce jour, on recense six millions de personnes atteintes dans le monde (Videira & Castro-Caldas, 2018), et entre 100 000 et 120 000 en France ; 8 000 nouveaux cas sont identifiés par an (Inserm, 2015). Le principal facteur de risque semble être l'âge, avec un début aux alentours de 70 ans (Inserm, 2015).

D'un point de vue physiopathologique, cette maladie est une affection du système nerveux central. En effet, elle se caractérise par la destruction progressive des neurones dopaminergiques au sein de la voie nigro-striée ainsi que par l'accumulation pathologique de protéines α -synucléine, formant des corps de Lewy (Inserm, 2015). Ces perturbations des noyaux gris centraux mènent au dysfonctionnement du contrôle et de l'exécution des plans moteurs appris. Les symptômes vont se déclarer à partir de 50 à 70% de destruction des neurones dopaminergiques, le cerveau n'étant plus en mesure de compenser le déficit (Inserm, 2015).

La maladie de Parkinson est caractérisée par la triade de symptômes moteurs suivante (Hausser-Hauw, 2018) :

- L'akinésie (difficulté à initier le mouvement et lenteur dans sa réalisation) ;
- La rigidité ou l'hypertonie extrapyramidale (raideur des membres et du tronc) ;
- Les tremblements au repos (tremblement asymétrique, lent et régulier, retrouvé lors d'un relâchement complet du muscle).

Cette triade est d'intensité variable et reste très longtemps asymétrique. Une instabilité posturale peut également y être associée. L'ensemble de ces dysfonctionnements peut provoquer une dysarthrie et des troubles de la déglutition, qui pourront être pris en charge en orthophonie.

Nous allons nous intéresser ici plus spécifiquement à la dysarthrie. Les gestes articulatoires sont des schèmes moteurs nécessitant des plans d'action organisés et automatisés : ils sont nécessairement altérés par l'atteinte des noyaux gris centraux que nous avons déjà évoquée. Le système de parole s'en trouve automatiquement lésé au cours de l'évolution de la maladie de Parkinson : le trouble de la production vocale spécifique est la dysarthrie hypokinétique, décrite par Darley et ses collègues en 1975. Il s'agit d'un trouble de l'exécution motrice de la parole, ici caractérisé par la perte d'amplitude des mouvements articulatoires ainsi que par la réduction des modulations prosodiques de la parole, pouvant aller jusqu'à la monotonie (Pinto et al., 2010).

Le marqueur spécifique de la dysarthrie parkinsonienne est la dysprosodie : on relève une monotonie de hauteur et d'intensité, une réduction de l'accentuation, des pauses inappropriées, des accélérations brèves et un débit variable du flux de parole. Une dysphonie est aussi présente, liée à des défauts de fonctionnement du vibreur laryngé concernant la hauteur, l'intensité et le timbre. Cela se manifeste par une voix qualifiée de soufflée, éraillée, rauque ou encore tremblée. Enfin, on note la présence de troubles articulatoires. Les consonnes sont très imprécises, notamment dû au manque d'explosivité des occlusives (Pinto et al., 2010).

Au cours de l'évolution de la maladie, la dysarthrie devient de plus en plus sévère, retentissant fortement sur les capacités de communication et sur l'envie d'échanger du patient ayant cette maladie.

Bien que faisant partie des pathologies du mouvement, la maladie de Parkinson provoque également des troubles non moteurs liés à l'atteinte des systèmes non dopaminergiques. Il est à noter qu'un patient typique, peu importe le stade de la maladie, pourra présenter entre dix et douze symptômes non moteurs (Chaudhuri et al, 2006). Pouvant être des signes avant-coureurs de la maladie, on retrouve parmi ces manifestations cliniques des troubles du sommeil, des troubles cognitifs et comportementaux, des troubles sensoriels, une dysautonomie et des troubles gastriques (Sauerbier & Chaudhuri, 2014).

Concernant les troubles cognitifs, on observe un ralentissement cognitif important, se traduisant par une augmentation des temps de réponse liée à un retard dans l'identification des traits du stimulus ainsi que dans la prise de décision. Aussi, il existe un déclin des ressources attentionnelles,

portant surtout sur la composante exécutive (mécanismes cognitifs de haut niveau impliqués dans le contrôle de l'action et la réalisation de comportements orientés vers un but), et donc provoquant des difficultés à focaliser l'attention sur les stimuli pertinents (Dujardin, 2015). D'ailleurs, les potentiels évoqués obtenus chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson, en lien avec une tâche de prise de décision, reflètent ces défaillances cognitives (Dujardin, 2015). Malgré des données contradictoires dans la littérature, ce déclin pourrait être mis en lien avec la composante P3 dans les études EEG. En effet, une latence prolongée de P3 serait corrélée à des performances moindres à des tests neuropsychologiques, et serait alors le reflet subtil d'une altération des fonctions cognitives (Katsarou et al., 2004). Aussi, les anomalies de P3 dans la maladie de Parkinson pourraient être le marqueur d'un déficit spécifique de l'attention (Matsui et al., 2007).

Enfin, concernant les troubles cognitifs associés à cette pathologie, il est à noter également des troubles visuo-spatiaux, un déclin mnésique, des troubles de l'apprentissage et un syndrome dyséxecutif (Dujardin, 2015).

Au-delà des troubles cognitifs relatés précédemment, des troubles auditifs peuvent être retrouvés chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson. En effet, il a été prouvé qu'un dysfonctionnement du système auditif était fréquemment associé à cette pathologie. Celui-ci peut se retrouver à plusieurs niveaux du système auditif : il peut s'agir de déficiences auditives périphériques, au niveau de la cochlée, ou bien d'une atteinte des zones corticales de l'audition ou encore d'une atteinte du tronc cérébral auditif (Jafari et al., 2020).

De plus, ces troubles auditifs peuvent souvent être asymptomatiques (Shetty et al., 2019). Il s'agirait d'une manifestation clinique courante de la maladie de Parkinson à début précoce, potentiellement liée à des dysfonctionnements périphériques. Ces troubles auditifs semblent indépendants du vieillissement (Shetty et al., 2019).

À ce jour, aucun traitement curatif pour la maladie de Parkinson n'existe : il s'agit de traitements symptomatiques. La prise en charge médicamenteuse consiste à pallier le déficit dopaminergique pour corriger les symptômes moteurs. Cela se fera par l'administration d'un précurseur ou d'un agoniste de la dopamine, et/ou par l'administration d'un inhibiteur de la dégradation de celle-ci (Corvol, 2019). La méthode chirurgicale de stimulation cérébrale profonde chronique peut également être un recours.

Les études ont des résultats controversés quant au bénéfice des traitements pharmacologiques et chirurgicaux sur la dysarthrie ; globalement, elles s'accordent à dire que les résultats sont très faibles et décroissent avec l'évolution de la maladie (Pinto et al., 2010).

À la prise en charge médicamenteuse s'ajoutent celles rééducatives et compensatoires. Le patient ayant la maladie de Parkinson peut bénéficier d'un suivi en kinésithérapie pour tous les symptômes moteurs, en ergothérapie pour un aménagement de son environnement, et en orthophonie pour la prise en charge de la dysarthrie et des troubles de la déglutition (ANAES, 2000).

4. Les mécanismes prédictifs dans la maladie de Parkinson

À la lumière de toutes ces données concernant la maladie de Parkinson, plusieurs questions se posent. En effet, nous avons vu l'implication de la dopamine dans les prédictions sensorielles : sa destruction massive dans cette pathologie peut nous amener à nous questionner sur les mécanismes prédictifs. Nous avons également vu la présence de troubles auditifs ainsi que de troubles neuropsychologiques ; il paraît alors légitime de se demander dans quelle mesure les mécanismes de

la perception auditive et audiovisuelle peuvent être altérés dans la maladie de Parkinson.

Face à la lenteur des mouvements ou bien aux accélérations paroxystiques par exemple des personnes atteintes par la maladie de Parkinson, nous pouvons nous demander si leur perception du temps est préservée. La littérature scientifique a mis en évidence l'implication cruciale des noyaux gris centraux et donc de la dopamine dans le traitement temporel, de la milliseconde à plus d'une seconde (Marinho et al., 2018). En l'occurrence, comme nous l'avons évoqué précédemment, la maladie de Parkinson est caractérisée par une atteinte précoce de ces zones cérébrales. Alors, de nombreuses études ont fait état d'un dysfonctionnement de la perception temporelle.

Lors d'une étude menée par Artieda et ses collègues (1992), une tâche de discrimination a été proposée dans les modalités auditive, visuelle ou somesthésique à des sujets avec la maladie de Parkinson. Deux stimuli consécutifs avec un intervalle de temps plus ou moins grand étaient présentés : les patients devaient indiquer si le stimulus était continu ou discontinu. Les seuils de discrimination dans les trois modalités étaient significativement plus élevés pour les sujets avec Parkinson : cette étude met en avant un trouble de la discrimination temporelle. De plus, les participants atteints par la maladie de Parkinson présentent un déficit dans le traitement temporel de tâches telles que la production ou la reproduction de temps, le tapotement des doigts ou encore l'estimation du temps (Lange et al., 1995 ; Perbal et al., 2005).

Il a également été rapporté une tendance réduite à extraire des régularités des schémas isochrones dans la maladie de Parkinson (te Woerd et al., 2017). Dans cette étude, les participants devaient appuyer sur un bouton lorsqu'ils percevaient un son cible au milieu d'une séquence isochrone de sons. Ces derniers étaient d'une hauteur variable, indiquant la probabilité d'apparition de la cible. On note que ce déficit est particulièrement présent dans le domaine moteur, avec une sous-activation des aires corticales motrices (te Woerd et al., 2017). L'incapacité à extraire des schémas réguliers pour former un modèle interne pourrait alors être liée à une défaillance des mécanismes prédictifs. En somme, toutes ces études sont en faveur d'un déficit du rythme moteur et perceptuel consécutif à un trouble de l'horloge interne (Jones & Jahanshahi, 2014).

Cependant, d'autres études ne sont pas totalement en accord avec cette notion de ralentissement de l'horloge interne : elles avancent surtout une perturbation de l'acuité perceptuelle sur le plan temporel liée à un déficit attentionnel et mnésique (Guehl et al., 2008). En effet, la réduction des neurones dopaminergiques dans les boucles fronto-striatales provoque des troubles neuropsychologiques, et altère la disponibilité attentionnelle (Brown & Marsden, 1988). Dans la maladie de Parkinson, ces troubles s'expriment par l'altération du potentiel évoqué P300 lié à la présentation de nouvelles cibles (Tsuchiya et al., 2000). Les ressources cognitives et attentionnelles sont amoindries, et nous pouvons mettre cela en lien avec des performances réduites dans des tâches d'attention temporelle.

En l'occurrence, une perception temporelle défaillante peut être à l'origine de troubles dans les mécanismes prédictifs. En effet, comme nous l'avons dit précédemment, pour que le codage prédictif se réalise, il faut que les informations sensorielles respectent un certain délai temporel pour provoquer des prédictions sensorielles correctes. Si les stimuli ne sont pas traités correctement au niveau temporel, l'analyse corticale et l'émission de prédictions ne pourra pas se faire correctement.

De plus, peu d'études sont disponibles concernant l'évolution des mécanismes prédictifs dans la maladie de Parkinson. L'implication de la dopamine dans ces mécanismes a cependant été largement révélée, nous permettant de montrer qu'il est fort probable que la prédiction soit altérée dans cette pathologie.

En effet, Galea et ses collègues (2012) suggèrent que la dopamine coderait la précision et la fiabilité de l'analyse des informations sensorielles : elle nous permettrait alors de faire face aux situations d'incertitude sensorielle. Dans cette étude, les participants (sous traitement dopaminergique ou pas) devaient appuyer sur un bouton après la présentation d'un stimulus ; leur temps de réaction était mesuré. Les stimuli présentés pouvaient être attendus ou bien inattendus, imposant aux participants de revenir sur les attentes émises. On note une lenteur générale chez les participants avec la maladie de Parkinson. On observe également qu'ils sont aptes à apprendre la prédiction mais que leur capacité de reprogrammation d'action est affectée. Les personnes avec Parkinson étant privées du neurotransmetteur qu'est la dopamine, elles vont alors davantage se fier à leurs prédictions descendantes, aux constructions qu'elles ont émises plus qu'aux informations sensorielles ascendantes.

La dopamine permet de créer un véritable équilibre entre l'information sensorielle ascendante et les anticipations descendantes lorsque nous devons réaliser une inférence à partir de stimuli sensoriels (Friston, 2010). Cela se traduit par un net allongement des temps de réaction (Tomassini et al., 2019). Les participants atteints de la maladie de Parkinson avaient une utilisation moindre des informations dont ils disposaient préalablement, traduisant une possibilité de prévision réduite.

Un autre argument en faveur d'une altération des mécanismes prédictifs dans la maladie de Parkinson est l'implication des noyaux gris centraux. Une étude réalisée par Breska et Ivry (2018) a étudié l'implication des structures sous-corticales dans la prédiction temporelle. Ils ont proposé à des sujets atteints de la maladie de Parkinson ou d'une dégénérescence cérébelleuse une tâche de détection visuelle où l'apparition de la cible était prévisible (flux rythmique régulier). Ils ont montré l'importance des ressources attentionnelles lors de la présentation d'un signal régulier et l'implication des capacités mnésiques pour un signal à intervalle simple. L'étude conclut à une performance inférieure pour la tâche avec un signal acoustique régulier chez les participants ayant la maladie de Parkinson, montrant l'implication des noyaux gris centraux dans la prédiction temporelle implicite.

5. Buts et hypothèses

Nous avons discuté auparavant du rôle capital des noyaux gris centraux dans la perception temporelle. Cette dernière aurait un rôle clé lors de la perception de la parole. En l'occurrence, nous savons que les noyaux gris centraux sont altérés précocement dans la maladie de Parkinson. Aussi, nous avons évoqué la dopamine comme étant responsable de la certitude sensorielle et comme codant la prédiction ; sa déplétion dans la maladie peut nous faire penser à une éventuelle atteinte des mécanismes prédictifs.

En considérant l'ensemble de ces faits, il paraît alors légitime de présumer d'une atteinte des mécanismes prédictifs de la parole, ceux-ci étant basés sur les régularités temporelles. Actuellement, aucune étude n'a observé les mécanismes prédictifs dans la maladie de Parkinson dans un contexte de parole audiovisuelle.

C'est pourquoi ce mémoire aura pour objectif de savoir si les mécanismes prédictifs impliqués dans la perception audiovisuelle de la parole peuvent être influencés par la maladie de Parkinson. Nous utiliserons la méthodologie réalisée par Pinto et al. (2019) dans leur étude ; nous manipulerons les indices visuels prédictifs (information temporelle « when », information visuo-orthographique « what » et combinaison des indices « what-when »).

A partir des données théoriques à notre disposition, nous pouvons émettre plusieurs hypothèses. Tout d'abord, nous pouvons supposer que l'amplitude des ERP sera augmentée et que la

latence sera prolongée dans la modalité auditive par rapport à celle audiovisuelle. On suppose donc de bénéfiques des indices visuels pour les participants atteints de la maladie de Parkinson, compte tenu des différents troubles auditifs pouvant être associés à la maladie. Alors, une certaine stratégie visuelle pourrait compenser ces troubles auditifs.

Aussi, avec les troubles du traitement de l'information temporelle dont souffrent les personnes ayant cette pathologie, nous pouvons imaginer deux cas de figure. Soit elles tirent bénéfice de l'indice visuel prédictif « when », leur permettant de compenser leur déficit, soit au contraire leur déficit ne leur permet pas de prendre en compte cette information.

De plus, les troubles attentionnels associés à la maladie peuvent nous faire supposer des perturbations dans le traitement des stimuli ; on peut alors imaginer une augmentation de l'amplitude et un retard dans la latence pour la modalité audiovisuelle et la condition « what-when », puisqu'il y aurait énormément d'informations à prendre en considération.

Enfin, aucune étude n'a cherché à observer la prise en compte des entrées prédictives concernant le contenu (« what ») dans la maladie de Parkinson. On peut émettre l'hypothèse que cette condition est bénéfique pour eux, l'indice « what » jouant le rôle de soutien au traitement de l'information uniquement auditive ou bien audiovisuelle.

Compte-tenu de la crise sanitaire liée à la COVID-19, les passations pour ce mémoire n'ont pas pu être réalisées comme nous le verrons dans la partie expérimentale. Pour atteindre l'objectif de ce mémoire et mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la perception audiovisuelle ainsi que les modifications neurophysiologiques pouvant être sous-tendues par la maladie de Parkinson, nous avons réalisé un travail en deux parties : revue de la littérature et partie expérimentale. Nous avons donc réalisé une revue approfondie de la littérature sur l'impact de la maladie de Parkinson sur les ERP auditifs. Nous avons également analysé les données obtenues dans la partie expérimentale. Les méthodologies et les résultats de ces deux parties sont présentés par la suite.

Revue de la littérature

Cette partie consiste en une revue exhaustive de la littérature concernant les ERP auditifs dans la maladie de Parkinson.

1. Méthode

Pour réaliser cette revue de la littérature, nous avons suivi la méthode de recherche PICO. Nous nous sommes intéressés aux études qui portaient sur des patients diagnostiqués de la maladie de Parkinson, et notre question de recherche était de savoir si cette maladie influençait les ERP auditifs (N1, P1, P2, N2, et P3) et si oui, de quelle façon. Pour savoir si les ERP sont modifiés ou pas, les sujets avec la maladie de Parkinson ont été comparés à des témoins sains ou bien à différents stades de la maladie ou du traitement dopaminergique.

Pour réaliser cette revue, nous avons réalisé une recherche systématique via les bases de données PubMed, Research Gate, Medline, Cochrane et Google Scholar entre octobre 2020 et février 2021. Nous avons également regardé les bibliographies de chaque article trouvé afin de faire une recherche exhaustive.

Les mots clés utilisés selon différentes combinaisons étaient les suivants : « Maladie de Parkinson », « Parkinson », « Parkinson's disease », « EEG », « électroencéphalographie », « ERP », « perception auditive » et « speech perception ».

En utilisant ces mots clés, chaque site nous donne des résultats très différents mais de nombreux

articles ne sont pas en accord avec le sujet de recherche que nous traitons. Par exemple, en combinant « Parkinson », « EEG » et « perception auditive » dans la base de données PubMed, nous obtenons 32 résultats. Après une analyse des titres et des résumés des articles obtenus, seulement 4 sont pertinents pour ce travail. Par conséquent, étant donné le peu d'articles disponibles dans la littérature à ce sujet, nous n'avons pas mis de critères concernant les langues, les années de parution et les statuts de publication des articles.

Des critères d'inclusion et d'exclusion ont été appliqués. Les études devaient comporter une expérience EEG permettant d'analyser les ERP P1, N1, P2, N2 et/ou P3. De ce fait, les études expérimentales ou bien traitant d'analyses temps-fréquences ont été exclues.

En utilisant la méthode de recherche mentionnée ci-dessus, nous obtenons donc un total de 15 articles qui sont répertoriés dans le tableau 1 suivant en fonction de la date de parution.

Tableau 1. Tableau récapitulatif des articles classés selon la date de parution.

Référence	Mesures	Tâche	Stimuli
(1) Vieregge et al., 1994	PN, MMN	1) Paradigme Oddball (tâche auditive avec des stimuli fréquents et des stimuli déviants ayant un ratio moins important que les stimuli fréquents) 2) Tâche d'écoute dichotique	250 sons : - Standards (1000Hz), 86% - Cibles (2000Hz), 14% - Sons aigus à droite (1000Hz) - Sons graves à gauche (500Hz)
(2) Karayanidis et al., 1995	N1, P3a, P3b, MMN	Ecoute dichotique de stimuli	4 blocs de 450 notes : - Cibles (longs = 100ms), 7% - Standards (courts, 50ms), 93%
(3) Wright et al., 1996	N1, P2, N2, P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, tâche de comptage mental et tâche appui sur un bouton	- Cibles (2000Hz), 25% - Standards (1000Hz), 75%
(4) Philipova et al., 1997	N1, P2, N2, P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, 3 modalités : séries passives, tâche appui sur un bouton et comptage mental	- Aigu (1000 Hz) - Grave (800 Hz)
(5) Sohn et al., 1998	P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Cibles (2000Hz) - Standards (1000Hz)
(6) Jiang et al., 2000	N1, P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Fréquents (1000Hz), 80% - Cibles (2000Hz), 20%
(7) Prabhakar et al., 2000	P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	/
(8) Katsarou et al., 2004	N1, P2, N2, P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Standards (1000Hz), 80% - Cibles (2000Hz), 20%
(9) Matsui et al., 2007	P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Standards (1000Hz), 80% - Cibles (2000Hz), 20%
(10) Nojszewska et al., 2009	P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Standards (1000Hz), 80% - Cibles (2000Hz), 20%
(11) Georgiev et al., 2015	P3	Paradigme Oddball en modalité auditive et visuelle, comptage mental	4 blocs de tâches auditives à 3 stimuli, idem en visuel - Standards (500Hz), 70% - Rares (1000Hz), 15% - Distracteurs, 15%

<i>Référence</i>	<i>Mesures</i>	<i>Tâche</i>	<i>Stimuli</i>
(12) <i>Annamaki et al., 2017</i>	N1, P2	Stimuli auditifs pendant la présentation d'un film muet	40 paires de stimuli auditifs à 1000Hz
(13) <i>Yilmaz et al., 2017</i>	N1, P2, N2, P3	Paradigme Oddball en modalité auditive, comptage mental	- Standards (1000Hz), 80% - Cibles (2000Hz), 20%
(14) <i>Heldmann et al., 2019</i>	P3a, MMN	Paradigme auditif avec tâche visuelle	Séries de 5 sons brefs
(15) <i>De Keyser et al., 2021</i>	N1/P2, P1, N1, P2, P3, MMN	Stimuli auditifs pendant la présentation d'un film muet	500 ton purs (1000Hz) selon 5 intensités (60, 70, 80, 90 et 100 dB SPL)

Pour les analyser, nous avons synthétisé chaque article selon le tableau d'extraction des données présenté ci-dessous. Le tableau complet est en annexe n°1. Les données présentées ne rendent pas compte de l'intégralité des articles ; en effet, seuls les résultats correspondant aux ERP cibles ont été pris en compte.

Référence de l'article	Objectifs	Hypothèses	Sujets	Méthode	Mesures	Résultats et conclusions
------------------------	-----------	------------	--------	---------	---------	--------------------------

Tableau 2. Tableau d'extraction des données.

Les résultats obtenus sont présentés dans la partie suivante.

2. Résultats

Les résultats de la revue de la littérature sont présentés par composante. Pour simplifier la compréhension, les références aux articles sont faites selon les numéros attribués dans le tableau 1 présenté précédemment.

N1

Les résultats concernant N1 sont relativement disparates. Tout d'abord, trois articles ne relèvent pas de modifications de N1 chez les personnes ayant la maladie de Parkinson (8, 13 et 15). L'article 15 montre que ce non-changement est en faveur d'une détection de l'intensité des sons correcte. Cet article note également une légère baisse de latence et augmentation d'amplitude de N1 chez les patients sans traitement par rapport à ceux avec. Ce phénomène est en faveur d'une détection de signal légèrement supérieure lorsque les participants sont évalués sans traitement dopaminergique.

Au contraire, trois articles s'accordent sur une amplitude réduite de N1 (1, 3 et 4). L'article 1 rapporte une amplitude réduite chez les participants ayant la maladie de Parkinson et étant sous traitement dopaminergique. Les auteurs indiquent qu'il s'agit du premier résultat montrant un N1 modifié, ils attendent donc confirmation par des études ultérieures. L'étude 3 retrouve une amplitude réduite de N1 pour tout type de stimulus. Cela serait en faveur d'un dysfonctionnement dans le traitement de l'information précoce ; celui-ci serait lié à un trouble de l'attention, plus spécifiquement concernant la supervision et le contrôle. Il ne s'agirait donc pas d'un trouble spécifique du traitement auditif, mais plus général.

Deux articles rapportent uniquement une latence allongée de N1 ; dans l'article 6, cette latence semble s'allonger progressivement avec le processus d'habituation dans la maladie de Parkinson seulement. L'article 12 retrouve une latence allongée de N1 qui est qualifiée comme pouvant être un signe cognitif spécifique de la maladie de Parkinson.

P1

Keyser et al. (2021) sont les seuls à avoir mesuré la composante P1. Ils ne rapportent aucune différence concernant l'amplitude et la latence entre les sujets ayant la maladie de Parkinson et les sujets contrôles. Aucun effet du traitement dopaminergique sur P1 n'est identifié.

P2

Malgré des résultats ici encore hétérogènes, les articles étudiés sont plutôt en faveur d'une latence et d'une amplitude non modifiées (4, 8, 12 et 13). L'article de Wright et al. (1996) rapporte cependant une latence prolongée, traduisant un retard dans le traitement des stimuli et donc un trouble de la catégorisation. La modification de la composante P2 dans cette étude est également à mettre en lien avec la difficulté de la tâche ; la latence de P2 est modifiée lorsque le participant avec la maladie de Parkinson doit tenir un compte mental, et pas quand il doit simplement appuyer sur un bouton. En parallèle, l'article de Keyser et al. (2021) fait état d'une amplitude augmentée de P2 pour le groupe sous traitement ; ceci serait le reflet d'un déclin des capacités d'inhibition, entraînant alors une altération du complexe N1/P2.

N2

Dans l'ensemble, les articles rapportent une amplitude identique entre le groupe contrôle et le groupe avec la maladie de Parkinson (3, 4, 8 et 13) ; on retrouve aussi fréquemment une latence prolongée (3, 4 et 13). Cette latence prolongée serait un indicateur montrant la nécessité de temps supplémentaire pour catégoriser les stimuli (Wright et al., 1996) ainsi que pour les discriminer et les évaluer (Philipova et al., 1997). Seul l'article de Katsarou et al. (2004) retrouve une latence non modifiée, et seul l'article de Vieregge et al. (1994) relève une amplitude augmentée, signe selon les auteurs de difficultés dans le contrôle de l'attention et dans l'attention volontaire.

P3

Les résultats concernant la composante P3 sont variés. Concernant la latence, de nombreuses études rapportent qu'elle serait prolongée (3, 5, 6, 7, 8, 9 et 13). Cette augmentation de latence traduirait un ralentissement dans les processus d'évaluation et de catégorisation des stimuli (3 et 5). Elle serait également à mettre en lien avec des performances plus faibles à certains tests neuropsychologiques évaluant les capacités cognitives globales (8), ainsi qu'avec des paramètres cliniques comme l'âge et les capacités attentionnelles (9). Alors, P3 apparaît comme reflétant les changements subtils des habiletés cognitives et serait donc d'utilité clinique pour détecter de manière précoce les patients avec la maladie de Parkinson étant à risque de développer une démence (8 et 13).

En outre, quatre articles trouvent une latence identique entre les groupes (1, 2, 7 et 10). L'article 7 retrouve une latence normale chez les patients nouvellement diagnostiqués et sans traitement, mais une latence réduite à 15 jours et 3 mois de traitement et enfin une latence augmentée à partir de 6 mois de traitement. Au contraire, l'article 5 relève une latence prolongée chez les personnes ayant une maladie de Parkinson de novo ; ils suggèrent que les modifications de P3 seraient à mettre en lien avec les processus physiopathologiques de la maladie et non seulement avec l'évolution de celle-ci et la démence qui peut y être associée.

Alors, concernant le rôle de la dopamine, l'article 5 est en faveur d'une implication cruciale du centre dopaminergique dans les anomalies de la composante P3. Au contraire, l'article 7 met en avant la notion de sur-stimulation des régions responsables de la génération de P3 à la place de la compensation attendue du déficit dopaminergique retrouvé dans le striatum.

Concernant l'amplitude, plusieurs articles retrouvent une amplitude réduite de P3 chez les

sujets avec la maladie de Parkinson (4, 6 et 13). L'article 3 observe une amplitude similaire entre les groupes ; les auteurs indiquent que ceci traduirait une motivation identique entre les deux groupes pour réaliser la tâche. Enfin, seul l'article 11 relève une amplitude augmentée.

Vieregge et al. (1996) ne rapportent aucune différence entre les groupes pour P3 ; ils expliquent alors que les sujets avec la maladie de Parkinson ont une altération spécifique de l'attention auditive, indépendante de P3. Il en est de même pour l'article 2 qui ne note aucune différence, ceci pouvant être lié selon eux à un masquage des résultats attendus par les traitements médicamenteux.

Il est également important de noter que des études mettent en avant une absence plus fréquente de la composante P3 dans la maladie de Parkinson lorsque des troubles cognitifs ont été avérés par des tests neuropsychologiques (10 et 13).

A la revue de la littérature que nous venons de décrire s'ajoute une étude de cas unique ; nous avons repris les résultats d'une expérience menée en 2020. Cette partie expérimentale est décrite ci-dessous.

Partie expérimentale

Comme dit précédemment, les passations pour ce mémoire n'ont pu être réalisées. C'est pourquoi nous avons analysé les données EEG enregistrées par Marie Guépin et Tom Guichoux dans le cadre de leurs mémoires respectifs. La méthodologie présentée est donc celle qui a été appliquée pour ces passations.

1. Méthode

1.1. Présentation du participant

La participante à cette expérience est une femme âgée de 69 ans. Le diagnostic de la maladie de Parkinson a été posé en 2011, les premiers symptômes étant latéralisés à gauche. Aucune prise en soin orthophonique n'est considérée par la patiente ; elle n'a pas de plainte concernant sa parole. Le questionnaire de latéralité d'Edinburgh identifie cette participante comme droitrière. Le score à la MoCA est dans la norme, et la grille perceptive de la BECD met en avant une faible perte d'intensité de la voix.

1.2. Stimuli

La méthodologie de cette étude est adaptée de celle menée par Pinto et al. (2019). Les stimuli présentés aux participants ont été enregistrés par trois francophones ; le choix s'est porté sur les syllabes /pa/, /ta/ et /ka/ car elles ont toutes un degré de saillance visuelle distinct (le /pa/ étant plus facilement lisible que le /ta/ ou le /ka/) ; on obtient alors neuf syllabes au total. Celles-ci ont été présentées selon quatre conditions liées aux mécanismes prédictifs (Control, What, When, What-When), décrites précisément ci-après. Enfin, elles ont été présentées également selon trois modalités de présentation (auditive (A), visuelle (V) et audiovisuelle (AV)). En résumé, l'expérience comprend douze conditions (3 modalités x 4 types d'indices prédictifs) : control (A, V, AV), what (A_{what}, V_{what}, AV_{what}), when (A_{when}, V_{when}, AV_{when}) et what-when (A_{what-when}, V_{what-when}, AV_{what-when}).

En tout, 108 films ont été présentés (9 syllabes x 12 conditions), ayant chacun une longueur de 35 images soit 1400 secondes ; ils ont chacun été présentés huit fois. Dans la modalité

audiovisuelle, les stimuli commençaient par une position neutre de la bouche (semi-ouverte), suivie des mouvements visuels de la parole (30 images soit 1200ms) avant la présentation auditive de la syllabe (5 images soit 200ms). Dans la modalité auditive, la présentation auditive de la syllabe se faisait pendant une présentation visuelle fixe d'une bouche neutre. Enfin, dans la modalité visuelle, les mouvements visuels de la syllabe étaient présentés sans aucun stimulus sonore.

Ensuite, dans chaque condition étaient présentés pendant les quinze premières images (600 ms) les symboles « ## » et une ligne temporelle statique. Pour la condition « when », les quinze images suivantes (600ms jusqu'à 1200ms) présentaient une ligne temporelle en mouvement, indiquant l'arrivée du stimulus syllabique. Pour la condition « what », un repère visuo-orthographique de la syllabe (« pa », « ta » ou « ka ») succédait aux symboles « ## » pendant les quinze images suivantes (600 ms jusqu'à 1200 ms). Pour la condition « what-when », les deux repères cités précédemment étaient présentés. Enfin, pour la condition contrôle, aucun indice n'était donné aux participants, l'image restait telle qu'elle était présentée dans les 600 premières millisecondes, c'est-à-dire une ligne temporelle fixe et les symboles « ## ». Les cinq dernières images présentées ne comprenaient ni symboles ni repère visuo-orthographique, ni ligne temporelle fixe ou en mouvement. Un exemple de ces conditions dans la modalité audiovisuelle est représenté dans la figure 3 (figure adaptée de Pinto et al., 2019).

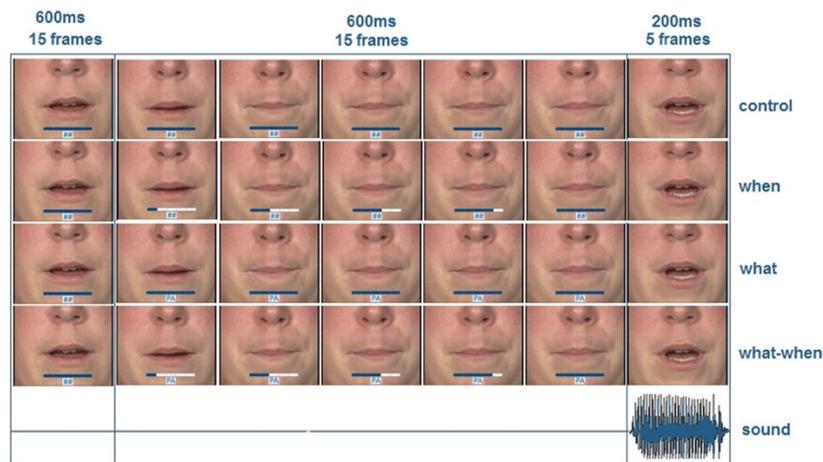


Figure 3. Exemple des quatre conditions de prédiction (Control, When, What, What-When) pour la syllabe /pa/ dans la modalité audiovisuelle (figure adaptée de Pinto et al., 2019).

1.3. Procédure

Les participants ont été accueillis au sein du laboratoire SCALab. A leur arrivée, les lieux de l'expérimentation ainsi que le matériel utilisé leur ont été présentés. Le dossier pré-rempli par le neurologue a été récupéré et un code d'anonymisation a été attribué au sujet.

Afin de vérifier la compatibilité de leur profil avec les critères d'inclusion et d'exclusion, ils ont tout d'abord rempli un questionnaire, puis ils se sont vu administrer l'échelle d'évaluation cognitive de Montréal (MoCA ; Nasreddine et al. 2005).

Ensuite, le déroulement du protocole expérimental ainsi que les consignes de passation leur ont été expliqués. L'expérience s'est déroulée dans une pièce insonorisée ; les participants étaient assis devant un ordinateur, à environ 50 centimètres de l'écran délivrant les stimuli visuels, et des haut-parleurs réglés à une même intensité confortable pour le sujet ont fourni les stimuli auditifs.

Ils ont été informés qu'ils allaient voir sur l'ordinateur la vidéo d'un visage qui prononcera une syllabe (/pa/, /ta/ ou /ka/). Au total, les participants ont réalisé 864 essais (72 essais x 12 conditions)

présentés dans un ordre pseudo-randomisé. Pendant la passation de l'EEG, la consigne donnée aux participants était de faire attention à tous les indices visuels présentés (que ce soit les mouvements articulatoires, la syllabe écrite ou bien la ligne temporelle). Ils ont été informés de la congruence des informations perçues. La tâche consistait à identifier la syllabe présentée et à appuyer sur une touche du clavier avec leur main gauche (trois touches ayant été expliquées comme représentant /pa/, /ta/ et /ka/). Ils devaient réaliser cette tâche seulement après l'apparition d'un « ? », présenté 600ms après chaque stimulus.

Suite à l'installation du bonnet et des 64 électrodes, le test est administré en quatre parties avec des pauses entre chaque. Les électrodes sont posées sur le cuir chevelu du sujet comme indiqué sur la figure 4. En accord avec les données de la littérature rapportant une implication spécifique de la région fronto-centrale dans le traitement de la parole audiovisuelle (Pinto et al., 2019 ; Van Wassenhove et al., 2005), nous avons enregistré seulement neuf électrodes fronto-temporales (F1, Fz, F2, FC1, FCz, FC2, C1, Cz, C2).

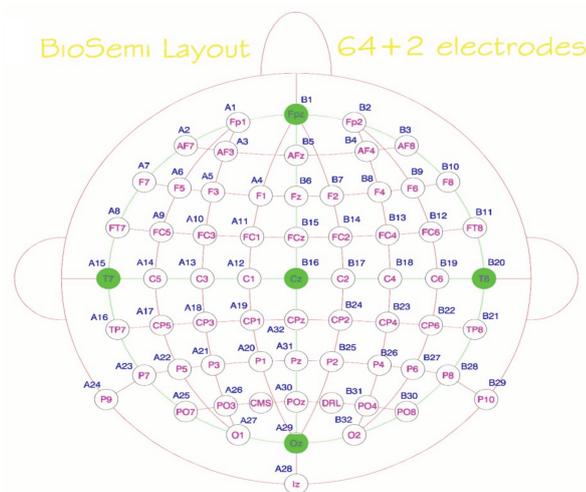


Figure 4. Positionnement des 64 électrodes.

Après l'enregistrement de l'EEG, les participants ont réalisé le test de latéralité manuelle d'Edinburgh (Oldfield, 1971). Une audiométrie a également été administrée pour tester leurs seuils d'audition sur trois fréquences (500, 1000 et 2000Hz). Enfin, pour dépister une éventuelle dysarthrie, la grille perceptive de la Batterie d'Évaluation Clinique de la Dysarthrie a été cotée (BECD ; Auzou & Rolland-Monnoury, 2006). Celle-ci a été remplie sur une évaluation de la parole en spontanée : le patient devait raconter ses dernières vacances. Dans le questionnaire administré, il leur a été demandé s'ils bénéficiaient d'une prise en soin orthophonique.

1.4. Analyse des résultats

Pour analyser les données obtenues lors de la réalisation de l'EEG, nous avons utilisé le logiciel GNU Octave (Eaton, 2020) avec le toolbox EEGLAB en nous servant des scripts utilisés par Pinto et al. (2019). Pour ce faire, nous avons tout d'abord choisi les électrodes dont nous souhaitons extraire les données (mentionnées précédemment). Nous avons appliqué un filtre passe-bande (3-30 Hz). Les données ont ensuite été segmentées en époques de 500ms incluant une ligne de base de 100ms (de -100ms à 0ms par rapport au début de la syllabe). Les époques dont le changement d'amplitude dépassait $\pm 100 \mu\text{V}$ ont été exclues. Pour chaque participant et chaque condition, les

données ont été moyennées.

Les résultats obtenus sont développés dans la partie suivante.

2. Résultats

Initialement, cette étude devait porter sur environ vingt participants avec la maladie de Parkinson, que nous aurions comparés avec un groupe contrôle. Il n'est pas intéressant d'un point de vue expérimental d'extraire les données d'un cas unique ; nous présenterons donc la méthode d'analyse des résultats que nous aurions appliquée si nous avions pu réaliser l'étude comme prévu.

Cinq graphiques représentant les ERP du participant sont présentés ci-après. Nous nous intéressons aux courbes croisées dans les modalités auditive et audiovisuelle, ainsi qu'aux courbes obtenues pour chaque condition prédictive. Sur chaque graphique sont indiquées les fenêtres temporelles des ERP étudiés. En suivant la méthodologie de l'article de Pinto et al. (2019), il s'agit des plages suivantes : de 25 à 100ms pour P1, de 70 à 150ms pour N1, de 150 à 250ms pour P2 et enfin de 180 à 325ms pour N2.

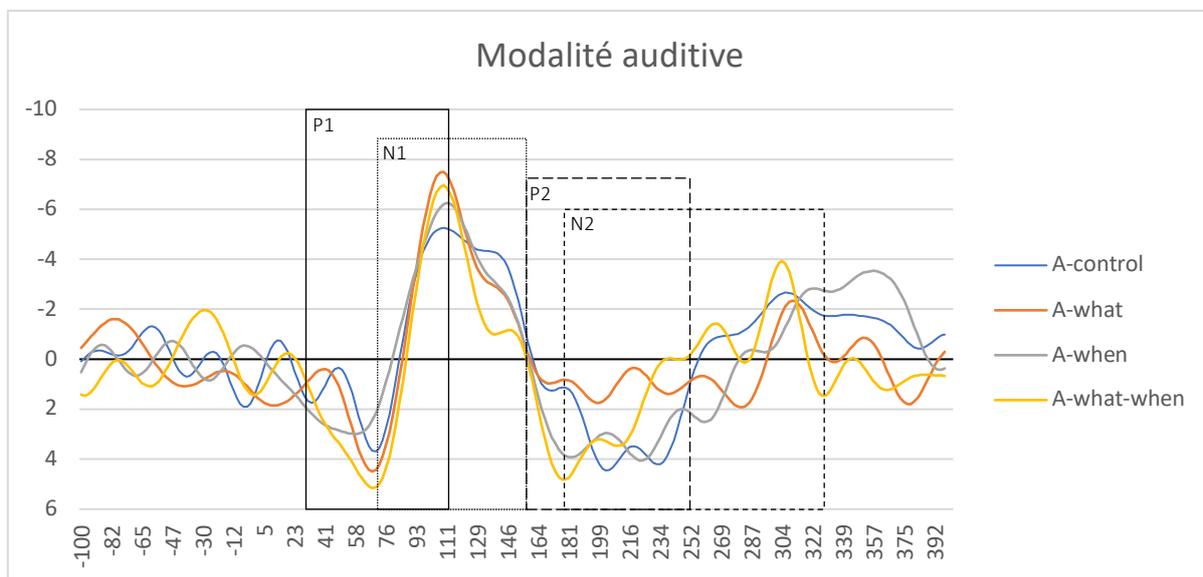


Figure 5. Courbes des ERP de la participante dans la modalité auditive.

La figure 5 représente les composantes P1, N1, P2 et N2 de la participante dans la modalité auditive. Elle voyait donc une bouche en position semi-ouverte fixe et percevait les stimuli auditifs, auxquels venaient s'ajouter les différents indices prédictifs. Ici, N2 est difficilement analysable. Concernant la latence, on note une latence plus tardive de P1 et P2 avec l'indice « when » et plus précoce avec « what-when ». N1 n'est pas impactée par les indices. Pour l'amplitude, elle est abaissée pour P1 en présence de l'indice « when ». N1 est affaiblie dans la condition contrôle et est augmentée avec l'indice « what ». P2 est majoritairement influencée par l'indice « what » puisque l'amplitude est très faible.

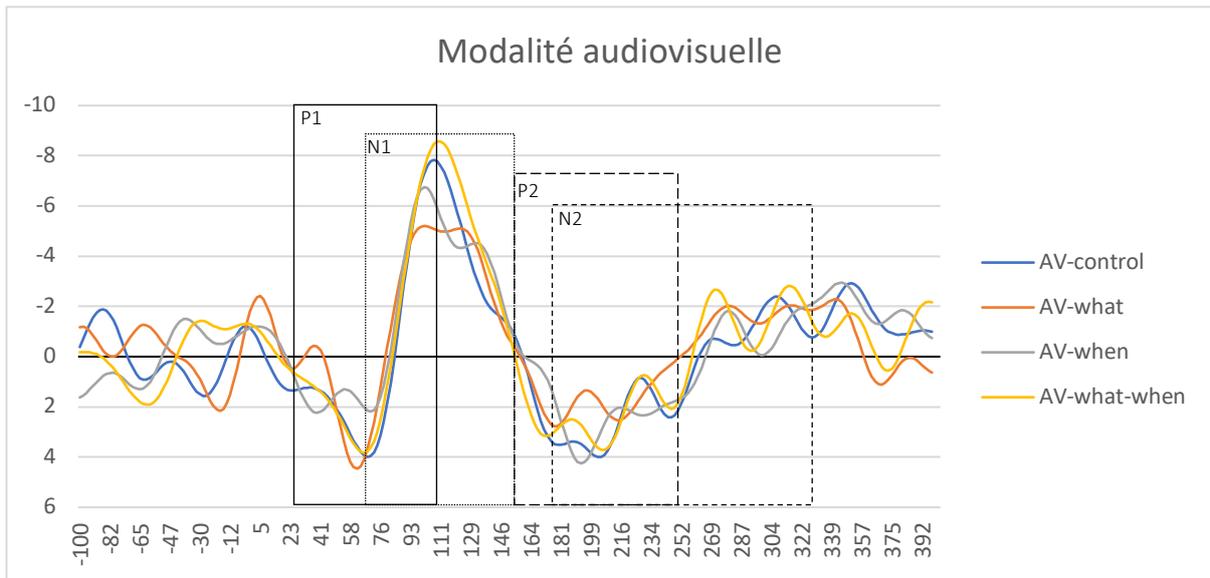


Figure 6. Courbes des ERP de la participante dans la modalité audiovisuelle.

La figure 6 représente les composantes P1, N1, P2 et N2 de la participante dans la modalité audiovisuelle. Ici, la participante pouvait voir les mouvements labiaux correspondant aux stimuli auditifs ainsi que les différents indices visuels prédictifs. Ici encore, sans pouvoir moyenner les courbes de plusieurs participants comme nous le verrons après, N2 est difficilement interprétable. Nous observons pour l'amplitude de P1 un effet important de l'indice « when » entraînant une baisse de celle-ci ; au contraire, l'amplitude avec l'indice « what » est importante. Pour N1, on note une amplitude augmentée avec l'indice « what-when » ; la présence de l'indice « what » entraîne une baisse de l'amplitude. Concernant P2, on relève un effet de « what » traduit par une amplitude plus faible. Enfin, concernant les latences, on observe pour P1 et P2 qu'elles sont plus tardives avec l'indice « when » et légèrement plus précoces avec l'indice « what-when ».

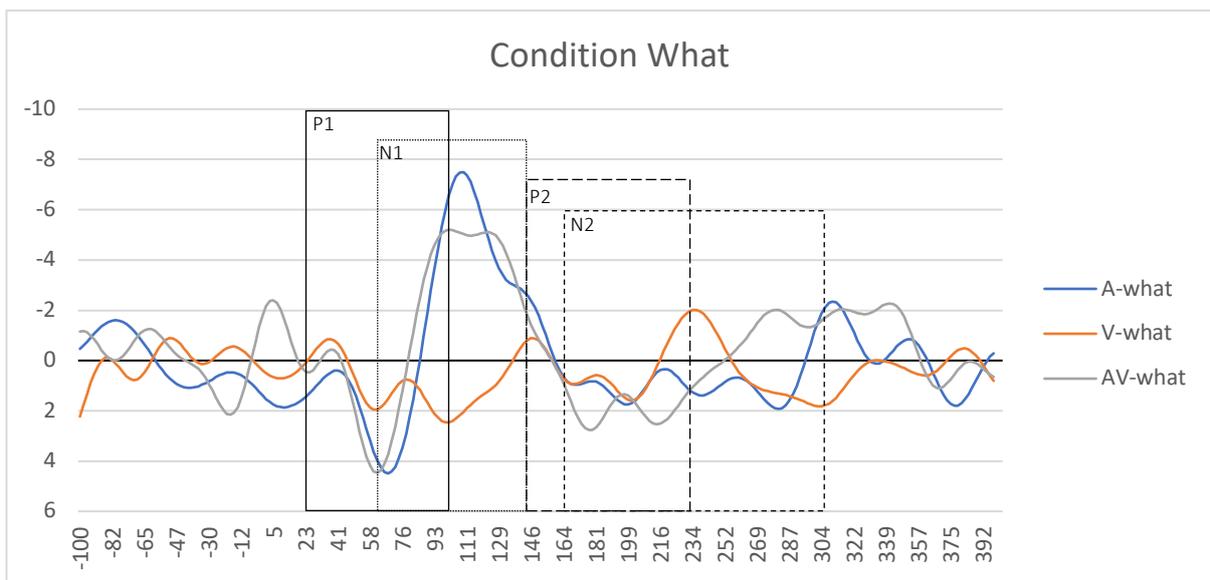


Figure 7. Courbes des ERP de la participante dans la condition « what ».

La figure 7 représente les composantes P1, N1, P2 et N2 de la participante dans la condition « what ». Il s'agit donc de la comparaison des différents ERP de la participante dans les modalités auditive, visuelle et audiovisuelle lorsque l'indice visuo-orthographique était présent. Ici, on observe que la latence de P1 est légèrement plus précoce en modalité audiovisuelle ; N1 a une amplitude très

abaissée en modalité visuelle comparé à la modalité auditive. Pour P2, l'amplitude est plus faible dans la modalité auditive.

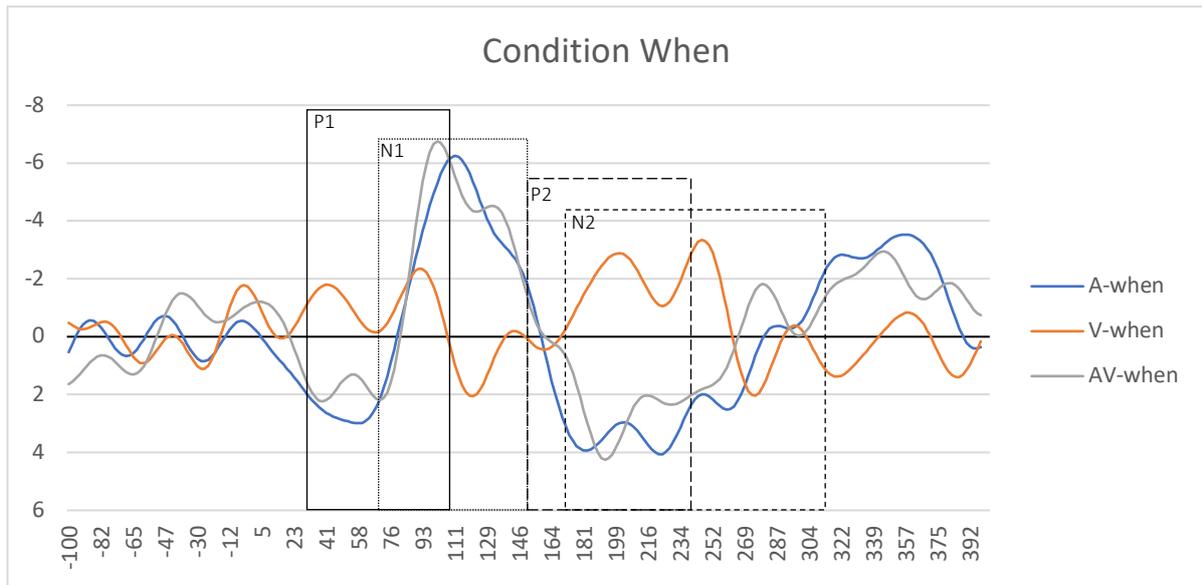


Figure 8. Courbes des ERP de la participante dans la condition « when ».

La figure 8 représente les composantes P1, N1, P2 et N2 de la participante dans la condition « when ». Nous pouvons observer les différentes composantes de la participante dans les modalités auditive, visuelle et audiovisuelle lorsqu'elle pouvait voir la ligne temporelle du stimuli. L'amplitude de P1 est réduite dans la modalité audiovisuelle. Pour N1, la latence est plus précoce en modalité audiovisuelle mais l'amplitude légèrement abaissée en modalité auditive. La latence de P2 est précoce en modalité auditive par rapport à audiovisuelle. Pour N1, on observe une latence précoce et une amplitude augmentée dans la modalité audiovisuelle.

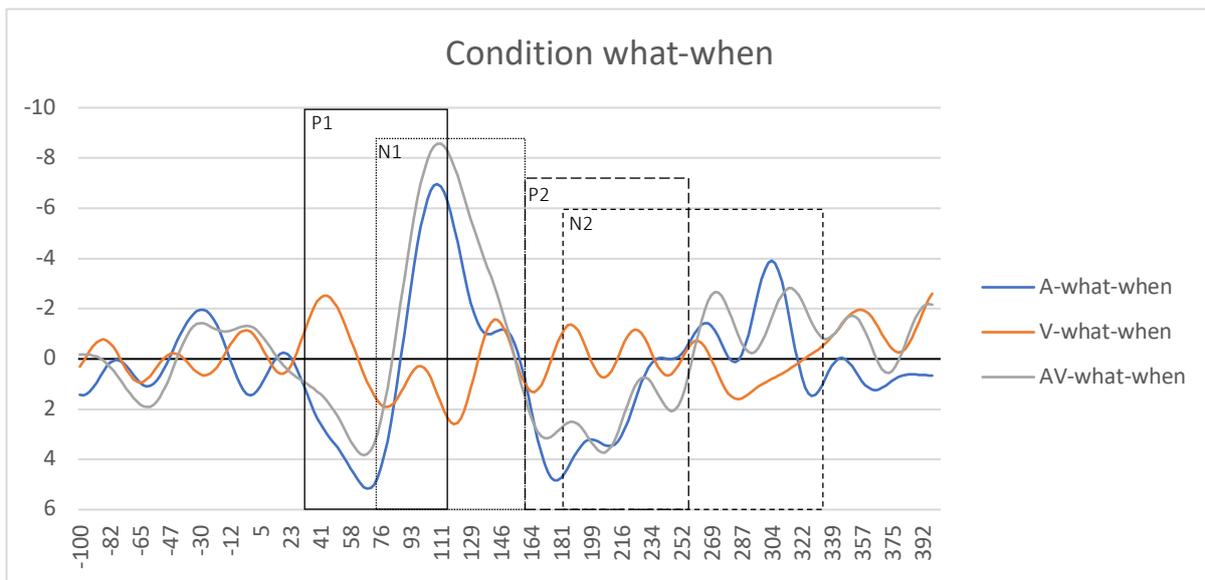


Figure 9. Courbes des ERP de la participante dans la condition « what-when ».

La figure 9 représente les composantes P1, N1, P2 et N2 de la participante dans la condition « what-when ». Nous pouvons alors observer les ERP de la participante lorsqu'elle voyait, dans chaque modalité, l'indice temporel (ligne temporelle) ainsi que l'indice visuo-orthographique

(contenu). Ce graphique montre une composante P1 abaissée en modalité audiovisuelle ; la composante N1 a une latence plus précoce mais une amplitude augmentée dans cette même modalité. Pour P2, l'amplitude est nettement inférieure dans la modalité audiovisuelle.

Avec un groupe d'environ vingt participants, nous aurions appliqué la méthode suivante pour analyser les résultats. Nous aurions tout d'abord calculé la précision des réponses des participants pour chaque essai. Nous aurions ensuite moyenné les courbes des ERP obtenues dans chaque modalité et chaque condition. Pour analyser et moyenné les ERP, nous aurions suivi la méthodologie de l'article de Pinto et al. (2019) et donc gardé les fenêtres temporelles indiquées précédemment : de 25 à 100ms pour P1, de 70 à 150ms pour N1, de 150 à 250ms pour P2 et enfin de 180 à 325ms pour N2. Nous aurions réalisé une mesure statistique ANOVA pour examiner l'impact de la modalité et de la condition sur chacune des composantes qui nous intéressent dans cette étude.

Afin de différencier les résultats obtenus dans les conditions bimodales face à celle unimodale, nous aurions utilisé un modèle additif. Nous aurions donc comparé les données EEG bimodales (modalité audiovisuelle) avec la somme des données EEG unimodales (modalité auditive + modalité visuelle). Ceci aurait été réalisé dans l'optique de montrer que $AV \neq A + V$.

Avec des données extraites d'un échantillon plus grand et pouvant être comparées avec un groupe de référence, nous aurions pu dégager des conclusions plus fiables scientifiquement. Pour le moment, nous avons donc réalisé une synthèse des résultats que nous aurions pensé obtenir à l'expérience.

Nous nous attendons à observer plusieurs résultats. Tout d'abord, nous pensons que la condition « what » serait aidante puisqu'elle serait comme un soutien au traitement de l'information. Nous avons imaginé que cela serait d'autant plus aidant dans la modalité auditive, étant donné qu'aucun support visuel labial n'est disponible. Nous imaginons alors des ERP avec une amplitude abaissée et une latence légèrement précoce pour la condition « what », particulièrement en modalité auditive mais également en modalité audiovisuelle.

Aussi, nous pensons observer soit un bénéfice de la condition « when » venant compenser le déficit de traitement temporel présent dans la maladie, soit au contraire aucun bénéfice dans cette condition, le déficit de traitement temporel ne permettant pas de prendre en compte quelque aide temporelle.

De plus, nous avons émis l'hypothèse de troubles attentionnels venant perturber le traitement de stimuli multiples. Dans ce cas, nous pouvons imaginer une amplitude exacerbée et une latence retardée dans la condition « what-when », dans toutes les modalités mais particulièrement en modalité audiovisuelle.

Enfin, nous pensons observer chez tous les participants une amplitude augmentée et une latence prolongée des ERP dans la modalité auditive par rapport à celle audiovisuelle, et ce dans toutes les conditions. Nous imaginons cependant une différence plus marquée chez les participants ayant la maladie de Parkinson par rapport au groupe contrôle.

Ces résultats supposés seront discutés dans la partie suivante. Nous nous concentrerons plus particulièrement par la suite sur les composantes N2 et P3.

Discussion

1. Discussion autour des résultats

Cette étude avait pour but d'observer chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson si l'apport d'informations visuelles prédictives pouvait améliorer la perception auditive. Pour explorer ceci, nous avons manipulé les différentes informations visuelles prédictives que nous leur avons proposées.

Dans cette partie, nous discutons des résultats attendus en se basant sur notre revue de la littérature sur les composantes EEG ainsi que sur notre base théorique exposée au début de ce mémoire.

Pour commencer, il a été démontré à plusieurs reprises dans la littérature qu'il existe deux marqueurs électrophysiologiques de l'intégration de la parole audiovisuelle. Il s'agirait d'une diminution de l'amplitude (Arnal et al., 2009 ; Bernstein et al., 2008 ; Besle et al., 2004 ; Jääskeläinen et al., 2004 ; Piling, 2009 ; van Wassenhove et al., 2005, cités dans van Wassenhove, 2013, p. 11) et d'un décalage de latence (Arnal et al., 2009 ; van Wassenhove et al., 2005, cités dans van Wassenhove 2013, p. 11) des potentiels évoqués auditifs. On note plus spécifiquement une amplitude réduite des ERP auditifs N1 et P2 (van Wassenhove et al., 2005).

Cela étant établi, nous pouvons nous dire que les mêmes effets seraient retrouvés chez les personnes ayant la maladie de Parkinson. En effet, celles-ci pouvant être atteintes par des troubles de l'audition connus ou non, nous pouvons imaginer la mise en place de mécanismes compensatoires d'ordre visuel. Ils tireraient donc un bénéfice tout particulier des indices visuels à leur disposition. Nous imaginons donc pouvoir observer, même dans la condition contrôle, des ERP précoces ayant une amplitude réduite dans la condition audiovisuelle par rapport à celle auditive seule.

Plus spécifiquement encore, la composante P1 reflétant les premières étapes du traitement auditif du stimulus et plus particulièrement l'éveil pré-attentionnel auditif (Getzmann et al., 2014), nous pouvons imaginer que les troubles auditifs viennent perturber cet ERP. Nous pensons alors pouvoir observer une latence prolongée ainsi qu'une amplitude augmentée de P1 dans la modalité auditive, indiquant une difficulté à traiter le stimuli auditif.

Ensuite, nous avons admis précédemment que la maladie de Parkinson pouvait influencer le traitement de l'information temporelle. En effet, on retrouve fréquemment dans la littérature une notion de traitement temporel perturbé. Cependant, plusieurs études ne soutiennent pas les mêmes origines des troubles. Jones & Jahanshahi (2014) sont en faveur d'un ralentissement de l'horloge interne, provoquant des difficultés de perception du temps d'ordre général. Guehl et al. (2018) soutiennent plutôt l'idée d'un déficit attentionnel et mnésique venant perturber les aptitudes à traiter les informations temporelles.

Si une amélioration dans la condition « when » est observée, quelle que soit la modalité de présentation, ceci pourrait être un argument en faveur de l'indice comme étant un moyen de compensation des déficits. Cet indice « when » pourrait permettre de mieux cibler l'arrivée du stimulus et d'orienter son attention sur celui-ci, qu'il soit auditif ou bien audiovisuel, au moment exact du début de la présentation (Pinto et al., 2019). En effet, Pinto et al. (2019) suggèrent que l'ajout d'un indice temporel permettrait de rendre le contenu phonétique des stimuli visuels de la parole plus clair, puisque cet indice favoriserait l'orientation de l'attention. Ce serait alors une aide pour le participant et ceci lui permettrait de minimiser l'impact du déficit. Dans ce cas-là, nous pourrions

imaginer une amplitude de P1 réduite ou similaire au groupe contrôle, cette composante étant le reflet d'une stimulation auditive pré-attentionnelle (De Keyser et al., 2021).

Si les ERP dans la condition « when » ont une amplitude augmentée ou bien une latence retardée, ceci pourrait au contraire signifier que l'indice ne permet aucune compensation du déficit. Leur trouble du traitement temporel serait trop important et ne leur permettrait alors pas de prendre en considération les éléments temporels qui leur sont proposés.

De plus, il n'existe à ce jour pas d'étude explorant la prise en compte des entrées prédictives au sujet du contenu (« what ») dans la maladie de Parkinson. Il nous semblerait cohérent que cette condition soit bénéfique pour ces participants, dans la mesure où cet indice « what » jouerait un rôle de soutien au traitement du stimulus. L'information proposée serait donc redondante (stimuli auditif + contenu phonétique écrit), permettant de réduire la charge attentionnelle et l'attention sélective nécessaire.

Chez des sujets tout-venant, la prévisibilité phonétique a été montrée comme influençant la composante P2 par une réduction de son amplitude (Pinto et al., 2019). Nous pouvons tout à fait imaginer retrouver la même chose chez des sujets ayant la maladie de Parkinson lorsque l'indice « what » est présent.

Comme nous l'avons abordé précédemment, les troubles attentionnels sont très fréquents dans la maladie de Parkinson et ce de manière précoce. De ce fait, le contenu « what » pourrait être bénéfique présenté de manière isolée, l'indice « when » également comme nous l'avons vu, mais leur combinaison pourrait saturer les capacités attentionnelles et mnésiques du participant. En effet, il apparaissait déjà plus complexe pour des participants tout-venant de traiter la condition « what-when » ; la combinaison de la ligne temporelle et/ou du contenu phonétique avec les mouvements visuels (en modalité audiovisuelle) provoque une augmentation de la charge attentionnelle visuelle (Pinto et al., 2019). Par conséquent, les ressources de traitement exploitables sont moindres et les ERP peuvent en être modifiés. En observant ceci chez des participants tout-venant, il apparaît sensé de retrouver des ERP avec une amplitude augmentée et une latence retardée dans la condition « what-when » chez les participants atteints par la maladie de Parkinson, et particulièrement dans la modalité audiovisuelle. Ils doivent prendre en compte, dans la condition la plus complète, un total de 4 paramètres : stimulus auditif, mouvements labiaux, ligne temporelle et contenu phonétique.

Aussi, P2 étant le reflet de l'attribution de l'attention, nous pouvons imaginer que cet ERP aurait une amplitude augmentée et une latence retardée compte tenu des difficultés attentionnelles des sujets avec la maladie de Parkinson.

Dans la poursuite de cette étude, il serait alors intéressant de comparer les données EEG obtenues aux données comportementales. De fait, même si les participants ont des courbes d'ERP particulières dans certaines conditions, où nous imaginons alors qu'ils n'ont pas pris en compte les indices, ont-ils pour autant des pourcentages de réponses correctes affaiblis ?

2. Les troubles du traitement de l'information audiovisuelle dans la maladie de Parkinson

Comme il a été abordé dans la partie théorique, les stimuli audiovisuels, qu'ils soient vocaux ou non vocaux, sont traités au niveau cérébral dans la zone du Sillon Temporal Supérieur (Stevenson

et al., 2007). Le processus d'intégration audiovisuelle ne semble donc pas propre à la parole, mais concerne la modalité audiovisuelle dans son entièreté. A savoir, l'intégration audiovisuelle serait altérée dans la maladie de Parkinson à un stade prématuré de la maladie ; il pourrait d'ailleurs s'agir d'une manifestation précoce de cette pathologie (Fearon et al., 2015 ; Ren et al., 2018).

En effet, les capacités d'intégration audiovisuelle dans la maladie de Parkinson ont été étudiées comme étant anormales concernant les stimuli périphériques (Ren et al., 2018). Dans l'étude de Ren et al. (2018), les participants se sont vu présenter 50 stimuli visuels, 50 auditifs et 50 audiovisuels (combinaison des stimuli auditifs et visuels). Ils devaient appuyer sur le bouton droit si le stimulus était présenté dans la partie droite de l'écran, et sur le bouton gauche s'il était présenté à gauche. Les résultats sont en faveur d'une non-intégration audiovisuelle chez les participants ayant la maladie de Parkinson. Des études antérieures à celle-ci indiquent que ce défaut d'intégration audiovisuelle serait lié à des troubles cognitifs avérés (Wu et al., 2012). Cependant, Ren et al. (2018) suggèrent que, même si les troubles cognitifs semblent atténuer l'intégration audiovisuelle, un lien plus significatif serait présent entre le dysfonctionnement des ganglions de la base et les difficultés d'intégration audiovisuelle.

De même, une autre étude est en faveur d'anormalités dans les processus d'intégration sensorielle (Fearon et al., 2015). Fearon et al. (2015) montrent que le groupe avec la maladie de Parkinson avait des temps de réaction significativement plus lents que le groupe de référence dans toutes les modalités (visuelle, auditive et audiovisuelle). Cependant, on observe que les temps de réaction auditifs sont significativement plus rapides que ceux visuels. Aussi, bien que la facilitation multisensorielle existe dans la maladie de Parkinson, elle est bien moins présente que chez les sujets sains.

A ce jour, il n'existe pas d'étude dans la littérature cherchant à observer un éventuel trouble audiovisuel dans la maladie de Parkinson concernant la parole. A partir des données disponibles exposées ci-avant, nous pouvons supposer que les mécanismes d'intégration de la parole audiovisuelle sont anormaux chez ces personnes.

De surcroît, des liens ont été établis entre les capacités d'intégration multimodale et les capacités attentionnelles. En effet, dans une étude EEG, Alsius et al. (2014) ont démontré que la perception audiovisuelle de la parole serait influencée par la charge attentionnelle requise. Dans cette étude sur des sujets tout-venant, ils ont présenté des syllabes visuelles, auditives et audiovisuelles. Dans la modalité audiovisuelle, les stimuli étaient incongruents selon l'effet McGurk. Ces stimuli étaient présentés aux participants selon deux conditions : la condition en tâche unique où ils devaient simplement identifier les syllabes, et la condition en double tâche où ils devaient identifier les syllabes tout en cherchant des cibles dans un flux continu d'images. Les résultats montrent un effet McGurk plus faible en double tâche, signifiant que la charge attentionnelle perturbe la perception audiovisuelle. Également, cette étude montre des latences plus lentes des composantes N1 et P2 lorsque les participants étaient en double tâche. Ceci serait en accord avec ce que nous avons dit précédemment, c'est-à-dire des latences des composantes N1 et P2 prolongées par la charge attentionnelle de notre étude dans les modalités et conditions apportant de nombreuses informations.

En résumé, l'étude d'Alsius et ses collègues (2014) admet que des ressources attentionnelles affaiblies perturbent l'interaction entre les informations auditives et visuelles dans la parole ; l'intégration audiovisuelle qui en résulte est troublée.

Cette étude portant sur des sujets tout-venant, n'ayant a priori pas de troubles attentionnels, peut nous laisser penser que les personnes ayant la maladie de Parkinson souffrent également de ces difficultés à traiter l'information audiovisuelle dans un contexte attentionnel soutenu. En effet, nous

avons abordé précédemment déjà les troubles attentionnels associés à la maladie. Nous allons voir par la suite qu'un des marqueurs précoces de ces troubles serait la composante P3.

3. Les composantes endogènes N2 et P3 traduisant le traitement cognitif tardif

Nous allons nous concentrer ici sur les composantes endogènes tardives N2 et P3. Les composantes précoces P1, N1 et P2 font l'objet du mémoire de Priscille Tissier. Cette discussion portera alors essentiellement sur l'étude des composantes tardives. Ces composantes sont quasiment entièrement dépendantes des conditions de la tâche cognitive qui est proposée. En effet, ces ERP sont observés lorsque nous réalisons des tâches cognitives spécifiques et sont associés à la discrimination et à l'évaluation de stimuli, ainsi qu'aux capacités décisionnelles et mnésiques (Philipova et al., 1997). En l'occurrence, P3 est particulièrement étudiée lors de la réalisation du paradigme Oddball comme nous avons pu le voir dans la partie revue de la littérature. Ce paradigme consiste en la présentation de 80% de stimuli standards et de 20% de stimuli cibles. Cet ERP n'est donc pas observable dans notre étude expérimentale, puisqu'elle ne fait pas intervenir les mêmes capacités cognitives que le paradigme Oddball. Notre expérience propose une méthodologie qui étudie les réactions cérébrales à un stade sensoriel précoce sur le traitement de la parole. Ce sont donc les ERP précoces qui ont été étudiés à l'EEG.

N2 et P3 sont des ERP tardifs, comme nous l'avons dit ci-dessus, qui sont plus de l'ordre du traitement cognitif tardif. Notre revue de la littérature a permis d'approfondir l'effet de la maladie de Parkinson sur ces composantes.

Concernant N2, la revue de littérature rapporte une amplitude identique entre les groupes de référence et les groupes des participants avec la maladie de Parkinson ; en revanche, la latence est fréquemment prolongée. Selon Wright et al. (1996), ce retard de latence serait à mettre en lien avec des difficultés dans la catégorisation perceptive des stimuli, et de manière plus générale dans le traitement des informations entrantes.

A propos de P3, cet ERP nous apporte plusieurs informations intéressantes au sujet de la maladie de Parkinson. En effet, P3 serait en règle générale le reflet de la fonction cognitive (Jiang et al., 2000). Dujardin (2015) explique qu'il existe un déclin des ressources attentionnelles dans la maladie de Parkinson. Ce déclin de l'attention serait lié à la destruction progressive des neurones à dopamine dans les boucles fronto-striatales (Brown & Marsden, 1988). Cependant, ces troubles ne sont pas toujours mis en avant par les tests neuropsychologiques. Dès les premiers stades de la maladie, un dysfonctionnement d'ordre exécutif associé au lobe frontal pourrait se développer, tout en n'entrant pas dans les critères diagnostiques admis de la démence ou bien des troubles cognitifs légers (Nojsweka et al., 2009).

Les différentes études menées sur P3 l'ont admis comme étant un biomarqueur permettant d'identifier les troubles cognitifs légers dans la maladie de Parkinson, et ce de manière précoce ; il est également un prédicteur de l'apparition et de la progression de cette maladie (Olde Dubbelink et al., 2013).

Tout d'abord, la revue de la littérature montre une hétérogénéité des mesures de P3. La plupart des études ont trouvé une amplitude normale ou réduite et une latence prolongée. De plus, P3 serait

plus fréquemment absent dans la maladie de Parkinson lorsque des troubles cognitifs ont été mis en avant par des tests neuropsychologiques.

En ouvrant le propos, les troubles cognitifs présents chez les participants avec la maladie de Parkinson pourraient avoir des retentissements sur notre expérience préliminaire. En effet, il s'agit d'une expérience coûteuse d'un point de vue attentionnel puisqu'elle nécessite de focaliser son attention sur les différents stimuli pendant un temps long. Il s'agit également de prendre en compte plusieurs informations, provenant de plusieurs canaux sensoriels. Les résultats des participants pourraient donc être affectés comme nous l'avons précédemment dit.

Au-delà des troubles attentionnels, les études rapportent également des troubles de la mémoire dans la maladie de Parkinson. Annanmaki et al. (2017) parlent de troubles de mémoire pouvant être expliqués par une capacité déficitaire à filtrer les informations non essentielles, qui prennent donc de la place dans la mémoire de travail. Cette dernière est alors facilement surchargée, et la personne a des difficultés à traiter les informations de son environnement de manière efficiente.

4. Les effets des traitements dopaminergiques

Les effets bénéfiques de la dopamine sur les symptômes moteurs sont largement reconnus aujourd'hui ; cependant, les effets de ce traitement sur le fonctionnement cognitif est plus complexe et n'est pas encore totalement compris. Plusieurs études ont cherché à établir un lien entre P3 et les traitements dopaminergiques administrés dans la maladie de Parkinson. Les résultats sont encore à ce jour controversés quant au lien entre ces deux éléments.

L'influence du traitement dopaminergique sur P3 pourrait être en lien avec les altérations cérébrales provoquées par la maladie (Jafari et al., 2020). En effet, selon le stade de la maladie, les zones cérébrales atteintes ne sont pas les mêmes ; la dopamine peut donc parfois suppléer, mais aussi ajouter un apport dopaminergique provoquant une surdose. Les effets observés sur P3 seraient donc dépendants des atteintes cérébrales de la personne atteinte par la maladie de Parkinson (Jafari et al., 2020).

De plus, Prasher & Findley (1991) suggèrent que le retard de latence de P3 dans la maladie de Parkinson serait à associer à une sur-stimulation dopaminergique liée au traitement à long terme de cette maladie. Les participants ayant une maladie de Parkinson de novo ne présentaient aucune modification de P3 contrairement aux participants sous traitement. L'altération neuronale reflétée par P3 serait donc, selon eux, à mettre en lien avec un traitement dopaminergique à long terme.

Dans la même idée, Prabhakar et al. (2000) ont réalisé une étude sur des patients ayant la maladie de Parkinson à différents stades de cette pathologie. Les participants ont réalisé une tâche de comptage silencieux de stimuli auditifs cibles. On retrouve une latence normale de P3 chez les patients nouvellement diagnostiqués et n'ayant donc jamais eu de traitement. La latence de P3 est observée comme réduite à 15 jours et 3 mois de traitement dopaminergique, et enfin on note une latence augmentée à partir de 6 mois de traitement. Ces résultats seraient également en faveur d'une sur-stimulation des zones responsables de la génération de P3, comme dit précédemment. La dopamine viendrait stimuler des zones déjà fournies, et ne compensant alors pas le déficit au niveau du striatum (Prabhakar et al., 2000).

Au contraire, Sohn et al. (1998) retrouvent une latence prolongée de P3 chez les participants ayant la maladie de Parkinson de novo. Ils sont donc en faveur d'une altération de P3 en lien avec les processus de la maladie.

Il paraît alors intéressant, dans la continuité du travail effectué jusqu'à présent, de réaliser

notre étude en condition OFF (arrêt des traitements) pour examiner également les ERP précoces et tardifs lorsque les personnes atteintes par la maladie de Parkinson ne sont plus sous traitement dopaminergique. Cela pourrait être pertinent même si, pour des raisons pratiques et éthiques, il paraît compromis de le faire.

Au-delà du lien controversé entre P3 et les thérapies dopaminergiques, une étude a montré un effet de ces thérapies sur le traitement des informations auditives régulières. En effet, Aljaja et al. (2020) ont mené une étude EEG observant les liens entre le vieillissement, la maladie de Parkinson, les traitements dopaminergiques et la capacité à traiter des motifs réguliers (stimuli respectant un schéma rythmique spécifique et régulier). Des adultes jeunes, âgés (avec ou sans traitement dopaminergique) et des patients atteints de la maladie de Parkinson ont écouté des sons réguliers ou non. Les résultats montrent des similarités entre les participants atteints de la maladie de Parkinson et les témoins âgés, avec une activité électroencéphalographique réduite. Quant au traitement dopaminergique, il a davantage atténué cette activité. En synthèse, le traitement de stimuli réguliers est influencé par le vieillissement général, mais n'est pas ancré dans un processus physiopathologique lié à la maladie de Parkinson. L'atténuation liée au traitement dopaminergique serait en lien avec une surdose de dopamine dans le système cérébral ; la déficience dans le traitement de l'information régulière va troubler les fonctions cognitives nécessitant une analyse de rythmes réguliers comme le traitement de la parole par exemple.

Cependant, d'autres études ont établi que la maladie de Parkinson était à l'origine de troubles de la temporalité et notamment de la prédiction et la discrimination temporelles. D'un point de vue plus général, l'humain utilise les régularités environnementales pour prédire le contenu des futures entrées sensorielles ainsi que leur réalisation. Au niveau neurophysiologique, nous avons vu que les zones cérébrales impliquées dans le traitement temporel étaient les noyaux gris centraux ; il s'agit d'une zone particulièrement atteinte dans la maladie de Parkinson.

Artieda et al. (1992) ont montré que les personnes ayant la maladie de Parkinson présentaient un trouble de la discrimination temporelle dans différentes modalités (auditive, visuelle et somesthésique). Te Woerd et al. (2017) ont suggéré une incapacité à extraire des schémas réguliers. Cette incapacité influencerait alors l'aptitude du sujet à utiliser son modèle interne de prédiction. Aussi, Breska et Ivry (2018) ont montré une capacité réduite à traiter un signal acoustique régulier. Cela serait expliqué par le rôle crucial des noyaux gris centraux dans la prédiction temporelle.

Les différentes études citées ci-dessus sont en accord pour dire qu'un trouble du traitement des stimuli réguliers est retrouvé chez les participants avec la maladie de Parkinson. Que ce soit en lien avec la physiopathologie de la maladie ou bien associé à une surdose du traitement dopaminergique, ces personnes vont avoir des difficultés à extraire des schémas réguliers et réaliser des prédictions. En l'occurrence, la parole fait partie de ces schémas quasi-réguliers que nous traitons quotidiennement. Il s'agit alors d'un élément de plus en faveur d'un éventuel trouble du traitement de la parole dans la maladie de Parkinson.

5. Intérêts pour la pratique orthophonique

L'orthophoniste a une action thérapeutique dans un large champ de compétences. Parmi celles-ci, on y trouve les soins dans le cadre de maladies neurodégénératives dont fait partie la maladie de Parkinson. L'orthophoniste intervient auprès de cette population pour les troubles de l'articulation, de la voix, de la déglutition, du graphisme ou bien encore les troubles cognitifs.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, les troubles perceptifs sont peu étudiés chez les

personnes ayant la maladie de Parkinson. La revue de la littérature de Kwan & Whitehill (2011) fait état de possibles déficits concernant la perception de l'intensité de leur propre parole ainsi qu'une altération spécifique de la perception des émotions verbales. Les causes de ces déficits ne sont pas encore clairement définies. A part ces données, aucune étude à ce jour ne porte sur la perception du contenu de la parole dans la maladie de Parkinson. Il ne s'agit donc pas à l'heure actuelle d'un axe de prise en charge orthophonique. Mais les résultats futurs de notre étude pourraient constituer une base à la compréhension d'éventuels troubles de la perception de la parole, et donc permettre si nécessaire d'étendre les interventions possibles de l'orthophoniste auprès de cette population.

Cette étude nous a également permis de savoir que, très précocement, les personnes atteintes par la maladie de Parkinson peuvent présenter des troubles attentionnels. Ces derniers ne sont pas toujours détectables par les tests neuropsychologiques à notre disposition. C'est un élément important à prendre en compte pour la bonne réalisation de nos séances orthophoniques.

Enfin, nous avons évoqué la possible mise en place d'une stratégie visuelle par ces personnes. L'accès à l'information visuelle et labiale semble donc essentiel pour elles ; dans le contexte sanitaire actuel, de nombreuses questions se posent sur l'impact du masque sur la perception et leur compréhension de la parole.

D'une manière plus personnelle, pour ma pratique orthophonique, cette étude m'a permis d'approfondir mes connaissances de la maladie de Parkinson, ses origines et ses conséquences. S'agissant d'une étude plutôt fondée sur la recherche que sur la clinique, j'ai également enrichi mes compétences de recherche et de synthèse et développé mon esprit critique. La partie expérimentale, et plus spécifiquement concernant l'analyse des données, est une expérience très intéressante pour ma pratique future, notamment si je souhaite travailler au sein d'un établissement faisant de la recherche clinique.

Conclusion

Ce mémoire a pour objectif d'étudier l'impact de la maladie de Parkinson sur les mécanismes prédictifs impliqués dans la perception de la parole. Nous nous demandons si, étant donné les mécanismes physiopathologiques de cette maladie, ils pouvaient être atteints. Les données scientifiques disponibles aujourd'hui ne nous permettent pas de répondre à cette question. Des études ont montré que les zones cérébrales atteintes dans la maladie de Parkinson, c'est-à-dire les noyaux gris centraux et le lobe frontal notamment, étaient essentielles dans le traitement temporel. La destruction dopaminergique influence aussi grandement les capacités de prédiction temporelle. Nous avons également abordé la présence d'un déclin des ressources attentionnelles ainsi que de troubles auditifs pouvant être asymptomatiques et précoces. Ces éléments sont en faveur de modifications des mécanismes prédictifs impliqués dans la perception de la parole.

Nous avons émis l'hypothèse que les ERP étudiés dans un contexte de parole auditive pour le participant ayant la maladie de Parkinson auraient une amplitude augmentée et une latence retardée par rapport à la parole audiovisuelle. Nous avons également émis l'hypothèse qu'avec l'impact de la maladie sur le traitement temporel, les personnes porteuses de la maladie de Parkinson pourraient soit tirer bénéfice de l'indice visuel prédictif « when », leur permettant de compenser leur déficit, soit n'en tirer aucun bénéfice, le déficit ne leur permettant pas de prendre en compte cet indice temporel. Enfin, nous pensons que les conditions réunissant de nombreuses informations visuelles et auditives provoqueraient une surcharge attentionnelle chez les participants, entraînant des amplitudes augmentées et des latences prolongées des ERP.

Même si les données analysées dans le cadre de ce mémoire ne sont pas suffisantes pour conclure, nous avons analysé les données et réalisé une réflexion autour des résultats attendus. Pour cela, nous nous sommes basés sur la revue de la littérature que nous avons effectuée d'une manière approfondie. Nous nous sommes également appuyés sur le socle théorique établi au début de ce mémoire. La poursuite de cette étude permettra d'examiner nos hypothèses et la pertinence de nos prédictions concernant les résultats.

Ce travail est novateur dans l'étude des mécanismes prédictifs dans la perception de la parole auditive et audiovisuelle chez les personnes ayant la maladie de Parkinson ; aucune donnée ne sont disponibles dans la littérature à l'heure actuelle. De nombreuses études sont disponibles concernant les troubles expressifs ; explorer le versant perceptif pourrait être une clé importante pour l'orthophonie. Cette étude préliminaire permet d'envisager de nouveaux axes de prise en soin orthophonique.

Bibliographie

- Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. (2000). *Conférence de consensus : La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques*. Repéré à https://www.has-sante.fr/jcms/c_272069/fr/la-maladie-de-parkinson-criteres-diagnostiques-et-therapeutiques
- Alsius, A., Möttönen, R., Sams, M. E., Soto-Faraco, S., & Tiippana, K. (2014). Effect of attentional load on audiovisual speech perception: Evidence from ERPs. *Frontiers in Psychology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00727>
- Annamaki, T., Palmu, K., Murros, K., & Partanen, J. (2017). Altered N100-potential associates with working memory impairment in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 124(10), 1197-1203. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1758-z>
- Artieda, J., Pastor, M. A., Lacruz, F., & Obeso, J. A. (1992). Temporal discrimination is abnormal in parkinson's disease. *Brain*, 115(1), 199-210. <https://doi.org/10.1093/brain/115.1.199>
- Auzou, P., Rolland-Monnoury, V. (2006). *Batterie d'Évaluation Clinique de la Dysarthrie*. Isbergues : Ortho-Edition.
- Baart, M. (2016). Quantifying lip-read-induced suppression and facilitation of the auditory N1 and

- P2 reveals peak enhancements and delays: Audiovisual speech integration at the N1 and P2. *Psychophysiology*, 53(9), 1295-1306. <https://doi.org/10.1111/psyp.12683>
- Baart, M., Lindborg, A., & Andersen, T. S. (2017). Electrophysiological evidence for differences between fusion and combination illusions in audiovisual speech perception. *European Journal of Neuroscience*, 46(10), 2578-2583. <https://doi.org/10.1111/ejn.13734>
- Breska, A., & Ivry, R. B. (2018). Double dissociation of single-interval and rhythmic temporal prediction in cerebellar degeneration and Parkinson's disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(48), 12283-12288. <https://doi.org/10.1073/pnas.1810596115>
- Brown, R. G., & Marsden, C. D. (1988). Internal versus external cues and the control of attention in parkinson's disease. *Brain*, 111(2), 323-345. <https://doi.org/10.1093/brain/111.2.323>
- Chandrasekaran, C., Trubanova, A., Stillitano, S., Caplier, A., & Ghazanfar, A. A. (2009). The Natural Statistics of Audiovisual Speech. *PLoS Computational Biology*, 5(7), e1000436. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000436>
- Chaudhuri, K. R., Healy, D. G., & Schapira, A. H. (2006). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: Diagnosis and management. *The Lancet Neurology*, 5(3), 235-245. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70373-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70373-8)
- Colin, C., & Radeau, M. (2003). Les illusions McGurk dans la parole : 25 ans de recherches. *L'année psychologique*, 103(3), 497-542. <https://doi.org/10.3406/psy.2003.29649>
- Cope, T. E., Sohoglu, E., Sedley, W., Patterson, K., Jones, P. S., Wiggins, J., Dawson, C., Grube, M., Carlyon, R. P., Griffiths, T. D., Davis, M. H., & Rowe, J. B. (2017). Evidence for causal top-down frontal contributions to predictive processes in speech perception. *Nature Communications*, 8(1), 2154. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-01958-7>
- Corvol, J. C. (2019). Optimisation des traitements classiques et nouvelles perspectives thérapeutiques dans la maladie de Parkinson. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 204(1), 60-65. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2019.11.012>
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1975). *Motor speech disorders*. WB Saunders and Co.
- De Keyser, K., De Letter, M., Santens, P., Talsma, D., Botteldooren, D., & Bockstael, A. (2021).

- Neurophysiological investigation of auditory intensity dependence in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*. <https://doi.org/10.1007/s00702-021-02305-3>
- Dujardin, K., (2015). Troubles cognitifs. Dans L. Defebvre et M. Vérin, *La maladie de parkinson* (3^{ème} éd, vol. 1, p. 83-96). Elsevier Masson.
- Eaton, J. (2021). *GNU Octave* (6.2.0) [logiciel]. GNU GPL. <https://www.gnu.org/software/octave/>
- Egan, J. P., Greenberg, G. Z., & Schulman, A. I. (1961). Interval of Time Uncertainty in Auditory Detection. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 33(6), 771-778. <https://doi.org/10.1121/1.1908795>
- Fearon C., Butler J. S., Newman L., Lynch T., & Reilly R. B. (2015) Audiovisual Processing is Abnormal in Parkinson's Disease and Correlates with Freezing of Gait and Disease Duration. *Journal of Parkinson's Disease*, 5(4) 925-936. <https://doi.org/10.3233/jpd-150655>
- Friston, K. (2005). A theory of cortical responses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 360(1456), 815-836. <https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1622>
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: A unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127-138. <https://doi.org/10.1038/nrn2787>
- Galea, J. M., Bestmann, S., Beigi, M., Jahanshahi, M., & Rothwell, J. C. (2012). Action Reprogramming in Parkinson's Disease: Response to Prediction Error Is Modulated by Levels of Dopamine. *Journal of Neuroscience*, 32(2), 542-550. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3621-11.2012>
- Georgiev, D., Jahanshahi, M., Dreo, J., Čuš, A., Pirtošek, Z., & Repovš, G. (2015). Dopaminergic medication alters auditory distractor processing in Parkinson's disease. *Acta Psychologica*, 156, 45-56. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2015.02.001>
- Getzmann, S., Lewald, J., & Falkenstein, M. (2014). Using auditory pre-information to solve the cocktail-party problem: electrophysiological evidence for age-specific differences. *Front Neurosci*, 413(8). <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00413>
- Guehl, D., Burbaud, P., Lorenzi, C., Ramos, C., Bioulac, B., Semal, C., & Demany, L. (2008).

- Auditory temporal processing in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 46(9), 2326-2335.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.03.007>
- Hausser-Hauw, C. (2018). *La maladie de Parkinson*. Presses Universitaires de France ; Cairn.info.
<https://www.cairn.info/la-maladie-de-parkinson--9782130795681.htm>
- Haute Autorité de Santé. (2007). *La prise en charge de votre maladie de Parkinson : vivre avec une maladie de parkinson*. https://www.has-sante.fr/jcms/c_750105/fr/ald-n16-maladie-de-parkinson
- Heldmann, M., Teichmann, S., Al-Khaled, M., Brüggemann, N., & Münte, T. F. (2019). Processing of Local and Global Auditory Deviants in Parkinson Disease: Electrophysiological Evidence for Enhanced Attention Capture. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 32(1), 31-38.
<https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000185>
- Institut national de la santé et de la recherche médicale. (2015). *Parkinson (maladie de) : la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente en France*. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/parkinson-maladie>
- Jafari, Z., Kolb, B. E., & Mohajerani, M. H. (2020). Auditory Dysfunction in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 35(4), 537-550. <https://doi.org/10.1002/mds.28000>
- Jiang, C., Kaseda, Y., Kumagai, R., Nakano, Y., & Nakamura, S. (2000). Habituation of event-related potentials in patients with Parkinson's disease. *Physiology & Behavior*, 68(5), 741-747.
[https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(99\)00244-9](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(99)00244-9)
- Jones, C. R. G., & Jahanshahi, M. (2014). Motor and Perceptual Timing in Parkinson's Disease. In H. Merchant & V. de Lafuente (Éds.), *Neurobiology of Interval Timing* (Vol. 829, p. 265-290). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1782-2_14
- Karayanidis, F., Andrews, S., Ward, P., & Michie, T. (1995). ERP indices of auditory selective attention in ageing and Parkinson's disease. *Psychophysiology*, 32(1), 335 - 350.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01216.x>
- Katsarou, Z., Bostantjopoulou, S., Kimiskidis, V., Rossopoulos, E., & Kazis, A. (2004). Auditory event-related potentials in Parkinson's disease in relation to cognitive ability. *Perceptual and Motor Skills*, 98(1), 1441 - 1448. <https://doi.org/10.2466%2Fpms.98.3c.1441-1448>

- Khalil, R. (1996). Histoire de la maladie de Parkinson. *Histoire des sciences médicales*, 3(2), 215-220.
- Knill, D. C., & Pouget, A. (2004). The Bayesian brain: The role of uncertainty in neural coding and computation. *Trends in Neurosciences*, 27(12), 712-719. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2004.10.007>
- Kwan, L. C., & Whitehill, T. L. (2011) Perception of speech by individuals with Parkinson's disease: a review, *Parkinson Dis.* 2011(1). <https://doi.org/10.4061/2011/389767>
- Lakatos, P., Karmos, G., Mehta, A. D., Ulbert, I., & Schroeder, C. E. (2008). Entrainment of Neuronal Oscillations as a Mechanism of Attentional Selection. *Science*, 320(5872), 110-113. <https://doi.org/10.1126/science.1154735>
- Lange, K. W., Tucha, O., Steup, A., Gsell, W., & Naumann, M. (1995). Subjective time estimation in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission. Supplementum*, 46, 433-438.
- Lange, K. (2009). Brain correlates of early auditory processing are attenuated by expectations for time and pitch. *Brain and Cognition*, 69(1), 127-137. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.06.004>
- Lieberman, A. M., & Mattingly, I. G. (1985). The motor theory of speech perception revised. *Cognition*, 21(1), 1-36. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90021-6](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90021-6)
- Luck, S. J. (2014). *An introduction to the event-related potential technique* (Second edition). The MIT Press.
- Macdonald, J., & McGurk, H. (1978). Visual influences on speech perception processes. *Perception & Psychophysics*, 24(3), 253-257. <https://doi.org/10.3758/BF03206096>
- Mcgurk, H., & Macdonald, J. (1976). Hearing lips and seeing voices. *Nature*, 264(5588), 746-748. <https://doi.org/10.1038/264746a0>
- Marinho, V., Oliveira, T., Rocha, K., Ribeiro, J., Magalhães, F., Bento, T., Pinto, G. R., Velasques, B., Ribeiro, P., Di Giorgio, L., Orsini, M., Gupta, D. S., Bittencourt, J., Bastos, V. H., & Teixeira, S. (2018). The dopaminergic system dynamic in the time perception: A review of the evidence. *International Journal of Neuroscience*, 128(3), 262-282. <https://doi.org/10.1080/00207454.2017.1385614>

- Matsui, H., Nishinaka, K., Oda, M., Kubori, T., & Udaka, F. (2007). Auditory event-related potentials in Parkinson's disease: Prominent correlation with attention. *Parkinsonism & Related Disorders*, *13*(7), 394-398. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2006.12.012>
- Mottronen, R., & Watkins, K. E. (2009). Motor Representations of Articulators Contribute to Categorical Perception of Speech Sounds. *Journal of Neuroscience*, *29*(31), 9819-9825. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6018-08.2009>
- Nobre, A. C., & van Ede, F. (2018). Anticipated moments: Temporal structure in attention. *Nature Reviews Neuroscience*, *19*(1), 34-48. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.141>
- Nojszewska, M., Pilczuk, B., Zakrzewska-Pniewska, B., & Rowińska-Marcińska, K. (2009). The Auditory System Involvement in Parkinson Disease: Electrophysiological and Neuropsychological Correlations. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *26*(6), 430-437. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3181c2bcc8>
- Noppeney, U., & Lee, H. L. (2018). Causal inference and temporal predictions in audiovisual perception of speech and music: Audiovisual perception of speech and music. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1423*(1), 102-116. <https://doi.org/10.1111/nyas.13615>
- Okada, K., Venezia, J. H., Matchin, W., Saberi, K., & Hickok, G. (2013). An fMRI Study of Audiovisual Speech Perception Reveals Multisensory Interactions in Auditory Cortex. *PLoS ONE*, *8*(6), e68959. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068959>
- Olde Dubbelink K. T., Stoffers D., Deijen J. B., Twisk J. W., Stam C. J., & Berendse H. W. (2013). Cognitive decline in Parkinson's disease is associated with slowing of resting-state brain activity: a longitudinal study. *Neurobiol Aging* (2)34, 408-418. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2012.02.029>
- 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)
- Peelle, J. E., & Sommers, M. S. (2015). Prediction and constraint in audiovisual speech perception. *Cortex*, *68*, 169-181. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2015.03.006>
- Perbal, S., Deweer, B., Pillon, B., Vidailhet, M., Dubois, B., & Pouthas, V. (2005). Effects of internal

- clock and memory disorders on duration reproductions and duration productions in patients with Parkinson's disease. *Brain and Cognition*, 58(1), 35-48.
<https://doi.org/10.1016/j.bandc.2005.02.003>
- Philipova, D., Gatchev, G., Vladova, T., & Georgiev, D. (1997). Event-related potentials in Parkinsonian patients under auditory discrimination tasks. *International Journal of Psychophysiology*, 27(1), 69-78. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(97\)00783-6](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(97)00783-6)
- Pinto, S., Ghio, A., Teston, B., & Viallet, F. (2010). La dysarthrie au cours de la maladie de Parkinson. Histoire naturelle de ses composantes : Dysphonie, dysprosodie et dysarthrie. *Revue Neurologique*, 166(10), 800-810. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2010.07.005>
- Pinto, S., Tremblay, P., Basirat, A., & Sato, M. (2019). The impact of when, what and how predictions on auditory speech perception. *Experimental Brain Research*, 237(12), 3143-3153.
<https://doi.org/10.1007/s00221-019-05661-5>
- Praamstra, P. (2006). Neurophysiology of Implicit Timing in Serial Choice Reaction-Time Performance. *Journal of Neuroscience*, 26(20), 5448-5455.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0440-06.2006>
- Prabhakar, S., Syal, P., & Srivastava, T. (2000). P300 in newly diagnosed non-dementing Parkinson's disease: Effect of dopaminergic drugs. *Neurology India*, 48(3), 239-242.
- Prasher D. & Findley L. (1991). Dopaminergic induced changes in cognitive and motor processing in Parkinson's disease: an electrophysiological investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, (7)54, 603-609. <https://doi.org/10.1136/jnnp.54.7.603>
- Reisberg, D., McLean, J., & Goldfield, A. (1987). Easy to hear but hard to understand: A lip-reading advantage with intact auditory stimuli. In B. Dodd & R. Campbell (Eds.), *Hearing by eye: The psychology of lip-reading* (p. 97–113). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Ren, Y., Suzuki, K., Yang, W., Ren, Y., Wu, F., Yang, J., Takahashi, S., Ejima, Y., Wu, J., & Hirata, K. (2018). Absent Audiovisual Integration Elicited by Peripheral Stimuli in Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease*, 2018, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2018/1648017>
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neurosciences*, 21(5),

188-194. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(98\)01260-0](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(98)01260-0)

Sauerbier, A., & Chaudhuri, K. R. (2014). Non-motor symptoms: The core of multi-morbid Parkinson's disease. *British Journal of Hospital Medicine*, 75(1), 18-24. <https://doi.org/10.12968/hmed.2014.75.1.18>

Schwartz, J.-L., & Savariaux, C. (2014). No, There Is No 150 ms Lead of Visual Speech on Auditory Speech, but a Range of Audiovisual Asynchronies Varying from Small Audio Lead to Large Audio Lag. *PLoS Computational Biology*, 10(7), e1003743. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003743>

Shetty, K., Krishnan, S., Thulaseedharan, J. V., Mohan, M., & Kishore, A. (2019). Asymptomatic Hearing Impairment Frequently Occurs in Early-Onset Parkinson's Disease. *Journal of Movement Disorders*, 12(2), 84-90. <https://doi.org/10.14802/jmd.18048>

Sohn, Y. H., Kim, G. W., Huh, K., & Kim, J.-S. (1998). Dopaminergic influences on the P300 abnormality in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 158(1), 83-87. [https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(98\)00102-6](https://doi.org/10.1016/S0022-510X(98)00102-6)

Stevenson, R. A., Geoghegan, M. L., & James, T. W. (2007). Superadditive BOLD activation in superior temporal sulcus with threshold non-speech objects. *Experimental Brain Research*, 179(1), 85-95. <https://doi.org/10.1007/s00221-006-0770-6>

Sumby, W. H., & Pollack, I. (1954). Visual Contribution to Speech Intelligibility in Noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 26(2), 212-215. <https://doi.org/10.1121/1.1907309>

Te Woerd, E. S., Oostenveld, R., de Lange, F. P., & Praamstra, P. (2017). Impaired auditory-to-motor entrainment in Parkinson's disease. *Journal of Neurophysiology*, 117(5), 1853-1864. <https://doi.org/10.1152/jn.00547.2016>

Tomassini, A., Pollak, T. A., Edwards, M. J., & Bestmann, S. (2019). Learning from the past and expecting the future in Parkinsonism: Dopaminergic influence on predictions about the timing of future events. *Neuropsychologia*, 127, 9-18. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2019.02.003>

Tsuchiya, H., Yamaguchi, S., & Kobayashi, S. (2000). Impaired novelty detection and frontal lobe

- dysfunction in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 38(5), 645-654.
[https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00108-6](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00108-6)
- Tye-Murray, N., Sommers, M. S., & Spehar, B. (2007). Audiovisual Integration and Lipreading Abilities of Older Adults with Normal and Impaired Hearing: *Ear and Hearing*, 28(5), 656-668.
<https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e31812f7185>
- Tye-Murray, N., Sommers, M., & Spehar, B. (2007). Auditory and visual lexical neighborhoods in audiovisual speech perception. *Trends in Amplification*, 11(4), 233-241.
<https://doi.org/10.1177/1084713807307409>
- Van Wassenhove, V. (2013). Speech through ears and eyes: Interfacing the senses with the supramodal brain. *Frontiers in Psychology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00388>
- Van Wassenhove, V., Grant, K. W., & Poeppel, D. (2005). Visual speech speeds up the neural processing of auditory speech. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(4), 1181-1186. <https://doi.org/10.1073/pnas.0408949102>
- Van Wassenhove, V., Grant, K. W., & Poeppel, D. (2007). Temporal window of integration in auditory-visual speech perception. *Neuropsychologia*, 45(3), 598-607.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.001>
- Viallet, F., & Teston, B. (2007). La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. Dans Auzou P., Ozsancak C., Pinto S., Rolland-Monnoury V. *Les Dysarthries (1^{ère} éd., vol. 1, p. 375-382)*, Solal.
- Videira, P. A. Q., & Castro-Caldas, M. (2018). Linking Glycation and Glycosylation With Inflammation and Mitochondrial Dysfunction in Parkinson's Disease. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 381. <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00381>
- Vieregge, P., Verleger, R., Wascher, E., Stüven, F., & Kömpf, D. (1994). Auditory selective attention is impaired in Parkinson's disease—Event-related evidence from EEG potentials. *Cognitive Brain Research*, 2(2), 117-129. [https://doi.org/10.1016/0926-6410\(94\)90008-6](https://doi.org/10.1016/0926-6410(94)90008-6)
- Watson, C. S., & Nichols, T. L. (1976). Detectability of auditory signals presented without defined observation intervals. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 59(3), 655-668.
<https://doi.org/10.1121/1.380915>

- Wright, M. J., Geffen, G. M., & Geffen, L. B. (1996). ERP measures of stimulus processing during an auditory oddball task in Parkinson's disease: Evidence for an early information processing deficit. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2(1), 13-21. [https://doi.org/10.1016/1353-8020\(95\)00024-0](https://doi.org/10.1016/1353-8020(95)00024-0)
- Wu, J., Yang, J., Yu, Y., Li, Q., Nakamura, N., Shen, Y., Ohta, Y., Yu, S., & Abe, K. (2012). Delayed Audiovisual Integration of Patients with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease Compared with Normal Aged Controls. *Journal of Alzheimer's Disease*, 32(2), 317-328. <https://doi.org/10.3233/JAD-2012-111070>
- Yilmaz, F. T., Özkaynak, S. S., & Barçın, E. (2017). Contribution of auditory P300 test to the diagnosis of mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*, 38(12), 2103-2109. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3106-3>

Liste des annexes

Annexe n°1 : Tableau d'extraction des données