



MEMOIRE

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

Delphine BAHUAUD

Soutenu publiquement en juin 2023

Dysprosodie dans le cadre de la maladie de Parkinson et de l'ataxie spino-cérébelleuse : Etat des lieux des paramètres acoustiques

MEMOIRE dirigé par
Anahita BASIRAT, MCU, Université de Lille

Lille – 2023

Remerciements

Tout d'abord, je remercie infiniment Anahita Basirat pour son soutien tout au long de ce projet, pour sa réactivité, sa patience, et sa disponibilité. Je suis heureuse d'avoir pu travailler sous sa direction.

Je remercie également Jules Fumel, lecteur de ce mémoire pour ses commentaires avisés, son travail de vérification des articles de la revue systématique de littérature et l'analyse statistique des données sans oublier sa grande disponibilité. Merci à Claire Beyls Waroquier d'avoir accepté d'être membre du jury et pour l'intérêt qu'elle a porté à ce mémoire. Son retour et ses commentaires me sont précieux.

Je suis également reconnaissante envers les enseignants du Département d'Orthophonie de Lille, pour la transmission enthousiaste de leurs connaissances et expériences. Je remercie également les assistantes pédagogiques pour leur soutien et disponibilité avec une mention spéciale pour Madame Suroy.

De plus, je souhaite remercier toutes les orthophonistes m'ayant accueillie en stage au cours de ma formation. Chacune d'elles a contribué à la construction de mon projet professionnel et a nourri ma passion pour cette profession. Je leur suis très reconnaissante du temps qu'elles m'ont accordé, de leur volonté de transmission et de partage de leurs expériences. Apprendre à leur côté a confirmé ma volonté d'exercer en tant qu'orthophoniste.

Merci à Aline, Camille, Charlotte, Chloé, Daphnée, Elisabeth, Karine et notre coach Sandrine. Je suis ravie d'avoir partagé ce continuum en votre compagnie, vous êtes les soleils de la cafet' lumineuse !(mais pas que!).

Je remercie ma famille, pour leur soutien indéfectible, l'accueil et l'aide aux devoirs réalisée par mes parents, les encouragements de Mat, Olive, Flo et Romain. Très grand merci également à l'ensemble de la famille Heitz pour leurs encouragements. Merci à Damien, mon équilibre, de m'avoir permis de réaliser ce projet par sa présence, sa patience et son écoute. Sans toi, rien de cela n'aurait été possible. Enfin un incommensurable merci à Anouk et Charlie d'avoir su patienter mais surtout pour le bonheur immense qu'ils me procurent.

Mamie, chaque année tu me demandais si ça y est j'étais diplômée, je te dédie ce mémoire.

Dysprosodie dans le cadre de la maladie de Parkinson et de l'ataxie spino-cérébelleuse :

Etat des lieux des paramètres acoustiques.

Résumé

Introduction : Cette revue systématique de littérature et méta-analyse a pour objectif d'examiner la littérature existante sur les caractéristiques acoustiques de la prosodie chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson ou d'ataxie spino-cérébelleuse. Le but initial est de déterminer l'effet de lésions neuro-dégénératives au niveau du cervelet et des ganglions de la base sur l'expression de la prosodie.

Méthode : Une recherche systématique dans trois bases de données électroniques (PubMed, Web of Science, PsycInfo) a été effectuée pour les articles rédigés en anglais et publiés entre 2000 et 2022. Après application des critères d'inclusion, sur les 649 études initialement sélectionnées, 38 articles au total ont été retenus pour analyse. Les données acoustiques ont ensuite été analysées et les tailles d'effet agrégées ont été déterminées à l'aide de modèles de régression bayésienne hiérarchique.

Résultats : La sélection des articles suite à la revue systématique n'a pas permis de retenir suffisamment d'études s'intéressant à l'ataxie spino-cérébelleuse. Seule une analyse qualitative de l'effet des lésions au niveau du cervelet sur la production de la prosodie a pu être menée et a mis en évidence une vitesse d'élocution significativement plus faible pour les individus avec ataxie spino-cérébelleuse par rapport aux sujets contrôles. Dans le cadre de la maladie de Parkinson, la méta-analyse a permis de mettre en évidence une variation de la fréquence fondamentale F0 significativement plus faible et une durée des pauses plus longue pour les individus avec maladie de Parkinson comparativement aux sujets contrôles. Aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes en ce qui concerne la fréquence fondamentale moyenne, l'intensité moyenne, la variation d'intensité, le ratio pause/parole et la vitesse d'articulation et d'élocution.

Conclusion : Les données disponibles à l'heure actuelle dans la littérature mettent en évidence un effet des lésions au niveau des ganglions de la base sur la production de la prosodie en particulier sur la variation de F0 et la durée des pauses. Ces résultats confirment le rôle de ces structures cérébrales dans la production de la parole. Ils pourraient être utilisés à plus long terme pour de futurs projets afin de proposer aux patients des thérapies spécifiques aux altérations acoustiques rencontrées dans le cadre de leur pathologie. Le développement de la recherche sur les caractéristiques de la parole dans l'ataxie spino-cérébelleuse est à poursuivre afin de mieux appréhender le rôle du cervelet dans l'expression de la prosodie.

Mots clés :

Dysprosodie, maladie de Parkinson, ataxie spino-cérébelleuse, dysarthrie, acoustique de la parole.

Dysprosody in Parkinson's disease and spinocerebellar ataxia:

State of the art of acoustic features

Abstract

Introduction: This systematic review and meta-analysis investigated the existing literature concerning the acoustic features in prosody of individuals with Parkinson's disease or spinocerebellar ataxia. The initial aim was to determine the effect of neurodegenerative lesions in the cerebellum and basal ganglia on prosody expression.

Method: A systematic search in three electronic databases (PubMed, Web of Science, PsycInfo) was done for articles written in English published between 2000 and 2022. After all inclusions criteria were applied, from the 649 initially selected studies, a total of 38 articles were included for final review and analysis. Acoustic data were then analyzed and effect sizes were determined using hierarchical Bayesian regression models.

Results: The articles selection following the systematic review did not allow to retain enough studies interested in spinocerebellar ataxia. A qualitative analysis on effect of cerebellar lesions on prosody production shown a speech rate significantly lower for individuals with spinocerebellar ataxia compared to controls. Concerning Parkinson's disease, the meta-analysis revealed a variation of the fundamental frequency F0 significantly lower and a duration of pauses longer between individuals with Parkinson's disease and control subjects. No significant differences were observed between the two groups with respect to mean fundamental frequency F0, mean intensity, intensity variation, pause/speech ratio, speech and articulation rates.

Conclusion: The data currently available in the literature show an effect of lesions at the level of the basal ganglia on the prosody production, in particular on the variation of F0 and the duration of pauses. These results confirm the role of these brain structures in speech production. They could be used in the longer term for future projects in order to offer specific therapies to patients for the acoustic alterations encountered in the context of their pathology. The development of research on the characteristics of speech in spinocerebellar ataxia should be continued in order to better understand the role of the cerebellum in the expression of prosody.

Keywords :

Dysprosody, Parkinson's disease, spinocerebellar ataxia, dysarthria, speech acoustic

Table des matières

1 Introduction.....	1
2 Contexte théorique, objectifs et hypothèses.....	2
2.1 Pathologies neuro-dégénératives avec atteinte des ganglions de la base et du cervelet: la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse.....	2
2.2 La prosodie et ses altérations dans la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse.....	4
2.2.1 La prosodie.....	4
2.2.2 La dysprosodie dans la maladie de Parkinson.....	5
2.2.3 La dysprosodie dans l'ataxie spino-cérébelleuse.....	6
2.2.4 Mesurer les paramètres acoustiques en cas de troubles de la parole d'origine motrice.....	7
2.3 Objectifs et hypothèse.....	8
3 Méthodologie.....	9
3.1 Revue systématique.....	9
3.1.1 Sélection des articles.....	9
3.1.2 Extraction des données.....	12
3.2 Méta-analyse.....	12
4 Résultats.....	13
4.1 Modification de la prosodie dans l'ataxie spino-cérébelleuse.....	13
4.2 Modification de la prosodie dans la maladie de Parkinson.....	13
4.2.1 Fréquence fondamentale moyenne – F0.....	14
4.2.2 Variation de la fréquence fondamentale - F0.....	14
4.2.3 Intensité moyenne.....	16
4.2.4 Variation de l'intensité.....	16
4.2.5 Durée des pauses.....	16
4.2.6 Ratio pause/parole.....	18
4.2.7 Vitesse d'articulation.....	18
4.2.8 Vitesse d'élocution.....	18
5 Discussion.....	19
5.1 Effet de la maladie de Parkinson et de l'ataxie spino-cérébelleuse sur l'expression de la prosodie.....	19
5.2 Limitations de l'étude.....	21
5.3 Intérêts pour la pratique clinique.....	23
6 Conclusion.....	24

7 Bibliographie.....26

1 Introduction

La perte de la capacité à produire les indices prosodiques peut avoir des conséquences sur la communication non négligeables et donc sur la qualité de vie. En effet, une telle altération peut notamment empêcher un individu de bien se faire comprendre s'il présente une variation d'accentuation susceptible de modifier la sémantique du message, ou encore de l'entraver dans l'expression de ses émotions et attitudes.

Les objectifs de cette étude sont de pouvoir examiner de manière fiable car basée sur une méta-analyse, l'effet de lésions neuro-dégénératives au niveau du cervelet et des ganglions de la base sur l'expression de la prosodie. Ceci devrait permettre une meilleure compréhension de l'implication de ces structures cérébrales dans la production de la parole. L'objectif à long terme pour de futurs projets en orthophonie pourrait être de pouvoir proposer aux patients des thérapies spécifiques aux altérations acoustiques rencontrées dans le cadre de leur pathologie. L'hypothèse est que le type et l'ampleur des modifications acoustiques devraient être différents selon la localisation des lésions cérébrales.

Afin de tester cette hypothèse, une revue systématique de la littérature présentant les paramètres acoustiques de la parole en cas de pathologie neuro-dégénérative affectant les ganglions de la base (maladie de Parkinson) ou le cervelet (ataxie spino-cérébelleuse) a été réalisée. Le trop faible nombre d'articles obtenu concernant l'ataxie spino-cérébelleuse n'a pas permis de mener une analyse statistique sur les données décrites dans ces articles. Ils seront néanmoins analysés et discutés. Seules les données concernant la maladie de Parkinson ont donc été utilisées pour réaliser la méta-analyse.

Dans un premier temps, le contexte théorique de cette étude sera présenté, en évoquant les pathologies neuro-dégénératives avec atteinte des ganglions de la base et du cervelet : la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse. Le rôle de ces structures cérébrales dans la parole sera décrit ainsi que la prosodie et ses altérations dans le cadre de ces deux pathologies. Les objectifs de l'étude ainsi que les hypothèses de résultats seront ensuite exposés. La méthodologie sera ensuite décrite et les résultats analysés et discutés.

2 Contexte théorique, objectifs et hypothèses

2.1 Pathologies neuro-dégénératives avec atteinte des ganglions de la base et du cervelet: la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse

La maladie de Parkinson est la deuxième pathologie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer (Elbaz et al., 2016). Cette pathologie affecte le système nerveux central par une dégénérescence des neurones dopaminergiques de la substance noire ce qui entraîne un dysfonctionnement des ganglions de la base (Viallet & Teston, 2007). Cette structure cérébrale est impliquée dans l'élaboration et le contrôle de la motricité volontaire. Une atteinte de la substance noire engendre alors les symptômes définis par la « triade parkinsonienne » : bradykinésie – rigidité – tremblement de repos. La présence d'une bradykinésie associée à au moins un des deux autres symptômes moteurs contribue à la pose du diagnostic tel que défini par les critères de la Movement Disorder Society (Defebvre, 2017). D'autres symptômes moteurs, dits axiaux, peuvent s'ajouter à cette triade comme des troubles de la déglutition, une dysarthrie ou des troubles de la marche et de l'équilibre (De Guire Ouellet et al., 2012). Des manifestations non motrices peuvent également survenir à différents stades de la maladie et on peut retrouver entre autres des troubles sensitifs, une dysautonomie, des troubles du sommeil, des perturbations neuropsychiatriques, une fatigue, ou des troubles digestifs (Bonnet et al., 2012). Des facteurs de risques génétiques et environnementaux ont été décrits mais l'étiologie de la maladie de Parkinson demeure inconnue (Tysnes & Storstein, 2017). L'incidence de la maladie de Parkinson augmente avec l'âge et elle touche environ 38/100 000 personnes par an en France (Von Campenhausen et al., 2005). La prévalence est également croissante avec l'âge de l'ordre de 263/100 000 personnes en France. On estime ainsi à environ 175 000 en France le nombre de personnes atteintes de la maladie de Parkinson en 2020 (Santé Publique France, 2023). Avec le vieillissement de la population, le nombre d'individus atteints de cette pathologie devrait encore s'accroître (Dorsey et al., 2007).

Les ataxies cérébelleuses héréditaires constituent un groupe de pathologies génétiques affectant le cervelet et potentiellement la moelle épinière et les nerfs périphériques. La présence d'un syndrome cérébelleux les caractérise, associé ou non à d'autres symptômes. Il existe un grand nombre de sous types d'ataxies cérébelleuses qui sont souvent classées selon leur mode de transmission : autosomique récessive, autosomique dominante, liée à l'X ou mitochondriale selon les formes (Klockgether, 2010). Les ataxies spino-cérébelleuses font référence dans la nomenclature génétique aux ataxies cérébelleuses autosomiques dominantes (Schöls, 2003). Les ataxies spino-cérébelleuses sont donc des pathologies autosomiques dominantes neuro-dégénératives liées à la dégénérescence du cervelet formant un groupe hétérogène de maladies tant sur le plan clinique que génétique (Schöls et al., 2004). Elles se caractérisent par une ataxie progressive cérébelleuse à laquelle peuvent être associés des troubles oculomoteurs, une dysarthrie cérébelleuse, mais aussi des neuropathies du système périphérique, des syndromes pyramidaux ou extra-pyramidaux et des troubles cognitifs (Manto, 2005; Schöls et al., 2004). L'imagerie met principalement en évidence une atrophie

pure du cervelet ou une atrophie du cervelet associée à d'autres lésions (démýélinisations, corticales ou sous-corticales, du tronc cérébral, de la moelle) (Meira et al., 2019). On retrouve plus de 40 génotypes différents qui peuvent être classés en quatre catégories selon le mécanisme mutationnel en cause (Durr, 2010) : i) une expansion de triplets CAG codants pour l'acide-aminé glutamine, ii) une expansion située dans une région non codante, iii) des mutations ponctuelles, iv) le gène impliqué est encore méconnu. La prévalence des ataxies spino-cérébelleuses est géographique dépendante et est en moyenne de 1,5 à 4/100 000 (Ruano et al., 2014). Au niveau mondial, l'ataxie spino-cérébelleuse de type 3 (maladie de Machado-Joseph) est la plus fréquente, suivie par les ataxies spino-cérébelleuses de types 1 et 2 (Ruano et al., 2014). Cette répartition est également retrouvée en France avec 20 % des ataxies spino-cérébelleuses étant des ataxies spino-cérébelleuse de type 3 (Durr, 2010). L'âge d'apparition est autour de 30 - 40 ans (Durr, 2010).

Les ganglions de la base (ou noyaux gris centraux) et le cervelet sont deux structures cérébrales impliquées dans la parole et en particulier dans la régulation du mouvement. Les ganglions de la base, jouent un rôle lors de l'initiation du mouvement de la parole, et le cervelet, lors de son contrôle (Golfopoulos et al., 2010).

Les ganglions de la base sont des structures interconnectées anatomiquement à un réseau dense de voies afférentes et efférentes, excitatrices ou inhibitrices (Pinto & Ghio, 2008). Ils facilitent et initient les mouvements volontaires et inhibent les mouvements involontaires conflictuels, en régulant notamment les mouvements agonistes/antagonistes (Obeso et al., 2000). Ils permettent également la sélection d'actions parmi des alternatives compétitrices (Mink, 1996). Sur le versant expressif de la parole, des lésions au niveau des ganglions de la base peuvent entraîner une diminution des capacités de fluence verbale du fait d'un déficit d'initiation verbale (Fabbro et al., 1996). En ce qui concerne la prosodie, ces structures ont été décrites comme impliquées dans la production du débit de parole (Alm, 2004; Ludlow & Loucks, 2003), ainsi que dans l'expression de prosodie émotionnelle (Sidtis & Van Lancker Sidtis, 2003). Toutefois, leur rôle plus précis dans l'expression de la prosodie doit être clarifié (Van Lancker Sidtis et al., 2006). Enfin, les ganglions de la base seraient impliqués dans des fonctions sémantiques en régulant l'expression ou la sélection d'éléments lexicaux générés par le cortex pour la production de la parole après un contrôle sémantique (Fabbro et al., 1996; Longworth et al., 2005). Des études mettent en évidence une diminution des performances sur des tâches de dénomination, fluence, et flexions verbales pour des patients affectés par des pathologies touchant les ganglions de la base. Ces études mettent en avant que les déficits observés ne peuvent pas seulement être imputables à des déficits liés aux aspects temporels ou moteurs de la parole. Ainsi, les ganglions de la base toucheraient également les niveaux conceptuels et lexicaux impliqués dans la production de mots (Camerino et al., 2022). Au niveau perceptif, les ganglions de la base sont réputés participer à la perception d'indices sensoriels prévisibles (Kotz et al., 2009). Ils permettent par exemple de détecter les pulsations présentes dans les séquences acoustiques (indices temporels ou non temporels comme des variations d'accentuations syllabiques, des variations d'intensité, une augmentation de la hauteur etc.). En effet, il a été observé que des lésions focales de ces structures pouvaient entraîner un déficit de détection rythmique basée sur ces pulsations générant des déficits de traitement syntaxique (Kotz & Schmidt-Kassow, 2015). Ils participeraient également au traitement de la prosodie émotionnelle (Péron et al., 2017).

En ce qui concerne le cervelet, il a longtemps été considéré comme ayant une fonction purement motrice, depuis quelques décennies, son implication dans des fonctions cognitives, sociales, comportementales et émotionnelles a été décrite (Mariën & Borgatti, 2018). Il joue un rôle important dans les aspects moteurs et non-moteurs du langage (Mariën & Borgatti, 2018).

Ainsi, d'un point de vue moteur, l'intention du mouvement est transmise du cortex moteur au cervelet qui en retour envoie les informations nécessaires pour le mouvement à effectuer (direction, force et durée). Cette boucle cortico-cérébello-corticale, permet notamment l'élaboration de la composante temporelle du programme moteur de la parole et la coordination de mouvements complexes. L'acte moteur de la parole est corrigé lors de son exécution grâce à des connexions du cervelet avec des afférences sensitives. L'activité musculaire est ainsi constamment régulée afin de produire la force, l'orientation et l'intensité des contractions et relaxations requises (Pinto & Ghio, 2008). Ce contrôle musculaire permet la production de la parole grâce notamment à une accélération des mouvements orofaciaux ainsi qu'à une coordination temporelle de séquences articulatoires complexes avec les régions antérieures du langage et le tronc cérébral (contrôle réflexe des muscles respiratoires et laryngés). Un dysfonctionnement du cervelet peut donc avoir des conséquences sur les composantes motrices de la production de la parole à la fois au niveau segmental et supra-segmental. Il est réputé provoquer un ralentissement du débit de la parole une altération de la qualité de la voix ainsi que des variations irrégulières de la hauteur (Ackermann & Hertrich, 2000). Au niveau non-moteur, le cervelet serait capable de contrôler la vitesse, la cohérence et la pertinence du traitement cognitif et linguistique (Murdoch, 2010). Il est souvent décrit comme permettant d'émettre des prédictions optimisant ainsi le fonctionnement langagier en les comparant avec le feedback cortical reçu (Mariën et al., 2013). Certains auteurs ont ainsi mis en évidence que l'hémisphère droit du cervelet serait impliqué dans les tâches de contrôle d'erreurs d'aspects sémantiques et syntaxiques lors de la production du langage (Fiez et al., 1992). De plus, des activations du cervelet ont été observées en imagerie fonctionnelle durant des tâches linguistiques de syntaxe, sémantique ou phonologie (Stoodley et al., 2012). Enfin, au niveau perceptif, un déficit de la discrimination de paires minimales de durées variables a été relevé (Ackermann & Hertrich, 2000). Le cervelet droit serait également impliqué dans la segmentation prosodique et le traitement de la hauteur du son au sein d'un réseau neuronal d'analyse syntaxique (Strelnikov et al., 2006). Des difficultés de discrimination d'énoncés agrammaticaux en cas de lésion cérébelleuse droite ont également été reportées (Justus, 2004).

2.2 La prosodie et ses altérations dans la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse

2.2.1 La prosodie

La prosodie peut se définir comme l'« ensemble des faits suprasegmentaux (intonation, accentuation, rythme, mélodie, tons) qui accompagnent, structurent la parole et qui se superposent aux phonèmes (aspect segmental) » (Brin-Henry et al., 2011, p. 286). Les éléments segmentaux et suprasegmentaux se superposent donc et interagissent permettant un accès au sens dans un contexte donné. Elle constitue un ensemble de phénomènes phonologiques abstraits : le rythme ; l'intonation et l'accentuation. Le rythme représente la

structuration dans le temps du signal de la parole, l'intonation les variations de hauteur et l'accentuation la mise en relief d'éléments du message vocal (Di Cristo, 2013). Ceux-ci s'expriment respectivement de manière acoustique par la durée, la fréquence fondamentale (F0) et l'intensité (Di Cristo, 2004). La fréquence fondamentale ou hauteur (grave/aigu) est déterminée par la fréquence de vibration des plis vocaux. Elle est variable selon des facteurs anatomiques et articulatoires et s'exprime en Hertz. Les valeurs de fréquence fondamentale moyennes communément admises sont autour de 100 à 120 Hz chez les hommes et 200 à 220 Hz chez la femme (Simpson, 2009). L'intensité s'exprime en décibels et correspond à l'énergie contenue dans le signal sonore. Enfin, la durée est le temps nécessaire à la production de la parole. Elle est caractérisée par le tempo, les pauses et le débit. Par ailleurs, la prosodie participe de façon importante à la gestion des interactions. En effet, elle permet au locuteur de maintenir l'attention de son auditoire sur le signal de la parole ou de gérer les tours de parole. Elle peut renseigner au moyen de la production de feedbacks sur la qualité du contact instauré entre des interlocuteurs. De façon objective, la prosodie transmet des informations sur le profil du locuteur (âge, sexe, origine) (Di Cristo, 2004, 2013). Enfin, on distingue la prosodie émotionnelle, qui indique l'état émotionnel du locuteur de la prosodie linguistique, qui organise le discours (Lacheret, 2011).

Une altération des éléments suprasegmentaux de la parole entraîne une dysprosodie. La dysprosodie peut se définir comme une « altération de la prosodie ou mélodie de la parole (ton et intonation), elle peut être d'origine fonctionnelle, psychique ou neurologique comme la dysprosodie cérébelleuse, la dysprosodie de la maladie de Parkinson, les dysprosodies des lésions hémisphériques gauches et droites. » (Brin-Henry et al., 2011, p. 120). Elle peut donc affecter l'intonation avec notamment des variations de hauteur inadaptées ou encore une monotonie. Le rythme peut également être touché avec par exemple des productions présentant des accélérations ou des durées de pauses plus longues. Enfin, l'accentuation peut aussi se trouver perturbée. La présence d'une telle atteinte peut donc entraver la communication.

2.2.2 La dysprosodie dans la maladie de Parkinson

Au cours de l'évolution de la maladie, les troubles de la production de la parole sont de plus en plus marqués et révélateurs du handicap moteur et cognitif qui s'installe (Viallet & Teston, 2007). Ces troubles sont rapportés par 70% (Hartelius & Svensson, 1994) à 90 % des patients (Di Pietro et al., 2022). Les personnes atteintes de la maladie de Parkinson présentent le plus souvent une dysarthrie hypokinétique telle que définie par la classification physiopathologique des dysarthries (Darley et al., 1969a, 1969b). D'après cette classification, les dix dimensions suivantes caractérisent la parole parkinsonienne (Viallet & Teston, 2007) :

- la monotonie de hauteur,
- la réduction de l'accentuation,
- la monotonie de l'intensité,
- l'imprécision des consonnes,
- les pauses inappropriées,
- les accélérations brèves,
- la raucité de la voix,
- la voix « soufflée »,

- la hauteur moyenne avec déviation vers l'abaissement (mais peu marquée),
- le débit moyen plutôt accéléré.

Le regroupement en « clusters » présentés par Darley et al. (1969a, 1969b), a permis de caractériser la dysarthrie hypokinétique comme ayant pour « cluster » principal une insuffisance prosodique (Viallet & Teston, 2007). Ainsi, la prosodie est altérée dans toutes les dysarthries mais elle l'est de façon prépondérante dans la dysarthrie hypokinétique (Robertson et al., 1999). La dysprosodie retrouvée dans la maladie de Parkinson est souvent présentée avec une « réduction de la prosodie et de l'intensité vocale, donnant un ton monocorde. » (Brin-Henry et al., 2011, p. 120).

La monotonie de hauteur est généralement caractérisée au moyen d'une variation de la F0. Les avis divergent dans la littérature concernant cette variation et chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson, elle est décrite comme diminuée (Galaz et al., 2016; Teston & Viallet, 2005) ou augmentée (Hertrich & Ackermann, 1993).

Le rythme de la parole est également altéré et on peut retrouver une tachyphémie plus ou moins marquée ou au contraire un ralentissement du débit et des anomalies de la segmentation rythmique. La variabilité intra et inter-individuelle du débit mais également le contexte dans lequel la parole est produite expliqueraient ces différentes observations. Un allongement des pauses surviendrait de façon aléatoire dans la dysarthrie hypokinétique (Pinto et al., 2010; Teston & Viallet, 2005). La monotonie d'intensité est souvent relevée de façon perceptive mais ne se retrouve pas forcément lors de l'analyse acoustique (Pinto et al., 2010; Teston & Viallet, 2005). De plus, il a été noté que l'expression de l'accentuation est souvent perçue comme faible ou inadaptée chez les individus avec maladie de Parkinson (Pell et al., 2006).

La dysprosodie relevée dans la maladie de Parkinson a des répercussions majeures sur l'intelligibilité des patients et sur leurs capacités de communication se traduisant par un handicap communicationnel au quotidien (Pinto et al., 2017). Un risque de syndrome dépressif ou de déclin cognitif lié à ce retentissement sur les activités de vie quotidienne a dans certains cas été relevé (Miller et al., 2008; Rektorova et al., 2016).

2.2.3 La dysprosodie dans l'ataxie spino-cérébelleuse

En cas d'ataxie cérébelleuse, l'atteinte motrice se retrouve dans les difficultés de parole avec le plus souvent des atteintes de l'articulation, de la phonation, de la prosodie et de la respiration (Schalling, 2007). Les patients et leur entourage se plaignent souvent d'une parole pouvant être perçue comme ébrieuse (Duffy, 2013). Les dimensions altérées selon la classification de Darley et al. (1969a, 1969b), peuvent être regroupés en trois « clusters » : imprécision articulatoire, excès prosodique et insuffisance phonatoire et prosodique. Plus récemment, une étude a mis en évidence les paramètres prosodiques altérés suivants : des troubles de l'accentuation, une instabilité vocale, une monotonie, et un débit lent de parole (Schalling et al., 2007). Un allongement des durées des syllabes, une diminution des modulations des durées syllabiques au sein d'un énoncé (plus d'isochronie) et une augmentation de la variabilité de cette durée entre énoncés sont également observés (Hartelius et al., 2000). La dysprosodie cérébelleuse est définie comme « excès de prosodie avec effets d'intonation excessifs, la voix est hachée, le débit ralenti, les phonèmes allongés. » (Brin-Henry et al., 2011, p. 120).

Plus précisément en ce qui concerne les patients atteints d'ataxie spino-cérébelleuse, une dysarthrie est retrouvée dans la plupart des sous-types, cependant, les caractéristiques des altérations de la parole sont peu décrits ou présentés dans des études avec peu de participants . Dans ces études néanmoins, les patients atteints d'ataxie spino-cérébelleuse présentent une dysarthrie ataxique avec pour quelques sous-types des modifications plus prononcées de la qualité de la voix (Brendel et al., 2015; Schalling & Hartelius, 2013). Une étude portant sur les ataxies spino-cérébelleuses de types 1, 5 et 6 met en avant que le type 6 présente une altération de la prosodie plus importante que le 5 et 1 (Sidtis et al., 2011).

2.2.4 Mesurer les paramètres acoustiques en cas de troubles de la parole d'origine motrice

Dans la littérature différentes tâches sont utilisées afin de caractériser la dysprosodie produite par les individus. Dans le cadre des recherches menées dans ce domaine, il est primordial d'utiliser des tâches qui sont les plus proches des situations naturelles de parole possible afin de présenter des résultats significatifs. La quantification des paramètres acoustiques ne présente pas à l'heure actuelle de normalisation, que ce soit au niveau de la tâche employée ou des valeurs normatives de chacun des paramètres. Il est recommandé néanmoins de préférer des tâches de lecture de paragraphes et de monologues pour évaluer objectivement la parole en cas d'atteinte motrice. En cas de difficultés importantes d'émission de parole, il peut être proposé aux patients des tâches qui facilitent la production en diminuant les efforts de planification et de programmation du discours qui peuvent être touchés. Il peut s'agir de langage automatique comme produire des chants d'airs familiers, compter, réciter les noms des jours ou des mois (Duffy, 2013).

Concernant les paramètres acoustiques, des études indiquent qu'il est préférable de mesurer l'intensité moyenne et la variation d'intensité après extraction des longues pauses. De plus, selon ces auteurs, la mesure de la fréquence fondamentale s'obtient sur le signal acoustique global à partir d'extraits de mêmes durées. La variation de F0, calculée à partir de la déviation standard de la F0 reflète les changements naturels de l'intonation. L'utilisation de cette variation, semble plus adaptée pour rendre la mesure indépendante des différences relevées selon le genre des individus. Afin de caractériser le débit de la parole, ils proposent l'utilisation de la vitesse d'articulation (syllabes par secondes) après suppression du nombre de pauses. Ils définissent les pauses comme des silences de durées de l'ordre de 30 à 60 ms (Rusz et al., 2021). Des durées de silences plus longues peuvent être relevées et être de l'ordre de 200 à 250 ms (Jeancolas et al., 2022; Schalling & Hartelius, 2004). D'autres recherches caractérisent le débit de parole comme le nombre de syllabes total sur la durée totale de l'énoncé en incluant les pauses. Enfin, la mesure la plus sensible pour la mise en évidence d'une dysarthrie semble être la mesure médiane des durées des pauses ayant une durée supérieure à 30 ms (Rusz et al., 2021). En effet, cette mesure refléterait les capacités des individus à initier la parole ainsi qu'à maîtriser les aspects temporels de la parole (Hlavnicka et al., 2017). D'autres paramètres d'intérêts ont été définis comme le pourcentage de temps de pause ou ratio pause/parole, calculé comme la part de la durée des pauses sur le temps de parole et/ ou le nombre de pauses total comparé au temps de parole total (Skodda & Schlegel, 2008). Pour l'ensemble de ces paramètres, il est conseillé de réaliser les mesures à partir de la

lecture d'un paragraphe entier ou d'un monologue afin de garantir la stabilité de l'évaluation (Rusz et al., 2021).

2.3 Objectifs et hypothèse

Cette étude a pour objectifs de pouvoir examiner de manière fiable sous forme d'une méta-analyse, l'effet de lésions neuro-dégénératives au niveau du cervelet et des ganglions de la base sur l'expression de la prosodie. Les caractéristiques générales sont à l'heure actuelle connues (cf 2.2.2 et 2.2.3), mais l'ampleur des modifications de la parole ainsi que la quantification des effets restent à déterminer. En effet, malgré le développement d'outils de quantification des paramètres acoustiques, les descriptions majoritairement utilisées encore aujourd'hui se basent sur la classification de Darley et al. (1969a, 1969b) Toutefois, cette classification repose sur des analyses purement perceptives (Simmons & Mayo, 1997) d'un nombre de sujets limité (environ 30 par type de dysarthrie). De plus, la plupart des études se basent sur des analyses perceptives et non quantitatives. Par ailleurs, des résultats contradictoires sont parfois retrouvés dans la littérature sur les caractéristiques des dysprosodies. Ceci peut être lié au côté subjectif d'une analyse perceptive par rapport à une analyse quantitative réalisée au moyen de mesures acoustiques.

Ainsi, la réalisation d'une revue systématique complétée d'une méta-analyse permet d'évaluer quantitativement les paramètres acoustiques en cas de dysprosodie chez des patients atteints de pathologies neuro-dégénératives ciblant les ganglions de la base (maladie de Parkinson) et le cervelet (ataxie spino-cérébelleuse). Ce travail devrait apporter des arguments sur l'implication de ces structures cérébrales sur l'expression de la prosodie.

L'hypothèse est que le type et l'ampleur des modifications acoustiques devraient être différents selon la localisation des lésions cérébrales. De même, il est émis l'hypothèse que selon le paramètre envisagé, les modifications seront plus ou moins saillantes.

3 Méthodologie

Une revue systématique des articles décrivant les paramètres acoustiques de la production de la parole de personnes atteintes de la maladie de Parkinson ou de l'ataxie spino-cérébelleuse a été réalisée. Comme décrit précédemment, le but initial était de réaliser une méta-analyse des impacts de la maladie de Parkinson (comme modèle de la dégénérescence des ganglions de la base) et de l'ataxie spino-cérébelleuse (comme modèle de la dégénérescence du cervelet) sur les paramètres acoustiques de la prosodie. Toutefois, le nombre d'articles obtenus pour l'ataxie spino-cérébelleuse étant trop faible, ils n'ont pas été intégrés à l'analyse statistique et l'étude s'est concentrée sur la maladie de Parkinson. Une revue qualitative des articles décrivant les résultats de patients atteints d'ataxie spino-cérébelleuse a été réalisée. La revue systématique des articles portant sur la maladie de Parkinson a ensuite donné lieu à une méta-analyse qui a permis d'extraire des moyennes standardisées de ces différents paramètres. La méthodologie employée pour la revue systématique ainsi que la méta-analyse s'appuie sur celle développée par Weed et Fusaroli (2020).

3.1 Revue systématique

3.1.1 Sélection des articles

La sélection des articles a été réalisée à partir des bases de données : Pubmed, PsycInfo et Web of science. La requête employée comportait les combinaisons des mots clés suivants: (prosody OR intonation OR inflection OR intensity OR pitch OR fundamental frequency OR speech rate OR rhythm) AND (parkinson's disease OR spinocerebellar ataxia) AND (acoustic).

Une pré-sélection d'article a été réalisée et une étude pouvait être incluse si la publication répondait aux critères suivants :

- Critère 1 : était en langue anglaise ;
- Critère 2 : avait été publiée entre janvier 2000 et juillet 2022 ;
- Critère 3 : reportait des données originales pour la maladie de Parkinson ou ataxie spino-cérébelleuse avec présence de groupes contrôles ;
- Critère 4 : incluait des données quantitatives de mesures acoustiques de la parole des participants en nombre suffisant (moyenne, écart-type, taille de l'échantillon, etc.)

Une fois pré-sélectionnés, un tri successif des articles a été réalisé. Les mots clés ont tout d'abord été recherchés dans le titre et le résumé et les doublons ont été exclus. Puis, le résumé et la conclusion ont été lus pour vérification des critères d'inclusion. La section méthode a été analysée pour vérification de la présence de données quantitatives de mesures acoustiques de la prosodie. Enfin, une lecture approfondie de l'article a été effectuée. Tous les articles exclus ont toutefois été conservés et la raison de leur exclusion relevée afin de rendre possible une éventuelle consultation ultérieure. La sélection et analyse des articles selon les critères d'inclusion a été réalisée entre juin et octobre 2022. Une double vérification a été réalisée par Jules Fumel, (doctorant au laboratoire SCALab à Lille).

Un total de 649 articles a été identifié (Pubmed: 282, PsycInfo: 164, Web of Science: 203). Le diagramme des flux réalisé selon les recommandations Prisma de 2020 (Page et al., 2021) synthétisant la sélection des articles est présenté en Figure 1.

Les articles suivants n'ont pas été conservés pour la méta-analyse :

- 279 doublons ;
- 12 n'étaient pas en langue anglaise (absence du critère d'inclusion 1);
- 27 avaient été publiés avant 2000 (absence du critère d'inclusion 2);
- 106 ne présentaient pas les résultats originaux de patients avec maladie de Parkinson ou ataxie spino-cérébelleuse ou de comparaison à un groupe contrôle (absence du critère d'inclusion 3):
 - 66 ne présentaient pas de comparaison à un groupe contrôle ou de données à t0 (en cas d'études interventionnelles) permettant une comparaison;
 - 7 ne traitaient pas de la maladie de Parkinson ou de l'ataxie spino-cérébelleuse ;
 - 12 étaient basés sur un modèle animal ;
 - 21 étaient des articles de revue.
- 79 ne contenaient pas suffisamment de données quantitatives de mesures acoustiques de la parole (absence du critère d'inclusion 4) :
 - 9 décrivaient des outils technologiques d'analyse des paramètres acoustiques de la parole ;
 - 3 étaient des protocoles sans données ;
 - 67 ne présentaient pas de données acoustiques quantitatives.

A l'issue de ce screening, les articles restants ont été lus en détail et une partie a été exclue pour les raisons suivantes :

- 16 pour absence du critère d'inclusion 3 :
 - 14 ne présentaient pas de comparaison à un groupe contrôle ou de données à t0 (en cas d'études interventionnelles) permettant une comparaison;
 - 1 était une revue ;
 - 1 comparait les données avec un groupe contrôle non apparié en âge.
- 58 pour absence du critère d'inclusion 4 :
 - 1 décrivait des outils technologiques d'analyse des paramètres acoustiques de la parole ;
 - 5 ne disposaient pas de données quantitatives sur de la production de parole ;
 - 38 présentaient des données acoustiques mais pas de prosodie (voix ou articulation par exemple) ;
 - 12 ne permettaient pas d'extraire les données brutes et n'étaient pas disponibles auprès des auteurs (absence de réponse) ;
 - 1 décrivait la production de parole de participants avec un palais artificiel ;
 - 1 utilisait une tâche de production de la parole ne pouvant être comparée à d'autres études.

Au vu du très faible nombre d'articles traitant de l'ataxie spino-cérébelleuse (3 articles), une modification du critère 3 a été opérée. Ainsi, le critère 3 ne permettait de retenir que les articles qui reportaient des données originales pour la maladie de Parkinson avec

présence de groupes contrôles, les 3 articles sur l'ataxie spino-cérébelleuse ont donc été exclus. Un total de 19 articles a donc été exclu en raison du critère 3.

A cette étape, 3 critères d'inclusion supplémentaires ont été ajoutés. Le critère 5 s'intéresse aux traitements reçus par les personnes présentant une maladie de Parkinson. Ont donc été incluses les études dans lesquelles les participants n'ont pas subi de stimulation profonde cérébrale comme traitement de leur pathologie et qui étaient en phase « ON » de leur traitement médicamenteux. Ainsi 24 articles ne répondaient pas au critère d'inclusion 5 : 2 pour lesquels les participants avaient bénéficié d'une stimulation cérébrale profonde, 9 car le traitement avait été supprimé et 14 car les données sur le traitement étaient insuffisantes.

Le critère 6 ne permet d'inclure que les articles traitant de la prosodie linguistique, puisque la méta-analyse s'intéresse à cet aspect de la prosodie dans la maladie de Parkinson. Ainsi 2 articles présentant des résultats de prosodie émotionnelle ont été exclus selon ce dernier critère.

Enfin, le critère 7 ne permet que l'inclusion d'études qui présentent les résultats originaux de participants, ainsi 5 études reprenant des résultats déjà publiés dans d'autres études ont été exclus.

A l'issue de l'ensemble de ces étapes, un total de 38 articles a pu être inclus dans la présente méta-analyse.

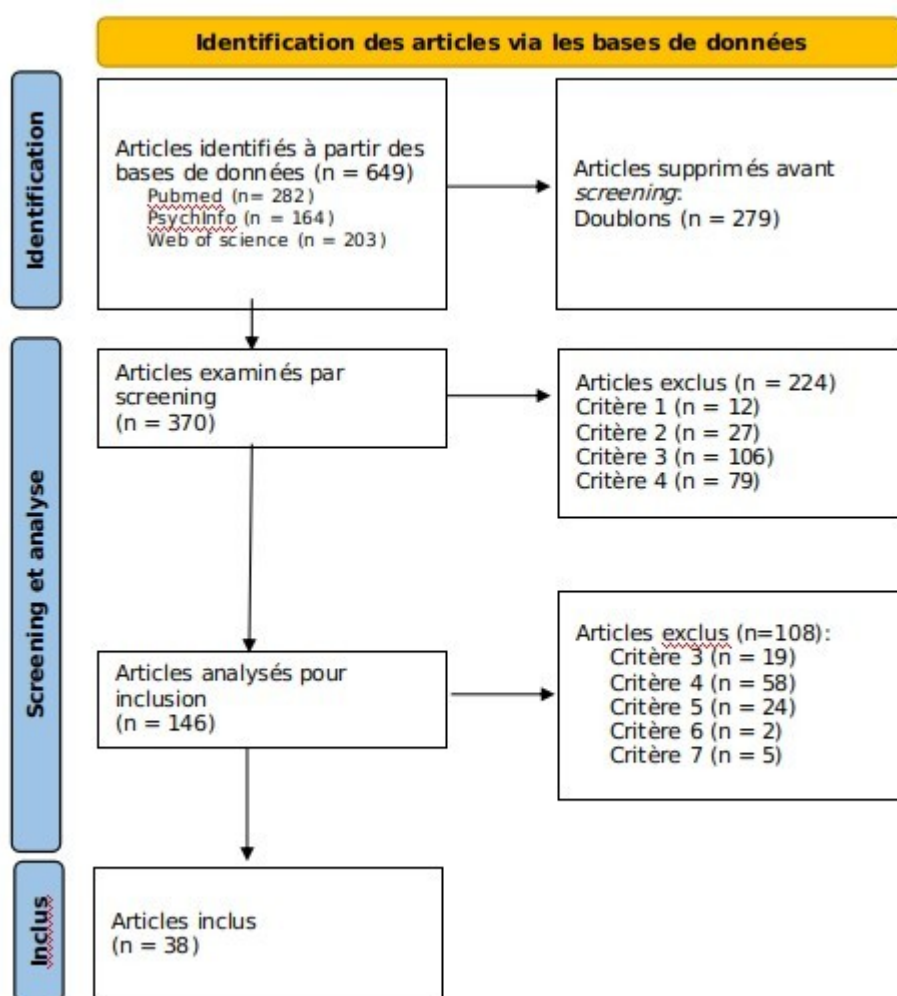


Figure 1: Diagramme des flux élaboré à partir des Prisma guidelines 2020, (Page et al., 2021)

3.1.2 Extraction des données

Comme décrit précédemment (cf 2.2), la prosodie se caractérise acoustiquement par la F0, la durée et l'intensité. Ces traits acoustiques sont généralement décrits et interprétés comme la hauteur, l'intensité sonore, le timbre ou le rythme. Les données de fréquence fondamentale moyenne, de variation de fréquence fondamentale, de durée des pauses, du ratio pause/parole, d'intensité moyenne, de variation d'intensité, de vitesse d'élocution et de vitesse d'articulation ont été extraites des différents articles et reportées dans un tableur en vue de leur traitement statistique (Erreur : source de la référence non trouvéeErreur : source de la référence non trouvée).

Pour chaque article, le nombre de participants dans chaque groupe, la moyenne d'âge des participants, la durée depuis l'apparition des 1^{ers} symptômes, les détails de la tâche de production de parole, la langue testée ainsi que le matériel linguistique utilisé (phrases, syllabes, etc.) ont été collectés. Lorsque les données brutes n'étaient pas directement disponibles dans les articles, une demande était formulée auprès des auteurs ou elles étaient extraites au moyen du logiciel webplotdigitizer (Rohatgi, 2014).

3.2 Méta-analyse

La méta-analyse s'est basée sur la même méthodologie que celle employée par Weed et Fusaroli, (2020).

Avant de pouvoir procéder à l'analyse des résultats dans le cadre d'une méta-analyse, les résultats pertinents décrits dans différentes études doivent être normalisés afin de pouvoir être agrégés et comparés.

Pour chaque paramètre acoustique, les écarts ou taille d'effet entre les individus atteints de maladie de Parkinson et les témoins ont été déterminés et la différence de moyenne normalisée g entre les groupes, également appelée différence de Hedges a été extraite pour chacun des articles. Cette grandeur est nécessaire puisqu'elle permet ensuite la comparaison entre plusieurs études.

Ainsi, un total de huit modèles pour lesquels la recherche de la taille d'effet d'un paramètre acoustique à investiguer était souhaitée a été construit à savoir :

- la variation de la fréquence fondamentale F0,
- la fréquence fondamentale F0 moyenne,
- l'intensité moyenne,
- la variation d'intensité,
- la durée des pauses,
- le ratio pause/parole,
- la vitesse d'élocution et
- la vitesse d'articulation.

L'approche bayésienne a ensuite permis d'analyser les moyennes standardisées pour chacun de ces modèles et la taille d'effet agrégée des différents paramètres acoustiques pour l'ensemble des études a été estimée. Une valeur absolue de g plus importante indique ainsi une plus grande différence entre les deux groupes. Une taille d'effet négative signifie que le paramètre étudié est plus faible pour les individus atteints de la maladie de Parkinson que pour les sujets contrôles et inversement.

Un poids plus important a été attribué aux tailles d'effet extraites des études avec une meilleure puissance statistique (erreur standard plus faible). Ces éléments ont été définis au préalable afin de pouvoir ensuite déterminer l'ampleur de l'effet groupé.

4 Résultats

4.1 Modification de la prosodie dans l'ataxie spino-cérébelleuse

Lors de la sélection des articles, seulement cinq présentaient des résultats d'individus avec ataxie spino-cérébelleuse. Sur ces cinq articles, après analyse, un a été exclu car ne présentait pas de données quantitatives sur la prosodie de la parole. L'analyse des quatre articles décrivant les altérations rencontrées dans le cadre de l'ataxie spino-cérébelleuse met en avant de façon générale une réduction du débit de parole (Schalling et al., 2007; Schalling & Hartelius, 2004; Vogel et al., 2020). Une étude néanmoins ne montre pas de différence significative entre les individus avec ataxie spino-cérébelleuse et les sujets contrôles (Lowit, 2014). De plus, il semblerait que le débit de parole diminuerait avec l'augmentation de la sévérité de l'ataxie (Vogel et al., 2020). Lorsque la durée moyenne des pauses a été étudiée, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes (Schalling et al., 2007). En ce qui concerne la fréquence fondamentale moyenne (F0), deux études montrent qu'il n'y a pas de différence entre les sujets avec ataxie spino-cérébelleuse et les sujets sains (Schalling et al., 2007; Schalling & Hartelius, 2004). Enfin, la variation de fréquence fondamentale n'a été étudiée que dans une étude et celle-ci n'a pas mis en évidence de différence significative (Schalling et al., 2007).

Toutefois, ces résultats sont à considérer avec précaution, en raison du faible nombre de participants inclus dans les études (41 individus présentant une ataxie cérébelleuse et 48 sujets contrôles).

4.2 Modification de la prosodie dans la maladie de Parkinson

Une synthèse des résultats est présentée dans le Tableau 1. On relève une plus faible variation de fréquence fondamentale F0 ainsi qu'une durée de pause plus importante dans les productions des personnes avec maladie de Parkinson par rapport aux sujets contrôles.

Les résultats détaillés pour chacun des paramètres sont présentés dans les sections suivantes. Comme indiqué ci-dessus, une taille d'effet négative pour un paramètre donné indique que la valeur pour ce paramètre est plus faible pour les individus avec maladie de Parkinson que pour les contrôles et inversement.

Tableau 1: Synthèse des comparaisons des paramètres acoustiques entre les individus avec maladie de Parkinson et les témoins.

Paramètre acoustique	Nb d'articles	Nb de taille d'effet	Estimation de la taille d'effet	Score de crédibilité	Estimation de l'intervalle de crédibilité
Moyenne de F0	5	14	0.26	84 %	[- 0.54 ; 1]
Variation de F0	20	47	- 0.75	100 %	[- 1.01 ; - 0.48]
Intensité moyenne	14	19	- 0.29	91 %	[- 0.79 ; 0.23]
Variation d'intensité	13	22	- 0.34	92 %	[- 0.87 ; 0.21]
Durée des pauses	9	20	0.49	98 %	[0.01 ; 0.94]
Ratio pause/parole	5	11	0.38	74 %	[- 1.2 ; 2.09]
Vitesse d'élocution	11	19	- 0.38	91 %	[- 1.03 ; 0.28]
Vitesse d'articulation	14	24	- 0.23	75 %	[- 1.11 ; 0.51]

4.2.1 Fréquence fondamentale moyenne – F0

Les analyses de la F0 ont inclus 14 tailles d'effet rapportées dans 5 articles pour un total de 122 individus avec maladie de Parkinson et 87 sujets contrôles.

Le modèle hiérarchique bayésien a montré une taille d'effet globale estimée de 0.26 avec un intervalle de crédibilité (IC) de 95 % de (-0.54, 1). Il n'y a donc pas de différence de F0 moyenne entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles. Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée sont respectivement de 5.43 et 84 %.

L'inspection du graphique en forêt (voir annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a montré que les tailles d'effet estimées des 5 études incluent la valeur nulle dans leur IC.

4.2.2 Variation de la fréquence fondamentale - F0

La variation de la fréquence fondamentale F0 est la variable décrivant la prosodie la plus rapportée dans les études (47 tailles d'effet). Toutes les données décrivant des mesures de variations comme l'écart type ou l'étendue ont été combinées. Dans le cas où une étude présentait les deux mesures pour une même tâche, seules les valeurs d'écart type ont été incluses. En effet, cette mesure est moins sensible aux valeurs extrêmes que l'étendue et constitue donc une mesure plus fiable de la variation de F0. Les analyses ont inclus 47 tailles d'effet sur 20 articles pour un total de 429 individus avec maladie de Parkinson et 363 sujets contrôles.

Le modèle hiérarchique Bayésien de la variation de F0 a mis en évidence une taille d'effet globale estimée de - 0.75 avec un IC de 95 % de (- 1.01 , - 0.48). Le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée est de 100 %. Cela implique que l'ensemble des échantillons des individus avec maladie de Parkinson devrait présenter une variation de F0 plus faible que celle des sujets contrôles.

L'inspection du graphique en forêt (Figure 2) a révélé qu'aucune étude ne présente des estimations de la taille d'effet positives. Seules 4 des 20 études contiennent la valeur nulle dans la limite supérieure de leur IC.

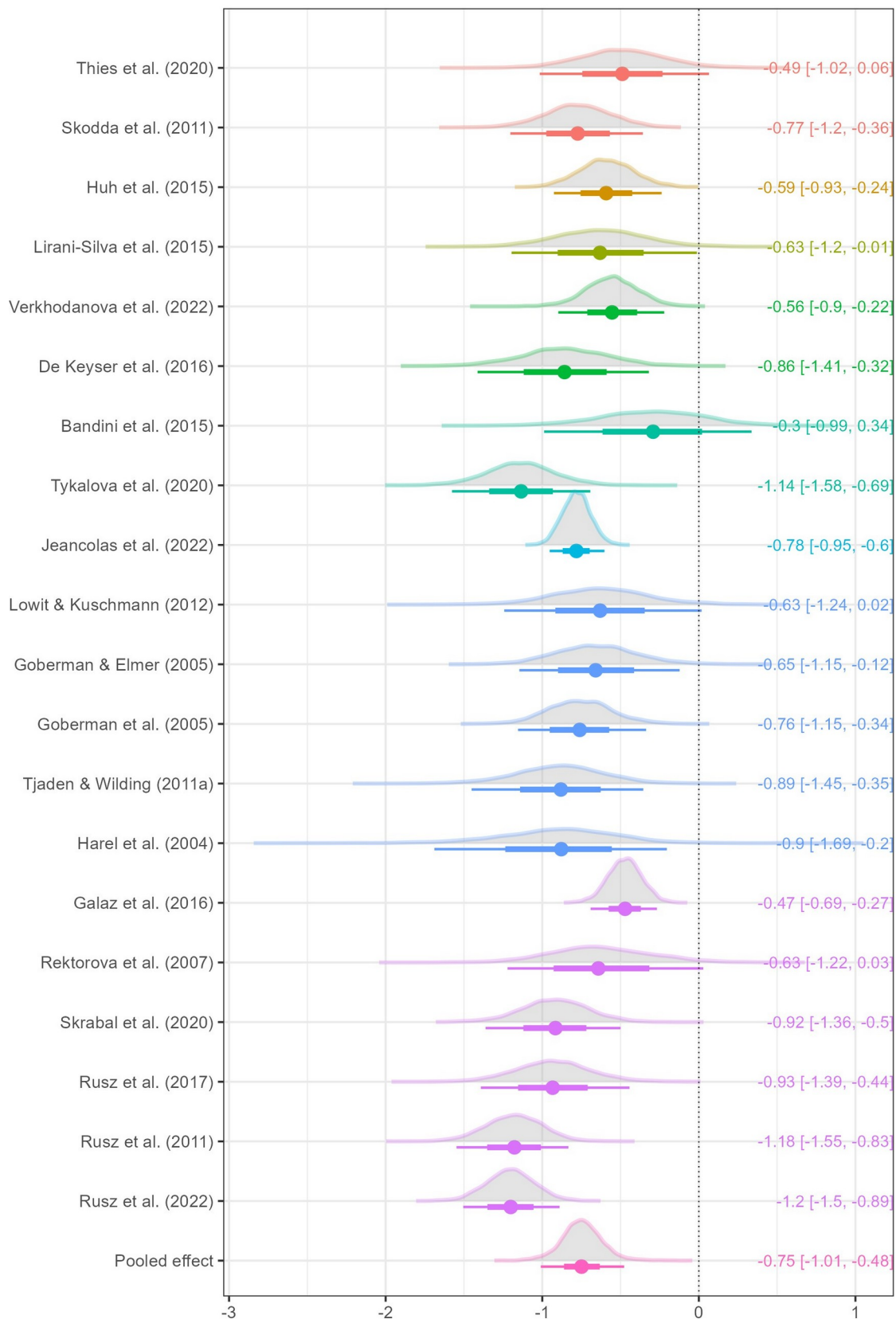


Figure 2: Tailles d'effet - Variation de la fréquence fondamentale

4.2.3 Intensité moyenne

Les analyses de l'intensité moyenne ont inclus 19 tailles d'effet rapportées dans 14 articles pour un total de 214 individus avec maladie de Parkinson et 221 sujets contrôles.

Le modèle hiérarchique bayésien a montré une taille d'effet globale estimée de - 0.29 avec un IC de 95 % de (-0.79, 0.23). Il n'y a donc pas de différence d'intensité moyenne entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles. Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée sont respectivement de 10.24 et 91%.

L'inspection du graphique en forêt (voir Annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a montré que les tailles d'effet estimées de 12 études sur 14 incluent la valeur nulle dans leur IC. Les 2 articles avec tailles d'effet montrant une différence présentent des valeurs négatives de celles-ci, indiquant pour ces 2 articles que la parole des personnes avec maladie de Parkinson est d'intensité moyenne plus faible que les sujets contrôles.

4.2.4 Variation de l'intensité

La variation de l'intensité est souvent préférée à l'intensité moyenne en raison des difficultés d'homogénéisation des valeurs d'intensité. En effet, les mesures d'intensité peuvent être influencées par divers facteurs à savoir le choix du microphone, la distance du locuteur à celui-ci ou les méthodes d'échantillonnage (Weed & Fusaroli, 2020).

Comme pour la variation de F0, toutes les données décrivant des mesures de variation d'intensité à savoir l'écart type et l'étendue ont été combinées. De la même manière que précédemment, lorsqu'une étude présentait les deux mesures pour une même tâche, seules les valeurs d'écart type ont été incluses. Les analyses ont inclus 22 tailles d'effet sur 13 articles pour un total de 331 individus avec maladie de Parkinson et 283 sujets contrôles. Le modèle hiérarchique Bayésien de la variation d'intensité a mis en évidence une taille d'effet globale estimée de - 0.34 avec un IC de 95 % de (-0.87, 0.21). Il n'y a donc pas de différence de variation d'intensité entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles. Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée sont respectivement de 11.46 et 92 %.

L'inspection du graphique en forêt (voir Annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a révélé que 5 articles sur les 13 n'ont pas inclus la valeur nulle dans leur IC. Cela signifie que pour ces 5 articles il existe une différence de variation d'intensité entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles. Une des études présente une variation d'intensité plus importante chez les individus avec maladie de Parkinson comparés aux sujets contrôle. Pour les 4 autres, la variation est plus faible. Les tailles d'effet estimées de 10 articles sont réparties sur les échelles négatives et celles de 3 articles sur les échelles positives. Les résultats sont donc relativement hétérogènes.

4.2.5 Durée des pauses

Concernant la durée des pauses, certaines études ont présenté des résultats de durée moyenne des pauses et d'autres de durée médiane. Un regroupement de ces deux mesures a été effectué dans les analyses, car elles reflètent toutes deux la tendance centrale de la durée.

Il a été extrait 20 tailles d'effet de 9 articles pour un total de 196 individus avec maladie de Parkinson et 223 sujets contrôles.

Le modèle hiérarchique bayésien de la durée des pauses a montré une taille d'effet globale estimée de 0.49 avec un IC de 95 % de (0.01, 0.94). Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée étaient respectivement de 41.1 et 98 %.

L'inspection du graphique en forêt (Figure 3) a révélé qu'aucune étude ne présente des estimations de la taille d'effet négatives. Seules 2 des 9 études ont inclus la valeur nulle dans la limite inférieure de leur IC.

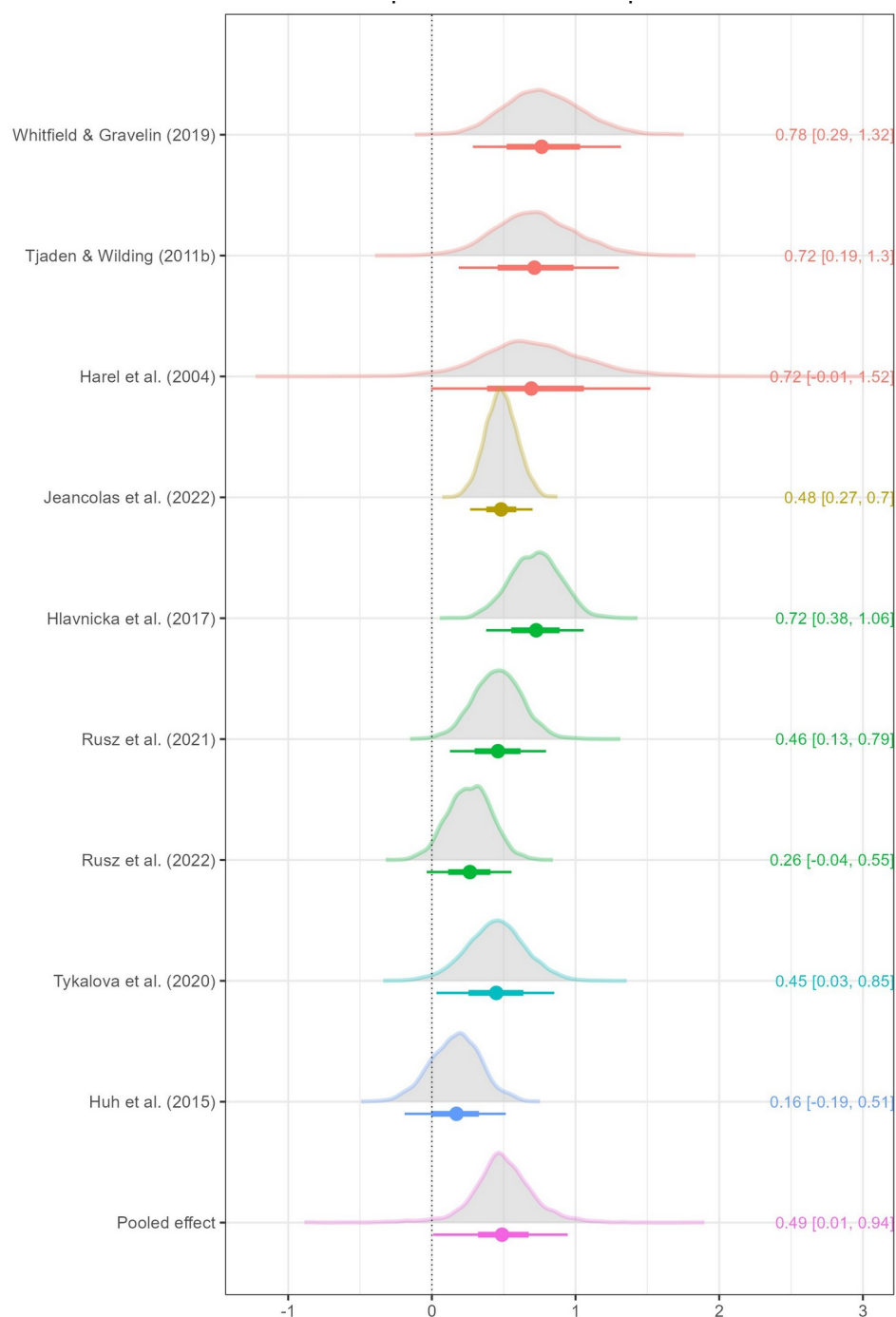


Figure 3: Tailles d'effet – Durée des pauses

4.2.6 Ratio pause/parole

Le ratio de pause/parole, généralement exprimé en pourcentage, fait référence au nombre total de pauses pendant la parole.

Les analyses sur ce ratio ont inclus 11 tailles d'effet rapportées dans 5 articles pour un total de 127 individus avec maladie de Parkinson et 87 sujets contrôles.

Le modèle hiérarchique bayésien du rapport de pause/parole a montré une taille d'effet globale estimée de 0.38 avec un IC de 95 % de (- 1.2, 2.09). Il n'y a pas de différence entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles pour le ratio pause/parole. Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée sont respectivement de 2.91 et 74 %.

L'inspection du graphique en forêt (voir Annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a montré que les tailles d'effet estimées de 3 articles sur les 5 incluent la valeur nulle dans la limite inférieure ou supérieure de leur IC. Les 2 articles pour lesquels une différence de tailles d'effet a été observée mettent en évidence un ratio plus important des pauses dans la parole des individus avec maladie de Parkinson par rapport aux sujets contrôles. La taille d'effet estimée d'un article est répartie sur l'échelle négative. Celles des quatre autres sont réparties sur les échelles positives.

4.2.7 Vitesse d'articulation

Deux mesures sont généralement utilisées pour quantifier le débit de parole : la vitesse d'articulation et la vitesse d'élocution. La première exclut les intervalles de pause pendant la parole, tandis que la seconde les inclut.

Cette section s'intéresse à la vitesse d'articulation donc après avoir exclu les intervalles de pauses. Dans cette méta-analyse, cette caractéristique est le deuxième aspect le plus rapporté dans les articles inclus après la variation de la fréquence fondamentale F0. Les analyses sur la vitesse d'articulation ont été basées sur le calcul de 24 tailles d'effet provenant de 14 articles pour un total de 295 individus avec maladie de Parkinson et 256 témoins.

Le modèle hiérarchique bayésien de la vitesse d'articulation a montré une taille d'effet globale estimée de -0.23 avec un IC de 95 % de (-1.11, 0.51). Il n'y a pas de différence entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles pour la vitesse d'articulation. Le rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée sont respectivement de 3.03 et 75 %.

Le graphique en forêt (voir Annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a montré que les tailles d'effet estimées de 12 articles incluent la valeur nulle dans la limite inférieure ou supérieure de leur IC.

4.2.8 Vitesse d'élocution

Il s'agit ici d'analyser la vitesse de parole en incluant les pauses. Les analyses sur la vitesse d'élocution ont été basées sur le calcul de 19 tailles d'effet provenant de 11 articles pour un total de 212 individus avec maladie de Parkinson et 184 témoins.

Le modèle hiérarchique bayésien de la vitesse d'élocution a montré une taille d'effet globale estimée de -0.38 avec un IC de 95 % de (-1.03, 0.28). Il n'y a pas de différence entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles pour la vitesse d'élocution. Le

rapport de preuve et le score de crédibilité pour la taille d'effet estimée étaient respectivement de 9.61 et 91 %. Le graphique en forêt (voir Annexe 2, Erreur : source de la référence non trouvée) a montré que les tailles d'effet estimées de 8 articles sur les 11 incluent la valeur nulle dans la limite inférieure ou supérieure de leur IC. Les 3 articles pour lesquels une différence de tailles d'effet a été relevée mettent en évidence une vitesse d'élocution plus faible dans la parole des individus avec maladie de Parkinson par rapport aux sujets contrôles.

5 Discussion

Les objectifs de cette étude étaient d'examiner les données disponibles à l'heure actuelle dans la littérature concernant l'implication des ganglions de la base et du cervelet sur l'expression de la prosodie. L'estimation de tailles d'effet des principaux paramètres acoustiques devait participer à déterminer l'effet de lésions neuro-dégénératives localisées au niveau de ces structures cérébrales dans le cadre de deux pathologies: la maladie de Parkinson pour les ganglions de la base et l'ataxie spino-cérébelleuse pour le cervelet. Ces résultats devaient permettre à plus long terme de proposer des recommandations pour de futures recherches en orthophonie et le développement de thérapies permettant l'amélioration de l'expression de la prosodie en lien avec ces deux pathologies.

En raison du manque de données disponibles concernant l'ataxie spino-cérébelleuse, une revue qualitative de ces articles a été réalisée. Ainsi, seules les données acoustiques de la parole produites par des individus présentant une maladie de Parkinson ont été comparées aux sujets contrôle. L'extraction des données quantitatives acoustiques de tous les articles disponibles sur le sujet a donc été réalisée et ainsi les valeurs suivantes ont été analysées:

- variation de fréquence fondamentale F0,
- fréquence fondamentale moyenne,
- intensité moyenne
- variation d'intensité,
- durée des pauses,
- ratio pause/parole,
- vitesse d'élocution et
- vitesse d'articulation.

Une discussion de ces résultats est proposée suivie de la présentation de limitations à cette étude. Enfin, l'intérêt pour la pratique clinique est également discuté.

5.1 Effet de la maladie de Parkinson et de l'ataxie spino-cérébelleuse sur l'expression de la prosodie

Dans le cadre de l'ataxie spino-cérébelleuse, il ressort des analyses que le débit de parole est significativement ralenti par rapport aux sujets contrôles et ce d'autant plus que l'ataxie est sévère. Ceci est en accord avec la classification de Darley et al. (1969a, 1969b). Aucune différence n'a été mise en évidence en ce qui concerne la durée moyenne des pauses, la moyenne ou la variation de fréquence fondamentale.

En ce qui concerne la maladie de Parkinson, la mesure de variation de fréquence fondamentale F0 était le paramètre le plus rapporté dans les études. Les analyses ont mis en

évidence une taille d'effet négative entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles avec un score de crédibilité de 100 %. Ainsi, il ressort que les individus avec maladie de Parkinson présentent une plus faible variation de leur fréquence fondamentale par rapport aux sujets sains. Ces résultats sont concordants avec la classification de Darley et al. (1969a, 1969b) et la dimension de monotonie de hauteur retenue pour caractériser la parole parkinsonnienne. Les mesures acoustiques permettent donc de confirmer les analyses perceptives de monotonie de hauteur fréquemment rapportées dans cette pathologie. Une altération du contrôle de la musculature laryngée entraînant une augmentation de sa rigidité pourrait expliquer la diminution d'amplitude de ses mouvements et de façon générale expliquer la diminution de variabilité observée dans la dysarthrie parkinsonnienne (Duffy, 2013).

Aucune différence n'a été reportée pour la fréquence fondamentale moyenne. Ceci semble en contradiction avec les observations perceptives qui la décrivent comme plus faible. Il a été suggéré que cette différence entre mesures acoustiques et perceptives peut s'expliquer par une importante variabilité inter-individuelle. L'intrication de plusieurs facteurs comme la réduction de l'intensité, la monotonie de hauteur et d'intensité par exemple amenant à percevoir la fréquence comme basse est également proposée (Duffy, 2013). Une autre hypothèse explicative de la différence entre observations perceptives et mesures acoustiques pourrait être la non distinction des performances selon le genre pour la détermination de la taille d'effet agrégée. Certains auteurs conseillent ainsi de distinguer les performances des hommes et des femmes pour l'analyse de la fréquence fondamentale (Jeancolas et al., 2016).

Le second paramètre pour lequel une taille d'effet a été retrouvée est la durée des pauses. Celle-ci semble être plus importante dans la parole des individus avec maladie de Parkinson comparée à celle des sujets contrôles. Ce résultat ne se retrouve pas dans la description perceptive de la classification de Darley et al. (1969a, 1969b). En effet, il est plus commun de décrire le rythme de la parole des patients avec maladie de Parkinson comme présentant des pauses inappropriées, des accélérations brèves ou un débit moyen plutôt accéléré (Viallet & Teston, 2007). Cette modification de la prosodie en cas de lésions des ganglions de la base a peut-être de ce fait un retentissement faible sur la parole des individus avec maladie de Parkinson. De plus, l'augmentation de la durée des pauses chez les personnes avec maladie de Parkinson pourrait s'expliquer par la réduction d'utilisation de pauses remplies. Cette perte de production accompagnant la parole serait à rapprocher de la perte de mouvements automatiques en lien avec la motricité volontaire comme les expressions faciales ou la réduction d'amplitude des mouvements de balancier des bras lors de la marche (Duffy, 2013).

Aucun effet n'a été retrouvé pour la variation d'intensité. La monotonie d'intensité retenue pour décrire la parole parkinsonnienne sur la base d'analyses perceptives dans la classification de Darley (1969a, 1969b) ne se retrouve pas quantitativement dans la littérature. Ce constat est en accord avec les observations retrouvées dans la littérature où certains auteurs indiquent que l'objectivation par des mesures acoustiques de la monotonie d'intensité relevée lors d'analyses perceptives est peu retrouvée (Pinto et al., 2010).

Aucune preuve d'effet de lésions au niveau des ganglions de la base n'a également été retrouvée pour le ratio pause/parole ou les vitesses d'articulation et d'élocution. Ainsi les dimensions de débit variable, d'accélérations brèves ou de débit moyen accéléré décrites dans la classification de Darley et al. (1969a, 1969b) ne se retrouvent pas de façon quantitative

dans les études. La réduction des contrastes acoustiques relevée dans le cadre des dysarthries hypokinétiques et en particulier la difficulté à percevoir les phonèmes correctement pourrait expliquer la perception de débit accéléré qu'un auditeur peut avoir face à un individu présentant ce type de dysarthrie (Blanchet & Snyder, 2010). Il a été proposé par ailleurs que des pauses ou hésitations plus fréquentes pourraient expliquer la perception de débit accéléré (Duffy, 2013). Enfin, ces différences pourraient également être liées aux tâches employées pour caractériser la parole puisque des résultats contradictoires ont été relevés entre la lecture d'un paragraphe et de discours spontané (Huber & Darling, 2011).

Ainsi, l'analyse quantitative de la prosodie dans le cadre de la maladie de Parkinson vient compléter les classifications basées sur des analyses qualitatives. La monotonie de hauteur fréquemment rapportée est confirmée quantitativement dans la littérature. L'absence d'effet retrouvée pour la F0 et l'intensité moyennes, la variation d'intensité, le débit de parole et le ratio pause/parole peut s'expliquer par la grande variabilité inter-individuelle dans l'expression de la dysprosodie de Parkinson, mais également par des sévérités d'atteintes ou des durées des symptômes variables. L'augmentation de la durée des pauses relevée dans la littérature au moyen de mesures objectives acoustiques non décrite dans les classifications d'analyse perceptive indique l'intérêt de combiner analyses perceptives et acoustiques pour une meilleure définition des altérations de l'expression de la prosodie dans le cadre de la maladie de Parkinson (Duffy, 2013).

5.2 Limitations de l'étude

Quelques limites à cette étude peuvent être soulignées. Tout d'abord, une révision des objectifs initiaux a été nécessaire. De plus, lors de l'analyse des données, des limitations concernant les caractéristiques des participants, le type de tâche de production de la parole et la définition des paramètres acoustiques ont été observées. Enfin, une limitation à l'utilisation des données acoustiques en pratique clinique est relevée.

Les objectifs de cette étude étaient d'examiner l'effet de lésions neuro-dégénératives au niveau du cervelet et des ganglions de la base sur l'expression de la prosodie. En effet, ce travail devait apporter des arguments sur l'implication de ces structures cérébrales dans la production de la prosodie. Pour ce faire, il avait été décidé de réaliser une revue systématique de la littérature complétée d'une méta-analyse des paramètres acoustiques relevés dans le cadre de deux pathologies : la maladie de Parkinson et l'ataxie spino-cérébelleuse. En effet, la maladie de Parkinson permet de cibler une atteinte des ganglions de la base et l'ataxie spino-cérébelleuse une atteinte du cervelet. Une première requête avait été lancée mais les termes étaient trop restrictifs et n'avaient pas permis de sélectionner suffisamment d'articles en particulier dans le cadre de l'ataxie spino-cérébelleuse. Il a alors été décidé d'élargir les mots clés. Cette dernière requête a en effet permis de sélectionner un nombre plus conséquent d'articles, mais malheureusement pas suffisamment sur l'ataxie spino-cérébelleuse pour en permettre une analyse statistique. La caractérisation de la prosodie dans le cadre de cette pathologie fait peu l'objet d'études dans la recherche actuelle. Il serait intéressant de développer des projets sur ce sujet ou d'élargir l'analyse à d'autres pathologies avec atteintes du cervelet afin de mieux appréhender le rôle de cette structure cérébrale sur la dysprosodie. Cela permettrait notamment de mettre en place des thérapies plus ciblées. L'effet de lésions

cérébrales neuro-dégénératives sur l'expression de la prosodie n'a pu être étudié que dans le cadre de la maladie de Parkinson et donc dans le cadre de lésions au niveau des ganglions de la base.

En ce qui concerne la population plusieurs limitations peuvent être formulées. Tout d'abord, bien que les études présentant les résultats de participants bénéficiant d'une stimulation cérébrale profonde aient été exclu de l'analyse statistique, le profil des participants n'a pu être pleinement considéré dans la méta-analyse. Il serait en effet intéressant de différencier les individus avec maladie de Parkinson selon la durée des symptômes par exemple. Il a été montré que l'altération de la prosodie varie selon le stade de la maladie (Harel, Cannizzaro, & Snyder, 2004). Néanmoins, ces infos étaient parfois manquantes dans les articles. Ensuite, concernant la prise de traitement médicamenteux de type L-Dopa, il a été observé que la qualité de la parole peut être améliorée avec la prise du traitement (Lechien et al., 2018). Toutefois, les résultats semblent controversés : soit une absence d'effet est décrite, soit une augmentation de la F0 notamment (Viallet & Teston, 2007). Dans cette étude il a été décidé de retenir les paramètres acoustiques des individus atteints de la maladie de Parkinson en phase « ON » de leur traitement. Ceci peut potentiellement modifier les caractéristiques de la parole produite et donc biaiser l'effet de lésions au niveau des ganglions de la base. De plus, certaines études ont enregistré la parole de participants qui avaient bénéficié de sessions LSVT® sans qu'il soit possible d'extraire ces données. Ceci constitue un biais de sélection pouvant fausser les résultats notamment sur l'intensité. De même, certains participants avec maladie de Parkinson prenaient un traitement associé de type anti-dépresseur, or il a été montré que la dépression pouvait avoir une incidence sur la qualité de la parole (Zhou et al., 2022). Enfin, il n'a pas été fait de distinction entre les individus qui présentent des troubles de la parole et ceux qui n'en ont pas. L'information de la présence d'une dysarthrie n'était pas toujours évidente et l'ensemble des participants a été inclus dans l'analyse.

Concernant le type de tâche réalisé, aucune distinction n'a été faite, toutefois, il a été observé une variabilité des paramètres acoustiques selon la tâche (Goberman & Elmer, 2005). En effet, ces auteurs ont constaté une différence significative pour le ratio de pauses des individus avec maladie de Parkinson entre une tâche de monologue et une tâche de lecture de paragraphe. Plusieurs chercheurs ont également mis en évidence que la demande de traitement par les ganglions de la base peut varier selon la tâche de production de la parole. Une différence significative a été observée sur des analyses perceptives d'intelligibilité entre des tâches de discours spontané et des tâches de lecture, répétition ou chant (Kempler & Lancker, 2002). Ces auteurs expliquent ces différences par le rôle des ganglions de la base d'initiation, de planification et de contrôle des mouvements en utilisant des systèmes de rétroaction en provenance d'autres systèmes moteurs cérébraux. Les ganglions de la base produiraient des indices internes permettant d'initier et de séquencer les gestes. Ainsi, lors de tâches de parole spontanée, contrairement à des tâches de répétition par exemple, la parole serait moins efficace car les ganglions de la base défectueux peineraient à générer ces indices en interne (Kempler & Lancker, 2002; Van Lancker Sidtis et al., 2010) . De plus, comme énoncé précédemment, (cf 2.2.4), il semble préférable de réaliser des analyses de la parole à partir de monologue ou lecture de paragraphes (Rusz et al., 2021), toutefois, d'autres tâches comme la

dénomination d'images, la description d'images ou la réalisation de comptage ont été employées. Ainsi, l'absence de standardisation des méthodes de mesures peut rendre la comparaison des données plus délicate.

Une des limites porte également sur les paramètres acoustiques et l'absence de total consensus sur la terminologie. C'est le cas notamment du débit de parole, qui peut être défini comme la vitesse d'articulation ou la vitesse d'élocution (*articulation rate* vs *speech rate*) selon que l'on considère les pauses ou non. Une utilisation parfois aléatoire de ces termes est retrouvée dans les études.

5.3 Intérêts pour la pratique clinique

Cette étude présente plusieurs intérêts pour la pratique clinique.

Tout d'abord, dans le cadre de la maladie de Parkinson, des altérations de la voix et de la parole sont relevées chez 70 (Hartelius & Svensson, 1994) à 90 % des personnes atteintes de cette pathologie (Di Pietro et al., 2022). L'utilisation des paramètres acoustiques pour décrire ces altérations est en progression en pratique clinique que ce soit pour le diagnostic, l'évaluation ou le traitement.

Des études sont en effet menées afin de déterminer comment ces paramètres varient avec l'évolution de la pathologie et il a été observé que la parole et en particulier la prosodie peut être affectée dès le stade prodromal de la maladie (Harel, Cannizzaro, Cohen, et al., 2004). Ainsi, suivre des paramètres spécifiques pourrait servir d'indicateur permettant la pose d'un diagnostic plus rapidement. Cela permettrait également de procurer une aide précieuse aux patients en errance diagnostique. Les paramètres acoustiques de la parole pourraient servir ainsi de biomarqueur, constituant un moyen non-invasif (Harel, Cannizzaro, & Snyder, 2004) et abordable de contribuer à la pose du diagnostic (Fan, 2022) tout en participant à la réduction des listes d'attente. C'est une étape importante dans un contexte d'augmentation du taux d'incidence de cette pathologie avec l'augmentation de l'espérance de vie (Daly et al., 2018).

Plus spécifiquement en pratique orthophonique, l'utilisation de ces paramètres comme biomarqueurs fournit un moyen objectif de mesurer l'efficacité des traitements de la dysarthrie pour ces patients, favorisant le développement de pratiques basées sur les preuves scientifiques (*Evidence Based Practice*). Ces éléments pourraient également être utilisés comme un outil à distance pour améliorer la couverture thérapeutique dans des zones reculées par exemple ou en cas de difficultés de mobilité des patients tout en participant à leur éducation thérapeutique (Hidecker et al., 2022).

De plus, jusqu'à présent, la caractérisation de la parole des individus présentant une maladie de Parkinson a majoritairement été réalisée au moyen d'analyses subjectives perceptives. L'utilisation encore préférentielle de mesures subjectives s'expliquerait par l'absence de tâches standardisées de mesures de la parole ou de valeurs standards des différents paramètres acoustiques (Duffy, 2013). Toutefois, l'utilisation de mesures quantitatives objectives est en progression. C'est le cas par exemple dans le protocole d'analyse de la parole MonPaGe (Fougeron et al., 2018), qui constitue un outil récent évaluant la parole d'adultes francophones. Cet outil a été développé en y intégrant des mesures acoustiques objectives pour répondre aux besoins en pratique clinique (Laganaro et al., 2021).

Ces outils permettent ainsi de réaliser des mesures quantitatives des paramètres acoustiques ciblés confirmant le jugement de la sévérité des dysarthries par l'examineur lors d'analyses perceptives (Duffy, 2013).

Par ailleurs, les thérapies des dysarthries hypokinétiques dans le cadre de la maladie de Parkinson telle la LSVT® (Lee Silverman Voice Treatment) peuvent proposer des outils de mesures objectives des paramètres acoustiques pour qualifier les productions des patients (Tsanas et al., 2014). Ces outils apportent un soutien aux cliniciens leur permettant de conseiller les patients pour ajuster leur parole en direct. En effet, se baser sur les mesures quantitatives de paramètres acoustiques ciblés au cours de la prise en charge présente l'avantage de favoriser la constitution de lignes de base pour suivre l'évolution du patient. Cela permet de visualiser le signal de la parole apportant des éléments à éventuellement corriger également au moment même de l'émission par le patient (Duffy, 2013). D'autres recherches basent leurs thérapies sur des paramètres bien précis, comme le débit de parole ou la variation de fréquence fondamentale. Toutefois, le transfert en dehors du cadre clinique est difficile à observer (Martens et al., 2015).

Enfin, comme observé par Lechien et al. (2018), la majorité des études s'intéressant à l'impact des traitements anti-parkinsoniens (L-Dopa par exemple) sur la voix ou la qualité de la parole sont à faible niveau de preuve. En effet, selon ces auteurs, les critères d'inclusion et d'exclusion des études sont peu clairs, le nombre de participants peu élevé et la variabilité des profils n'a pas été considérée. De même, ils ajoutent que l'absence de standardisation des méthodes d'analyse de la parole et l'hétérogénéité méthodologique entre les différentes études rendent leur comparaison difficile. Ainsi, ils indiquent le besoin de poursuivre les investigations pour déterminer l'impact des traitements dopaminergiques sur les différents paramètres acoustiques. De plus, Lowit et al. (2018) argumentent que de plus amples recherches sont nécessaires pour valider avec confiance l'utilisation des outils basés sur les mesures acoustiques en recherche sur les troubles de la parole en raison de la faible quantité d'études sur le sujet à ce jour.

Ces éléments pourront être complétés par de futures recherches permettant à plus long terme de cibler les patients qui pourraient bénéficier de thérapies spécifiques aux altérations acoustiques rencontrées dans le cadre de leur pathologie. D'autres recherches notamment sur la connaissance de l'évolution des paramètres acoustiques au cours de la maladie pourraient permettre de se baser sur ces paramètres pour préciser le stade de la maladie et les éventuelles thérapies adaptées.

6 Conclusion

Les objectifs de cette étude étaient d'examiner l'effet de lésions neuro-dégénératives au niveau du cervelet et des ganglions de la base sur l'expression de la prosodie afin notamment d'apporter des arguments sur l'implication de ces structures cérébrales dans la production de la parole. L'hypothèse était que le type et l'ampleur des modifications acoustiques devaient être différents selon la localisation des lésions cérébrales et selon le paramètre acoustique étudié.

Afin de tester cette hypothèse, une revue systématique de la littérature associée à une méta-analyse a été réalisée. La réalisation d'une méta-analyse présentait l'avantage

d'examiner de manière fiable les effets de ces deux pathologies sur l'expression de la prosodie en se basant sur les paramètres acoustiques.

L'obtention d'un nombre trop restreint d'articles traitant de l'ataxie spinal-cérébelleuse a entraîné la révision des objectifs et les résultats des études traitant de l'ataxie spino-cérébelleuse ont fait l'objet d'une analyse qualitative. L'analyse quantitative s'est alors concentrée sur l'effet de lésions neuro-dégénératives localisées au niveau des ganglions de la base et donc dans le cadre de la maladie de Parkinson. Les résultats de sujets atteints de maladie de Parkinson ont été comparés à ceux de sujets sains au moyen d'un modèle de régression hiérarchique bayésien.

La revue systématique de la littérature a permis de sélectionner 649 articles. Sur cette sélection, 38 répondaient aux critères d'inclusion et ont pu être intégrés dans l'analyse statistique.

Concernant l'effet de lésions du cervelet sur l'expression de la prosodie, il est décrit dans la littérature que le débit de parole est significativement ralenti par rapport aux sujets contrôles et ce d'autant plus que l'ataxie est sévère. Aucune différence significative n'a été mise en évidence en ce qui concerne la durée moyenne des pauses, la moyenne ou la variation de fréquence fondamentale.

En ce qui concerne les ganglions de la base, les résultats obtenus ont en partie pu répondre à nos objectifs en mettant en évidence un effet des lésions de ces structures cérébrales sur l'expression de la prosodie. Il est ainsi relevé dans les données disponibles à l'heure actuelle dans la littérature une différence significative pour la variation de la fréquence fondamentale F0 et la durée des pauses entre les individus avec maladie de Parkinson et les sujets contrôles. En effet, une variation plus faible de F0 et une durée de pause plus longue sont relevées chez les individus avec la maladie de Parkinson. Aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes en ce qui concerne l'intensité moyenne, la variation d'intensité, la fréquence fondamentale F0 moyenne, le ratio pause/parole et les vitesses d'articulation et d'élocution.

Ces résultats confirment donc le rôle de ces structures cérébrales dans l'expression de la prosodie. Ils pourraient être utilisés à plus long terme pour de futurs projets en orthophonie afin de proposer aux patients des thérapies spécifiques aux altérations acoustiques rencontrées dans le cadre de leur pathologie. Le développement de la recherche sur les caractéristiques de la parole dans l'ataxie spino-cérébelleuse est à poursuivre afin de mieux appréhender le rôle du cervelet notamment dans l'expression de la prosodie.

7 Bibliographie

- Ackermann, H., & Hertrich, I. (2000). The contribution of the cerebellum to speech processing. *Journal of Neurolinguistics*, 13(2-3), 95-116. [https://doi.org/10.1016/S0911-6044\(00\)00006-3](https://doi.org/10.1016/S0911-6044(00)00006-3)
- Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits : A critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 37(4), 325-369. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2004.03.001>
- Blanchet, P. G., & Snyder, G. J. (2010). Speech Rate Treatments for Individuals with Dysarthria : A Tutorial. *Perceptual and Motor Skills*, 110(3), 965-982. <https://doi.org/10.2466/pms.110.3.965-982>
- Bonnet, A. M., Jutras, M. F., Czernecki, V., Corvol, J. C., & Vidailhet, M. (2012). Nonmotor Symptoms in Parkinson's Disease in 2012 : Relevant Clinical Aspects. *Parkinson's Disease* (20420080), 1-15. <https://doi.org/10.1155/2012/198316>
- Brendel, B., Synofzik, M., Ackermann, H., Lindig, T., Schölderle, T., Schöls, L., & Ziegler, W. (2015). Comparing speech characteristics in spinocerebellar ataxias type 3 and type 6 with Friedreich ataxia. *Journal of Neurology*, 262(1), 21-26. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7511-8>
- Brin-Henry, F., Courier, C., Lederle, E., & Masy, V. (2011). *Dictionnaire d'Orthophonie: Vol. 4e édition*. Ortho Edition.
- Camerino, I., Ferreira, J., Vonk, J. M., Kessels, R. P. C., de Leeuw, F.-E., Roelofs, A., Copland, D., & Piai, V. (2022). Systematic Review and Meta-Analyses of Word Production Abilities in Dysfunction of the Basal Ganglia : Stroke, Small Vessel Disease, Parkinson's Disease, and Huntington's Disease. *Neuropsychology Review*. <https://doi.org/10.1007/s11065-022-09570-3>
- Daly, I., Hajaiej, Z., & Gharsallah, A. (2018). Detection of Parkinson's Disease through Acoustic Parameters. *International Journal of Advanced Computer Science and Applications*, 9(7), 311-315.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969a). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12(2), 246-269. <https://doi.org/10.1044/jshr.1202.246>
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969b). Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12(3), 462-496. <https://doi.org/10.1044/jshr.1203.462>
- De Guire Ouellet, S., Letanneux, A., Champagne-Lavau, M., & Pinto, S. (2012). Parole et langage dans la maladie de Parkinson : Études en neuro-imagerie fonctionnelle: *Revue française de linguistique appliquée*, Vol. XVII(2), 19-31. <https://doi.org/10.3917/rfla.172.0019>
- Defebvre, L. (2017). Les nouveaux critères diagnostiques de maladie de Parkinson. *Pratique Neurologique - FMC*, 8(1), 3-7. <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.01.005>
- Di Cristo, A. (2004). La prosodie au carrefour de la phonétique, de la phonologie et de l'articulation formes-fonctions. *Travaux Interdisciplinaires du Laboratoire Parole et Langage d'Aix-en-Provence (TIPA)*, 23, 67-211.
- Di Cristo, A. (2013). *La prosodie de la parole*. De Boeck ; Solal.
- Di Pietro, D. A., Olivares, A., Comini, L., Vezzadini, G., Luisa, A., Petrolati, A., Boccola, S., Boccali, E., Pasotti, M., Danna, L., & Vitacca, M. (2022). Voice Alterations, Dysarthria, and Respiratory Derangements in Patients With Parkinson's Disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research: JSLHR*, 65(10), 3749-3757. https://doi.org/10.1044/2022_JSLHR-21-00539
- Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway, R. G., Kiebertz, K., Marshall, F. J., Ravina, B. M., Schifitto, G., Siderowf, A., & Tanner, C. M. (2007). Projected

- number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, 68(5), 384-386. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000247740.47667.03>
- Duffy, J. R. (2013). *Motor Speech Disorders: Substrates, Differential Diagnosis, and Management*. Elsevier Mosby.
- Durr, A. (2010). Autosomal dominant cerebellar ataxias : Polyglutamine expansions and beyond. *The Lancet Neurology*, 9(9), 885-894. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70183-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70183-6)
- Elbaz, A., Carcaillon, L., Kab, S., & Moisan, F. (2016). Epidemiology of Parkinson's disease. *Revue Neurologique*, 172(1), 14-26. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2015.09.012>
- Fabbro, F., Clarici, A., & Bava, A. (1996). Effects of Left Basal Ganglia Lesions on Language Production. *Perceptual and Motor Skills*, 82(3_suppl), 1291-1298. <https://doi.org/10.2466/pms.1996.82.3c.1291>
- Fan, P. (2022). Random Forest Algorithm Based on Speech for Early Identification of Parkinson's Disease. *Computational Intelligence and Neuroscience*, 2022, 3287068. <https://doi.org/10.1155/2022/3287068>
- Fiez, J. A., Petersen, S. E., Cheney, M. K., & Raichle, M. E. (1992). Impaired non-motor learning and error detection associated with cerebellar damage : A single case study. *Brain*, 115(1), 155-178. <https://doi.org/10.1093/brain/115.1.155>
- Fougeron, C., Delvaux, V., Ménard, L., & Laganaro, M. (2018). *The MonPaGe_HA Database for the Documentation of Spoken French Throughout Adulthood*.
- Galaz, Z., Mekyska, J., Mzourek, Z., Smekal, Z., Rektorova, I., Eliasova, I., Kostalova, M., Mrackova, M., & Berankova, D. (2016). Prosodic analysis of neutral, stress-modified and rhymed speech in patients with Parkinson's disease. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 127, 301-317. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2015.12.011>
- Goberman, A. M., & Elmer, L. W. (2005). Acoustic analysis of clear versus conversational speech in individuals with Parkinson disease. *Journal of Communication Disorders*, 38(3), 215-230. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2004.10.001>
- Golfingopoulos, E., Tourville, J. A., & Guenther, F. H. (2010). The integration of large-scale neural network modeling and functional brain imaging in speech motor control. *NeuroImage*, 52(3), 862-874. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.10.023>
- Harel, B. T., Cannizzaro, M. S., Cohen, H., Reilly, N., & Snyder, P. J. (2004). Acoustic characteristics of Parkinsonian speech : A potential biomarker of early disease progression and treatment. *Journal of Neurolinguistics*, 17(6), 439-453. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2004.06.001>
- Harel, B. T., Cannizzaro, M., & Snyder, P. J. (2004). Variability in fundamental frequency during speech in prodromal and incipient Parkinson's disease : A longitudinal case study. *Brain and Cognition*, 56(1), 24-29. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.05.002>
- Hartelius, L., Runmarker, B., Andersen, O., & Nord, L. (2000). Temporal speech characteristics of individuals with multiple sclerosis and ataxic dysarthria : « scanning speech » revisited. *Folia Phoniatica et Logopaedica: Official Organ of the International Association of Logopedics and Phoniatrics (IALP)*, 52(5), 228-238. <https://doi.org/10.1159/000021538>
- Hartelius, L., & Svensson, P. (1994). Speech and Swallowing Symptoms Associated with Parkinson's Disease and Multiple Sclerosis : A Survey. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 46(1), 9-17. <https://doi.org/10.1159/000266286>
- Hertrich, I., & Ackermann, H. (1993). Acoustic Analysis of Speech Prosody in Huntingtons and Parkinsons-Disease—A Preliminary-Report. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 7(4), 285-297. <https://doi.org/10.1080/02699209308985568>
- Hidecker, M. J. C., Landers, M. R., Piccorelli, A., Bush, E., & Singh, R. (2022). Coordinated speech therapy, physiotherapy, and pharmaceutical care telehealth for people with Parkinson

- disease in rural communities : An exploratory, 8-week cohort study for feasibility, safety, and signal of efficacy. *Rural and Remote Health*, 22(1), 6679. <https://doi.org/10.22605/RRH6679>
- Hlavnicka, J., Cmejla, R., Tykalova, T., Sonka, K., Ruzicka, E., & Rusz, J. (2017). Automated analysis of connected speech reveals early biomarkers of Parkinson's disease in patients with rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Scientific Reports*, 7, 12. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00047-5>
- Huber, J. E., & Darling, M. (2011). Effect of Parkinson's Disease on the Production of Structured and Unstructured Speaking Tasks : Respiratory Physiologic and Linguistic Considerations. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 54(1), 33-46. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2010/09-0184\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2010/09-0184))
- Jeancolas, L., Mangone, G., Petrovska-Delacrétaz, D., Benali, H., Benkelfat, B.-E., Arnulf, I., Corvol, J.-C., Vidailhet, M., & Lehericy, S. (2022). Voice characteristics from isolated rapid eye movement sleep behavior disorder to early Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 95, 86-91. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2022.01.003>
- Jeancolas, L., Petrovska-Delacrétaz, D., Lehericy, S., & Benali, H. (2016). L'analyse de la voix comme outil de diagnostic précoce de la maladie de Parkinson : État de l'art. *CORESA 2016 : 18e Edition COMpressions et REprésentation des Signaux Audiovisuels*, Nancy, 113-121.
- Justus, T. (2004). The Cerebellum and English Grammatical Morphology: Evidence from Production, Comprehension, and Grammaticality Judgments. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1115-1130. <https://doi.org/10.1162/0898929041920513>
- Kempler, D., & Lancker, D. V. (2002). Effect of Speech Task on Intelligibility in Dysarthria : A Case Study of Parkinson's Disease. *Brain and Language*, 80(3), 449-464. <https://doi.org/10.1006/brln.2001.2602>
- Klockgether, T. (2010). Sporadic ataxia with adult onset : Classification and diagnostic criteria. *The Lancet Neurology*, 9(1), 94-104. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70305-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70305-9)
- Kotz, S. A., & Schmidt-Kassow, M. (2015). Basal ganglia contribution to rule expectancy and temporal predictability in speech. *Cortex*, 68, 48-60. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2015.02.021>
- Kotz, S. A., Schwartze, M., & Schmidt-Kassow, M. (2009). Non-motor basal ganglia functions : A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception. *Cortex*, 45(8), 982-990. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.02.010>
- Lacheret, A. (2011). La prosodie au cœur du verbal. *Rééducation orthophonique*, 246, 87-104.
- Laganaro, M., Fougerson, C., Pernon, M., Levêque, N., Borel, S., Fournet, M., Catalano Chiuvé, S., Lopez, U., Trouville, R., Ménard, L., Burkhard, P. R., Assal, F., & Delvaux, V. (2021). Sensitivity and specificity of an acoustic- and perceptual-based tool for assessing motor speech disorders in French : The MonPaGe-screening protocol. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 35(11), 1060-1075. <https://doi.org/10.1080/02699206.2020.1865460>
- Lechien, J. r., Bleicic, S., Huet, K., Delvaux, V., Piccaluga, M., Roland, V., Harmegnies, B., & Saussez, S. (2018). Voice quality outcomes of idiopathic Parkinson's disease medical treatment : A systematic review. *Clinical Otolaryngology*, 43(3), 882-903. <https://doi.org/10.1111/coa.13082>
- Longworth, C. E., Keenan, S. E., Barker, R. A., Marslen-Wilson, W. D., & Tyler, L. K. (2005). The basal ganglia and rule-governed language use : Evidence from vascular and degenerative conditions. *Brain*, 128(3), 584-596. <https://doi.org/10.1093/brain/awh387>
- Lowit, A. (2014). Quantification of rhythm problems in disordered speech : A re-evaluation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 369(1658), 20130404. <https://doi.org/10.1098/rstb.2013.0404>
- Lowit, A., Marchetti, A., Corson, S., & Kuschmann, A. (2018). Rhythmic performance in hypokinetic dysarthria : Relationship between reading, spontaneous speech and diadochokinetic

- tasks. *Journal of Communication Disorders*, 72, 26-39. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2018.02.005>
- Ludlow, C. L., & Loucks, T. (2003). Stuttering : A dynamic motor control disorder. *Journal of Fluency Disorders*, 28(4), 273-295. <https://doi.org/10.1016/j.jfludis.2003.07.001>
- Manto, M. (2005). The wide spectrum of spinocerebellar ataxias (SCAs). *Cerebellum (London, England)*, 4(1), 2-6. <https://doi.org/10.1080/14734220510007914>
- Mariën, P., Ackermann, H., Adamaszek, M., Barwood, C., Beaton, A., Desmond, J., De Witte, E., Fawcett, A., Hertrich, I., Küper, M., Leggio, M., Marvel, C., Molinari, M., Murdoch, B., Nicolson, R., Schmahmann, J., Stoodley, C., Thürling, M., Timmann, D., & Ziegler, W. (2013). Consensus Paper : Language and the Cerebellum: an Ongoing Enigma. *Cerebellum (London, England)*, 13. <https://doi.org/10.1007/s12311-013-0540-5>
- Mariën, P., & Borgatti, R. (2018). Chapter 11—Language and the cerebellum. In M. Manto & T. A. G. M. Huisman (Éds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 154, p. 181-202). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63956-1.00011-4>
- Martens, H., Van Nuffelen, G., Dekens, T., Hernández-Díaz Huici, M., Kairuz Hernández-Díaz, H. A., De Letter, M., & De Bodt, M. (2015). The effect of intensive speech rate and intonation therapy on intelligibility in Parkinson's disease. *Journal of Communication Disorders*, 58, 91-105. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2015.10.004>
- Meira, A. T., Arruda, W. O., Ono, S. E., Neto, A. de C., Raskin, S., Camargo, C. H. F., & Teive, H. A. G. (2019). Neuroradiological Findings in the Spinocerebellar Ataxias. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*, 9, 10.7916/tohm.v0.682. <https://doi.org/10.7916/tohm.v0.682>
- Miller, N., Noble, E., Jones, D., Allcock, L., & Burn, D. J. (2008). How do I sound to me? Perceived changes in communication in Parkinson's disease. *Clinical Rehabilitation*, 22(1), 14-22. <https://doi.org/10.1177/0269215507079096>
- Mink, J. W. (1996). The basal ganglia : Focused selection and inhibition of competing motor programs. *Progress in Neurobiology*, 50(4), 381-425. [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(96\)00042-1](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(96)00042-1)
- Murdoch, B. E. (2010). The cerebellum and language : Historical perspective and review. *Cortex*, 46(7), 858-868. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.07.018>
- Obeso, J. A., Rodriguez-Oroz, M. C., Rodriguez, M., Lanciego, J. L., Artieda, J., Gonzalo, N., & Olanow, C. W. (2000). Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences*, 23, S8-S19. [https://doi.org/10.1016/S1471-1931\(00\)00028-8](https://doi.org/10.1016/S1471-1931(00)00028-8)
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement : An updated guideline for reporting systematic reviews. *Systematic Reviews*, 10(1), 89. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>
- Pell, M. D., Cheang, H. S., & Leonard, C. L. (2006). The impact of Parkinson's disease on vocal-prosodic communication from the perspective of listeners. *Brain and Language*, 97(2), 123-134. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2005.08.010>
- Péron, J., Renaud, O., Haegelen, C., Tamarit, L., Milesi, V., Houvenaghel, J.-F., Dondaine, T., Vérin, M., Sauleau, P., & Grandjean, D. (2017). Vocal emotion decoding in the subthalamic nucleus : An intracranial ERP study in Parkinson's disease. *Brain and Language*, 168, 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.12.003>
- Pinto, S., Chan, A., Guimarães, I., Rothe-Neves, R., & Sadat, J. (2017). A cross-linguistic perspective to the study of dysarthria in Parkinson's disease. *Journal of Phonetics*, 64, 156-167. <https://doi.org/10.1016/j.wocn.2017.01.009>
- Pinto, S., & Ghio, A. (2008). Troubles du contrôle moteur de la parole : Contribution de l'étude des dysarthries et dysphonies à la compréhension de la parole normale: *Revue française de*

- linguistique appliquée*, Vol. XIII(2), 45-57. <https://doi.org/10.3917/rfla.132.0045>
- 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>
- Rektorova, I., Mekyska, J., Janousova, E., Kostalova, M., Eliasova, I., Mrackova, M., Berankova, D., Necasova, T., Smekal, Z., & Marecek, R. (2016). Speech prosody impairment predicts cognitive decline in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 29, 90-95. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.05.018>
- Robertson, S. J., Thomson, F., Auzou, P., Özsancak, C., Léonardon, S., Gaillard, M., Contreras, V., & Hannequin, D. (1999). *Rééduquer les dysarthriques*. Ortho édition.
- Rohatgi, A. (2014). *Web plot digitizer*. <https://apps.automeris.io/wpd/>
- Ruano, L., Melo, C., Silva, M. C., & Coutinho, P. (2014). The Global Epidemiology of Hereditary Ataxia and Spastic Paraplegia: A Systematic Review of Prevalence Studies. *Neuroepidemiology*, 42(3), 174-183. <https://doi.org/10.1159/000358801>
- Rusz, J., Tykalova, T., Ramig, L. O., & Tripoliti, E. (2021). Guidelines for Speech Recording and Acoustic Analyses in Dysarthrias of Movement Disorders. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 36(4), 803-814. <https://doi.org/10.1002/mds.28465>
- Santé Publique France. (2023, avril 12). *Maladie de Parkinson : Quelle évolution entre 2016 et 2020 ?* Santé Publique France. <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2023/maladie-de-parkinson-quelle-evolution-entre-2016-et-2020>
- Schalling, E. (2007). La dysarthrie dans les pathologies cérébelleuses. In *Les dysarthries* (p. 161-163). De Boeck Supérieur.
- Schalling, E., Hammarberg, B., & Hartelius, L. (2007). Perceptual and acoustic analysis of speech in individuals with spinocerebellar ataxia (SCA). *Logopedics, Phoniatrics, Vocology*, 32(1), 31-46. <https://doi.org/10.1080/14015430600789203>
- Schalling, E., & Hartelius, L. (2004). Acoustic analysis of speech tasks performed by three individuals with spinocerebellar ataxia. *Folia Phoniatrica et Logopaedica: Official Organ of the International Association of Logopedics and Phoniatrics (IALP)*, 56(6), 367-380. <https://doi.org/10.1159/000081084>
- Schalling, E., & Hartelius, L. (2013). Speech in spinocerebellar ataxia. *Brain and Language*, 127(3), 317-322. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2013.10.002>
- Schöls, L. (2003). Autosomal dominant spinocerebellar ataxias. *Orphanet Encyclopedia*, 1-10.
- Schöls, L., Bauer, P., Schmidt, T., Schulte, T., & Riess, O. (2004). Autosomal dominant cerebellar ataxias: Clinical features, genetics, and pathogenesis. *The Lancet Neurology*, 3(5), 291-304. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(04\)00737-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00737-9)
- Sidtis, J. J., Ahn, J. S., Gomez, C., & Sidtis, D. (2011). Speech characteristics associated with three genotypes of ataxia. *Journal of Communication Disorders*, 44(4), 478-492. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2011.03.002>
- Sidtis, J. J., & Van Lancker Sidtis, D. (2003). A Neurobehavioral Approach to Dysprosody. *Seminars in Speech and Language*, 24(2), 093-106. <https://doi.org/10.1055/s-2003-38901>
- Simmons, K. C., & Mayo, R. (1997). The use of the mayo clinic system for differential diagnosis of dysarthria. *Journal of Communication Disorders*, 30(2), 117-132. [https://doi.org/10.1016/S0021-9924\(96\)00058-5](https://doi.org/10.1016/S0021-9924(96)00058-5)
- Simpson, A. P. (2009). Phonetic differences between male and female speech. *Language and Linguistics Compass*, 3(2), 621-640. <https://doi.org/10.1111/j.1749-818X.2009.00125.x>
- Skodda, S., & Schlegel, U. (2008). Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23(7), 985-992. <https://doi.org/10.1002/mds.21996>
- Stoodley, C. J., Valera, E. M., & Schmahmann, J. D. (2012). Functional topography of the

- cerebellum for motor and cognitive tasks : An fMRI study. *NeuroImage*, 59(2), 1560-1570. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.08.065>
- Strelnikov, K. N., Vorobyev, V. A., Chernigovskaya, T. V., & Medvedev, S. V. (2006). Prosodic clues to syntactic processing—A PET and ERP study. *NeuroImage*, 29(4), 1127-1134. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.08.021>
- Teston, B., & Viallet, F. (2005). La dysprosodie parkinsonienne. In *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (p. 161-193). Solal.
- Tsanas, A., Little, M. A., Fox, C., & Ramig, L. O. (2014). Objective Automatic Assessment of Rehabilitative Speech Treatment in Parkinson's Disease. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 22(1), 181-190. <https://doi.org/10.1109/TNSRE.2013.2293575>
- Tysnes, O.-B., & Storstein, A. (2017). Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 124(8), 901-905. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1686-y>
- Van Lancker Sidsis, D., Pachana, N., Cummings, J. L., & Sidsis, J. J. (2006). Dysprosodic speech following basal ganglia insult : Toward a conceptual framework for the study of the cerebral representation of prosody. *Brain and Language*, 97(2), 135-153. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2005.09.001>
- Van Lancker Sidsis, D., Rogers, T., Godier, V., Tagliati, M., & Sidsis, J. J. (2010). Voice and Fluency Changes as a Function of Speech Task and Deep Brain Stimulation. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(5), 1167-1177. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2010/09-0154\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2010/09-0154))
- Viallet, F., & Teston, B. (2007). La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. In *Les dysarthries* (p. 169-174). De Boeck Supérieur.
- Vogel, A. P., Magee, M., Torres-Vega, R., Medrano-Montero, J., Cyngler, M. P., Kruse, M., Rojas, S., Cubillos, S. C., Canento, T., Maldonado, F., Vazquez-Mojena, Y., Ilg, W., Rodríguez-Labrada, R., Velázquez-Pérez, L., & Synofzik, M. (2020). Features of speech and swallowing dysfunction in pre-ataxic spinocerebellar ataxia type 2. *Neurology*, 95(2), e194-e205. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009776>
- Von Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Bötzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., Oertel, W., Siebert, U., Berger, K., & Dodel, R. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 473-490. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.007>
- Weed, E., & Fusaroli, R. (2020). Acoustic Measures of Prosody in Right-Hemisphere Damage : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 63(6), 1762-1775. https://doi.org/10.1044/2020_JSLHR-19-00241
- Zhou, Y., Yao, X., Han, W., Wang, Y., Li, Z., & Li, Y. (2022). Distinguishing apathy and depression in older adults with mild cognitive impairment using text, audio, and video based on multiclass classification and shapely additive explanations. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 37(11). <https://doi.org/10.1002/gps.5827>