

Caractéristiques de la diadococinésie des valves phonoarticulatoires et des extrémités dans l'ataxie de Friedreich

Characteristics of Diadokokinesis of Orophonatory and Limb Movements in Friedreich's Ataxics

Eduardo Cisneros, BA et Claude M.J. Braun, PhD
Département de Psychologie
Université du Québec à Montréal

Annie Dufresne, BA
Laboratoire de Neurosciences de la Cognition
Université du Québec à Montréal

Mots-clés: ataxie de Friedreich, diadococinésie, analyse acoustique, valves phonatoires, cervelet.

Abrégé

La comparaison des perturbations des diadococinésies des valves phonoarticulatoires et des membres chez dix patients atteints d'ataxie de Friedreich et chez dix sujets normaux visait à identifier des caractéristiques distinctes et/ou communes des mouvements accomplis par ces deux types d'effecteurs en fonction de la contribution cérébelleuse. Tous les effecteurs ont montré de la lenteur et de la variabilité chez les patients. Au niveau acoustique, les caractéristiques plus fréquemment rencontrées ont été la prolongation des phonèmes et des intervalles non voisés ainsi que des irrégularités de la fréquence fondamentale: bitonalité, dégradation phonémique et voisement irrégulier. Malgré leurs déficiences diadococinétiques généralisées, associées aux symptômes de surpasement, de dysmétrie et de dyssynergie, ces ataxiques avec dégénérescence spinocérébelleuse manifestent de nombreuses particularités du contrôle moteur qui n'apparaissent que dans la voix, ou qui ne pourraient que très difficilement être mises en évidence avec des procédures d'évaluation des membres.

Abstract

Comparison of diadokokinetic disturbances of orophonatory and limb movements in Friedreich's ataxics and normal subjects was planned to determine the extent to which cerebellar contribution to different types of movement is uniform or distinct. All the effectors displayed significant slowing and variability in the patients. At the acoustic level, the more common disturbances involved prolongation of phonemes and of unvoiced intervals, as well as irregularities of the fundamental frequency: bitonality, phonemic degradation, and irregular voicing. Despite generalized dysdiadochokinesis, associated with voicing overlay beyond syllabic segments, dysmetria, and dyssynergia, the spinocerebellar ataxics manifested numerous particularities of motor control which can be observed only via phonation, or which might be very difficult or complicated to observe in limb movements.

La dysdiadococinésie est une manifestation de la décomposition du mouvement, présente dans les maladies du cervelet et/ou de ses connexions. Elle peut être évidente lors de la répétition de mouvements successifs qui devient très lente et dont la séquence est brisée. Ce phénomène est typiquement relevé par l'observation des processus d'activation-désacti-

vation de groupes de muscles agonistes et antagonistes assez massifs tels ceux du doigt ou du pied (Dichgans, 1984; Dichgans et Diener, 1985; Gilman, Bloedel et Lechtenberg, 1985; Terzuolo et Viviani, 1974). Par contre, les mouvements répétitifs rapides des articulateurs phonatoires ont été moins étudiés d'une part, ne se laissent pas aussi aisément schématiser en termes de groupes agonistes-antagonistes d'autre part, et finalement comportent une masse beaucoup moindre (voir Braun et al, 1994).

L'ataxie de Friedreich est l'une des formes de dégénérescence spinocérébelleuse mieux connues au Québec à cause de sa prévalence élevée dans cette région du Canada (Barbeau, 1980; Geoffroy, Barbeau, Breton, Lemieux, Aube, Leger et Bouchard, 1976). Elle est des plus stables en termes de symptomatologie et de processus neuropathologiques. Elle se caractérise par l'ataxie de la démarche, qui est un signe précoce et progressif pouvant affecter les bras et la tête dans les phases avancées de la maladie, l'adiadococinésie, et la dysarthrie, de type explosif, qui est aussi fréquente dès le début de la maladie. On y retrouve aussi la faiblesse musculaire, l'absence du sens de la vibration et/ou de la position des membres inférieurs ainsi que l'absence de réflexes profonds. Dans 90% des cas, le signe de Babinski, les pes cavus et la scoliose sont aussi présents. Des troubles respiratoires et cardiaques sont associés à la sévérité du dernier symptôme. Les premiers signes de la maladie se manifestent avant le début de la puberté et jamais après l'âge de vingt ans (Barbeau, 1980; Geoffroy, Barbeau, Breton, Lemieux, Aube, Leger et Bouchard, 1976). L'un des symptômes plus incapacitants socialement pour ces patients est justement la dysarthrie.

Des études acoustiques-perceptuelles de la dysarthrie dans l'ataxie de Friedreich et autres dégénérescences cérébelleuses ont indiqué l'importance des perturbations du contrôle temporel (timing) dans la diadococinésie orale et dans le contrôle des articulateurs (Darley, Aronson et Brown, 1969a, 1969b, 1975; Brown, Darley et Aronson, 1968,

1970). Ces troubles comportent une lenteur du débit répétitif des syllabes, en plus de problèmes prosodico-phonatoires (Gilman et Kluin, 1985). Gentil (1990a, 1990b) a conclu que la bradylalie et l'adiadococinésie sont des signes pathologiques de la dysarthrie dans l'ataxie de Friedreich. Keller (1990c) indique aussi la présence de ces signes dans la répétition syllabique chez des patients atteints de différentes maladies cérébelleuses.

Certaines études ont cherché à identifier des perturbations dans des valves phonoarticulatoires spécifiques. Brown et al. (1968; 1970) et Aronson (1981) ont rapporté que les valves phonatoires plus affectées dans ce type de dysarthrie sont les supraglottales, celles-ci étant responsables des ruptures et des imprécisions consonantiques et vocaliques. Par ailleurs, ils ont considéré que le mal fonctionnement de la valve laryngienne était responsable de l'insuffisance résonatoire-prosodique, alors que la valve vélopharyngienne leur semblait normale. Enderly (1983) a affirmé aussi que le larynx est une des valves les plus altérées dans cette maladie, et que la mobilité de la langue lors des mouvements alternants est compromise. Joannette et Dudley (1980) ont également trouvé des symptômes articulatoires associés davantage à des problèmes au niveau supraglottal et des difficultés phonatoires associées à la valve laryngienne. On parle donc de troubles relativement répandus à l'ensemble des valves phonoarticulatoires, mais le larynx est fréquemment rapporté comme étant la valve la plus perturbée par ces neuropathologies.

En neuropsychologie, l'étude de la diadococinésie s'est souvent limitée à la mesure de l'oscillation digitale par l'entremise du test *Finger tapping* de la batterie neuropsychologique Halstead-Reitan (Golden, Osmon, Moses et Berg, 1981). Récemment, on s'est intéressé à étudier la valeur de la variabilité comme facteur d'analyse de la diadococinésie digitale pour le diagnostic de lésions corticales ipsilatérales et contralatérales à la main étudiée (Roy, Clark, Aigbogun et Square-Storer, 1992). Par contre, l'étude de la diadococinésie orale a émané presque exclusivement du domaine de l'orthophonie. Peu d'études ont porté sur la relation possible entre les deux formes de motricité, orophonatoire et locomotrice, et a fortiori sur la contribution spécifique du cervelet à leur organisation réciproque. Ostry et Cooke (1987) ont été parmi les premiers à explorer, dans une même situation expérimentale, la relation entre les mouvements des membres (flexion et extension du coude) et ceux de la parole (répétition diadococinétique des syllabes /ga/ et /ka/ en différentes conditions d'accentuation et de rythme). Ils ont trouvé qu'en l'absence de pathologie, le déplacement du dos de la langue, observé ultra-sonographiquement, varie de façon simultanée avec la vitesse maximale, relation analogue à celle détectée pour les mouvements alternants du coude. Keele et ses collaborateurs

(Keele et Hawkins, 1982; Keele, Pokorny, Corcos, et Ivry, 1985) ont constaté que les sujets normaux qui sont habiles pour maintenir un rythme donné avec un effecteur (main) tendaient aussi à être également bons dans la même tâche avec un autre effecteur (pied). Ivry et Keele (1989) ont été capables de démontrer que parmi différents groupes de patients neurologiques (parkinsoniens, corticaux et cérébelleux), exécutant des consignes motrices et répondant à des épreuves de perception du temps, seulement les patients cérébelleux étaient perturbés dans les deux domaines. Ceci démontrait la participation du cervelet dans le contrôle du traitement de l'information reliée au temps absolu.

La présente investigation compare des diadococinésies orales et des membres (doigt et pied) chez un groupe de sujets normaux et chez des patients atteints de l'ataxie de Friedreich. On compare également le taux, la variabilité et la topographie des mouvements de certaines valves phonoarticulatoires entre elles afin d'observer s'il y a un effet différentiel de la pathologie cérébelleuse sur l'une ou l'autre des valves. Le but était d'explorer les similarités et différences entre les perturbations des mouvements réalisés avec les différents effecteurs afin de vérifier la thèse de la participation, différentielle ou globale, du cervelet dans l'organisation temporelle des divers types de mouvements (fins versus grossiers, proximaux versus périphériques, antagonistes versus non antagonistes, locomoteurs versus orophonatoires, etc).

Méthodologie

Sujets

On a sélectionné 5 hommes et 5 femmes ayant été diagnostiqués comme atteints de maladie de Friedreich par le service de neurologie de l'Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal. Dix sujets normaux, dont cinq hommes et cinq femmes d'âges comparables à ceux des patients ($p = NS$) ont été recrutés par voie de bouche à oreille. L'âge moyen des patients était de 31.4 ans avec un écart type de 7.4, alors que l'âge moyen pour les normaux était de 30.0 ans avec un écart type de 7.96. La durée moyenne des symptômes au moment de l'expérimentation était de 17.8 ans et l'écart type était de 5.4 ans.

Le tableau 1. présente les signes et symptômes détectés cliniquement pour chaque patient. Il faut cependant préciser que l'adéquation du diagnostic d'ataxie de Friedreich attribué depuis des années à la patiente LF, a été remise en question peu après la conclusion de notre étude. La patiente présente aussi maintenant des signes associés à l'atrophie olivopontocérébelleuse. Nous l'avons néanmoins gardée car elle présente aussi une symptomatologie très semblable à celle de l'ataxie de Friedreich.

Tableau 1. Résumé des signes et symptômes cliniques.

CAS No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
CODE	AA	AO	CBe	PL	CG	LF	LG	MG	NL	CD
ÂGE À L'EXAMEN	29	39	26	44	28	41	32	25	22	28
SEXE	M	M	M	M	M	F	F	F	F	F
ÂGE AU DÉBUT DES SYMPTÔMES	12	17	2	15	6	20	10	8	7	8
DURÉE MALADIE	17	22	24	29	22	21	22	17	19	20
LATÉRALITÉ	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
1. ATAXIE MARCHE	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2. ATAXIE TRONC	NM	NM	N	NM	M	NM	NM	N	NM	S
3. ATAXIE COU	NM	NM	N	NM	M	NM	NM	N	M	S
4. DYSARTHRIE	MS	L	L	M	MS	L	L	L	LM	S
5. HYPOTONIE MEMBRE SUPÉRIEUR	B	B	B+G	B	B+G	B	NM	B	B	B
6. HYPOTONIE MEMBRE INFÉRIEUR	B	B	B+G	B	B	B	NM	B	B	B
7. DYSMÉTRIE DOIGT-NEZ	B	B+D	B+D	NM	B	B	B	B+D	B	NM
8. DYSMÉTRIE GENOU-TALON	NM	B	B	B	B	B	NM	NM	B	NM
9. DYSMÉTRIE OEIL	F	NM	NM	NM	NM	A	NM	F	F	NM
10. NYSTAGMUS	A	BVR	A	B	RReD	A	F	HRe	HReD	BHD
11. BABINSKI	B	B	B	D	A	G	B	B	B	B
12. ARÉFLEXIE GÉNÉRALISÉE	B	B	B	B	B	NM	B	B	B	B
13. ADIADOCOCINÉSIE	B	B	B	B	NM	NM	B	B	B	B
14. DIM. SENS TOUCHER MBR. SUPÉRIEURS	N	L	M	L	S	M	M	M	M	M
MBR. INFÉRIEURS	M	M	M	S	S	M	M	S	M	M
15. DIM. SENS DOULEUR MBR. SUPÉRIEURS	N	L	M	M	M	NM	M	M	M	M
MBR. INFÉRIEURS	M	M	M	M	M	NM	M	S	M	M
16. DIM. SENS PROPRIOCEPTION MBR. SUPÉRIEURS	N	L	N	M	M	N	S	M	M	MS
MBR. INFÉRIEURS	S	L	S	S	M	N	S	S	S	S
17. PERTE SENS VIBRATION MBR. SUPÉRIEURS	N	L	S	M	S	N	M	M	M	S
MBR. INFÉRIEURS	S	S	S	S	S	N	M	S	S	S
18. PERTE FORCE MBR. SUPÉRIEURS	N	LM	N	L	L	NM	M	L	NM	S
MBR. INFÉRIEURS	S	MS	L	M	L	NM	S	M	NM	S
19. FOND DE L'OEIL	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
20. SCOLIOSE	CTLo-S	CT-L	TLo-S	A	T-S	TLo-L	T-S	TLo-S	TLo-L	CTLoM
21. PES CAVUS ET AUTRES ATROPHIES	NM	B	NM	B	B	D	B	B	NM	NM
22. AGRIPPOSE ET AUTRES ATROPHIES	NM	B	5e. doigt	NM	NM	NM	B	NM	NM	NM
23. GENOU VALGUS	NM	NM	NM	NM	NM	M	NM	NM	NM	NM
24. PAIRES CRANIENS	NM	Parésie VI B	NM	NM	N	NM	Ptose B	NM	NM	NM
25. AUTRES SIGNES	Spina bifida	NM	NM	Spasm. infér. syndr bilat pyram	Spasm.	Parésie palais saccad	Parapl. parét.	NM spina	Parésie infér. face bifida	Qua Hypo

(A: absent; N: normal; S: sévère; M: modéré; L: léger; NM: non mentioné dans le dossier médical, probablement non observé; B: bilatéral; B+D/B+G: bilatéral à prédominance droite/gauche; H: horizontal; V: vertical; La: latéral; Re: regard; R: rotation; F: fixation; CTLo: cervico-thoracico-lombaire; CT: Cervico-thoracique; TLo: Thoracico-lombaire; DIM.: diminution).

Les résultats des études radioneurologiques et électrophysiologiques de chaque patient sont résumés au tableau 2. La tomодensitométrie a révélé des degrés variables d'atrophie, selon la structure cérébrale, tandis que l'imagerie par

SPECT révélait diverses structures hypométaboliques. Les techniques et critères diagnostiques utilisés sont décrits dans Botez, Léveillé et Botez (1988) et dans Botez, Atting et Vézina (1988).

Tableau 2. Résultats des examens radioneurologiques et électrophysiologiques.

CODE	AA	AO	CBe	PL	CG	LF	LG	MG	NL	CD
SEXE	M	M	M	M	M	F	F	F	F	F
SPECT										
CERVELET										
Bilatéral symétrie	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-
Bilatéral +droite	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+
Bilatéral +gauche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rég. vermienne	-	+	+	-	-	+	+G	+	-	-
IV ^{ème} Ventricule	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
CERVEAU										
Frontal gauche	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Frontopariétal gauche	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Pariétal gauche	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Sylvienne gauche	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Frontal droit	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Frontopariétal droite	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Pariétal droit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sylvienne droite	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-
SCANNER										
CERVELET										
Hémisphérique	nm	+	+	-	-	+	-	nm	nm	-
Pontocérébeil.	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Folia vermienne	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-
Proémin. IV ventr.	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-
Proémin. citernes	+	-	+	-	-	+	+	nm	+	+
CERVEAU										
EEG										
Normal (*)	-	*	*	-	*	*	*	*	*	*
Dysfonction bitemporale antérieure	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dysfonction bitemporale lente	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-
EMG ET CONDUCTION NERVEUSE										
Polynévrite sensitive sévère 1	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-
Polynévrite sensitivomotrice sévère	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+
Temps de réaction allongés	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+
POTENTIELS ÉVOQUÉS										
VISUELS										
Retard de la latence	-	-	-	D	-	-	B	-	-	-
Réduction de l'amplitude	-	-	-	D	-	B	B	-	-	-
AUDITIFS										
Retard de la latence	-	-	G	-	-	-	-	-	B	-
Réduction de l'amplitude	-	-	-	B+D	-	-	-	B	-	-
SOMESTHÉSQUES										
Retard de la latence	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B
Réduction de l'amplitude	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B

Les résultats du SPECT indiquent les structures nerveuses où le spécialiste a pu identifier une zone d'hypoperfusion du radionucléide. Une injection de 15 mCi Tc ^{99m} aminoxidé d'hexaméthyl propylène (HMPAO) fut administrée à l'intérieur de moins de 10 minutes après la reconstitution du radionucléide. Les images SPECT furent obtenues après une moyenne de moins de 3 heures suivant l'injection. Des images sur les plans axial, coronal et sagittal ont été obtenues. L'identification des structures présentant de l'hypométabolisme a été faite suivant les critères d'évaluation subjective décrits dans Botez, Léveillé et Botez (1988). Les résultats en radiotomographie transaxiale mentionnés correspondent aux régions qui présentent des signes d'atrophie cérébrale. On fait mention des citernes et des ventricules qui, à cause de leur apparence proéminente ou dilatée, sont également indicateurs d'atrophie. Des images de haute résolution furent obtenues avec un "CT Scan EMI-5005", et l'identification des structures présentant de l'atrophie fut faite suivant les critères subjectifs décrits dans Botez, Atting et Vézina (1988). Les potentiels sensitifs furent enregistrés dans les terminaisons des nerfs médian et cubital. Les potentiels d'action nerveux furent obtenus des terminaisons des nerfs sural et péroné superficiel. La conduction motrice fut évaluée à partir du nerf sciatique poplité externe et du nerf médian à l'avant-bras et au poignet. Pour l'EMG on a procédé au comptage du nombre d'unités motrices activées des muscles pédiaux et abducteur court du pouce lors de l'effort volontaire.

Instruments

Les enregistrements se sont déroulés dans une pièce fermée. Un microphone unidirectionnel fut maintenu à une distance approximative de 20 cm des lèvres, du doigt et/ou du pied enregistré. On a utilisé un magnétophone Sony, modèle pro-II sur des cassettes type II (CrO2). Les enregistrements ont été recaptés par un magnétophone Nakamichi BX-125, amplifiés par une console Tascam M-06 et filtrés par un filtre Rockland 1000F avec points de coupure à 65 et 4700 Hz. Ces données analogiques ont été numérisées à 10.4 Hz par un système MacADIOS modèle 411 (12 bits A/D) pour être par la suite analysées sur un micro-ordinateur Macintosh à l'aide du logiciel Signalyse, version 2.0a (Keller, 1990,a,b).

Procédure

On a présenté à chaque sujet le même protocole: on lui demandait de reproduire audiblement le stimulus cible avec un rythme maximum de répétition pour une durée de 5 secondes. On a testé les valves phonatoires suivantes: valve du diaphragme et de la cage thoracique par la répétition rapide de cycles de respiration par la bouche; la valve glottale par la répétition de la voyelle /a/ (avec coup de glotte afin que le son soit distinct); la valve dorsovélaire, avec le phonème occlusif non-voisé /ka/, la valve bilabiale, par le phonème occlusif non-voisé /pa/, et la valve linguavélaire, avec les phonèmes nasaux /na/ et /pan/. On a demandé également aux sujets d'exécuter une oscillation digitale soutenue avec l'index de la main préférée et un tapement soutenu du pied préféré, toujours le plus rapidement possible, pendant 5 secondes. Aucun patient ne manifestant le moindre signe de démence, et ces consignes étant extrêmement simples, il fut jugé non nécessaire de faire pratiquer les sujets avant d'exécuter la consigne. À posteriori, nous estimons que tous les sujets avaient effectivement parfaitement compris les instructions.

Méthodes d'analyse quantitative

Le taux diadococinétique fut défini comme étant le nombre de réponses émises (tapements du pied, tapements du doigt, cycles respiratoires et phonèmes) en 5 secondes, tel qu'observé sur le signal acoustique (digitalisé) correspondant. Une réponse était identifiée dans le signal acoustique lorsqu'elle était perceptible visuellement entre deux espaces "vides". Les répétitions syllabiques comportant un voisement continuant au-delà des points de fermeture, ont été identifiées par spectrogramme à bande étroite, lequel a permis la discrimination visuelle du voisement et de l'activité des valves coarticulatoires. Pour plus de précision, et afin d'assurer la confirmation de l'impression visuelle, on écoutait le signal sonore simultanément par conversion digitale à analogique et émission sonore à des écouteurs.

Afin d'extraire des distributions des indices de variabilité, les coefficients de variabilité ont été obtenus avec la formule écart type/moyenne, afin d'éviter l'effet de relation linéaire entre les deux statistiques générées par le ralentissement de certains sujets. Ceci permettait donc de retenir une mesure plus pure de variabilité qui visait à être indépendante de la lenteur.

Méthodes d'analyse qualitative

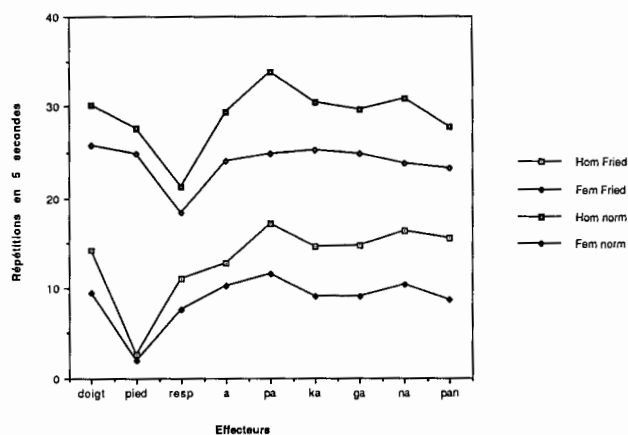
Pour l'obtention des données qualitatives, le signal acoustique complet était extrait et on en dérivait, sélectivement, des spectrogrammes à bande étroite de divers segments voisés. Dans d'autres cas, des spectrogrammes à bande ample et des enveloppes de l'amplitude vocalique et consonantique étaient aussi obtenus.

Résultats

Analyses quantitatives

Tel qu'on peut le constater à la figure 1. et au tableau 3., les patients ataxiques montrent un taux de répétition diadococinétique nettement inférieur au groupe témoin et cela pour tous les effecteurs explorés ($p < .001$).

Figure 1. Taux diadococinétique des extrémités et des valves phonoarticulatoires sur cinq secondes.



Tous les patients étaient confinés à la chaise roulante, la marche leur étant devenue pratiquement impossible à cause de la progression de l'ataxie, de l'hypotonie, de la faiblesse et d'autres symptômes (tableau 1.). Il fallait donc s'attendre aux très bas taux diadococinétiques pour le pied que l'on observe à la figure 1. La variabilité des réponses des patients au niveau du pied (figure 2.) est donc fortement associée à la

possibilité ou l'impossibilité d'exécuter les mouvements. Le taux d'oscillation digitale ne diffère pas du taux syllabique dans son ensemble, tant pour les deux groupes combinés que pour chaque groupe analysé séparément (tests post hoc Tukey, $p > .05$). Chez le groupe normal, il existe une forte corrélation entre les taux diadococinétiques du pied et du doigt.

Tableau 3. Analyse de variance à mesures répétées (2x2x9) des taux de réponses diadococinétiques (en cinq secondes) des effecteurs explorés.

Source	dl	Somme carrés	Carré moyen	F	p
Groupe (A)	1	10780	10780	149.3	.0001
Sexe (B)	1	1060	1060	14.7	.0015
AB	1	2.9	2.9	.040	.8427
Erreur	16	1155	72		
Effecteur (C)	8	1064	133	27.1	.0001
AC	8	518	65	13.2	.0001
BC	8	119	15	3.04	.0036
ABC	8	38	5	.967	.4647
Erreur	128	627	4.9		

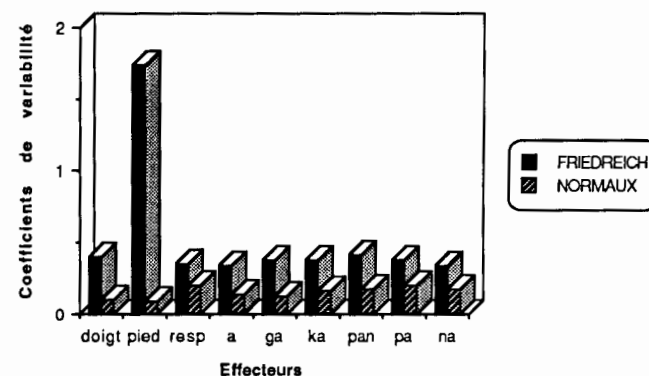
Le facteur "groupe" comprend les niveaux du groupe ataxique ($n = 10$) et du groupe normal ($n = 10$). Le facteur "sexe" comprend les niveaux du groupe féminin ($n = 5$ par catégorie nosologique) et du groupe masculin ($n = 5$ par catégorie nosologique). Le facteur "effecteur" comprend les niveaux du doigt préféré, du pied préféré, respiratoire, de la voyelle /a/, de la syllabe /pa/, de la syllabe /ka/, de la syllabe /ga/, de la syllabe /na/ et de la syllabe /pan/.

Le taux de répétition des cycles d'inspiration-expiration est très bas chez le groupe ataxique par rapport au groupe normal ($p < .001$) et il est notoirement inférieur, chez les normaux plus que chez les ataxiques, à celui des autres effecteurs (test post hoc Tukey, $p < .05$). Ce phénomène, apparemment paradoxal, s'explique par le fait que chez les sujets normaux, les mouvements d'inspiration sont plus amples. On perd en taux ce qu'on gagne en volume et en capacité vitale. On détecte également des différences attribuables au sexe, et ce, indépendamment du groupe et de l'effecteur exploré, les femmes ayant des taux diadococinétiques moins élevés que les hommes (voir la figure 1.).

Dans le groupe de patients, le taux diadococinétique des valves décrit une pente analogue à celle qu'on observe pour les sujets normaux, la lenteur et la variabilité étant les principaux facteurs de dissemblance entre les deux groupes. La figure 2. et le tableau 4. illustrent la plus grande variabilité des diadococinésies réalisées par les patients.

Les différences entre valves, tant sur le plan des taux que sur celui de la variabilité, sont du même ordre d'un groupe à l'autre, à part celles du pied, phénomène que nous avons expliqué plus haut. Ceci suggère que les taux diadococinétiques sont probablement dus de façon univoque à

Figure 2. Coefficients de variabilité des réponses diadococinétiques sur 5 secondes.



l'"effort" articuloire, c'est-à-dire à l'ensemble de l'investissement en contrôle moteur requis par chaque valve pour la production du son requis.

Tableau 4. Analyse de variance à mesures répétées (2x2x6) des réponses (avec voisement) diadococinétiques des valves phonoarticulatoires.

Source	dl	Somme carrés	Carré moyen	F	p
Groupe (A)	1	6439	6439	97.4	.0001
Sexe (B)	1	935	935	14.1	.0017
AB	1	3.67	3.67	.056	.8166
Erreur	16	1057	66.0		
Effecteur (C)	5	110	21.9	8.19	.0001
AC	5	31.8	6.37	2.38	.0459
BC	5	33.5	6.70	2.50	.0370
ABC	5	26.3	5.25	1.96	.0935
Erreur	80	214	2.68		

Le facteur "groupe" comprend les niveaux du groupe ataxique ($n = 10$) et du groupe normal ($n = 10$). Le facteur "sexe" comprend les niveaux du groupe féminin ($n = 5$ par catégorie nosologique) et du groupe masculin ($n = 5$ par catégorie nosologique). Le facteur "effecteur" comprend les niveaux de la voyelle /a/, de la syllabe /pa/, de la syllabe /ka/, de la syllabe /ga/, de la syllabe /na/ et de la syllabe /pan/.

Analyses qualitatives

Plusieurs perturbations furent détectées sur les spectrogrammes des syllabes explorées. Les figures 3a., 3b., et 3c. illustrent la très importante variabilité inter-sujets. On contraste la régularité du rythme, de l'amplitude et de la vitesse de réponses du sujet normal (figure 3c.) aux troubles manifestés par deux patients (figures 3a. et 3b.).

Chez le patient CBe (figure 3a.), le rythme et la régularité de l'amplitude sont conservés, ainsi qu'un patron d'ac-

Figure 3a. Signaux acoustiques des réponses diadococinétiques émises en 5 secondes par CBe, patient ataxique.

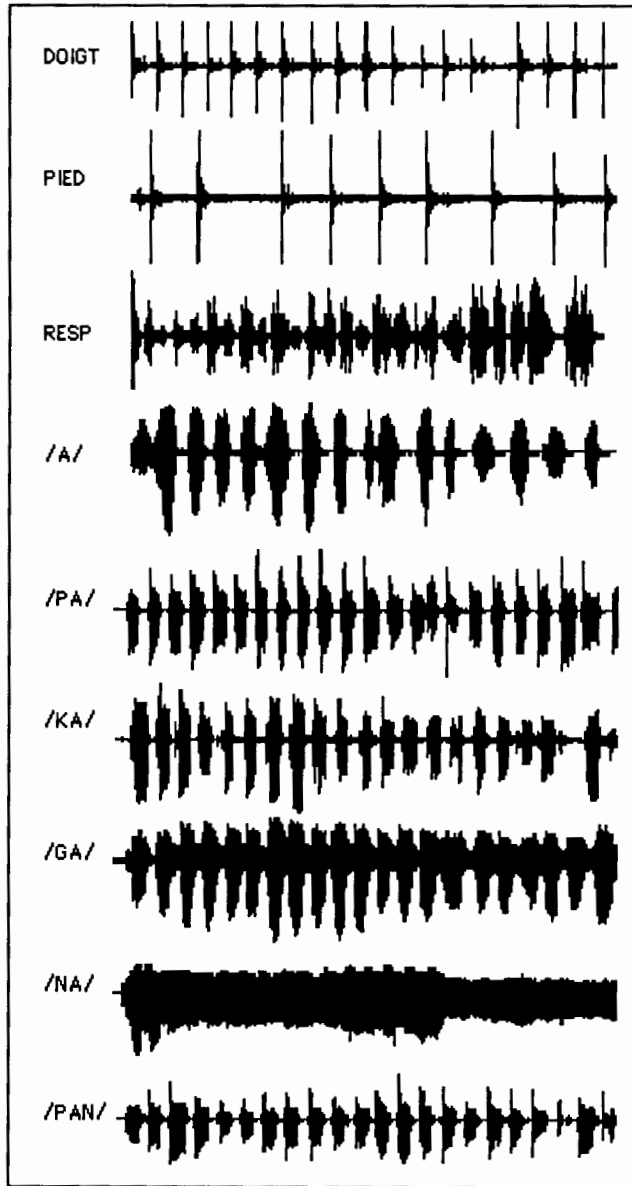
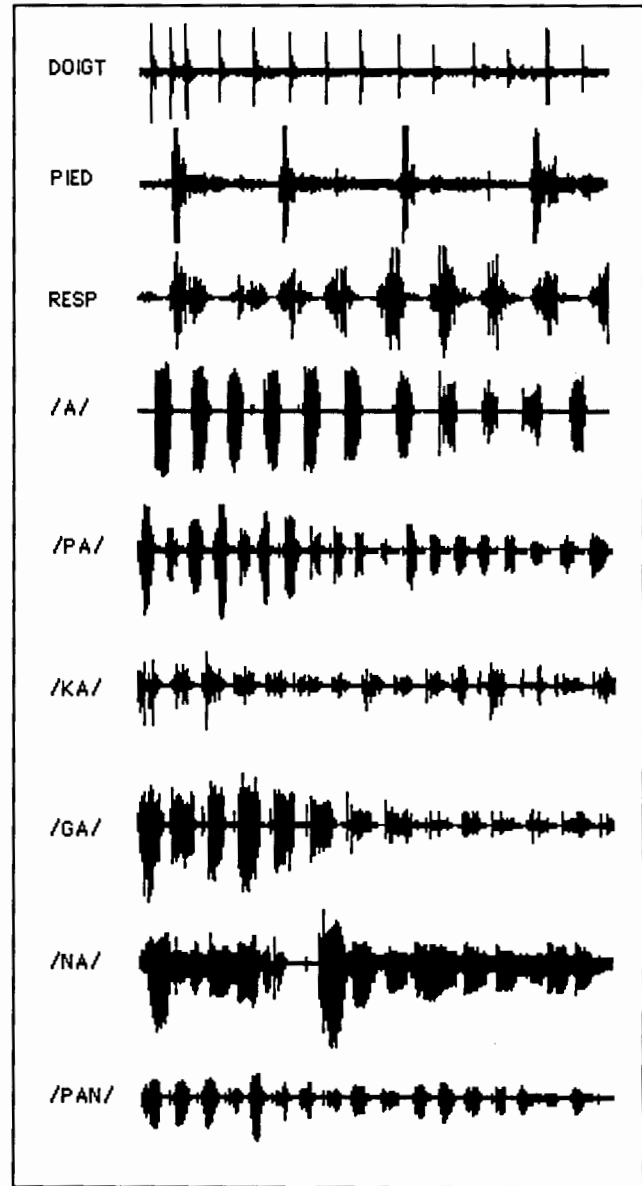


Figure 3b. Signaux acoustiques des réponses diadococinétiques émises en 5 secondes par PL, patient ataxique. A remarquer la variabilité des réponses par rapport au sujet de la figure 3a.. La fréquence est moindre, l'intensité irrégulière et on voit une déperdition progressive de l'amplitude dans certaines valves.

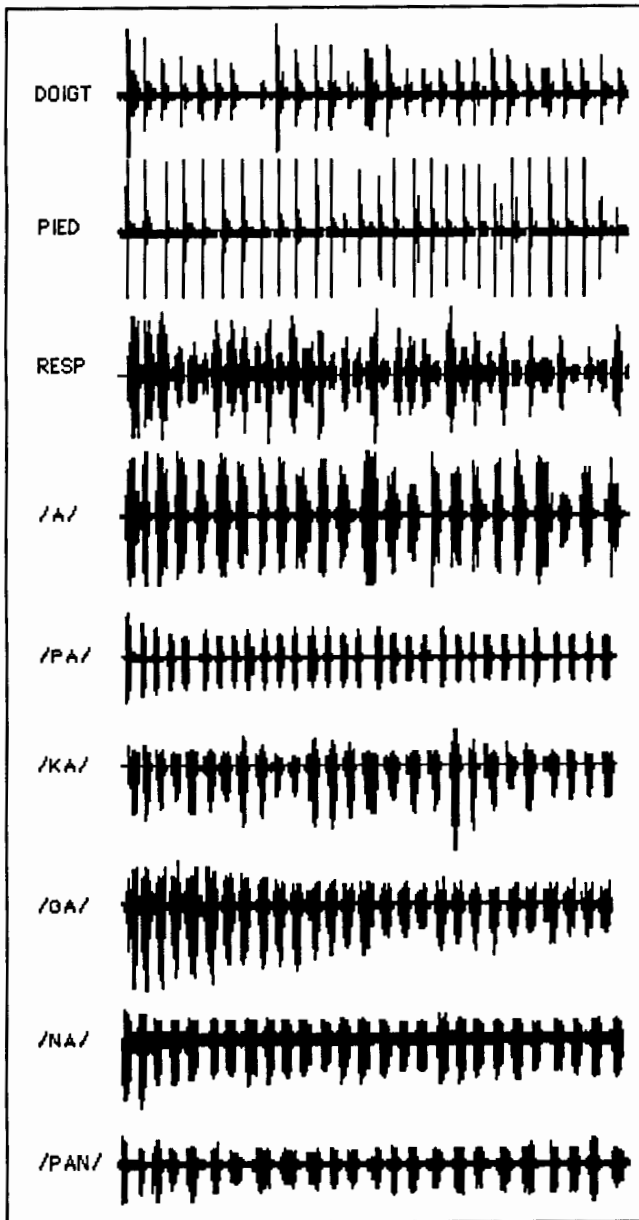


célération assez constant. Par contre, chez le patient PL (figure 3b.) le débit est plus lent et quatre syllabes montrent une dégradation de l'amplitude. Contrairement au patient CBe, qui réussit à continuer les répétitions de /na/ malgré l'évident hypernasalisme, PL se voit contraint d'arrêter après la cinquième répétition. Tous les patients ont montré des perturbations de l'amplitude et du rythme plus sévères que les sujets normaux. Huit des patients ont montré au moins deux syllabes ayant une accélération irrégulière.

L'observation des cycles respiratoires a permis d'identifier six patients dont le taux de répétition est extrêmement bas et qui montrent des arrêts abruptes des cycles avant les 5 secondes. Ces arrêts s'accompagnent souvent de vocalisations, telles qu'on l'illustre à la figure 4.

Tous les patients ont montré des difficultés à contrôler l'amplitude de chacune des composantes respiratoires et à maintenir un rythme constant. L'une des femmes du groupe

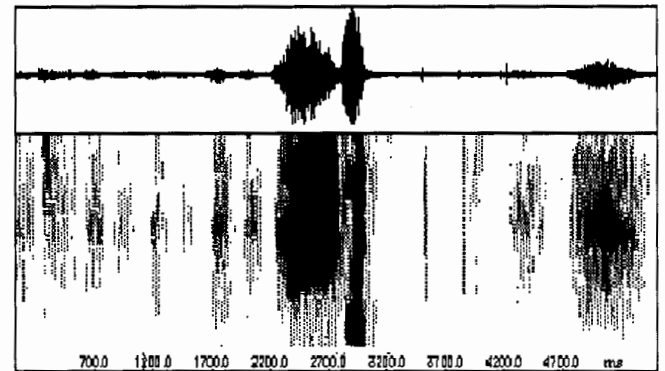
Figure 3c. Signaux acoustiques des réponses diadocinétiques émises en 5 secondes par CB, sujet sans pathologie neurologique. Comparer avec les performances des patients des figures antérieures. Les répétitions sont émises à une fréquence élevée, l'amplitude générale est stable et le rythme est constant.



contrôle (PG) a eu un taux relativement inférieur de répétition des cycles respiratoires (14). On a pu constater que cette personne inspirait et expirait très profondément, mais que le rythme et l'amplitude restaient stables.

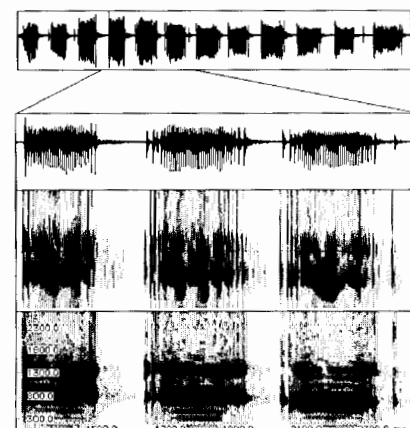
La valve laryngienne a été perturbée chez tous les patients et fut, en général, l'articulateur le plus lent. Ceci nous semble être redevable à un manque de contrôle infraglottal. La figure 5. montre un exemple de difficultés d'un patient à maintenir stable l'amplitude des mouvements

Figure 4. Signal acoustique et spectrogramme à bande étroite des cycles respiratoires de la patiente NL. En plus des troubles de rythme et de lenteur, les cordes vocales sont recrutées lors de la phase expiratoire produisant un voisement alors qu'on devrait s'attendre à un bruit blanc. Il y a un manque de coordination entre les valves respiratoire et laryngienne et arrêt abrupte et prématuré des cycles.



des cordes vocales. On y constate l'accroissement des cordes vocales et la longueur excessive de la durée vocalique. La phonation a été allongée chez tous les patients et pour toutes les syllabes explorées. Ce "surpassement" phonatoire semble donc être un signe distinctif de la dysarthrie ataxique.

Figure 5. "Dysmétrie" lors de la répétition diadocinétique du phonème /a/ par LG, patiente ataxique. On illustre en gros plan les quatrième, cinquième et sixième syllabes extraites du signal acoustique. La magnification montre déjà la présence de "rafales" de coups de glotte à l'intérieur du voisement qui devient tellement instable que la cinquième syllabe est pratiquement fragmentée par ce tremblement. Le spectrogramme à bande large illustre le "surpassement" des mouvements de la glotte: au lieu de vibrer, les cordes vocales s'accroissent interrompant la phonation par moments courts mais distincts. Ce phénomène se manifeste au niveau perceptuel comme une voix "rauque". Le spectrogramme à bande étroite permet d'observer l'établissement de pratiquement un seul formant situé entre 600-700 Hz et 1700 Hz. Par ailleurs, on retrouve un assez bon contrôle de l'alternance de mouvements de la valve orale assurant les arrêts intersyllabiques. Le débit, toutefois, reste très lent.

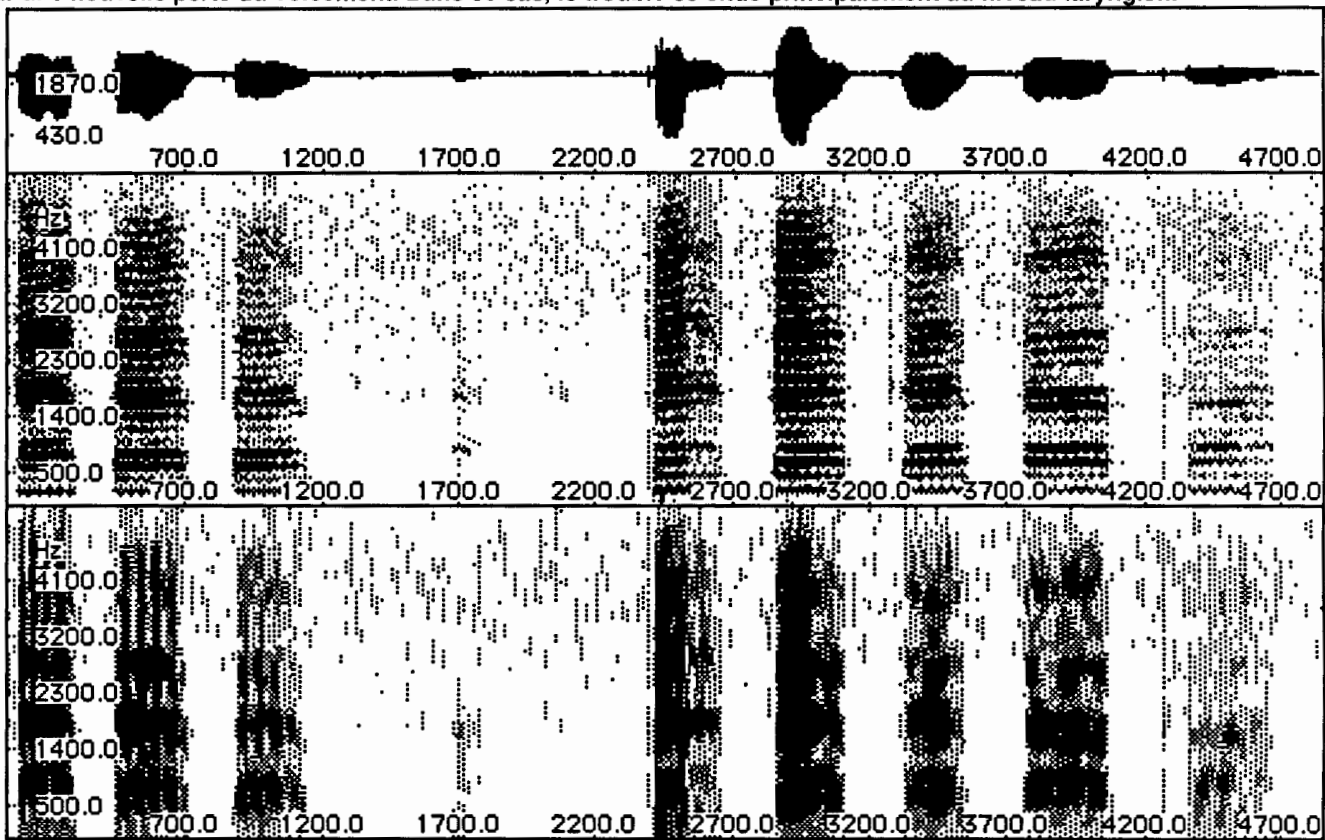


Bien entendu, on retrouve fréquemment, des troubles de coordination entre les valves chez les ataxiques dysarthriques. Il arrive donc qu'une difficulté d'articulation d'une composante perturbe à son tour l'articulation d'une autre composante. Par contre, les ataxiques de la présente investigation nous donnent à croire que certains déficits, en soulageant la charge de programmation motrice, permettent la

déplacement du point d'articulation (figure 7.).

Cette alternance pathologique pourrait aussi être interprétée comme une dysmétrie au niveau de l'appareil phonatoire. Les syllabes qui ont montré une perturbation "dysmétrique" majeure, soit par fusion des syllabes ou par une vocalisation excessivement prolongée, sont la consonne

Figure 6. Signal et spectrogrammes à bande étroite et ample des répétitions de la syllabe /pa/ par le patient AA. L'amplitude de la vocalisation est très variable d'une syllabe à l'autre. Perceptuellement, on détecte une tendance à élever le ton à la fin de chaque élocution. La quatrième syllabe (à 1320 msec) et la cinquième (à 1680 msec) sont pratiquement imperceptibles à cause de la perte du voisement: l'occlusive bilabiale a été articulée mais les cordes vocales n'ont pas vibré. Par la suite, il y a une reprise des vocalisations de configuration irrégulière et bitonale suivies par une nouvelle perte du voisement. Dans ce cas, le trouble se situe principalement au niveau laryngien.



réalisation de séquences articulatoires subséquentes et même, à l'occasion, précédentes, qui auraient autrement été impossibles. Ceci est représenté aux figures 6., 7. et 8.. L'emphasis sur la bilabiale entraîne la déperdition de l'amplitude de la voyelle (figure 6.) et de la voyelle nasale (figure 8.). Lorsque le contraire se produit, c'est l'articulation consonantique qui est perturbée, soit par le voisement d'une consonne "sourde", soit par le dévoisement d'une consonne "sonore" (figures. 6. et 8.), ou soit même par le

voisée vélopalatale /ga/, qu'on illustre à la figure 7, la bilabiale doublée d'une voyelle nasale /pan/, représentée à la figure 8 et la nasale /na/, dont on voit un exemple à la figure 9..

La syllabe /pan/, dont l'articulation est plus complexe, est particulièrement sensible à ce type de dyscoordination. Les syllabes /pa/ et /ka/ ont mieux conservé le rythme, surtout chez les patients dont le taux est relativement élevé.

Figure 7. Signal acoustique de la syllabe /ga/ par la patiente LF et spectrogramme à bande étroite des quatrième et septième syllabes. On observe des perturbations du voisement: la fréquence fondamentale est différente à chaque syllabe. Dans la deuxième syllabe une série de coups de glotte sous forme de tremblement rend difficile l'articulation de la consonne et de la voyelle dont la durée est raccourcie et la fréquence fondamentale perturbée. La troisième syllabe est un exemple de surpassement: il y a prolongation excessive du voisement et perte du souffle oral. Ceci a un effet sur la syllabe suivante dont la vocalisation est très atténuée à cause de la déperdition d'air. Ce phonème est entendu comme un /ba/, suggérant une substitution de la place d'articulation.

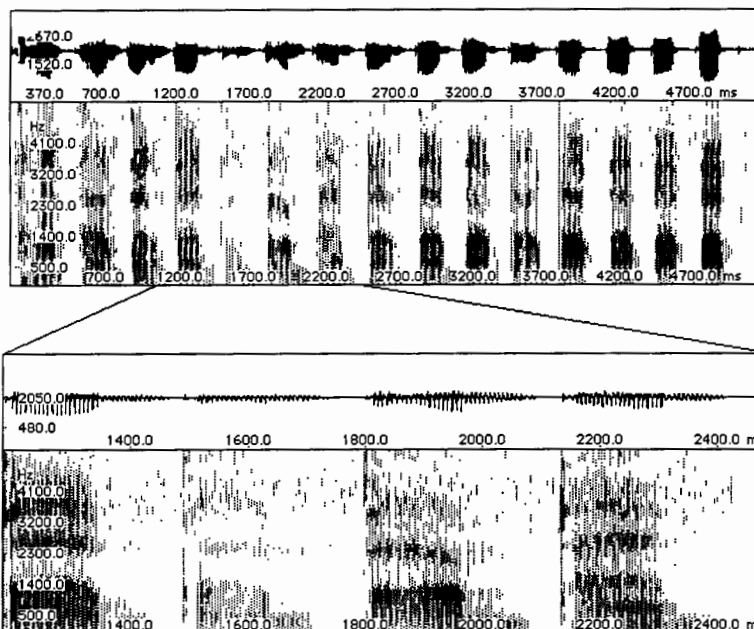
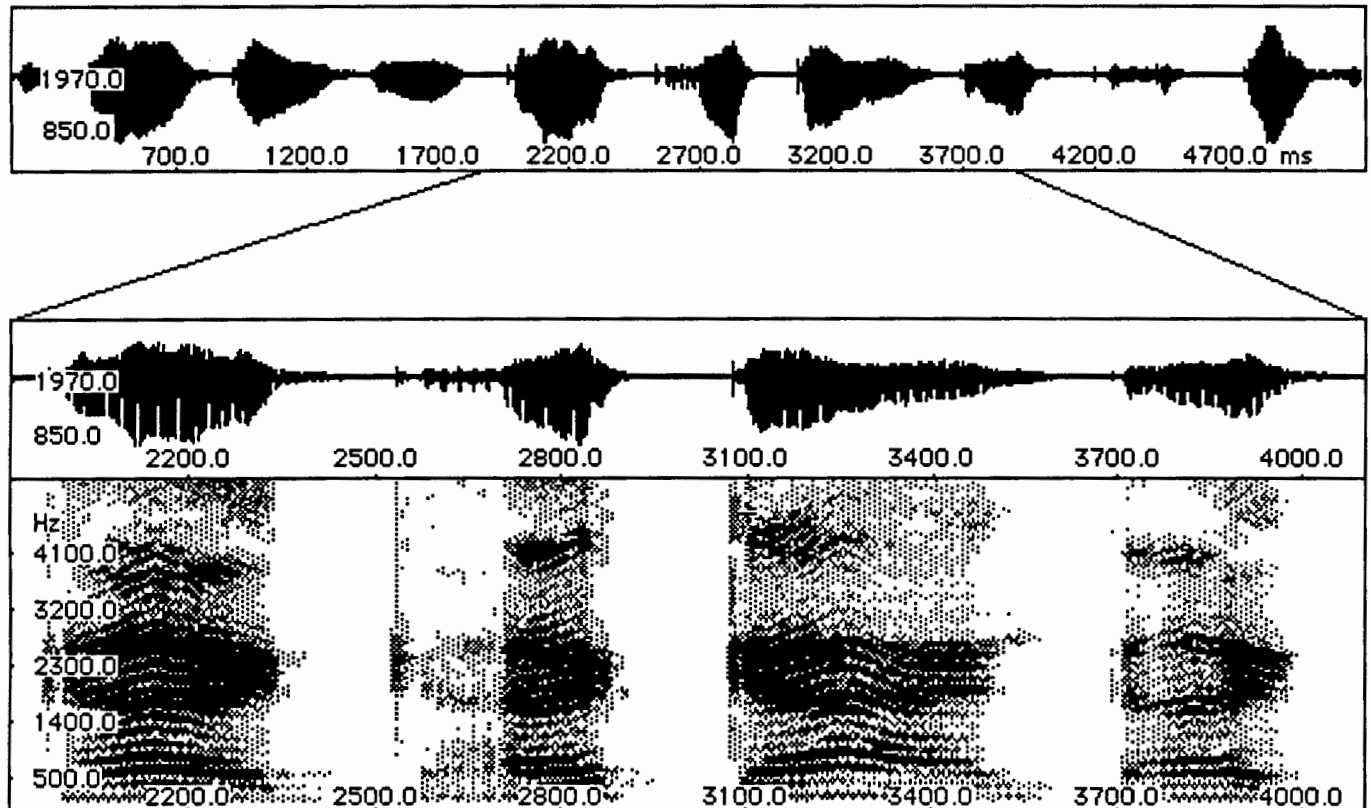
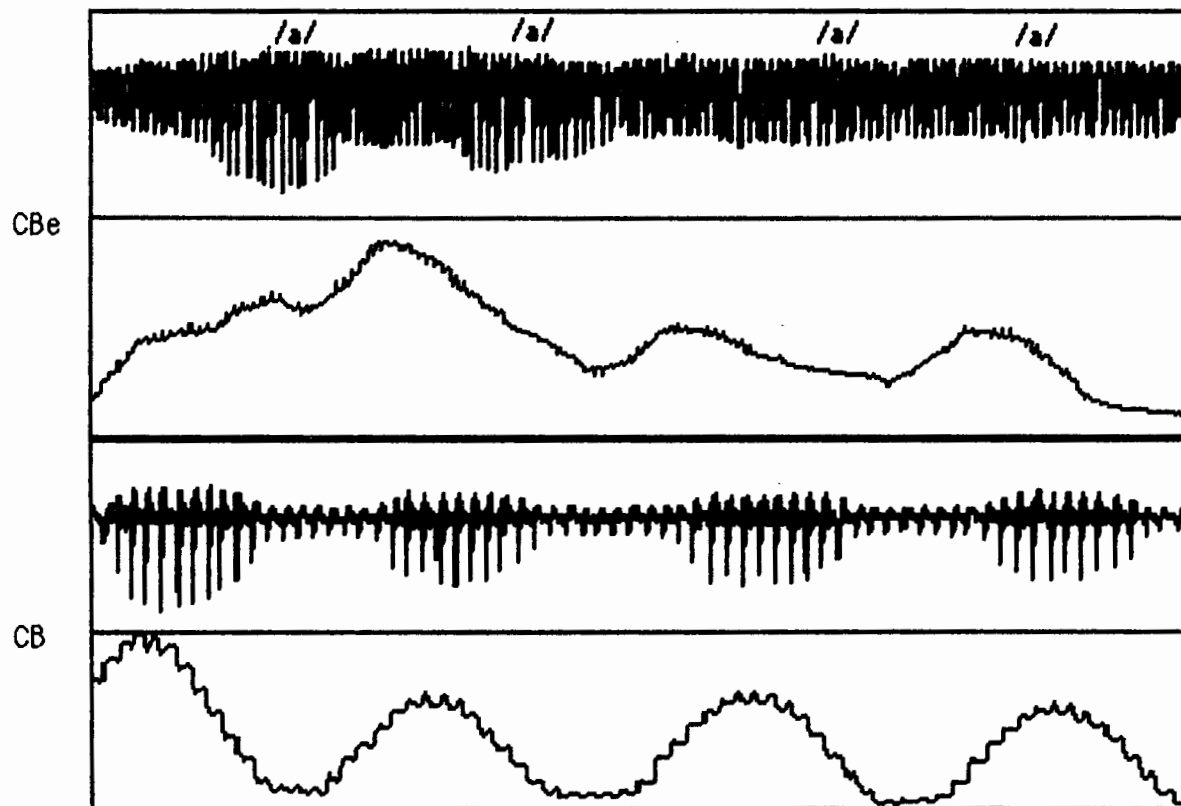


Figure 8. Troubles phonoarticulatoires lors de la répétitions de la syllabe /pan/ par le patient CG. On observe une dégradation irrégulière de la vocalisation même si la valve bilabiale reste active tout au long des cinq secondes. L'occlusive /p/ est voisée aux sixième, huitième, neuvième et dixième syllabes, produisant un son que l'on reconnaît perceptuellement comme un /ba/. La nasalisation de la voyelle est circonscrite aux deux premières syllabes. Lorsque le patient réussit à prononcer l'occlusive non voisée, (cinquième et septième syllabes) un dévoisement de la voyelle nasale survient probablement à cause d'une déperdition d'air. Grâce à l'intégrité relative de la mobilité des valves respiratoires, il est possible pour le patient de reprendre la phonation sans rompre le rythme des élocutions. Il y a donc un problème de coordination supraglottale, l'emphase sur une valve entraînant la diminution de l'activité de l'autre, alors qu'il devrait y avoir simultanéité.

Figure 9. La fenêtre supérieure montre l'amplification du signal acoustique de quatre répétitions du phonème /a/ émises par CBe, patient ataxique. La fenêtre suivante illustre l'enveloppe de l'intensité relative des voyelles contenues dans ces mêmes syllabes. La valve nasale reste ouverte et les cordes vocales continuent à vibrer, donnant lieu à un très intense voisement nasal intersyllabique. L'amplitude des répétitions décroît vraisemblablement à cause de la déperdition d'air à travers la valve nasale. Comparez avec la coordination de la fermeture et d'ouverture des valves nasale et glottale du sujet normal CB, chez qui l'intensité relative des voyelles reste très stable.



Discussion

Des caractéristiques communes aux mouvements diadococinétiques réalisés par tous les effecteurs sont la lenteur et la variabilité interindividuelle. Ceci appuie l'affirmation de Gentil (1990a, 1990b) à l'effet que ces symptômes sont des signes pathognomiques de l'ataxie de Friedreich.

La diadococinésie distale, surtout celle du pied, est affectée davantage que la proximale (valves), à un point tel que les comparaisons sont à toutes fins pratiques impossibles. Par contre, les mouvements du doigt sont semblables à ceux des valves phonatoires en termes de taux et de variabilité.

A l'encontre du faible taux généralisé de répétition des ataxiques, les valves phonoarticulatoires diffèrent néanmoins entre elles au niveau de la *qualité des troubles articulatoires* causées par l'atteinte spinocérébelleuse. Les phénomènes de prolongation de l'articulation, du déplacement articulatoire et les troubles d'alternance de la synchronie sont plus évidents aux valves dites voisées, ainsi qu'à la valve laryngienne. La lenteur de la valve laryngienne, et le fait qu'elle soit perturbée par effet de co-articulation, corrobore dans un sens les obser-

vations de Brown et al. (1968, 1970), Joannette et al. (1984) et Keller (1990d) qui l'identifient comme étant la plus affectée. La réduction du taux de cette valve n'est donc pas explicable comme un phénomène isolé. L'épreuve de répétition du phonème /a/ exige l'immobilisation des autres articulations et la régulation fine du mouvement expiratoire des muscles intercostaux et du diaphragme.

Chez les ataxiques de Friedreich, le maintien d'un seul mouvement stationnaire a tendance à devenir oscillatoire et saccadé (Darlet et al., 1975; Gilman et al., 1985). Les cycles respiratoires discutés ici présentent des perturbations qui suffisent à compromettre le fonctionnement du larynx (figures 4. et 5.). De plus, la présence de tremblements lors de la répétition de certaines syllabes peut être l'effet d'un contrôle inachévé des muscles respiratoires, analogues aux saccades expiratoires observées par Murdoch, Chenery, Stoke et Hardcastle (1991) chez la plupart de leurs patients. Ces *saccades* rompent la synchronie entre les ensembles plus directement associés au contrôle de la phonation. Consé-

quemment, on détecte les perturbations de la fréquence fondamentale, les irrégularités de l'amplitude, la bitonalité, la dégradation du voisement et le caractère explosif de certaines voyelles.

Parmi les facteurs neurophysiologiques pouvant se trouver à la base de la perturbation des syllabes voisées, se trouve l'hypotonie, laquelle ne s'explique pas comme une fatigue musculaire, mais comme une insuffisance de la mobilité du muscle qui prend du temps à s'activer. Une fois le mouvement initié, au lieu de compléter le cycle et s'arrêter pour alterner avec le mouvement "antagoniste", il reste engagé, générant une perte de la synchronie. Lorsque "l'antagoniste" s'active, il le fait en brisant la séquence (d'où certains arrêts prématurés), en chevauchant le mouvement précédent (d'où les phénomènes de bitonalité, de voisement des occlusives sourdes et de fermeture incomplète de la valve) ou en libérant la forme saccadée des valves occlusives (d'où le caractère explosif de certaines syllabes occlusives non voisées). Ces impressions vont dans la même direction que les études de Gilman et al., (1985), Metter (1985), Netsell (1984, 1986) et Ivry et al., (1989) en ce sens que la participation du cervelet semble se traduire principalement dans l'organisation spatiotemporelle des mouvements répétitifs. L'hypotonie peut également être associée au phénomène de la prolongation excessive de la durée de la vocalisation et des intervalles intersyllabiques, ces dernières étant plus lourdement compromises dans le groupe ataxique étudié ici. La prolongation de ces deux segments est beaucoup plus accentuée lorsque le débit diadococinétique est particulièrement ralenti.

Nous n'avons pas mis en évidence un contrôle très remarquablement différentiel du cervelet pour chacune des valves phonoarticulaires, mais plutôt un effet global de ralentissement et de dysrythmie, phénomènes analogues aux perturbations identifiées pour les effecteurs distaux. Il semble donc que la dégénérescence cérébelleuse produit certes une perturbation du contrôle temporel des mouvements volontaires répétitifs en général. L'adiadococinésie est un symptôme présent lors de l'exécution des mouvements utilisant n'importe quel effecteur, provoquant d'autres signes qu'on considère pathognomiques de la dysarthrie dans l'ataxie de Friedreich: la bradylalie, la variabilité des mouvements des valves phonoarticulaires, la prolongation des segments vocaliques et intersyllabiques, et l'irrégularité du voisement et de l'amplitude vocalique.

Pour des informations complémentaires à celles de la présente investigation, et portant sur les mêmes sujets, on trouvera des analyses phonétiques plus détaillées, mais de la syllabe /pa/ seulement, ainsi que des analyses corrélationnelles entre les diadococinésies pour cette unique syllabe dans Cisneros, Braun et Dufresne (1994).

Bien entendu, l'analyse acoustique des diadococinésies phonatoires permet d'observer de nombreux phénomènes qui ne peuvent être observés dans le simple décompte de fréquence dans la diadococinésie des membres. Pour mieux étayer les équivalences des perturbations dans les systèmes phonatoire et locomoteur, de futures investigations pourraient avantageusement élaborer des méthodologies commensurables à l'analyse phonétique pour l'évaluation de la motricité des membres. Ceci requièrera la manipulation de coarticulations simultanées et séquentielles, le recueillement de données myographiques en temps réel, ainsi que la mise au point de logiciels d'analyse de signaux digitalisés semblables à Signalyse, mais adaptés pour l'activité musculaire.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr. Mihai I. Botez et les professionnels du Service de neurologie de l'Hôpital Hôtel-Dieu de Montréal qui ont facilité l'accès aux patients ayant participé à cette investigation. Le soutien financier des organismes subventionnaires québécois CQRS et FCAR a contribué à la réalisation de cette recherche.

Prière d'adresser toute correspondance à l'attention de: Claude M.J. Braun, PhD, Département de psychologie, Université du Québec à Montréal, Case postale 8888, Succ. "A", Montréal, Québec H3C 3P8.

Bibliographie

- Aronson, A. (1981). Motor speech signs of neurologic disease. Dans J.K. Darby (Ed.) *Speech evaluation in medicine* (pp.159-180). New York: Grune et Stratton.
- Barbeau, A. (1980). Distribution of ataxia in Quebec. Dans I. Sobue (Ed.), *Spinocerebellar degenerations* (pp. 121-141). Tokyo/Baltimore: University of Tokyo Press/ University Park Press.
- Botez, M.I., Atting, E., et Vézina, J.L. (1988). Cerebellar atrophy in epileptic patients. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 15, 299-303.
- Botez, M.I., Léveillé, J., et Botez, Th. (1988). Role of the cerebellum in cognitive thought: SPECT and neuropsychological findings. *Proceedings of the 13th annual conference of the Australian Society for the study of brain impairment*.
- Braun, C.M.J., Cisneros, E., Keller, E., Lovejoy, S., Dufresne, A., Laframboise, M., et Cohen, H. (1994). *L'organisation cérébrale de la motricité de la parole*. Montréal: Presses de l'Université du Québec.
- Brown, J.R., Darley, F.L., et Aronson, A.E. (1968). Deviant dimensions of motor speech in cerebellar ataxia. *Transactions of the American Neurological Association*, 93, 193-196.
- Brown, J.R., Darley, F.L., et Aronson, A.E. (1970). Ataxic dysarthria. *International Journal of Neurology*, 7, 302-318.
- Cisneros, E., Braun, C.M.J., et Dufresne, A. (sous presse). Problèmes temporels de la parole dysarthrique dans l'ataxie de Friedreich: Analyse acoustique des segments intrasyllabiques. *Rééducation Orthophonique*.

L'Ataxie de Friedreich

- Darley, F.L., Aronson, A.E., et Brown, J.R. (1969a). Differential diagnosis patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 246-269.
- Darley, F.L., Aronson, A.E., et Brown, J.R. (1969b). Clusters of deviant speech dimensions in dysarthrias. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 462-496.
- Darley, F.L., Aronson, A.E., et Brown, J.R. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders.
- Dichgans, J. (1984). Clinical symptoms of cerebellar dysfunction and their topodiagnostic significance. *Human Neurobiology*, 2, 269-279.
- Dichgans, J., et Diener, H.C. (1985). Clinical evidence for functional compartmentalization of the cerebellum. Dans J.R. Bloedel, J. Dichgans, et W. Petch (Eds.), *Cerebellar functions* (pp.126-147). Berlin: Springer-Verlag.
- Fillway, M.J., Badger, G.J., Bradley, W.G., Tandan, N.R., Blair, C.J., Fries, T.J., Wilder, D.G., Boerman, J., Young, J., et Witarasa, M. (1989). Quantitative measures of neurological function in chronic neuromuscular diseases and ataxia. *Journal of Neurological Science*, 92, 17-36.
- Gentil, M. (1990a). Dysarthria in Friedreich disease. *Brain and Language*, 38, 438-448.
- Gentil, M. (1990b). Acoustics characteristics of speech in Friedreich's disease. *Folia Phoniatrica*, 42, 125-134.
- Geoffroy, G., Barbeau, A., Breton, G., Lemieux, B., Aube, M., Leger, C., et Bouchard, J.P. (1976). Clinical description and roentgenological evaluation of patients with Friedreich's ataxia. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 3, 279-286.
- Gilman, S., Bloedel, J.R., et Lechtenberg, R. (1985). *Disorders of cerebellum* (2e. éd.). Philadelphia: F.A. Davis Company.
- Gilman, S., et Kluin, K. (1985). Perceptual analysis of speech disorders in Friedreich's disease and olivopontocerebellar atrophy. Dans J.R. Bloedel, J. Dichgans, et W. Petch (Eds.), *Cerebellar functions* (pp.148-163). Berlin/New York: Springer/Verlag.
- Golden, C.J., Osmon, D.C., Moses, J.A., et Berg, R.A. (1981). *Interpretation of the Halstead-Reitan neuropsychological test battery: A casebook approach*. New York: Grune et Stratton.
- Hixon, T.J. (1982). Speech breathing kinematics and mechanism inferences therefrom. Dans S. Grillner, B. Lindblom, J. Lubker, et A. Persson (Eds.), *Speech motor control* (pp.75-93). Oxford, U.K.: Pergamon Press.
- Ivry, R.B., et Keele, S. (1989). Timing functions of the cerebellum. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 136-152.
- Joanette, Y., et Dudley, J.G. (1980). Dysarthric symptomatology of Friedreich's ataxia. *Brain and Language*, 10, 39-50.
- Keele, S.W., et Hawkins, H.L. (1982). Explorations of individual differences relevant to high level skills. *Journal of Motor Behavior*, 14, 3-23.
- Keele, S.W., Pokorny, R.A., Corcos, D.M., et Ivry, R. (1985). Do perception and motor production share common timing mechanisms: Correlational analysis. *Acta Psychologica*, 60, 173-191.
- Keller, E. (1990a). Instructions for scoring the speech examination. Version 2. Montréal: Université du Québec à Montréal.
- Keller, E. (1990b). *Signalysé TM: Signal analysis for speech and music. User's manual*. Rosemère, Québec: Info Signal Inc..
- Keller, E. (1990c). Speech motor timing. Dans H.J. Hardcastle et A. Marchal (Eds.), *Speech production and speech modelling* (pp. 343-364). Amsterdam: Kluwer.
- Keller, E. (1990d). Analyse phonétique de la dysarthrie. Dans J-L. Nespoulous et M. Leclercq (Eds.), *Linguistique et neurolinguistique: Tendances actuelles* (pp. 98-115). Paris: Edition de la Société de Neuropsychologie de Langue Française.
- Metter, E.J. (1985). Motor speech production and assessment: Neurologic perspective. Dans J.K. Darby (Ed.), *Speech and language evaluation in neurology: Adult disorders* (pp.343-362). Orlando: Grune et Stratton.
- Murdoch, B.E., Chenery, H.J., Stokes, P.D., et Hardcastle, W.J. (1991). Respiratory kinematics in speakers with cerebellar disease. *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 768-780.
- Netsell, R. (1984). A neurobiological view of the dysarthrias. Dans M. McNeil, J. Rosenbeck, et A. Aronson (Eds.), *The dysarthrias: Physiology, acoustics, perception and management* (pp.1-36). San Diego: College-Hill Press.
- Netsell, R. (1986). *A neurobiological view of speech production and the dysarthrias*. San Diego: College-Hill Press.
- Ostry, D.J., et Cooke, J.D. (1987). Kinematic patterns in speech and limb movements. Dans E. Keller et M. Gopnik (Eds.), *Motor and sensory processes of language* (pp. 223-236). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Otis, A.B., et Guyatt, A.R. (1968). The maximal frequency in breathing of man at various tidal volumes. *Respiratory Physiology*, 5, 118-129.
- Roy, E.A., Clark, P., Aigbogun, S., et Square-Storer, P.A. (1992). Ipsilesional disruptions to reciprocal finger tapping. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 7, 213-219.
- Terzuolo, C., et Viviani, P. (1974). Movement parameters and EMG activities during some simple motor tasks in normal subjects and cerebellar patients. Dans I.S. Cooper, M. Riklan, et R. Snider (Eds.), *Cerebellum, epilepsy and behavior*. Oxford: Plenum Press.
-