

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

UFR ALLSH

ECOLE DOCTORALE 356

Laboratoire Parole et Langage, UMR 7309 CNRS-Aix Marseille Université

Thèse présentée pour obtenir le grade universitaire de Docteur

Discipline : Cognition, Langage, Éducation

Spécialité : Sciences du Langage

Aude LAGIER

Approche expérimentale de la collision entre les plis vocaux
en phonation et du phonotraumatisme :

Études *in vivo* et sur larynx humains excisés

Soutenue le 13/12/2016 devant le jury :

Dominique Morsomme, Université de Liège

Thomas Hélie, CNRS-IRCAM

Lucie Bailly, CNRS-3SR

Nathalie Henrich Bernardoni, CNRS-GipsaLab

Fabrice Silva, CNRS-LMA

Antoine Giovanni, APHM-AMU

Pierre Champsaur, APHM-AMU

Rapporteur

Rapporteur

Examineur

Examineur

Examineur

Directeur de thèse

Co-directeur de thèse

A ma mère

Remerciements

Je remercie tous ceux qui ont rendu cette thèse possible.

Le Professeur Antoine Giovanni : Vous m'avez appris à douter, d'un doute constructif qui permet d'avancer, et à refuser les dogmes si confortables en pratique clinique. Vous m'avez fait profiter de votre créativité scientifique, allant jusqu'à donner de votre personne (et de votre larynx) pour les expérimentations. J'espère continuer longtemps nos collaborations scientifiques.

Le Professeur Pierre Champsaur : Vous m'avez accueillie au sein du laboratoire d'anatomie, vous m'avez formée et fait confiance. Vous avez toujours été là pour moi, pour les pires moments et aussi pour les meilleurs. Et pour tout ça je vous remercie du fond du cœur, je vous dois tant. Vous êtes et serez toujours à la fois mon Maître et mon ami.

Thierry Legou : Toujours présent, tu m'as accompagnée dès mes premiers pas en sciences pour mon master. Puis il y a eu les manip « P_{SG} réelle ». Et je me rappelle encore le jour de ma thèse de médecine, le jour où nous avons remis le banc expérimental en marche pour la première fois ensemble. C'était le début de l'aventure ! J'espère que ce n'est encore que le début et que nous pourrons encore travailler longtemps ensemble au LPL.

Fabrice Silva : Tu nous as rejoints il y a 2 ans autour du banc expérimental, et je t'en suis infiniment reconnaissante. Tu es toujours disponible, même très (très) tard, toujours calme et de bonne humeur. Je ne te remercierai jamais assez pour ton aide, avec Thierry pour le traitement des signaux, et aussi pour toutes les remarques constructives grâce auxquelles ce manuscrit a pris forme.

Nathalie Henrich-Bernardoni : Tu es un modèle pour moi. Tout en simplicité et gentillesse, tu m'as donné le goût de la rigueur scientifique il y a bien longtemps alors que tu m'avais accueillie chez toi pour que nous travaillions ensemble sur la pression sous-glottique. J'espère que ce travail ne te décevra pas.

Lucie Bailly : J'avais fait ta connaissance par l'intermédiaire de ton mémoire de master (oui, il y a un petit moment maintenant...), puis nous nous étions croisées à Grenoble, mais je suis heureuse que ton séjour marseillais nous ait permis de devenir amies. Scientifique déterminée, rigoureuse et pragmatique, j'ai beaucoup d'admiration pour toi. Merci d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Le Professeur Dominique Morsomme : Tu es un modèle de rigueur scientifique en clinique et j'essaie m'imprégner de cette démarche tous les jours. Merci de m'avoir accueillie à Liège, j'espère que nous ferons de grandes choses ensemble. Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Thomas Hélie : Tout a commencé à l'atelier d'anatomie du PEVOC 2011 et je suis heureuse de continuer nos collaborations depuis lors. Scientifique d'une rigueur extrême, et véritable bourreau de travail, je te remercie infiniment d'avoir accepté de juger ce travail si éloigné des systèmes hamiltoniens à ports. J'espère qu'il ne te décevra pas.

Benoît Amy de la Bretèque et Yohann Meynadier qui ont été les sujets, avec le Professeur Giovanni, de l'étude sur le cri.

Le LPL et plus particulièrement **Noël Nguyen**, qui a toujours soutenu le développement du banc expérimental ; **Alain Ghio** pour ses conseils avisés et pour EVA bien sûr ; **Stéphanie Desous** pour son aide, sa bonne humeur, et son efficacité.

L'équipe de phoniatrie et d'orthophonie de Marseille, avec une pensée particulière pour **Danièle Robert** qui m'a tellement appris mais aussi pour Benoît à nouveau, les orthophonistes : **Marie-Do, Christine, Joana**, et bien sûr mon amie **Camille**, sans oublier **Françoise** qui est le ciment de l'équipe.

Les infirmières du bloc opératoire d'ORL et les **médecins anesthésistes** qui m'ont toujours soutenue dès mes premiers pas en chirurgie, et ont toujours montré un intérêt pour mon travail de recherche.

L'équipe du laboratoire d'anatomie : mes collègues **Daphné Guenoun** et **Thomas Le Corroller** avec qui nous avons tant partagé, et pas uniquement la préparation des concours, le **Pr Di Marino** pour tout ce qu'il m'a appris et pour ses encouragements pendant les manips, **Magali et Isabelle, Jean-Jacques et Sylvain**, et surtout **Joël** pour l'aide logistique toujours dans la bonne humeur.

L'équipe d'ORL et de phoniatrie du CHU de Liège : Ma nouvelle équipe, ma nouvelle vie. Vous m'avez accueillie à bras ouverts et je ne vous remercierai jamais assez. Le **Pr Philippe Lefebvre**, le meilleur chef de service que je connaisse ; le **Pr Camille Finck**, une grande Dame et une phonochirurgienne incroyable ; **Lionel Lejeune**, un grand phoniatre musicien beaucoup trop humble ; l'équipe de logopèdes : **Lorraine** avec qui nous avons plein de projets, **Catherine**, et bien sûr Dominique Morsomme.

Mes amis, ma famille, et surtout mon père, il y aurait trop à dire....Simplement que je vous aime.

Laurent, aux moments des plus grandes tempêtes tu as toujours été là pour moi. Nous voila enfin réunis, enfin heureux.

Résumé

Lors de la phonation, la collision entre les plis vocaux à chaque cycle est un phénomène physiologique important dans la synchronisation de leur vibration, mais cette collision est également une composante du phonotraumatisme.

Le rôle du phonotraumatisme dans la physiopathologie des dysphonies est communément admis mais sa nature reste mal définie et sa quantification difficile. Ce travail propose d'aborder cette question au moyen d'approches *in vivo* sur des sujets sains et *ex vivo* sur des larynx humains excisés.

L'objet de ce travail est l'étude du comportement laryngé lorsque le larynx est soumis à des conditions de pression sous-glottique extrêmement élevées. *In vivo*, l'étude de la voix criée reposait sur la mesure constante de la pression sous-glottique. *Ex vivo*, cette dernière était manipulée en dehors de toute modification des autres paramètres de contrôle. Le volet *ex vivo* a nécessité un développement méthodologique (modernisation et adaptation au larynx humain) du banc expérimental utilisé pour des larynx animaux.

Les résultats ont montré l'existence chez les locuteurs sains d'un « plafonnement » dans l'intensité vocale et le signal électroglottographique pour les très hauts niveaux de pression sous-glottique. Les études sur larynx humains excisés ont mesuré la force de collision entre les plis vocaux en oscillation sous l'effet de la pression sous-glottique et ont également mis en évidence l'existence d'un « plafonnement » de cette force lorsque la pression sous-glottique est très élevée.

Les observations rapportées par ce travail sont, à notre connaissance, sans précédent. Elles ont un intérêt clinique important pour la connaissance du phonotraumatisme et la prise en charge des lésions qui lui sont dues. Il faut néanmoins admettre que les phénomènes physiques sous-jacents à ces observations restent à préciser.

Mots-clés : Voix, Phonotraumatisme, Cri, Pression sous-glottique, Collision des plis vocaux, stress d'impact, pression intra-laryngée

Abstract

The collision between the vocal folds during phonation is a physiological phenomenon with a powerful role in the synchronization of their vibration. This collision is also a component of the phonotrauma.

The role of phonotrauma in the pathophysiology of dysphonia is commonly accepted but its nature still unclear and its quantification remains difficult. This work proposes, an *in vivo* study in healthy subjects, and *ex vivo* ones on excised human larynges.

The purpose of this work was to study the laryngeal behavior when the larynx is subjected to extremely high subglottic pressure. *In vivo*, the shouted voice was recorded with constant measure of subglottic pressure. *Ex vivo*, the subglottic pressure was directly manipulated independently from other parameters. The *ex vivo* study required a methodological development to modernize the experimental bench used for animal larynges studies and to adapt it to the human larynx.

The results showed, in healthy speakers the existence of a "plateau" in the vocal intensity and in the electroglottographic signal for very high levels of subglottic pressure. The studies on excised larynges measured the collision force between the vocal folds and its changes depending on subglottic pressure. They also highlighted the existence of a "plateau" in the collision force when subglottic pressure was very high.

The observations presented in this work are, to our knowledge, unprecedented. They have important clinical interest for understanding the concept of phonotrauma. Their interpretation in physical terms remains very incomplete.

Keywords: Voice, Phonotrauma, shout, subglottic Pressure, Collision of the vocal folds, impact stress, endolaryngeal pressure

Table des matières

Introduction.....	14
Chapitre 1 : État de l'art.....	16
1. Anatomie du larynx et des plis vocaux	16
1.1 Squelette laryngé	16
1.1.1 Cartilage thyroïde (Figures 1 et 2)	18
1.1.2 Cartilage cricoïde (Figures 1 et 2)	18
1.1.3 Cartilages aryénoïdes (Figures 1 et 2)	18
1.1.4 Cartilage épiglottique (Figures 1 et 2)	19
1.1.5 Ligaments et membranes du larynx	19
1.2 Configuration interne du larynx.....	20
1.2.1 Reliefs internes du larynx.....	20
1.2.2 Étage supérieur ou vestibule laryngé	20
1.2.3 Étage inférieur, ou région sous-glottique	21
1.2.4 Étage moyen : les plis vocaux.....	21
1.3 Muscles laryngés intrinsèques [139] (Figures 7 et 8).....	26
1.3.1 Muscle thyro-aryénoïdien (TA)	27
1.3.2 Muscle crico-aryénoïdien latéral (CAL)	27
1.3.3 Muscle inter-aryénoïdien (IA)	28
1.3.4 Muscle crico-aryénoïdien postérieur (CAP)	28
1.3.5 Muscle crico-thyroïdien (CT)	28
2. Physiologie de la voix	29
2.1 Physiologie de la vibration glottique.....	29
2.2 Modèles physiques expliquant la vibration glottique.....	31
2.2.1 Modèles à éléments finis	31
2.2.2 Modèle de ressort à une masse	31
2.2.3 Modèles de ressort à plusieurs masses	32
2.2.4 Oscillateur à relaxation	33
3. Du phonotraumatisme aux lésions bénignes du plan glottique ..	35

3.1 Phonotraumatisme	35
3.1.1 Composantes du phonotraumatisme	35
3.1.2 Exposition chronique au phonotraumatisme	36
3.1.3 Exposition aiguë au phonotraumatisme	39
3.2 Lésions glottiques	39
4. Méthodes d'évaluation de la voix et du phonotraumatisme	42
4.1 Marqueurs acoustiques du forçage vocal	42
4.1.1 Intensité vocale	42
4.1.2 Fréquence fondamentale.....	42
4.2 Marqueurs aérodynamiques du forçage vocal	43
4.3 Outils d'étude directe du cycle glottique	45
4.3.1 Vidéo-laryngoscopie avec Caméra ultra-rapide	45
4.3.2 Photoglottographie	46
4.3.3 Electroglottographie (EGG)	46
4.3.4 Capteur de force de collision	49

Chapitre 2 : Etude pilote in vivo: la voix criée..... 51

1. Introduction 51

2. Matériels et méthodes 52

2.1 Sujets 52

2.2 Tâche 52

2.3 Analyse perceptive..... 53

2.4 Intensité vocale (SPL) 53

2.5 Pression sous-glottique (P_{SG}) 53

2.6 Électroglottographie (EGG)..... 54

3. Résultats 54

4. Discussion 61

4.1 La physiologie du larynx soumis à de très hautes P_{SG} 61

4.2 Comportement glottique non périodique..... 62

4.3 Limites de l'étude..... 64

5. Conclusion..... 65

Chapitre 3: Contrôle de la configuration glottique sur larynx excisés.....	66
1. Introduction	66
2. Matériel et méthodes.....	68
2.1 Larynx	68
2.2 Expérimentations	68
2.2.1Expérience A : Adduction	68
2.3 Mesures	70
2.4 Analyses statistiques	70
3. Résultats	71
3.1 Expérience A : Adduction	71
3.2 Expérience B: allongement.....	72
4. Discussion	74

Chapitre 4: Banc expérimental pour larynx humains excisés et capteur de force de collision.....	77
1. Introduction	77
2. Description du banc expérimental	79
2.1 Schéma général du banc expérimental pour l'étude de la collision entre les plis vocaux sur des larynx humains excisés.....	79
2.2 Positionnement et maintien du larynx.....	80
2.3 Apport d'air.....	80
2.4 Contrôle de la configuration glottique.....	81
2.5 Paramètres de sortie enregistrés.....	82
2.5.1 Le signal acoustique.....	82
2.5.2. Le signal électroglottographique.....	82
2.5.3. Le capteur de force de collision	82
2.5.4. La vidéo ultra-rapide.....	84
2.6 Système de recueil des données.....	85

Chapitre 5: Mesures expérimentales ev vivo de la force de collision en fonction de la pression sous-glottique.....	86
1. Introduction	86
2. Matériel et méthodes.....	87
2.1 Les larynx.....	87
2.3 Traitement des données	88
3. Résultats	89
3.1 Différents larynx soumis à des pressions sous-glottiques jusqu'à 4 kPa	89
3.2 Comparaison pour des pressions sous-glottiques élevées (jusqu'à 4kPa) et très élevées (jusqu'à 20 kPa).....	92
3.3 Corrélations entre les différents paramètres pour la plus grande amplitude de P_{SG}	95
3.4 Étude du larynx pathologique.....	100
4. Discussion	102
4.1 Précautions d'interprétation liées à la méthodologie générale	102
4.2 Seuils de pression phonatoires et lien avec la cinétique de P_{SG}	103
4.3 Fréquence fondamentale	104
4.3.1 Instabilité fréquentielle à proximité du seuil phonatoire.....	104
4.3.2 Instabilité fréquentielle pour les hautes P_{SG}	106
4.3.3 Relation F_0 et P_{SG}	107
4.4. Les très hautes P_{SG}	108
4.5 Évolution de la force de collision	109
4.6 Corrélations entre les différents paramètres	110
4.6.1 La P_{SG}	110
4.6.2 Amplitude de l'EKG	110
4.6.3 La force de collision	110
4.7 Le larynx pathologique.....	111
Conclusion générale.....	114
Bibliographie.....	116
Index des figures.....	125

Index des tableaux.....	128
Liste des abréviations.....	129

Introduction

Le phonotraumatisme est le microtraumatisme subi par le tissu des plis vocaux à chaque cycle de la vibration glottique lors de la phonation. Il s'agit d'un phénomène physiologique et il est supposé plus important lorsque le locuteur utilise sa voix de façon trop intense (au cours de l'effort vocal physiologique, et du forçage vocal lorsque l'effort est inapproprié), ou trop prolongée (charge vocale excessive). Les effets négatifs d'un phonotraumatisme excessif peuvent se manifester par l'apparition d'une fatigue vocale voire par l'apparition de lésions glottiques lorsque le sujet continue à utiliser sa voix (donc à s'exposer au phonotraumatisme) malgré les signes de fatigue vocale. Ce sont ces conséquences cliniques (fatigue vocale excessive, lésions glottiques) auxquelles le phoniatre est confronté chaque jour qui ont motivé ce travail sur le phonotraumatisme. Le travail présenté ici est expérimental, mais il est mené du point de vue du clinicien. Les recherches qui ont pour objet le larynx, la voix, et les lésions glottiques sont riches et d'une grande diversité. Pourtant elles ne permettent pas à ce jour de répondre à certaines questions des cliniciens, à savoir comment quantifier le phonotraumatisme et, finalement quel est le mécanisme réellement à l'origine des lésions du plan glottique qui lui sont habituellement imputées.

La question de la modélisation du phonotraumatisme a amené à rechercher une situation physiologique aisément identifiable où le phonotraumatisme est important voire excessif. La voix criée répond à ces critères : le cri est raisonnablement considéré comme un modèle de phonotraumatisme aigu et intense, parfois responsable de l'apparition de lésions [97]. Ainsi, l'analyse du cri de locuteurs sains (étude *in vivo*) mettait en évidence le rôle-clé du contrôle de la pression sous-glottique dans ce mode de production vocale et a permis d'analyser le fonctionnement laryngé lorsque le larynx est soumis à des niveaux très élevés de pression sous-glottique. Pourtant, le lien entre pression sous-glottique et phonotraumatisme restait à préciser, notamment du fait des ajustements du niveau d'adduction que les sujets ont pu réaliser indépendamment de leur volonté.

Il restait alors à déterminer si l'énergie aérodynamique (représentée par la pression sous-glottique) mobilisée à un haut niveau lors d'un cri peut, par sa seule action, entraîner un phonotraumatisme intense, capable d'engendrer des lésions glottiques ? Le second volet, *ex vivo*, de ce travail propose donc d'observer le comportement de larynx humains excisés soumis à des contraintes aérodynamiques extrêmes, indépendamment des autres paramètres de contrôle (c'est-à-dire à configuration glottique fixe). Cette partie a nécessité des mises au point concernant le contrôle de la configuration glottique et le contrôle des paramètres aérodynamiques permettant l'entrée en phonation. Le banc expérimental qui était auparavant dédié aux larynx porcins a dû être adapté aux larynx humains. La nature du phonotraumatisme est complexe, nous y reviendrons. La collision entre les plis vocaux en phonation est une de ses composantes et elle a servi de base pour mesurer le phonotraumatisme.

Ce travail se veut à la convergence de la clinique et de la recherche expérimentale. Nous essaierons de notre mieux d'observer et décrire les événements de façon empirique. Il s'articulera de la façon suivante :

-L'état de l'art rappellera des notions d'anatomie indispensables à la compréhension du fonctionnement du larynx, mais également des techniques chirurgicales sur lesquelles reposent les expérimentations *ex vivo*. Il reprendra très sommairement les modèles physiques classiques modélisant le mouvement des plis vocaux en vibration. Il décrira les notions phonotraumatisme, de forçage vocal et de fatigue vocale, ainsi que la classification des lésions glottiques considérées comme secondaires au phonotraumatisme. Enfin, un état des lieux de la littérature concernant les moyens d'investigation de la fonction laryngée, et en particulier de la pression sous-glottique sera présenté.

-Le chapitre 2 concerne une étude pilote *in vivo* sur la voix criée chez trois hommes volontaires sains. Son originalité est l'accès au cours de cette expérimentation à la pression sous-glottique réelle, qui a permis aux locuteurs de s'affranchir de tout contexte phonétique pour réaliser « le cri le plus fort possible ».

-Les chapitres 3 à 5 concernent les expérimentations *ex vivo*, réalisées au Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Marseille (Aix-Marseille Université). Les chapitres 3 et 4 constituent la méthodologie sur laquelle repose le chapitre 5. Il s'agit de la mise en position phonatoire des plis vocaux grâce à une méthode dérivée des techniques chirurgicales proposées dans le traitement des paralysies laryngées (chapitre 3), et de la mise au point du banc expérimental dédié aux larynx humains excisés (chapitre 4). Le chapitre 5 expose les observations recueillies lors la mise en phonation de larynx humains excisés et soumis à de hauts niveaux de pression sous-glottique sur banc expérimental.

Chapitre 1 : État de l'art

1. Anatomie du larynx et des plis vocaux

Le larynx est un organe impair et médian, situé dans la région antérieure du cou, en avant du pharynx, au-dessous de l'os hyoïde auquel il est suspendu, et au-dessus de la trachée avec laquelle il est en continuité [26]. Situé à l'extrémité supérieure des voies respiratoires, à leur terminaison dans le carrefour aéro-digestif, la fonction première et vitale du larynx est celle de conduit aérifère, mais il assure également la sécurité des voies respiratoires contre les fausses routes lors de la déglutition. Bien que fondamentale chez l'homme pour la communication et l'intégration sociale, la fonction de phonation, est finalement secondaire car elle ne met pas en jeu la vie de l'individu. Tous les gestes réalisés dans le but d'améliorer la qualité de la voix devront respecter également les autres fonctions du larynx.

1.1 Squelette laryngé

L'os hyoïde, bien que ne faisant pas partie à proprement parler du larynx, est le point d'attache des muscles laryngés extrinsèques et le larynx lui est suspendu par l'intermédiaire de la membrane thyro-hyoïdienne. Il joue ainsi un rôle très important dans la position et la stabilité du larynx dans le cou, et par conséquent dans sa fonction.

Le squelette laryngé est constitué de 11 pièces cartilagineuses (Figures 1 et 2). Trois cartilages sont impairs et médians : les cartilages épiglottique, thyroïde et cricoïde. Les huit autres sont pairs et symétriques : les aryénoïdes sont les plus importants dans la physiologie laryngée, les autres cartilages sont les cartilages corniculés (dits de Santorini) qui prolongent en haut et en dedans les aryénoïdes, les cartilages cunéiformes (dits de Morgagni) situés en avant et en dehors des précédents dans le repli muqueux ary-épiglottique, les cartilages sésamoïdes antérieurs qui sont de très petits nodules cartilagineux situés à la partie tout antérieure du ligament thyro-aryénoïdien, les sésamoïdes postérieurs (inconstants), en dehors de l'extrémité supérieure des cartilages aryénoïdes, et enfin le cartilage inter-aryénoïdien (inconstant) de très petite dimension, qui occupe le point de jonction des faisceaux du ligament crico-corniculé.

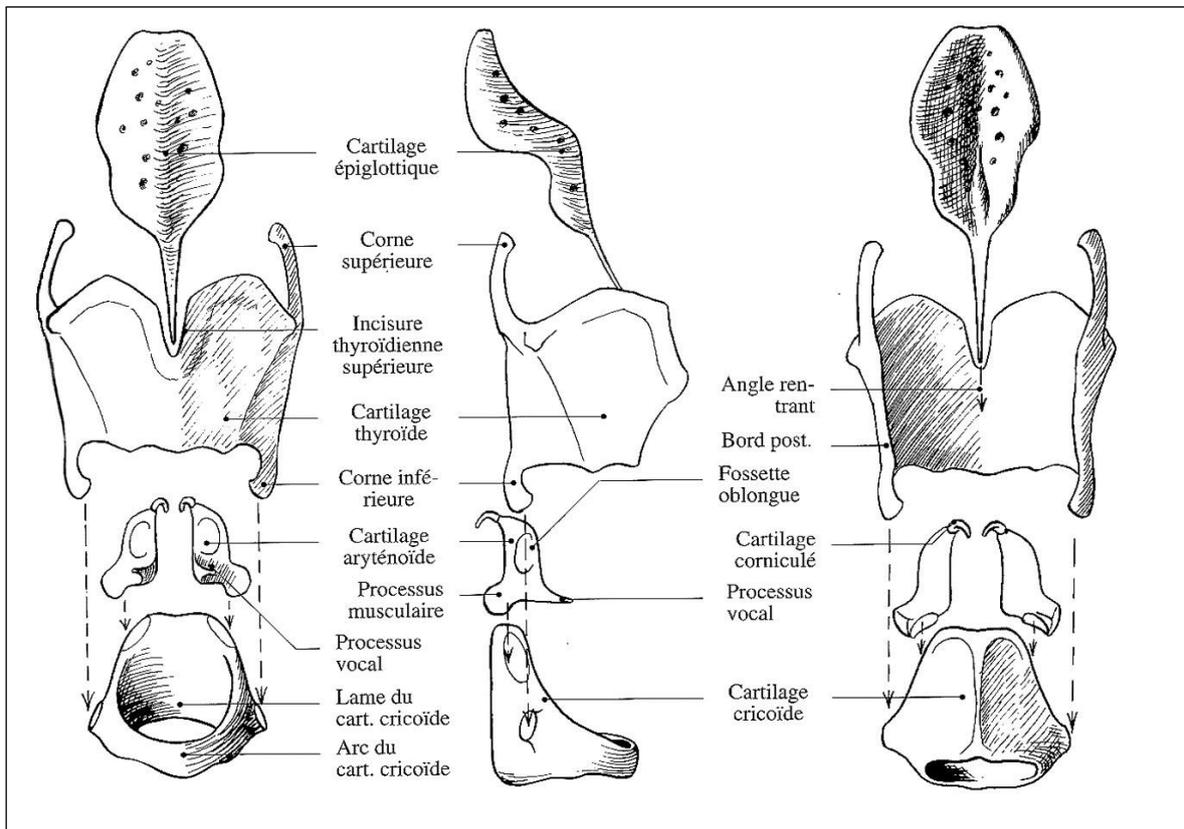


Figure 1 : Cartilages laryngés dissociés en vue antérieure (gauche), latérale droite (milieu), et postérieure (à droite). D'après Chevrel et Fontaine [26].

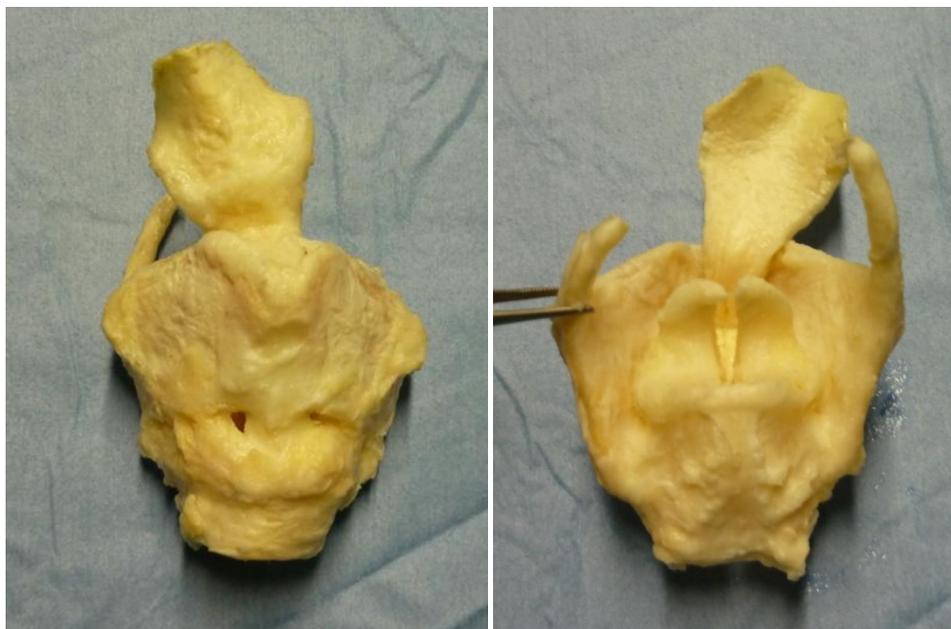


Figure 2 : Cartilages larynx, en vue antérieure (à gauche) et vue postérieure (à droite).

Photographies : A. Lagier, Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université.

1.1.1 Cartilage thyroïde (Figures 1 et 2)

Véritable bouclier protecteur du larynx, à l'origine de son nom en grec, il a la forme d'un livre ouvert en arrière. On lui décrit deux lames latérales réunies en un angle dièdre ouvert en arrière d'environ 90° chez l'homme et environ 120° chez la femme. La face antérieure de cet angle constitue le relief de la pomme d'Adam. La face postérieure ou angle rentrant du thyroïde reçoit l'insertion des structures endo-laryngées.

Du bord postérieur de chaque lame thyroïdienne se détachent deux processus. Le processus supérieur, pratiquement vertical de 15mm environ de grand axe est appelé corne supérieure ou grande corne, son extrémité donne insertion au ligament thyro-hyoïdien. Le processus inférieur appelé corne inférieure ou petite corne, dirigé en bas et en dedans mesure environ 7mm de grand axe. L'extrémité inférieure des petites cornes présente sur sa face interne une surface articulaire répondant au cartilage cricoïde.

1.1.2 Cartilage cricoïde (Figures 1 et 2)

Le cartilage cricoïde est le cartilage inférieur du larynx. Comme l'indique son nom issu du grec, il a la forme d'un anneau dont le chaton (ou plaque cricoïdienne) est en arrière et l'arc est en avant. Son orifice inférieur est arrondi, son orifice supérieur est ovalaire à grand axe antéro-postérieur. Son bord inférieur est pratiquement horizontal alors que son bord supérieur est très oblique en haut et en arrière. Le bord supérieur de la plaque cricoïdienne est plus haut que le bord inférieur du cartilage thyroïde. Les surfaces articulaires répondant au cartilage thyroïde se situent à la jonction entre la plaque et l'arc cricoïdiens, à égale distance des bords supérieur et inférieur. Les surfaces articulaires avec les aryénoïdes se situent sur le bord supérieur de la plaque cricoïdienne.

1.1.3 Cartilages aryénoïdes (Figures 1 et 2)

Leur nom vient du mot grec qui signifie « aiguière », car ils ressemblent au bec de ce récipient. Il s'agit de deux petits cartilages en forme de pyramide à base triangulaire inférieure. La face inférieure est articulaire, concave et répond à la surface aryénoïdienne convexe du bord supérieur de la plaque cricoïdienne. De l'angle antérieur de la base naît un processus qui se porte en avant : le processus vocal. L'angle postéro-externe de la base se prolonge en un processus dirigé en arrière et en dehors : le processus musculaire.

1.1.4 Cartilage épiglottique (Figures 1 et 2)

Il s'agit d'une lame cartilagineuse située à la partie antéro-supérieure du larynx, en arrière du cartilage thyroïde qu'il dépasse en haut. Il est ovalaire à grosse extrémité supérieure. Il est contourné sur lui-même de telle sorte qu'il est concave en arrière dans le sens transversal. Dans le plan sagittal, il est convexe en arrière à sa partie supérieure, puis concave en arrière à sa partie inférieure. Ses faces sont criblées de fossettes. La face postérieure est libre, recouverte de muqueuse laryngée. Sa face antérieure répond dans sa partie inférieure à la face postérieure du cartilage thyroïde, à la membrane thyro-hyoïdienne et l'os hyoïde, tandis que sa partie supérieure répond à la base de la langue. Sa partie toute supérieure fait saillie dans le pharynx et est recouverte de muqueuse. Le bord supérieur, large, présente une échancrure médiane et s'infléchit vers l'avant. L'extrémité inférieure, étroite, est reliée à l'angle rentrant du cartilage thyroïde.

1.1.5 Ligaments et membranes du larynx

Les cartilages laryngés sont maintenus entre eux par du tissu conjonctif organisé en membranes et ligaments. La membrane thyro-hyoïdienne et le ligament hyo-épiglottique délimitent entre le cartilage thyroïde, l'os hyoïde et le cartilage épiglottique la loge hyo-thyro-épiglottique. L'extrémité inférieure de l'épiglotte est solidaire de l'angle rentrant du cartilage thyroïde grâce au ligament de Broyle, dont les fibres s'intriquent avec celles du ligament vocal en avant. La membrane crico-thyroïdienne relie le cricoïde et le thyroïde en avant. En arrière, l'articulation crico-thyroïdienne est solidarifiée par une capsule articulaire et des ligaments, il en est de même pour les articulations crico-aryténoïdiennes. Enfin, sur les cartilages aryténoïdes s'insèrent :

- le ligament ary-épiglottique qui rejoint le bord latéral de l'épiglotte,
- la membrane quadrangulaire qui parcourt le pli vestibulaire jusqu'au cartilage thyroïde,
- le ligament vocal tendu du processus vocal de l'aryténoïde jusqu'à l'angle rentrant du thyroïde,
- le « conus elasticus » relie le processus vocal et le ligament vocal au bord supérieur du cartilage cricoïde.

1.2 Configuration interne du larynx

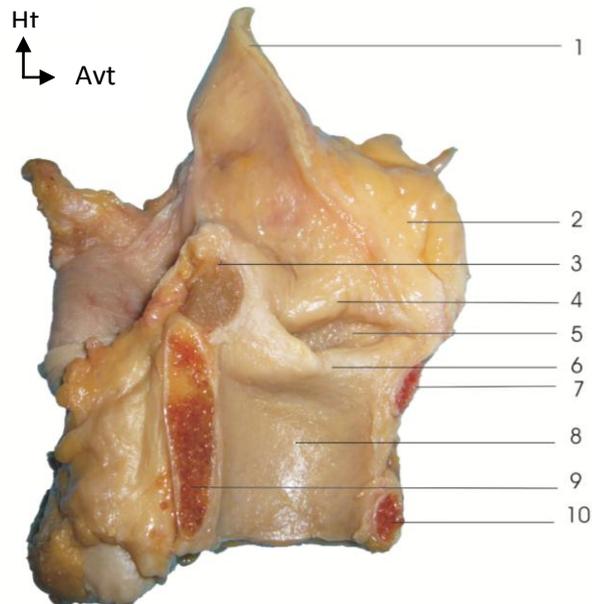


Figure 3 : Coupe sagittale de larynx montrant ses reliefs internes. 1 : Epiglote, 2. Loge hyo-thyro-épiglottique, 3 : Muscle inter-aryténoïdien, 4 : Pli vestibulaire, 5 : Ventricule laryngé, 6 : Pli vocal, 7 : Cartilage thyroïde, 8 : Espace sous-glottique, 9 : Cartilage cricoïde (plaque), 10 : Cartilage cricoïde (arc)

Photographies : A. Lagier, Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université.

1.2.1 Reliefs internes du larynx

La surface interne du larynx est marquée de chaque côté par l'existence de deux replis superposés, disposés dans le sens antéro-postérieur : les plis vestibulaires (ou bandes ventriculaires) en haut, et les plis vocaux (ou cordes vocales) en bas (Figure 3).

1.2.2 Étage supérieur ou vestibule laryngé

Le vestibule laryngé a la forme d'un entonnoir qui se rétrécit de haut en bas. La face laryngée de l'épiglotte représente sa paroi antérieure. Les parois latérales sont constituées par

les replis ary-épiglottiques en haut et la face supérieure des plis vestibulaires en bas. Sa paroi postérieure correspond à l'échancrure inter-aryténoïdienne.

1.2.2.1 Plis vestibulaires

Ils s'étendent depuis l'angle rentrant du cartilage thyroïde en avant, jusqu'à l'aryténoïde en arrière. On leur décrit deux faces : la face supérieure regarde en haut et en dedans, la face inférieure regarde en bas et en dedans. Leur face latérale unit le pli vestibulaire au versant interne de la paroi latérale du larynx, leur bord médial est libre. Ils contiennent de la graisse, des glandes muqueuses et quelques fibres musculaires [125].

1.2.2.2 Ventricules laryngés (ou ventricules de Morgagni)

Il s'agit de deux diverticules, bilatéraux, de la cavité laryngée, qui naissent entre les plis vocaux et vestibulaires qu'ils séparent. Ils forment la première cavité de résonance pour le son glottique.

1.2.3 Étage inférieur, ou région sous-glottique

Cet étage répond en haut et en dehors à la face inférieure des plis vocaux, à la membrane crico-thyroïdienne, et au cricoïde. Inextensible car contenue dans l'anneau cricoïdien, cette région s'élargit de haut en bas.

1.2.4 Étage moyen : les plis vocaux

1.2.4.1 Anatomie macroscopique

Les plis vocaux constituent le véritable vibreur laryngé en physiologie (Figures 3 et 4). La vibration de la muqueuse des plis vocaux, sous l'effet de l'air provenant des poumons, est à l'origine du son laryngé. Les plis vocaux s'étendent depuis l'angle rentrant du cartilage thyroïde en avant jusqu'au processus vocal de chaque cartilage aryténoïde. Ils sont prismatiques triangulaires : leur face latérale les unit à la paroi latérale du larynx, leur face supérieure est horizontale, leur face inférieure regarde en bas et en dedans. Leur bord libre dépasse normalement celui des plis vestibulaires. Ils ont un aspect blanc nacré caractéristique, contrastant avec la couleur rosée du reste de la muqueuse.

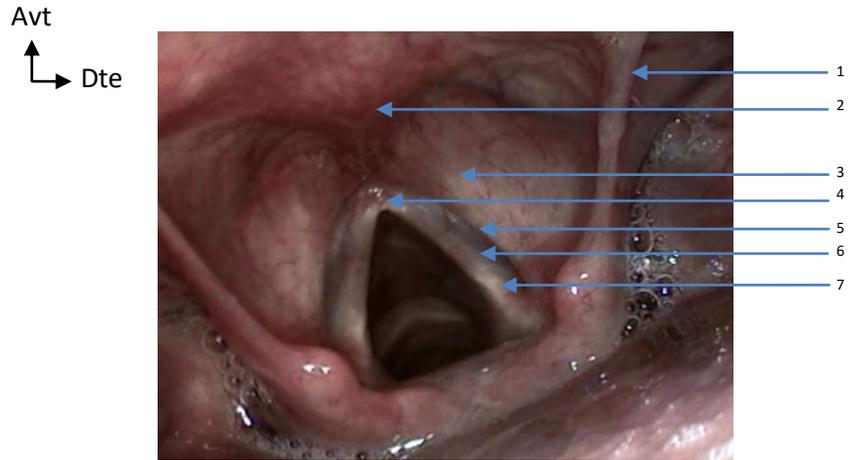


Figure 4 : Aspect endoscopique du larynx.

1 : Pli ary-épiglottique, 2 : extrémité inférieure de l'épiglotte, 3 : pli vestibulaire, 4 commissure antérieure de la glotte, 5 : Entrée du ventricule laryngé, 6 : pli vocal, 7 : relief du processus vocal au sein du plis vocal.

Photographies : A. Lagier, Service d'ORL, CHU de Liège, Belgique.

1.2.4.2 Anatomie microscopique

La structure des plis vocaux est considérée comme une superposition de plusieurs couches aux propriétés visco-élastiques différentes (Figures 5 et 6) : de la superficie vers la profondeur : l'épithélium, la *lamina propria* elle-même composée de trois couches, et le muscle vocal [77].

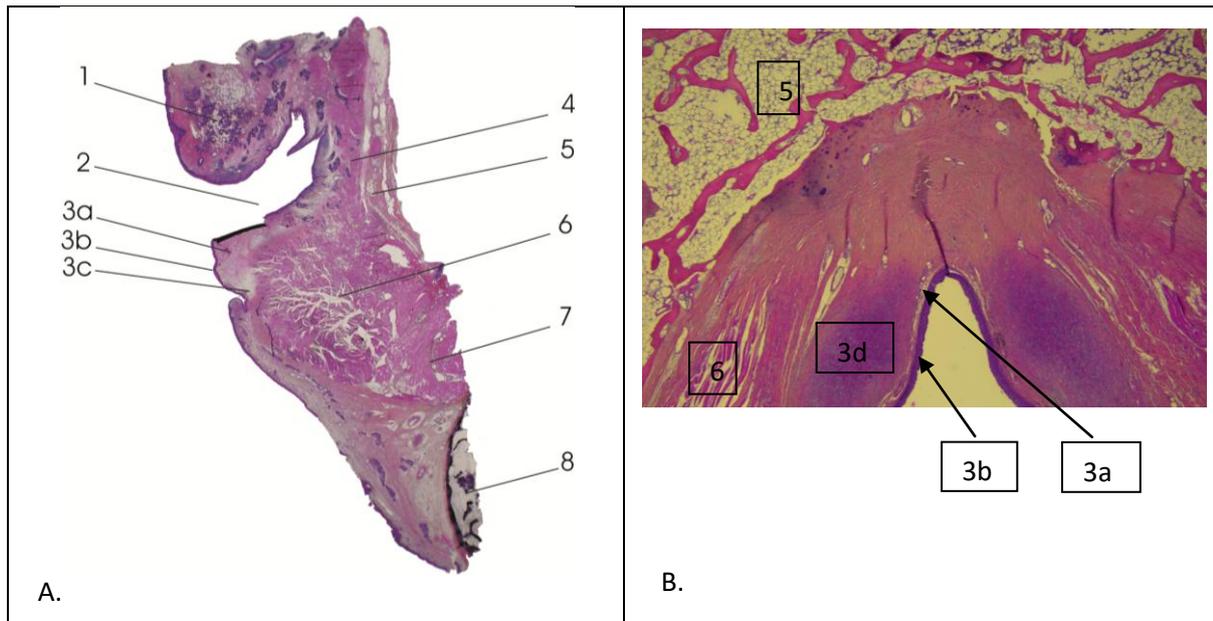


Figure 5 : Coupes histologiques du larynx : A. Coupe frontale au niveau du tiers moyen du pli vocal. B. Coupe horizontale de la commissure glottique antérieure. 1.Pli vestibulaire, 2. Ventricule laryngé, 3a. Pli vocal, lamina propria, 3b. Pli vocal, épithélium, 3c. Ligament vocal, 3d. Macula flava 4. Muscle thyro-aryténoïdien latéral, 5. Cartilage thyroïde, 6. Muscle thyro-aryténoïdien médial (muscle vocal), 7. Muscle crico-aryténoïdien latéral, 8. Cartilage cricoïde.

Photographies : A.Lagier Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université, A. Le Hémon et J. Del Grande, Service d'anatomie pathologique, CHU Timone, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille.

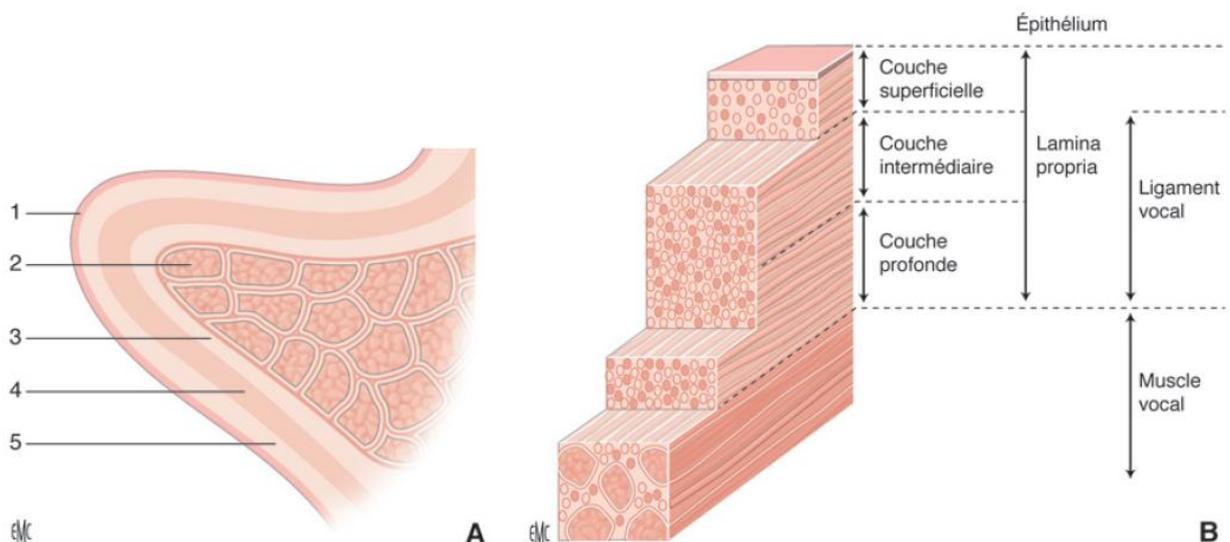


Figure 6 : Structure feuilletée du pli vocal [51], d'après Hirano [77]

L'épithélium

Les plis vocaux sont recouverts d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Sa particularité est l'absence de glandes muqueuses au niveau du bord libre des plis vocaux [112]. L'humidification est assurée par le mucus sécrété par les régions adjacentes. La couche

épithéliale basale est solidement amarrée à la couche sous-muqueuse par des protéines d'ancrage situées dans la membrane basale [112]. L'épithélium, de 0.05 à 0.1 mm d'épaisseur encapsule le tissu plus fluide de la sous-muqueuse à la manière d'un « ballon rempli d'eau » [112].

Lamina propria (sous-muqueuse)

Il s'agit de la structure principale responsable de la vibration cordale. Trois couches la constituent : superficielle, intermédiaire et profonde. Elles ont des compositions et par conséquent des propriétés différentes, résumées dans le Tableau I.

La *lamina propria* superficielle est immédiatement sous-muqueuse. Elle correspond à l'espace de Reinke. Ses propriétés de souplesse et d'extensibilité sont primordiales pour assurer une propagation harmonieuse de l'onde vibratoire. Elle est constituée de peu de fibres de collagène, courtes et peu denses, et de quelques fibres élastiques fines et longitudinales, adaptées aux contraintes d'étirement longitudinal. Elle contient de nombreux protéoglycanes qui lui confèrent ses propriétés de viscosité [39,40,54,84,116,140].

Les couches intermédiaire et profonde constituent le ligament vocal qui est le support de la vibration. La couche intermédiaire est constituée de fibres élastiques plus épaisses, orientées dans le sens antéro-postérieur ; la couche profonde est essentiellement constituée de fibres de collagène denses [55,84,116,140].

Les *maculae flavae* sont des renforcements du ligament vocal responsables d'épaississement localisés aux niveaux antérieurs et postérieurs des plis vocaux, là où les contraintes mécaniques sont les plus importantes. La plus grande partie de la synthèse et du renouvellement protéique et cellulaire du ligament vocal est réalisée à l'intérieur de ces structures [141].

Muscle vocal

Son rôle est fondamental dans la régulation de la vibration vocale. Sa structure précise est décrite ci-après.

<i>Lamina propria</i>	Fibroblastes [55].	Collagène [84,140].	Fibres élastiques [84].	Fibronectine [54].	Protéoglycanes [116]	Fonction
Couche superficielle	++ Majorité inactifs Nombreux myofibroblastes	Faible densité de collagène fibrillaire, courtes (↑avec l'âge) Fibres réticulées (↓ avec l'âge)	Faible densité Fibres fines et longitudinales	Forte densité	Acide hyaluronique + Decorine +++ Héparan sulfate +++ (membrane basale)	Espace de Reinke Viscosité, absorption des chocs, élasticité
Couche intermédiaire	++	Fibres de collagène épaisses, Densité intermédiaire	Forte densité Fibres épaisses	Forte densité	Acide hyaluronique+++ Decorine + Fibro-moduline ++	Ligament vocal Résistance, élasticité
Couche profonde	++	Densité élevée de collagène fibrillaire	Densité intermédiaire, fibres épaisses en ressort	Faible densité	Fibro-moduline+++ Acide hyaluronique+	
Macula Flava	+++ Activité de synthèse +++ (collagène et élastine)					Renouvellement du ligament vocal

Tableau 1 : Constitution des différentes couches de la lamina propria des plis vocaux.

1.3 Muscles laryngés intrinsèques [139] (Figures 7 et 8)

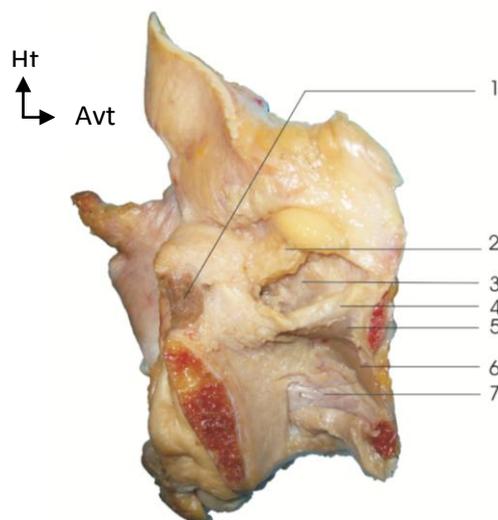


Figure 7 : Coupe sagittale du larynx montrant les muscles adducteurs des plis vocaux. 1. Muscle inter-aryténoïdien, 2. Pli vestibulaire, 3 : Muscle thyro-aryténoïdien, faisceau inférieur, compartiment latéral 4 : Ligament vocal, 5 : Muscle thyro-aryténoïdien, faisceau inférieur, compartiment médial ou muscle vocal, 6 : Muscle crico-aryténoïdien latéral, 7 : Espace sous-glottique.

Photographies : A. Lagier, Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université.

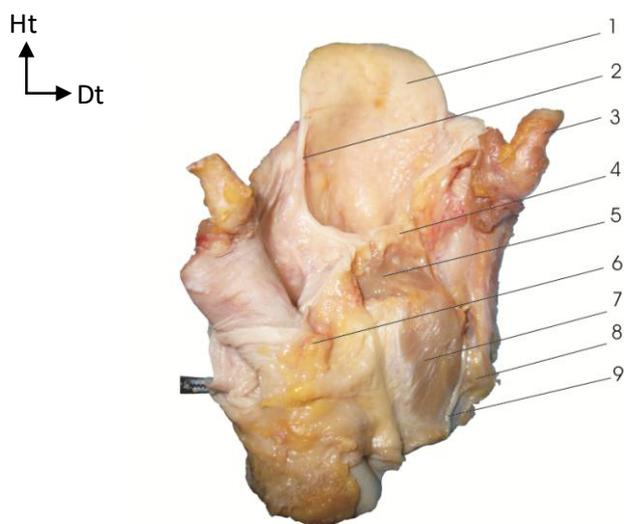


Figure 8 : Vue postérieure du larynx montrant les muscles crico-aryténoïdien postérieur et inter-aryténoïdien. 1 : Epiglote, 2 : repli ary-épiglottique, 3 : Corne supérieure du cartilage thyroïde, 4 : relief du cartilage aryténoïde droit, 5 : Muscle inter-aryténoïdien, 6 : Muqueuse de l'hypopharynx réclinée, 7 : Muscle crico-aryténoïdien postérieur, 8 : Articulation crico-thyroïdienne, 9 : Nerf laryngé inférieur.

Photographies : A. Lagier, Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université.

1.3.1 Muscle thyro-aryténoïdien (TA)

Le muscle thyro-aryténoïdien est le muscle des plis vocaux, il est classiquement constitué de deux faisceaux : le faisceau inférieur, constant, situé au niveau des plis vocaux et des ventricules laryngés, le faisceau supérieur, inconstant et grêle qui croise la face externe du thyro-aryténoïdien inférieur et s'étend de la partie supérieure de l'angle rentrant du thyroïde jusqu'au processus musculaire de l'aryténoïde homolatéral.

Le faisceau inférieur du TA prend origine dans l'angle rentrant du cartilage thyroïde et s'insère sur la base latérale de l'aryténoïde depuis le processus vocal jusqu'au processus musculaire. Plus précisément, les fibres supérieures s'insèrent sur les zones latérale et inférieure du processus vocal et courent d'abord horizontalement. Les fibres antéro-inférieures s'insèrent sur la zone antéro-latérale du cartilage aryténoïde depuis la pointe de ce processus jusqu'à une zone latérale au processus vocal. Les fibres les plus médiales courent parallèles au ligament vocal. Des fibres supérieures s'étendent dans le repli ary-épiglottique. Antérieurement, l'organisation du muscle résulte d'une torsion des fibres musculaires lorsque le pli vocal est en adduction.

Le compartiment médial du faisceau inférieur du muscle thyro-aryténoïdien appelé muscle vocal (ou *vocalis*), contiendrait un fort pourcentage de fibres musculaires lentes. Au contraire, les fibres musculaires rapides seraient prédominantes dans le compartiment latéral [62]. Il est possible d'inférer que le compartiment médial (*vocalis*) serait spécialisé pour la phonation alors que le compartiment latéral (*muscularis*) serait spécialisé pour l'adduction des plis vocaux.

1.3.2 Muscle crico-aryténoïdien latéral (CAL)

Situé au-dessous du muscle thyro-aryténoïdien, il n'est pas toujours aisé de distinguer les deux muscles en dissection. Le muscle CAL s'étend depuis le bord supérieur de la face latérale du cricoïde jusqu'à la face latérale du processus musculaire de l'aryténoïde homolatéral. Sa contraction entraîne une rotation de l'aryténoïde, conduisant à une rotation en dedans du processus vocal et ainsi une adduction, un allongement, un abaissement, un affinement et un raidissement des plis vocaux, leur donnant un bord libre plus tranchant.

1.3.3 Muscle inter-aryténoïdien (IA)

Le muscle inter-aryténoïdien [158] est constitué de plusieurs faisceaux musculaires, orientés transversalement pour la plupart. Les faisceaux antérieurs sont obliques et s'étendent de la face supérieure du processus vocal d'un aryténoïde jusqu'à la face inférieure du processus vocal de l'aryténoïde controlatéral. Le faisceau postérieur, le plus important, est constitué de fibres qui courent transversalement entre les faces postéro-latérales des deux aryténoïdes. In situ, les muscles ont un aspect en U. Leur contraction rapproche les cartilages aryténoïdes entre eux, et les redresse avec pour effet de tendre les plis vocaux. Les fibres musculaires dites rapides prédominent dans ce muscle.

Certaines fibres des faisceaux obliques de l'inter-aryténoïdien ne s'arrêtent souvent pas au sommet de l'aryténoïde mais se réfléchissent sur lui et continuent leur course vers le bord latéral du cartilage épiglottique. Ces fibres forment un mince faisceau appelé muscle ary-épiglottique [139].

1.3.4 Muscle crico-aryténoïdien postérieur (CAP)

Le muscle crico-aryténoïdien postérieur s'insère sur une large zone de la face postérieure du chaton cricoïdien et sur la face postérieure du processus vocal de l'aryténoïde [22]. On lui distingue deux compartiments : un horizontal et un oblique (ou vertical). L'action de ce muscle est l'abduction, l'élévation, l'élongation et l'amincissement des plis vocaux, en basculant l'aryténoïde en arrière et en dehors. Son compartiment horizontal comprend une majorité de fibres musculaires lentes, alors que le compartiment vertical comporte un nombre presque équivalent de fibres lentes et rapides.

1.3.5 Muscle crico-thyroïdien (CT)

Le muscle crico-thyroïdien naît sur les parties antérieure et latérale de l'arc cricoïdien et comporte deux chefs [139] (Figure 9). Son chef oblique se termine sur la moitié postérieure de la lame thyroïdienne, et sur la partie antérieure de la corne inférieure du même cartilage. Le chef vertical s'insère sur le bord inférieur de la partie antérieure du cartilage thyroïde. C'est le seul muscle innervé par le nerf laryngé externe, branche terminale du nerf laryngé supérieur, et non par le nerf laryngé inférieur qui innerve tous les autres muscles intrinsèques. Sa contraction conduit les plis vocaux en position paramédiane, il les abaisse, les allonge, les

met en tension et les amincit. Il est le principal responsable de la tension longitudinale du pli vocal et par conséquent régule la hauteur de la voix.

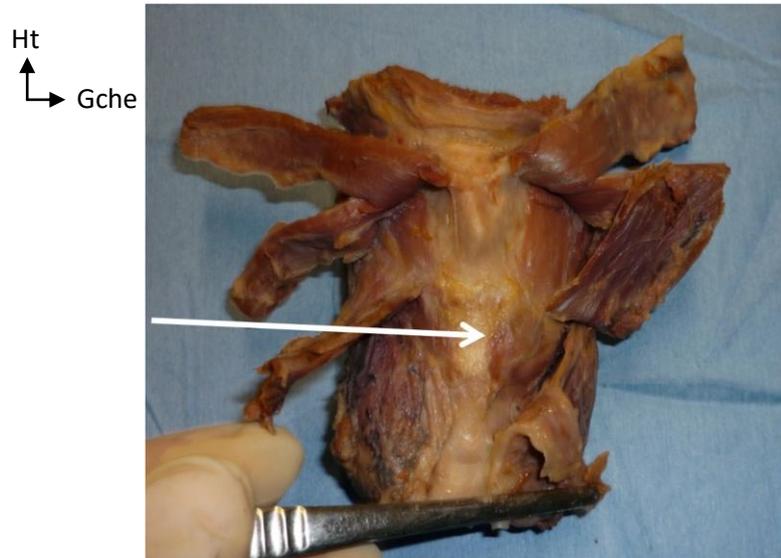


Figure 9 : Vue antérieure du larynx montrant le muscle crico-thyroïdien(désigné par la flèche).

Photographies : A. Lagier, Laboratoire d'anatomie, Faculté de médecine de Marseille, Aix-Marseille Université.

2. Physiologie de la voix

2.1 Physiologie de la vibration glottique

La théorie myoélastique-aérodynamique décrite par Van den Berg en 1958 [170] offre actuellement le modèle de vibration des plis vocaux le plus pertinent. Son principe général repose sur la mise en vibration passive des plis vocaux sous l'influence de l'air expiratoire qui constitue la source d'énergie du système. Le phénomène vibratoire débute lorsque la pression d'air sous-glottique (P_{SG}) atteint un seuil suffisant pour dépasser la force de fermeture des plis vocaux. Les bords libres des plis se séparent alors jusqu'à un maximum déterminé par les propriétés élastiques des plis (phase ouverte). Puis une dépression se crée par mise en jeu de l'effet Bernoulli qui conduit au rapprochement des bords libres jusqu'à leur contact (phase de fermeture). Pendant la phase de fermeture, la pression sous-glottique augmente à nouveau (pour une revue, voir Titze, 1994 [164]). La vibration vocale est théoriquement un phénomène périodique stable. Le « rendement » laryngé, c'est-à-dire la transformation d'énergie

aérodynamique en énergie acoustique est faible [163]. Ce « rendement » ou efficacité glottique a été estimée par Jiang *et coll.* [90] :

$$\text{Rendement laryngé} = \frac{\text{Puissance acoustique}}{\text{Puissance aérodynamique}} = \frac{4\pi r^2 I}{DAB.PSG}$$

Dans cette équation, r est la distance entre la source et le microphone (en m), I est l'intensité (en dB), DAB est le débit d'air buccal (en mL/sec), PSG est la pression sous-glottique (en kPa)

Chez les sujets normophoniques, l'efficacité glottique moyenne était de $1,15.10^{-5}$ à 70 dB, $3,17.10^{-5}$ à 75 dB, $7,52.10^{-5}$ à 80 dB, et $1,41.10^{-4}$ à 85 dB. Chez les patients dysphoniques (dont la vibration glottique n'est pas périodique), l'efficacité moyenne était de $3,62.10^{-6}$ à $4,32.10^{-6}$ à 70 dB, de $8,34.10^{-6}$ à $1,57.10^{-5}$ à 75 dB, de $2,10.10^{-5}$ à $4,26.10^{-5}$ à 80 dB, et enfin de $4,26.10^{-5}$ à $8,34.10^{-5}$ à 85 Db [90].

La muqueuse présente en phonation un mouvement de vague se propageant à partir de la face inférieure du pli vocal et gagnant progressivement le bord libre puis la face supérieure du pli vocal. La vibration glottique entraîne une modulation périodique du débit d'air qui traverse la glotte, générant ainsi le son laryngé. Ceci correspond au modèle du « body-cover » proposé par Hirano en 1974 [77]. Sur le « body » constitué par l'ensemble muscle vocal-ligament vocal, vibre le « cover » constitué par l'espace de Reinke et l'épithélium. Il s'agit là d'une simplification car la vibration glottique et la quantité de tissu impliquée en profondeur dans cette vibration est extrêmement variable en fonction de la tâche vocale, et en particulier du mécanisme laryngé utilisé.

La présence d'une anomalie anatomique au niveau de l'un des constituants de la corde vocale est susceptible d'entraîner une perte de la périodicité et/ou une fuite glottique : dans ce cas, la vibration glottique obtenue est anormale, elle perd sa périodicité et le son produit correspond à une dysphonie.

2.2 Modèles physiques expliquant la vibration glottique

L'objectif de ce paragraphe est d'exposer brièvement, et de façon didactique, les différents modèles physiques qui ont été ou sont encore proposés pour expliquer le phénomène de la vibration glottique.

2.2.1 Modèles à éléments finis

Les modèles distribués reposent sur une description volumique dans le cadre de la mécanique des milieux continus. Ils s'attachent à décrire les déformations et contraintes au sein des tissus en préservant les géométries et les caractéristiques des matériaux. Ils peuvent ainsi représenter des variations spatiales de rigidité par exemple pour rendre compte de structures multicouches ou de la présence d'excroissances.

La résolution numérique s'appuie généralement sur la méthode des éléments finis : les champs inconnus sont décomposés sur des fonctions de forme associées à un maillage des domaines. Le problème à résoudre consiste au final en un problème matriciel de très grande taille, ce qui a un coût conséquent.

Ces modèles (voir Alipour F, Berry DA, Titze IR, 2000 [2] pour une introduction) ont été utilisés par exemple pour estimer les contraintes axiales et de cisaillement qui apparaissent au moment de la collision entre les plis [56,157], ou encore analyser l'effet d'une excroissance sur la distribution des efforts [87].

2.2.2 Modèle de ressort à une masse

À l'opposé des modèles à éléments finis qui visent une description fine des phénomènes, les modèles à éléments localisés proposent une vision minimaliste des éléments impliqués dans la vibration glottique. Dans le cas du modèle à une masse (Figure 10), on ne tient compte que de l'inertie du pli (masse m), des forces de rappel élastique qui s'y appliquent quand il est écarté de sa position d'équilibre (raideur k) et d'un amortissement de son mouvement. Ces éléments forment un oscillateur harmonique soumis aux fluctuations de pression laryngée. Il vibre naturellement à la fréquence :

$$F0 = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{k}{m}}$$

Ainsi, plus la raideur est importante, plus la fréquence est élevée, plus la masse est importante plus la fréquence est faible. Mais cette fréquence peut aussi être contrôlée par la pression sous-glottique [161], ce qui n'apparaît pas dans ce modèle.

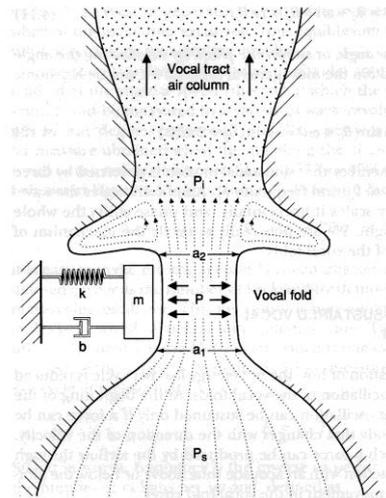


Figure 10 : Modèle de ressort à une masse dans une vue schématique d'une coupe frontale du larynx [164].

2.2.3 Modèles de ressort à plusieurs masses

La vibration glottique n'est pas un phénomène uniforme. Cette dissociation des mouvements peut être traduite par l'utilisation d'un ensemble de systèmes masse-ressort couplés (Figure 11). La couche superficielle (le « cover ») est très souple et peu liée aux structures sous-jacentes (le « body »). Leurs mouvements sont relativement indépendants et peuvent chacun être modélisés par un ressort à une masse, chaque masse étant différente.

D'autre part, au sein de la couche superficielle, il existe un déphasage des mouvements de la partie inférieure du bord libre et de sa partie supérieure, ce qui peut également être représenté par le jeu de deux ressorts à simple masse. Ainsi Titze propose la modélisation des plis vocaux comme des modèles à 3 masses [164].

Ce modèle peut être simplifié en un modèle à deux masses, négligeant le système du « body » [164].

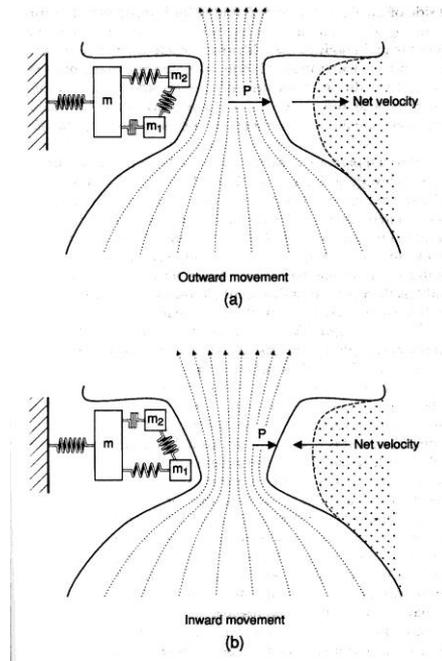


Figure 11 : Modèle à triple masse [164]

2.2.4 Oscillateur à relaxation

Ce modèle a été proposé par Garrel *et al.* [48]. Il ne repose pas sur la notion d'une position d'équilibre, mais sur la notion d'alternance entre deux phases. Le système accumule de l'énergie pendant la première phase, puis la libère dans la seconde. Le terme relaxation correspond au relargage rapide de l'énergie vers le milieu extérieur. Les seuils de changement de phase sont pré-déterminés par le système, et la période est variable en fonction de la vitesse d'accumulation de l'énergie. L'alternance d'une phase longue de stockage et d'une phase rapide de relargage entraîne un phénomène d'hystérésis (Figure 12).

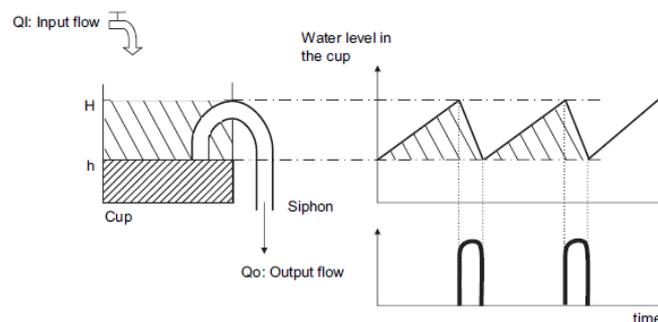


Figure 12 : Modèle de l'oscillateur à relaxation : l'exemple du vase de Tantale [44]

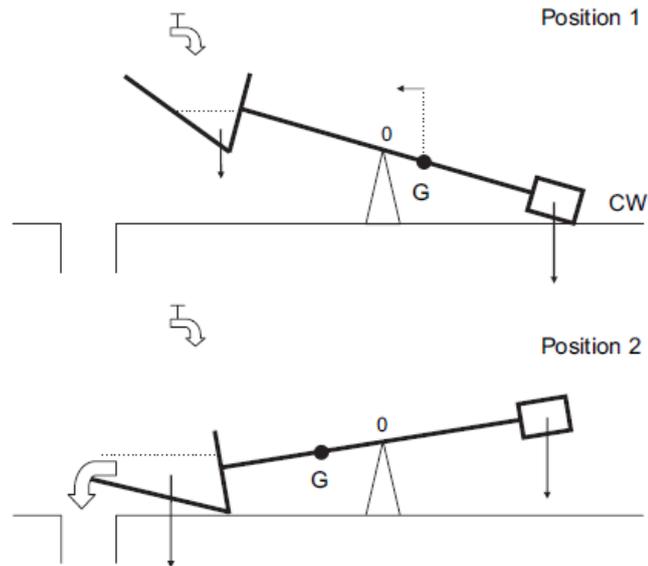


Figure 13 : Modèle de l'oscillateur à relaxation : l'exemple des vases à bascule [48]

Dans l'analogie avec les vases à bascule (Figure 13), chaque extrémité du bras de levier peut représenter les limites inférieure et supérieure du bord libre du pli vocal. L'analogie rend compte de l'opposition de phase entre les deux points. La phase de stockage commence lorsque les points inférieurs sont en contact (phase de convergence). Lorsque l'énergie stockée est suffisante, les plis se séparent rapidement de bas en haut (phase de divergence), l'air est expulsé d'abord rapidement puis le débit diminue et les plis se rapprochent à nouveau, c'est la phase de relaxation. Quand les plis se rejoignent, le flux d'air s'interrompt et l'énergie recommence à être stockée : la pression sous-glottique augmente. Ce modèle rend bien compte de la notion de seuil de pression phonatoire.

3. Du phonotraumatisme aux lésions bénignes du plan glottique

3.1 Phonotraumatisme

3.1.1 Composantes du phonotraumatisme

Le phonotraumatisme est le microtraumatisme subi par les plis vocaux au cours de la phonation. Plusieurs constatations histologiques montrent que les plis vocaux sont en réparation permanente, répondant à des traumatismes microscopiques, et cette réparation intervient sans qu'il existe de modification des paramètres vocaux [172]. Le phonotraumatisme résulte du stress mécanique auquel sont soumis les plis vocaux au cours de la phonation. Ce stress mécanique se répartit en [165] :

- **Stress d'étirement** : quantitativement le plus important, dépendant de la longueur du pli, de la fréquence de vibration, et de la densité du tissu. Il pourrait aller jusqu'à 500 kPa en moyenne, voire 1.0 MPa dans les notes les plus aiguës,

- **Stress de contraction musculaire** : mesuré dans le TA et le CT de larynx canins [8,9], il peut aller jusqu'à 100 kPa.

-**Stress d'inertie** : il est lié aux accélérations et décélérations du pli vocal lors de sa vibration, sans collision. Il est de l'ordre de 1-2 kPa.

-**Stress aérodynamique** : il s'agit de la pression intraglottique moyenne, elle est estimée par :

-**Stress de contact inter-aryténoïdien** : il pourrait aller jusqu'à 100 kPa.

-**Stress de friction** : il s'agit du stress lié aux forces de frottement, il augmente avec l'amplitude de la vibration et diminue avec la longueur des plis vocaux.

-**Stress de collision des plis** : il dépend de la masse d'un élément de tissu, du changement de vitesse au moment de l'impact et de la durée de l'impact. Sa valeur attendue est de 0 à 5 kPa, elle peut aller jusqu'à 50 kPa pour une F0 et une P_{SG} élevées. Elle est donnée par l'équation :

$$\text{Stress de collision} = 20\pi A(F_0)^2 \rho \Delta x$$

A : amplitude du mouvement ; ρ : densité de la masse en vibration ; Δx : largeur de la masse en vibration.

3.1.2 Exposition chronique au phonotraumatisme

Le caractère répétitif des traumatismes peut entraîner *in fine* des lésions traumatiques qui, lorsqu'elles dépassent les capacités de réparation de la matrice extra-cellulaire, conduisent à des lésions au sein de la *lamina propria* : il s'agit des lésions dysfonctionnelles (nodules et lésions assimilées, polypes). La principale cause reconnue de ces lésions est le phonotraumatisme (microtraumatisme tissulaire) [34,35,54]. L'un des principaux arguments en faveur de cette hypothèse est la localisation des nodules, presque toujours au niveau du tiers moyen des plis vocaux qui est le siège des impacts les plus importants entre les plis vocaux lors de la phonation [56,164].

D'une manière générale, le mécanisme sous-jacent est le forçage vocal ou hyperfonction vocale. L'hyperfonction vocale est supposée être le résultat d'une augmentation mal contrôlée de la tension des muscles laryngés. L'augmentation de la tension musculaire et l'absence de contrôle conduisent à un pli vocal excessivement rigide et sont responsables d'une fuite au niveau de la partie postérieure de la glotte membraneuse (fente glottique postérieure). Dans le but d'obtenir une voix malgré cette fuite, la pression sous-glottique est augmentée ce qui aboutit le plus souvent à augmenter les forces de collision entre les deux plis vocaux et/ou les forces d'aspiration de la muqueuse liées à l'effet Bernoulli [34,54,176]. Le travail vocal prolongé ainsi que le forçage aboutissent à la fatigue vocale dont il n'existe pas de définition consensuelle [47, 127]. L'adaptation vocale négative liée à la fatigue est à la fois perceptive, acoustique et physiologique, et elle indique des changements non désirés et inattendus dans le fonctionnement du larynx [120,177]. Des modifications anatomiques du larynx, observées en vidéo-stroboscopie après un effort vocal, constituent un substratum à la notion de fatigue vocale et aux perturbations acoustiques et physiologiques qui en découlent [98,100,149]. (Tableaux II et III)

Auteurs	Population	Tâche	Paramètres acoustiques et physiologiques
Gelfer <i>et coll.</i> , 1991 [49]	50 femmes : 26 chanteuses, 24 non vocalement expérimentées	Lecture à voix haute, 1 heure	Modifications significatives chez les sujets non expérimentés : -Augmentation de la F0 et de l'intensité, -Diminution du rapport signal/bruit, -Lors du chant : augmentation du Jitter ratio et du shimmer de la 1 ^o note
Stemple <i>et coll.</i> , 1995 [149]	10 femmes saines	Lecture à voix haute, 2 heures	-Pas de modification de l'étendue vocale, -Augmentation de la F0 moyenne, -Difficulté à produire le son le plus grave en post-tâche
Rantala <i>et coll.</i> , 1999 [121]	12 enseignantes	Travail normal, enregistrements pendant les pauses	Groupe avec nombreuses plaintes vocales, comparé au groupe à faibles plaintes en fin de journée : -Augmentation de la F0 plus haute, -Diminution de l'intensité, -Augmentation de la stabilité vocale (faibles jitter et shimmer)
Vilkman <i>et coll.</i> , 1999 [175]	40 femmes et 40 hommes	Lecture à voix haute, Plusieurs sessions de 45 minutes	-Augmentation de la F0 et de l'intensité, -Augmentation de la pression sous-glottique, -Augmentation de la valeur du pic négatif du flux glottique dérivé, -Augmentation de l'amplitude du flux glottique
Rantala <i>et coll.</i> , 2002 [120]	33 enseignantes	Enregistrement du premier et du dernier cours de la journée	-Augmentation de la F0 moyenne Notion d'échauffement vocal
Remacle <i>et coll.</i> , 2012 [126]	50 femmes	Lecture pendant 2 heures à 2 reprises et 2 contraintes d'intensité vocale : -faible intensité 60-65 dB -forte intensité 70-75 dB	-Augmentation de la F0 moyenne, de la F0 minimale et de l'intensité minimale sur le phonétogramme, -Augmentation du temps maximal de phonation, -Diminution du Shimmer% En lecture à forte intensité, -Augmentation significative de la F0 moyenne, de la F0 maximale et de la tessiture sur le phonétogramme
Remacle <i>et coll.</i> , 2014 [128]	12 enseignantes de jardins d'enfants, et 20 d'école primaire	Dosimétrie vocale sur 5 jours de cours sur une semaine de travail	-Augmentation de la F0, de l'intensité, et des paramètres dosimétriques (nombre de cycles glottiques et déplacement cumulé estimé des plis vocaux) au travail, -Paramètres plus élevés pour les enseignants de jardin d'enfants au travail et en dehors.

Tableau II : Données acoustiques et physiologiques au cours de la fatigue vocale. F0 : fréquence fondamentale.

Auteur	Population	Tâche	Observation en vidéostroboscopie	Interprétation physio-pathologique
Linville, 1995 [98]	12 sujets sains Femmes	Lecture haute voix, 15 min	40% : Réduction fente glottique, 40 % : Fente glottique non modifiée 20% : Augmentation fente glottique → Observations non significatives	Phase d'échauffement
Stemple <i>et coll.</i> , 1995 [149]	10 sujets sains Femmes	Lecture haute voix, 2 heures	8/10 : Fermeture glottique insuffisante, en particulier : fentes glottiques antérieures → Observations non significatives	Phase de fatigue vocale
Mann <i>et coll.</i> , 1999 [100]	42 sujets sains 37 hommes 5 femmes	Usage intensif de la voix (direction d'exercices de l'armée), 6 jours	Apparition d'irrégularités du bord des plis vocaux, d'érythème, d'œdème, diminution de la vibration des CV, diminution de l'amplitude d'excursion des CV (Pas de perturbation du jitter et du shimmer) → Différences significatives	Début de forçage vocal

Tableau III : Modifications anatomiques liées à la fatigue vocale

La fatigue vocale comporte deux composantes. La première intéresse le larynx et sa physiologie, elle est dite périphérique et associe :

- Une augmentation de la viscosité des plis vocaux ou un étirement passif des plis vocaux [164]. En particulier, l'œdème du pli vocal et un changement dans la viscosité des plis vocaux peuvent entraîner une augmentation de la fréquence fondamentale (F0) (en raison de la diminution de la viscosité de la corde) ou entraîner un abaissement de la F0 (en raison de l'augmentation de la masse de la partie vibrante du pli vocal) [110]

- Une fatigue neuromusculaire, en particulier des muscles thyro-aryténoïdiens [149],

- Une série d'ajustements compensateurs de la fatigue vocale : en voix normale, l'augmentation de la F0, de l'intensité, et de la durée de fermeture laryngée au cours de l'effort vocal augmentent le travail physique du larynx (nombre de vibrations, force d'adduction, accélération des tissus). En voix forte, l'élévation de ces paramètres reflète la motivation et la mobilisation des ressources physiques restantes pour produire cette intensité, le mode « pressé » est employé. En voix de faible intensité, le seuil de pression phonatoire augmente, ce qui reflèterait un mauvais ajustement des caractéristiques visco-élastiques des plis vocaux [175].

La fatigue psychique ou centrale associée entraîne une détérioration de la pensée, une maladresse sensorimotrice, une diminution des performances et plus généralement un rejet du travail. On peut la considérer comme un mécanisme protecteur qui limite l'auto-agression par le sujet et qui l'encourage à prendre un repos réparateur [112].

Lorsqu'il existe une fatigue vocale, l'absence de repos vocal serait à l'origine des lésions de phonotraumatisme. L'absence de repos vocal peut être liée à une contrainte sociale ou professionnelle, expliquant la prévalence des lésions de forçage vocal dans certaines professions [138,145]. Cette absence de repos vocal peut aussi être en relation avec une psychologie particulière du sujet [137].

3.1.3 Exposition aiguë au phonotraumatisme

Le phonotraumatisme aigu est connu comme pourvoyeur de lésions hémorragiques des plis vocaux, suite à un forçage vocal intense et brutal tel un cri. L'apparition de telles lésions et surtout leur récurrence serait liée à la présence d'ectasies vasculaires sous-épithéliales dans les plis vocaux [97].

3.2 Lésions glottiques

Parmi les lésions glottiques telles que recensées par l'European Laryngology Society (Tableau IV) [44], les lésions dites exsudatives de l'espace de Reinke et les granulomes de contact sont des lésions dont le lien avec un phonotraumatisme excessif est reconnu.

<p><i>Epithélium</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Papillomatose • Laryngites chroniques hypertrophiques <ul style="list-style-type: none"> ○ Hyperplasie ○ Dysplasie ○ Carcinome in situ <p><i>Aryténoïde</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Granulomes <p><i>Commissure antérieure</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Palmures, micropalmures 	<p><i>Lamina propria</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lésions exsudatives de l'espace de Reinke <ul style="list-style-type: none"> ○ Nodules ○ Polypes ○ Oedème de Reinke ○ Pseudokystes • Kystes <ul style="list-style-type: none"> ○ Epidermoïdes ○ Muqueux rétentionnel • Sulcus (« kyste ouvert ») • Ponts muqueux • Atrophie, cicatrices fibreuses <ul style="list-style-type: none"> ○ Congénitales (sulcus-vergeture) ○ Acquises ○ Presbyphonie ○ Vasculaire (ectasie, varice, hématome)
--	---

Tableau IV : Lésions des plis vocaux perturbant le mouvement vibratoire (d'après l'European Society of laryngology)[44].

Les caractéristiques histologiques communes des lésions dites exsudatives de l'espace de Reinke sont la présence de phénomènes exsudatifs dans cet espace : œdème, fibrose, dépôts de fibrine, néo-vaisseaux et ectasies vasculaires [25,34,35,129]. Les anomalies épithéliales sont peu marquées, à type de dyskératose avec atrophie ou au contraire épaississement de l'épithélium [25,129] (Tableau V). Ces différents aspects sont plus ou moins représentés en fonction de la lésion étudiée, cependant le diagnostic différentiel est souvent difficile pour l'histologiste et il pourrait exister des formes intermédiaires entre ces entités pathologiques. L'existence d'une réelle filiation entre ces différentes entités semble néanmoins infirmée d'une part par les études de la composition protéique de la *lamina propria* superficielle et d'autre part par les travaux portant sur les caractéristiques génétiques de polypes et d'œdèmes de Reinke : les profils protéiques et génotypiques sont radicalement différents, malgré un phénotype parfois extrêmement proche [35,36,55].

	Aspect macroscopique	Hypothèses physio-pathologiques [34]	Épithélium	Membrane basale	<i>Lamina propria</i> superficielle	vaisseaux	Variantes cliniques
Nodules	-Bilatéral et symétrique le plus souvent -Épaississement au point nodulaire, -Rosé ou blanchâtre	Phono-traumatismes faibles mais répétés des CV (séquelles des forces de Bernoulli)	Non discriminatif : -Épaississement, Acanthose [25] -Dyskératose (60%) [129]	Épaissie, zones floues [25,129]	-Œdème [129] -Sclérose hyaline [25] -Infiltration cellulaire modérée [25] -Dépôts de fibrine [129] -Absence de fibrine et d'hémorragie [34]	-Peu de modifications capillaires (normaux dans 78% [129])	-Œdème de contact, -Épaississement de contact, -Nodules œdémateux, -Nodules fibro-œdémateux, -Nodules fibreux
Polypes	-Unilatéral -Sur le tiers antérieur du pli vocal -Pédiculé ou sessile, -Taille variable -Très mobile si pédiculé [34]	Phonotraumatisme aigu (traumatismes vasculaires majeurs)		Normale [129] ou épaissie [25]	-Œdème majeur [25,129] -Exsudat fibrineux [25,129] -Infiltration cellulaire [25] -Dépôts d'hémosidérine [25], signes de saignements récents [34]	-Nombreuses modifications capillaires (ectasies), -Néo-vaisseaux à contenu plasmatique (polypes œdémateux) ou érythrocytaire (polypes angiomateux)[25], -Thromboses [34]	-Polypes œdémateux -Polypes angiomateux
Œdème de Reinke	-Aspect boursoufflé des deux plis vocaux, -Jaunâtre et translucide -Très mobile lors de la phonation	Tabac Aspect uniforme en défaveur d'un phono-traumatisme		Normale [25] ou épaissie [129]	-Œdème diffus [25,34,129], -lacs œdémateux à paroi fibroblastique [34] -Dépôt de fibrine dans 1/63 des cas -érythrocytes extravasculaires [34]	Nombre augmenté, capillaires dilatés, sans véritable angiectasie	Parfois aspect macroscopique et microscopique très proche du polype œdémateux

Tableau V : Caractéristiques histologiques des lésions exsudatives de l'espace de Reinke

4. Méthodes d'évaluation de la voix et du phonotraumatisme

4.1 Marqueurs acoustiques du forçage vocal [13]

Les deux paramètres acoustiques liés de façon robuste à l'effort vocal sont l'intensité vocale et la fréquence fondamentale.

4.1.1 Intensité vocale

L'intensité vocale est quantifiée par la valeur efficace (dite aussi valeur RMS-Root Mean Square) du signal de pression acoustique externe. Elle s'exprime sur une échelle logarithmique (en décibels) avec une pression de référence prise à $20\mu\text{Pa}$ ($2e^{-5}\text{Pa}$). Dans l'étude *in vivo* (chapitre 2), la fenêtre d'intégration choisie est de 10 msec, dans les expérimentations sur larynx excisés (chapitre 5), la fenêtre d'intégration choisie est de 20 msec.

$$\text{Int (dB SPL)} = 20 \log_{10}(\text{RMS}(\text{Pext}) / 2e^{-5})$$

soit $\text{Int (dB SPL)} = 20 \log_{10}(\text{RMS}(\text{Pext}))+93,98$

4.1.2 Fréquence fondamentale

Le signal est dit périodique lorsqu'il se répète à l'identique dans le temps. Chaque répétition est appelée un cycle. La durée de chaque cycle est appelée une période (τ), exprimée en secondes. Le nombre de périodes par unité de temps est la fréquence du signal. La fréquence F , exprimée en hertz (Hz) est le nombre de cycles par seconde, soit $F=1/\tau$ (Figure 14).

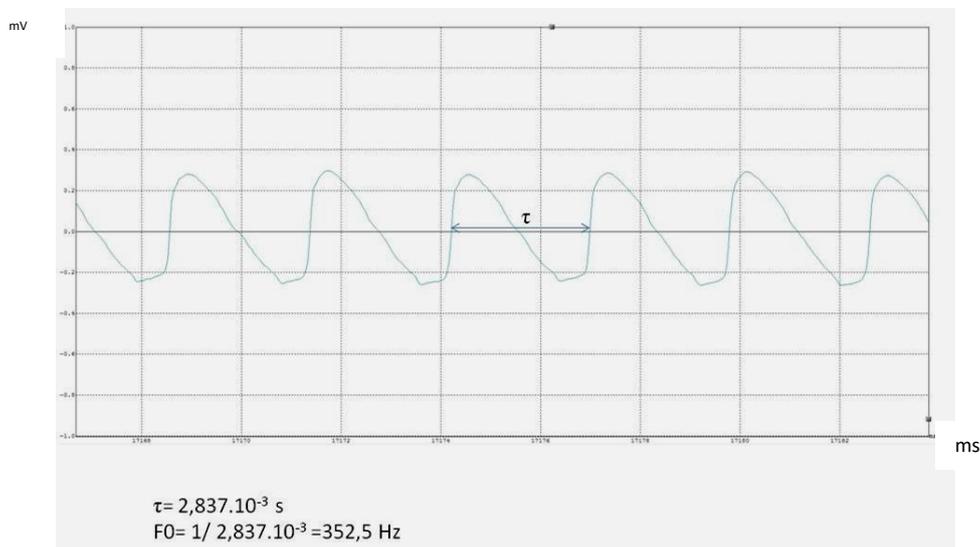


Figure 14 : Signal EGG du sujet 3, étude *in vivo* présentée dans le Chapitre 2.

Le son produit au niveau laryngé présente une fréquence propre (première harmonique) et ses harmoniques, puis ce son est filtré dans les cavités de résonance supra-glottiques pour être émis au niveau des lèvres. Ce filtrage amplifie certains harmoniques qui donnent à la voix son timbre, permettent l'articulation de la parole etc. La fréquence de vibration glottique constitue la fréquence fondamentale (c'est-à-dire la fréquence la plus basse) du signal acoustique émis aux lèvres, elle est notée F_0 . Cette fréquence est également calculée à partir des signaux en relation directe avec le cycle glottique (décrits ci-après).

Ce signal est en réalité quasi-périodique car la périodicité est une idéalisation, le signal étant systématiquement pollué par du bruit qui n'est par nature pas périodique. Lorsque le rapport signal/bruit est suffisant, on peut néanmoins extraire la fréquence fondamentale du signal périodique qui porte la majorité de l'énergie. La méthode de calcul de la fréquence fondamentale est détaillée dans chaque étude de ce travail.

4.2 Marqueurs aérodynamiques du forçage vocal

L'énergie aérodynamique est le « moteur » de la vibration glottique : cette énergie aérodynamique est transformée en énergie acoustique par le vibreur laryngé. L'énergie aérodynamique tient compte de la pression sous-glottique (PSG) et du débit d'air pendant la phonation (débit d'air phonatoire, ou débit d'air buccal-DAB). La PSG est le paramètre aérodynamique le plus lié à l'effort vocal et au forçage. Elle est étroitement liée aux notions de résistance glottique et d'efficacité glottique [163].

Les relations entre la P_{SG} et les paramètres acoustiques de la source glottique comme la fréquence fondamentale et l'intensité vocale ont été étudiées depuis longtemps [86]. La P_{SG} est un paramètre volontairement contrôlé pendant la production vocale. Il est particulièrement manipulé en voix chantée afin de moduler l'intensité et la fréquence fondamentale, mais aussi la qualité vocale (voix soufflée ou serrée [1,53,81,156]). La P_{SG} est souvent considérée comme le principal facteur de régulation de l'intensité vocale et les deux paramètres sont connus pour leur relation proportionnelle [41, 53,80,81,104,144,147,156]. Elle est également corrélée à l'amplitude de la crête et aux paramètres du flow glottogram en filtrage inverse [155].

La mesure directe de la P_{SG} est invasive parce qu'elle repose sur l'introduction d'un capteur de pression sous la glotte, par le placement d'un micro-capteur soit à travers la glotte, soit par une ponction trachéale directe, soit enfin l'utilisation d'un pléthysmographe. En raison de cette invasivité, des méthodes d'estimation indirecte de la P_{SG} ont été développées. La plus utilisée est celle de la mesure de la pression intra-orale.

L'utilisation de la pression intra-orale pour l'estimation de la pression sous-glottique a été décrite pour la première fois par Rothenberg [131]. Il a proposé l'interpolation linéaire des pics de pression intra-orale lors des arrêts de la voix au cours d'une consonne plosive non voisée comme estimation de la pression sous-glottique pendant le segment sonore. Smitheran et Hixon [78, 132, 143] ont proposé le protocole qui est le plus utilisé en routine clinique et qui est basé sur l'estimation de la P_{SG} par la pression intra-orale. Leur protocole consiste en la réalisation de 3 trains de 7 répétitions de la syllabe / pi / produites sur une seule expiration continue, avec une contrainte égale sur chaque syllabe et à raison de 1,5 syllabes par seconde. Les auteurs ont souligné que ce taux ne devrait pas être inférieur à 1,5 syllabes/s, afin d'éviter l'effet de l'aspiration après l'ouverture des lèvres. La pression intra-orale est en utilisant un tube placé entre les lèvres. Les deux premières et les deux dernières syllabes ne sont pas prises en compte. Les pics de pressions orales sur les productions 3 °, 4 °, 5 °, 6 ° / p / étaient interconnectés par des lignes droites à celles des /p/ adjacents. Les points temporels à mi-chemin entre les pics de pression désignés sur les registres ont été identifiés et les pressions interpolées correspondantes ont été notées (figure 15). En cas de fuite au niveau des lèvres ou au niveau vélaire, la P_{SG} est sous-estimée et le débit est présent pendant l'arrêt de la voix. La fuite vélaire peut être résolue à l'aide d'un pince-nez. En cas d'incompétence des lèvres, il est possible de proposer une consonne plosive non voisée avec un placement plus postérieur dans la cavité buccale et le positionnement du tube de détection de pression par d'autres voies (par exemple par voie nasale).

Ce protocole est à la base de la plupart des études sur la P_{SG} aussi bien en recherche physiologique sur la voix, en particulier chantée [95,150,151,152], qu'en recherche clinique. En effet, ce paramètre est très sensible à l'existence d'une dysphonie [50,93,182].

Les valeurs habituelles de P_{SG} chez les sujets sains sont autour de 0,4 kPa pour une intensité faible, entre 0,6 et 0,8 kPa pour une intensité normale, entre 0,9 et 2 kPa pour une voix forte [à titre d'exemples : 50,178,182].

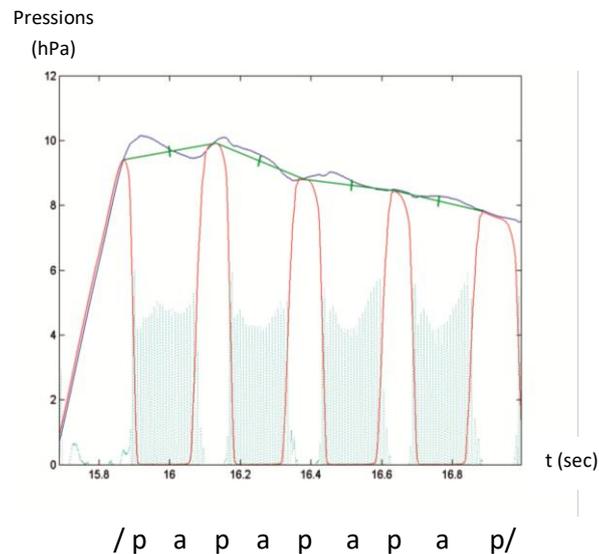


Figure 15 : Exemple de chronogramme avec mesure concomitante de la Pression intra-orale (en rouge), et de la pression sous-glottique réelle (en bleu), la ligne verte représente l'interpolation par la moyenne entre deux pics de pression intra-orale successifs, l'énergie acoustique est représentée par la ligne en pointillés verts

4.3 Outils d'étude directe du cycle glottique (observation directe du phonotraumatisme)

4.3.1 Vidéo-laryngoscopie avec Caméra ultra-rapide

La vidéo ultra-rapide existe depuis 1937 (Bell Telephone Laboratories, 1937, cité dans Baken et Orlikoff [13]). Cet outil permet la visualisation directe du cycle glottique réel car il permet d'obtenir plusieurs images du même cycle, contrairement à la vidéostroboscopie qui reconstitue un cycle moyen en prenant des images de plusieurs cycles avec une hypothèse forte de stationnarité. La vidéo ultra-rapide constitue la référence pour l'analyse du cycle glottique [70]. Son application à l'étude de la vibration glottique a été rapidement utilisée dans le domaine de la recherche [20], mais son coût, la lourdeur des fichiers enregistrés, et le temps nécessaire pour analyser les données recueillies ont freiné son utilisation jusque dans les années 1990 [75]. Des artifices permettant l'analyse en un point spécifique du plan glottique et non une analyse globale (vidéokymographie) ont été proposés et font maintenant

partie de la pratique clinique dans certains centres [181]. La vidéo-stroboscopie reste cependant l'outil le plus utilisé en clinique.

4.3.2 Photoglottographie

Le principe de la photoglottographie repose sur l'illumination de la région sous-glottique, par voie transcutanée *in vivo*, et l'enregistrement des variations d'intensité lumineuse avec un système opto-électronique situé dans la région supra-glottique, ou réciproquement [146]. Le niveau d'exposition lumineuse est proportionnel à l'aire glottique en ouverture. Ce dispositif peut être perturbé par les mouvements des articulateurs [169] mais garde son intérêt pour les études sur larynx excisés [89].

4.3.3 Electroglottographie (EGG)

L'EGG est une méthode d'étude de la vibration glottique totalement non-invasive. Décrite par Fabre en 1957 [38], le principe de l'EGG repose sur la relativement bonne conductivité électrique des tissus, et la forte résistivité de l'air. Recueilli dans ce travail grâce au dispositif Laryngograph Processor® de Laryngograph® (Londres, Royaume-Uni), le principe de l'EGG est le suivant : un courant alternatif de haute fréquence mais de faible intensité est appliqué par l'intermédiaire de deux paires d'électrodes cutanées en regard du cartilage thyroïde, le système mesure l'impédance qui existe entre les deux électrodes. Cette impédance est liée au contact glottique : elle diminue lorsque les plis vocaux sont en contact et augmente lorsqu'ils se séparent. Cet outil donne donc un reflet de l'aire de contact glottique, et ne présume pas de l'aire glottique lors de la phase ouverte, contrairement aux méthodes décrites ci-dessus. Par convention, le courant le plus faible (*ie.* le plus faible contact glottique) est en bas [14]. La forme de l'onde d'EGG et ses corrélations avec l'aire glottique sont explicitées par Baken et Orlikoff [13] pour ce qui concerne l'évolution du contact dans le plan vertical (Figure 16).

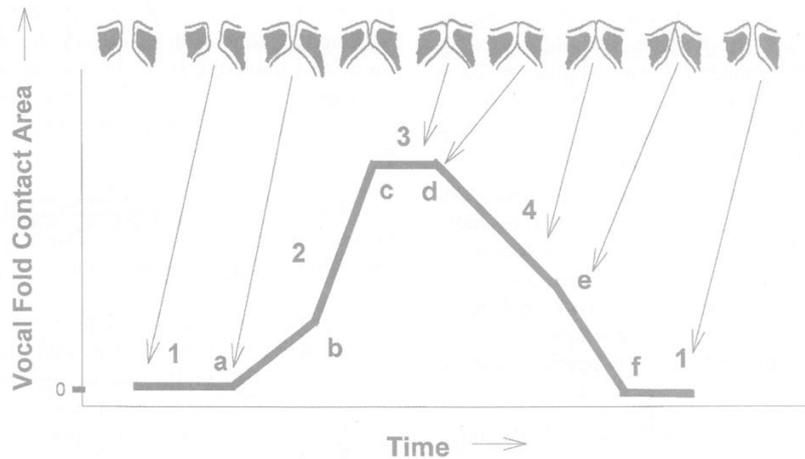


Figure 16 : Relation entre l'évolution du signal EGG et le cycle glottique [13]

Titze [162] est allé jusqu'à proposer une interprétation des formes d'onde en fonction de la géométrie (de profil) des plis vocaux (Figure 17).

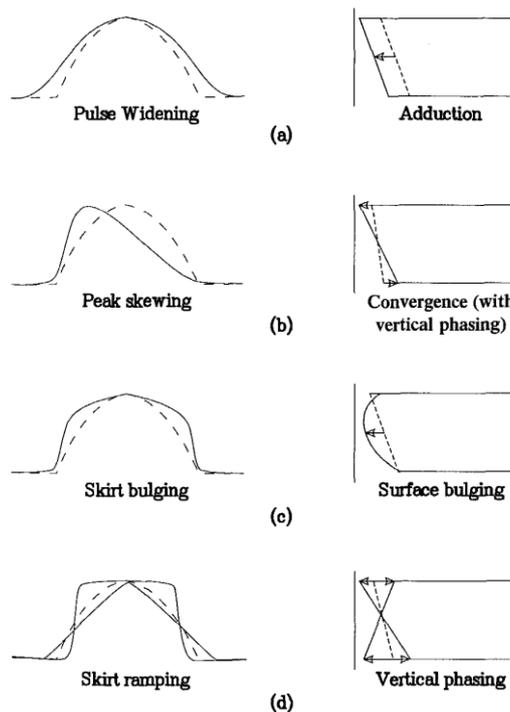


Figure 17 : Forme de l'onde d'EGG en fonction du profil du bord libre du pli vocal [162]

L'utilisation de l'onde d'EGG fait l'objet d'analyses temporelles dans la littérature, et les durées relatives de la phase de contact (quotient fermé) et de la phase d'ouverture (quotient ouvert) sont les paramètres les plus utilisés [65,66,72,82,133,173]. La détection des limites entre les deux phases, c'est-à-dire les instants d'ouverture et de fermeture, peut être améliorée par l'utilisation de la dérivée du signal EGG [67]. La description de cette

correspondance temporelle entre le signal EGG et le cycle glottique observé en vidéo ultra-rapide a été affinée récemment. Herbst *et coll.* [70] soulignaient également l'influence de l'évolution du contact dans le sens antéro-postérieur, et dans les 3 dimensions de l'espace [60,61].

La question de l'amplitude de l'onde d'EGG est peu abordée dans la littérature, en dehors des études en voix chantée, dans lesquelles l'amplitude de l'onde EGG est un marqueur évident de changement de mécanisme [135], comme le montre l'exemple de la figure 18 [37]. Par contre, cette mesure n'a pas fait l'objet d'études cherchant à quantifier le phonotraumatisme, probablement du fait de la très grande variabilité du signal obtenu en fonction du placement des électrodes et en fonction des individus [30] qui empêche tout établissement de normes. Le caractère abstrait de la mesure, en unités arbitraires sans lien direct avec des grandeurs physiques participe également probablement à son absence d'utilisation dans ce domaine.

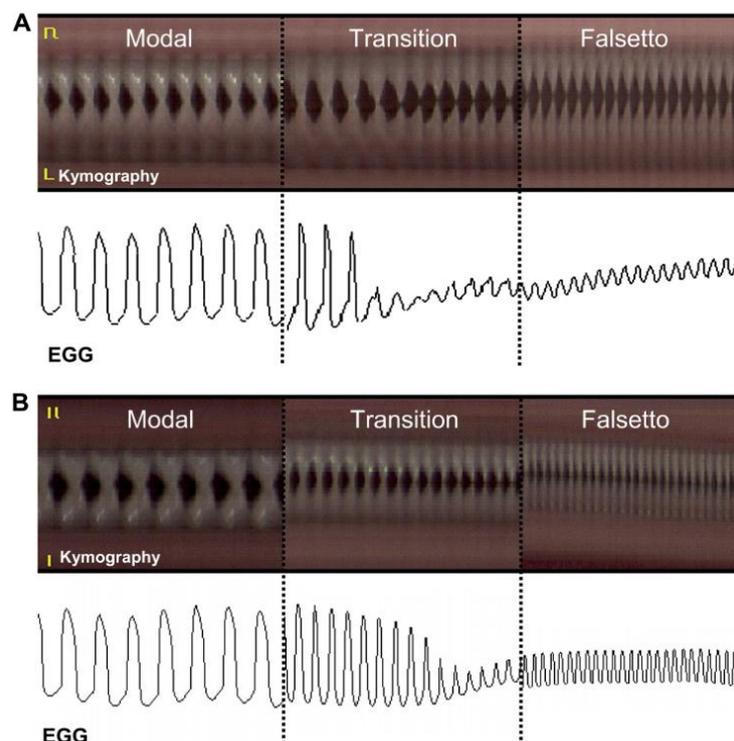


FIGURE 4. (A, B) Digital kymographic images and EGG signals of modal register (left), register transitions (middle), and falsetto register (right) in a subject with and without (panels a and b, respectively) vocal fold oscillation irregularities at the register transition. All kymographic images were obtained in the region of the middle trajectory (compare Figure 1).

Figure 18 : EGG et vidéokymographie lors du passage mécanisme 1-mécanisme 2, d'après Echternach M et coll. [37].

La relation entre l'amplitude de l'onde de signal EGG et l'aire de contact glottique n'a été que très peu abordée dans la littérature. Une première étude sur des hémi-larynx de chien avec un contrôle mécanique de l'aire de contact entre le bord médial du pli vocal et une

plaque de verre conducteur retrouvait une relation linéaire approximative entre les deux paramètres [142]. Une étude plus récente s'est intéressée à cette relation dans un contexte plus physiologique de vibration glottique par excitation aérodynamique [60,61]. Elle portait sur 3 hémi-larynx de biches. Cette étude retrouve une forte corrélation linéaire entre les deux paramètres, mais celle-ci n'est pas parfaite : elle est meilleure pendant la phase d'ouverture que de fermeture laryngée et l'un des spécimens testés montrait une grande différence entre l'EKG et l'aire de contact glottique : l'EKG surestimait l'aire de contact glottique mais ses variations restaient en accord avec les variations de l'aire de contact glottique [60,61]. Ainsi, il apparaît pertinent d'utiliser l'amplitude de l'onde EKG pour refléter de l'aire maximale de contact glottique pour des études intra-individuelles.

4.3.4 Capteur de force de collision

Dans le but de mesurer le traumatisme lié à la collision entre les plis vocaux, plusieurs auteurs ont proposé d'utiliser un capteur de pression placé entre les plis vocaux, soit *ex vivo* sur des larynx excisés, soit *in vivo*. Il s'agit d'une mesure plus locale que les mesures EKG ou photoglottographiques qui intègrent le flux électrique ou optique sur des surfaces (de contact ou ouverte). Ici les données correspondent à l'aire (plus petite) sensible du capteur (de l'ordre de quelques mm²). Le Tableau VI résume les matériels, méthodes et niveaux de force de collision des publications retrouvées dans la littérature concernant la mesure de la force de collision des plis vocaux.

Références	Modèle	Site de mesure	Références de capteur utilisé	Valeurs de force de collision
Jiang JJ & Titze IR [91]	Ex vivo Hémi-larynx canins excisés	3 points : milieu du pli vocal, ¼ antérieur, ¼ postérieur	Entran® miniature transducer (EPB-125-5)	0,5-5kPa
Alipour F & Sherer RC. [6]	Ex vivo Hémi-larynx canins excisés	4 points de positions variables en hauteur et dans le sens antéro-postérieur	Entran® miniature transducer (EPE-551)	Variable selon la localisation des capteurs
Jiang JJ <i>et coll.</i> [89]	Ex vivo Larynx canins entiers	Milieu du pli	Precision Measurement®, model 060, 0-50 psi range	0,3-2,5 kPa
Verdolini K <i>et coll.</i> [173]	Ex vivo Larynx canins entiers	Milieu du pli	Precision Measurement®, model 060, 0-50 psi range	0,3-5,3 kPa
Verdolini K <i>et coll.</i> [174]	In vivo 20 sujets humains, 7 analysables	Milieu des plis vocaux	Precision Measurement®, model 060 S, 0-50 psi range	0,4-3,2 kPa
Hess M <i>et coll.</i> [74]	In vivo 20 sujets humains adultes, sains et pathologiques	Position inter-aryténoïdienne, tâches de phonation et toux/hemmage	Precision Measurement®, model 060 S, 0-50 psi range	Position inter-aryténoïdienne: 1-87kPa
Gunter <i>et coll.</i> [57]	In vivo 4 sujets humains dont un pli est rigide (antécédent de reconstruction laryngée après chirurgie de cancer)	Milieu des plis vocaux	Prototype décrit dans l'article	95mN (la surface du capteur est de 10x15mm), soit une pression de 0,633kPa

Tableau VI : Matériels, méthodes et niveaux de force de collision dans la littérature.

Chapitre 2 :

Étude pilote *in vivo* : la voix criée¹

Résumé

Introduction : L'objectif de cette étude était d'étudier le comportement du larynx lors de la production de la voix criée, quand le larynx est exposé à une pression sous-glottique extrêmement élevée.

Matériels et méthodes : L'étude a porté sur les analyses perceptive, électroglottographique, acoustique et aérodynamique de cris produits avec un effort vocal maximum par trois participants de sexe masculin.

Résultats et discussion : Le rendement en termes d'intensité vocale n'est plus proportionnel à la pression sous-glottique lorsque celle-ci atteint des niveaux très élevés. Il existe une relation parabolique avec l'atteinte d'un maximum puis une diminution. Le signal électroglottographique peut perdre son caractère périodique au cours du cri, ce qui est reconnu par les auditeurs comme une expression de détresse, un hurlement.

1. Introduction

Un cri est un éclat de voix fort et soudain, une forme très spécifique de communication motivée par un contexte émotionnel et/ou situationnel. Le locuteur cherche à transmettre une émotion (joie, peur, douleur, dégoût, colère, excitation) ou avertir d'un danger ou d'une urgence [108]. Quelle que soit la motivation du cri, ses caractéristiques sont très différentes de la voix conversationnelle du locuteur. Dans le cri, la voix peut transmettre un message d'émotion universellement compréhensible quel que soit le contenu intelligible. La voix criée est similaire et pourtant distincte de la « voix forte ». Toutes les deux impliquent une augmentation de la pression sous-glottique qui amplifie les paramètres de vibration et de forme d'onde glottique, mais la « voix forte » est différente parce qu'il n'y a pas de soudaineté dans sa production. De nombreux auteurs ont étudié la « voix forte » dans le cadre de l'effort et du forçage vocal ou du chant [33,45,46,94,134,148,153,159]. Lors de la production d'une parole forte, l'augmentation de la pression sous-glottique augmente l'amplitude de la vibration glottique mais aussi les paramètres de l'onde. La pression affecte les paramètres du flow glottogram : quotient fermé, maximum flow declination rate, peak-to-peak pulse

¹ L'article en relation avec ce chapitre est publié en ligne: Lagier A, Legou T, Galant C, Amy de La Bretèque B, Meynadier Y, Giovanni A. The shouted voice: A pilot study of laryngeal physiology under extreme aerodynamic pressure. *Logoped Phoniatr Vocol.* 2016 Aug 2:1-5.

amplitude, leakage, speed quotient. Chez les sujets non vocalement entraînés les modifications sont plus marquées que chez les sujets entraînés [153].

Contrairement à la « voix forte », peu de recherches ont été effectuées sur des cris. La parole criée et le comportement concomitant de la source glottique ont été étudiés chez des volontaires sains par Mittal et Yegnanarayana en 2013 [108]. L'objectif de leur étude était de décrire la parole criée à travers l'analyse de phrases criées. Ils ont analysé la voix au cours des voyelles dans ces phrases en utilisant l'électroglottographie (EGG) et l'analyse du signal audio. Leur étude a mis en évidence une augmentation de la fréquence fondamentale et du quotient fermé sur le signal EGG. En outre, ils ont observé, pour la parole criée, un changement dans la distribution d'énergie spectrale avec une diminution de l'énergie spectrale de basse fréquence et une augmentation de l'énergie spectrale à haute fréquence, ainsi qu'une diminution du rapport de l'énergie entre les fréquences basses et hautes.

Le cri comme production vocale du larynx soumis à une pression sous-glottique extrêmement élevée, en l'absence de toute articulation, a quant à lui été peu étudié en particulier car il pose des problèmes expérimentaux spécifiques. Le cri étudié dans ce travail est défini comme la voix la plus forte réalisable, lorsque la physiologie laryngée tend vers sa limite supérieure.

La présente étude propose d'examiner la voix criée au cours de voyelles criées des points de vue perceptif, aérodynamique et vibratoire à partir des données aérodynamiques, électroglottographiques et acoustiques.

2. Matériels et méthodes

2.1 Sujets

Trois sujets de sexe masculin âgés de 37-53 ans ont participé à l'étude. Tous étaient co-auteurs de l'étude.

2.2 Tâche

Les sujets étaient assis dans une pièce calme mais non anéchoïque (bruit de base : 49 dB C (voir ci-dessous)). La consigne était de "crier une voyelle (de leur choix) aussi fort que possible". Aucune instruction n'était donnée concernant la réalisation des cris (brutal ou avec une rampe ascendante), leur fréquence, l'intensité vocale ou la durée. Tous les sujets ont crié un / a /. Afin de préserver la spontanéité au cours de la tâche, des cris ont été considérés comme valides lorsque les sujets ont estimé qu'ils avaient atteint la cible d'un cri très fort. Les

sujets ont produit plusieurs cris jusqu'à ce qu'ils ressentent une fatigue vocale. Le sujet 1 a effectué 6 cris, le sujet 2 a effectué 2 cris et le sujet 3 a effectué 4 cris, tous les cris ont été analysés. L'absence de lésion glottique a été vérifiée juste avant et juste après l'expérience par laryngoscopie indirecte.

2.3 Analyse perceptive

L'évaluation perceptive du cri était réalisée par un jury de 5 auditeurs (3 auditeurs entraînés-deux orthophonistes et une phoniatre et 2 auditeurs non entraînés-un médecin non ORL et un non clinicien).

2.4 Intensité vocale (SPL)

Le niveau de pression acoustique pondéré C (SPL) a été acquis avec un microphone AKG C1000S positionné à une distance de 90 cm en face du sujet à la hauteur de la tête. Le signal du microphone était calibré SPL. Le microphone était connecté à une station EVA2 (Evaluation Vocale Assistée 2, SQ Lab®, Aix-en-Provence, France), qui a été utilisée pour le stockage des données, le post-traitement et l'analyse. Avant l'expérience, le microphone et EVA2 ont été étalonnés à l'aide d'un sonomètre dans une chambre anéchoïque à 30 cm devant le haut-parleur comme classiquement décrit [179]. La distance entre le participant et le microphone a été fixée à 90 cm, afin d'éviter la saturation du signal sonore. Les enregistrements ont été réalisés à une fréquence d'échantillonnage de 25 000 Hz, sans filtre. L'intensité vocale a été calculée en utilisant la fonction «intensité RMS» du logiciel Phonedit Signaux® (Laboratoire Parole et Langage, Aix en Provence). Dans ce logiciel, l'intensité RMS est le rapport, exprimé en décibels, entre la pression efficace du signal et la pression RMS de référence. Le calcul est effectué pendant les périodes d'intégration de 10 msec sans chevauchement.

2.5 Pression sous-glottique (P_{SG})

La pression sous-glottique (P_{SG}) a été mesurée directement par ponction trachéale. Un cathéter de diamètre interne de 1,3 mm a été inséré perpendiculairement entre les 1er et 2e cartilages trachéaux au bloc opératoire. Aucune anesthésie locale n'a été nécessaire. Le cathéter a ensuite été maintenu avec du sparadrap. L'extrémité externe du cathéter était reliée par un tube flexible au capteur de pression aérodynamique de la station EVA2 placée à une distance de 30 cm. Le capteur de pression sous-glottique a été calibré sur un banc d'essai avant l'expérience. La fréquence d'échantillonnage du capteur est 6250 Hz. La pression sous-glottique a été exprimée en kPa.

Le rapport intensité de la voix / P_{SG} , a été calculé dans chaque segment périodique et non périodique de chaque cri en utilisant les valeurs moyennes au cours du segment et au moment où la P_{SG} était maximale.

2.6 Électroglottographie (EGG)

Les signaux électroglottographiques ont été recueillis au moyen d'un laryngographe (Laryngograph Processor® de Laryngograph®, Londres, Royaume-Uni) et enregistrés simultanément avec l'intensité de la voix et la pression sous-glottique en utilisant la station EVA2®. La fréquence d'échantillonnage est de 25.000 Hz. L'analyse qualitative du signal EGG était basée sur la classification des signaux non linéaires proposée par Titze (Titze IR. Workshop on acoustic voice analysis : summary statement. Denver, CO : National Center for Voice and Speech; 1995:1–36, cité par Jiang) [92]. Au cours de certaines productions, la voix peut perdre ses caractéristiques harmoniques en faveur d'une production non-périodique. Titze a proposé une classification qualitative des signaux vocaux : les signaux de type 1 sont pratiquement périodiques, tandis que les signaux de type 2 sont non-périodiques avec des modulations fortes ou des sous-harmoniques et les signaux de type 3 sont irréguliers et apériodiques (Titze cité par Jiang) [92]. Cette classification a été appliquée ici pour le signal EGG, car il est un corrélat physiologique de vibration glottique, indépendamment du conduit vocal [13]. Les signaux périodiques (type 1) étaient distingués des signaux non périodiques (de type 2 et 3). Dans les essais où le signal est resté périodique, l'amplitude RMS du signal EGG (unités arbitraires) a été calculée par trame de 20 ms avec 75% de chevauchement.

3. Résultats

La figure 19 présente un exemple de chronogramme d'un cri caractéristique du sujet 2. Le Tableau VII résume les niveaux maximum d'intensité vocale atteints au cours des plateaux de cris, quel que soit l'aspect de l'électroglottographie.

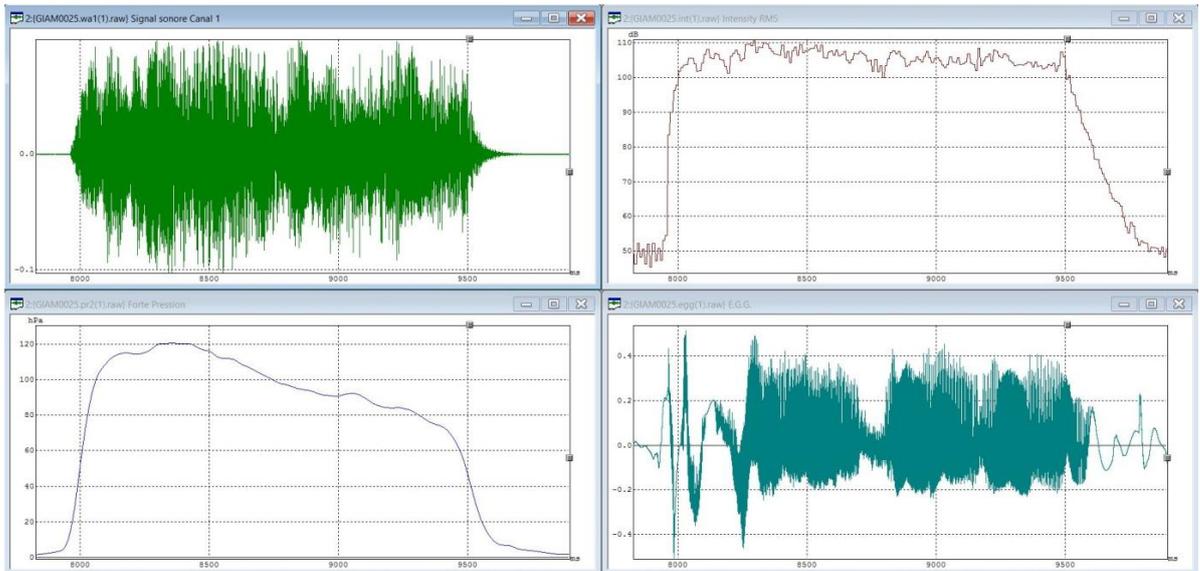


Figure 19 : Essai de cri (chronogrammes en ms) : en haut à gauche : signal sonore, en bas à gauche : P_{SG} , en haut à droite : intensité sonore RMS, en bas à droite : signal EGG.

Sujet-essai	Intensité moyenne (dB SPL)	Ecart-type (dB SPL)
1 -1	104,4	2,3
1 - 2	101,55	2,4
1 -3	103,6	3,3
1 -4	98,7	2,7
1 -5	103,2	2,6
1 -6	99,6	1,8
2 -1	106,9	1,9
2 -2	105,0	2,1
3-1	104,9	1,3
3-2	104,6	1,2
3-3	104,6	0,9
3-4	110,9	0,6

Tableau VII : Niveaux d'intensité vocale atteints au cours des plateaux des cris.

Deux types de cri se distinguaient perceptivement : le hurlement et la voix très forte. Le classement de chaque essai a fait l'unanimité parmi le jury. Le hurlement se caractérise par

son caractère « glaçant », inquiétant ; tandis que la voix très forte conserve les caractéristiques de la voix du sujet mais avec une intensité poussée à l'extrême.

L'existence d'épisodes de signaux de type 2 ou 3 en EGG au cours d'un essai correspondait toujours à la classification en tant que « hurlement » par le jury, alors que les essais où le signal était périodique sur la totalité de l'essai correspondaient toujours à la perception d'une « voix très forte ».

Le Tableau VIII résume l'intensité vocale, la P_{SG} et l'analyse des EGG pour chaque cri. La durée du cri est sa durée totale. Chaque cri a ensuite été segmenté en utilisant l'analyse qualitative de l'EGG en segments périodiques et segments non périodiques. Pour chaque segment, les mesures suivantes ont été calculées : la durée du segment par rapport à l'ensemble du cri, la P_{SG} moyenne, l'intensité moyenne de la voix, la P_{SG} maximale (P_{SG} max), le rapport de l'intensité moyenne de la voix / la P_{SG} moyenne, et le rapport de l'intensité de la voix au moment de P_{SG} max / la P_{SG} max. La fréquence fondamentale n'a pas été analysée à cause de son instabilité au cours des signaux non périodiques qui ne permettait pas sa détermination fiable.

Sujet-essai	Durée totale du cri (ms)	Classification qualitative de l'EKG	Durée du segment (% de la durée totale du cri)	P_{SG} moyenne (kPa)	P_{SG} maximale (kPa)	Intensité vocale moyenne (dB SPL)	Intensité vocale (dB SPL) pour P_{SG} max	Intensité vocale moyenne/ P_{SG} moyenne	Intensité vocale / P_{SG} pour P_{SG} max
1 -1	1541	Périodique	100	4,6	4,9	104,4	100,4	22,0	20,3
1 - 2	1627	Périodique	32,1	2,3	3,2	99,7	100,3	43,4	31,6
		Non-Périodique	67,8	4,5	5,4	100,7	98,1	22,0	17,9
1 -3	1669	Périodique	100	3,0	4,6	103,6	100,1	33,4	21,5
1 -4	1622	Périodique	36,3	2,7	5,2	95,6	99,9	35,4	19,3
		Non-Périodique	63,7	4,3	5,2	97,8	97,3	22,8	18,8
1 -5	1606	Périodique	100	2,9	4,1	103,2	102,4	33,6	24,7
1 -6	1697	Périodique	20,6	0,4*	5,7	91,4	99,9	218,0	17,4
		Non-Périodique	79,3	4,4	5,7	99,6	99,0	22,3	17,2
2 -1	1736	Périodique	35,1	8,7	13,1	103,2	108,9	11,9	8,3
		Non-Périodique	64,8	11,3	12,6	107,1	108,2	9,4	8,5
2 -2	1625	Périodique	25,8	7,0	12,1	100,9	108,8	14,4	9,0
		Non-Périodique	74,1	10,00	12,1	105,6	109,4	10,5	9,0
3-1	525	Périodique	100	6,3	9,8	104,9	105,6	15,3	10,7
3-2	696	Périodique	100	6,9	9,4	104,6	102,2	14,6	10,9
3-3	652	Périodique	100	6,9	9,6	104,6	104,7	14,3	10,9
3-4	874	Périodique	100	>20	>20	110,9	111,2	<5,2	<5,5

Tableau VIII: Intensité vocale, P_{SG} et l'analyse qualitative des EKG pour chaque cri. Les données suivantes sont présentées :-Pour l'ensemble du cri durée, segmentation des cris selon la classification du signal EKG (périodique, non périodique);-Pour chaque type de signal EKG : durée relative du segment (en pourcentage de la durée totale du cri), P_{SG} moyenne, intensité vocale moyenne, rapport intensité vocale moyenne / P_{SG} moyenne, rapport intensité vocale / P_{SG} au moment de P_{SG} max.* Cette valeur de P_{SG} peut paraître déroutante. Elle est très faible parce que le sujet ne produit de signal EKG de type 1 que dans une très courte initiation d'un cri et passe rapidement à des types 2 et 3.

Les épisodes de production non périodiques, lorsqu'ils étaient présents, ont eu tendance à se produire à des valeurs plus élevées de P_{SG} que les signaux périodiques. Pour le sujet 1, l'intensité vocale moyenne était presque la même dans les productions périodiques et non périodiques, tandis que pour le sujet 2 l'intensité vocale était plus élevée dans les productions non périodiques. Le sujet 3 n'a jamais produit de signaux non périodiques, bien qu'il ait atteint la P_{SG} la plus élevée dans son quatrième cri dans lequel il a dépassé la limite du

capteur de pression ($P_{SG} > 20\text{kPa}$) (Figure 20). Pour les sujets 1 et 2, le rapport intensité vocale moyenne/ P_{SG} moyenne était toujours supérieur au cours des productions périodiques que pendant les non-périodiques (Tableau VII), et le rapport intensité vocale / P_{SG} max était presque le même.

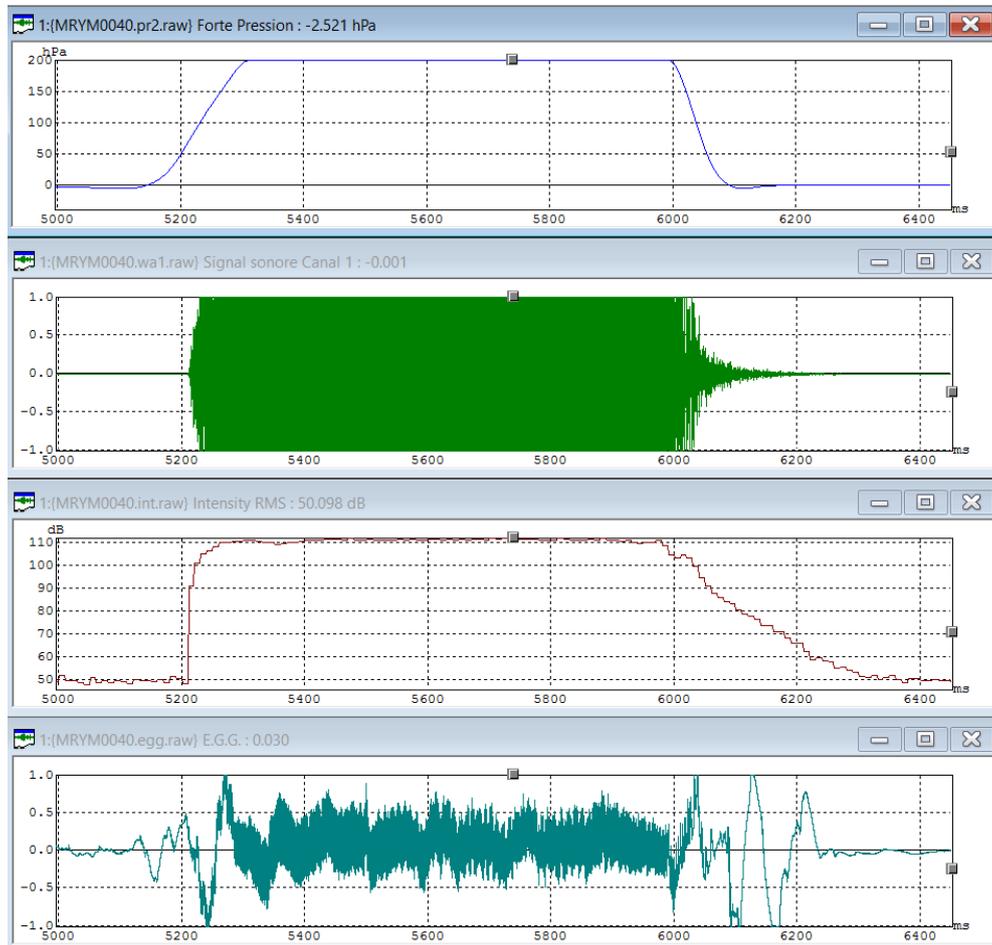
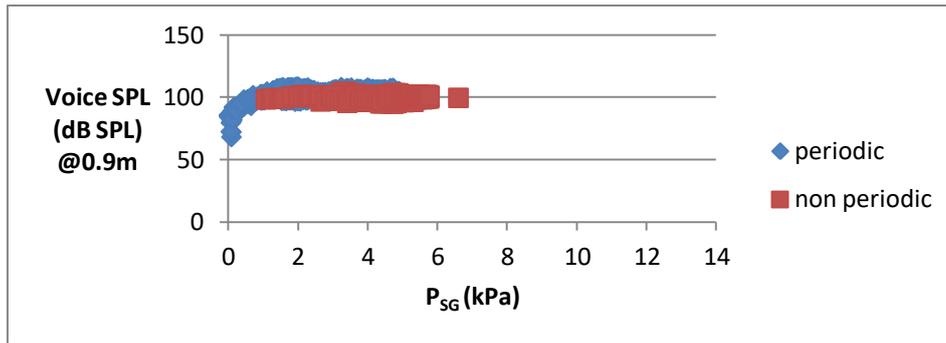
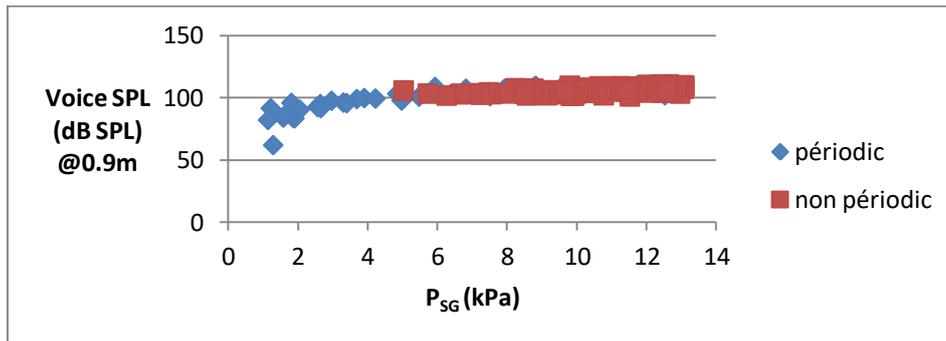


Figure 20 : Cri du sujet 3 avec une $P_{SG} > 20\text{ kPa}$.

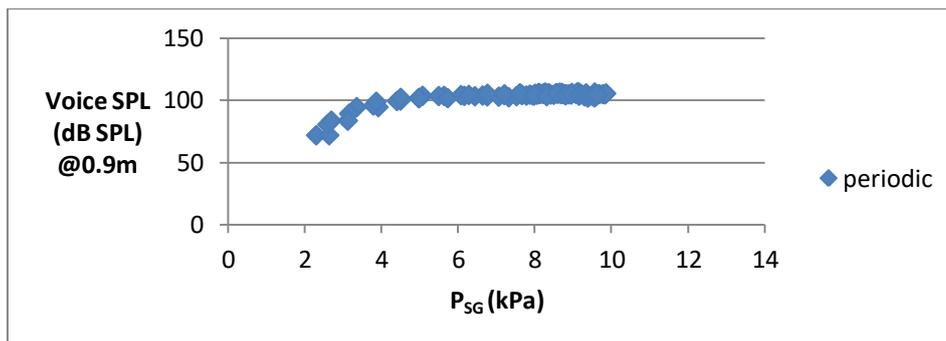
La Figure 21 montre la relation entre le niveau d'intensité vocale et la P_{SG} pour chacun des trois sujets. L'essai du sujet 3 avec saturation de la P_{SG} n'a pas été analysé ici du fait de l'absence de mesure du niveau le plus élevé de P_{SG} . Un ralentissement de l'augmentation, voire une diminution, dans la courbe d'intensité existe lorsque la P_{SG} est proche du maximum atteint.



Sujet 1



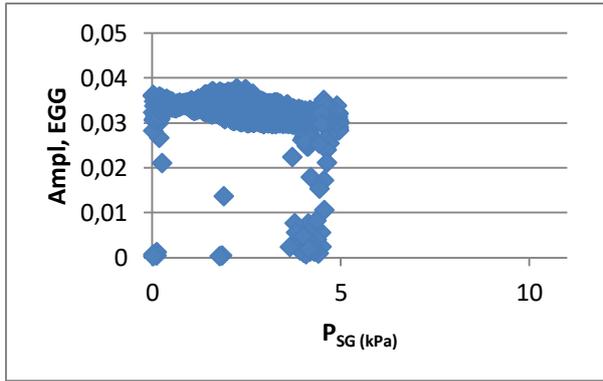
Sujet 2



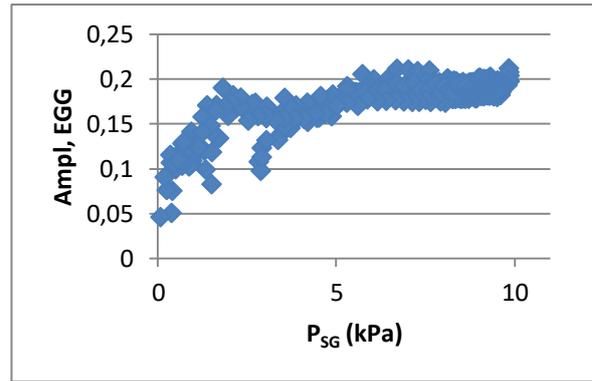
Sujet 3

Figure 21 : Intensité vocale (Voice SPL) en fonction de la pression sous-glottique, par sujet

La Figure 22 met en évidence les relations entre la P_{SG} et l'amplitude de l'EKG lors des cris qui sont restés périodiques (ou quasi-périodiques). Pour le sujet 1, chanteur entraîné, l'amplitude reste relativement stable malgré l'élévation de la pression. Pour le sujet 3, l'amplitude augmente avec le niveau de P_{SG} mais il tend vers un plateau pour les pressions élevées.



Sujet 1



Sujet 3

Figure 22 : Amplitude du signal EGG (unités arbitraires) en fonction de la pression sous-glottique (kPa) au cours des productions périodiques. Le sujet 2 qui a réalisé 100% de productions non périodiques n'est pas représenté.

La transition entre production périodique et production non périodique est soudaine, d'un cycle à l'autre (Figure 23). Cette transition était isolée sur l'EGG et les signaux acoustiques, elle n'affectait ni les courbes de P_{SG} (augmentant régulièrement), ni les courbes d'intensité vocale (pratiquement stable).

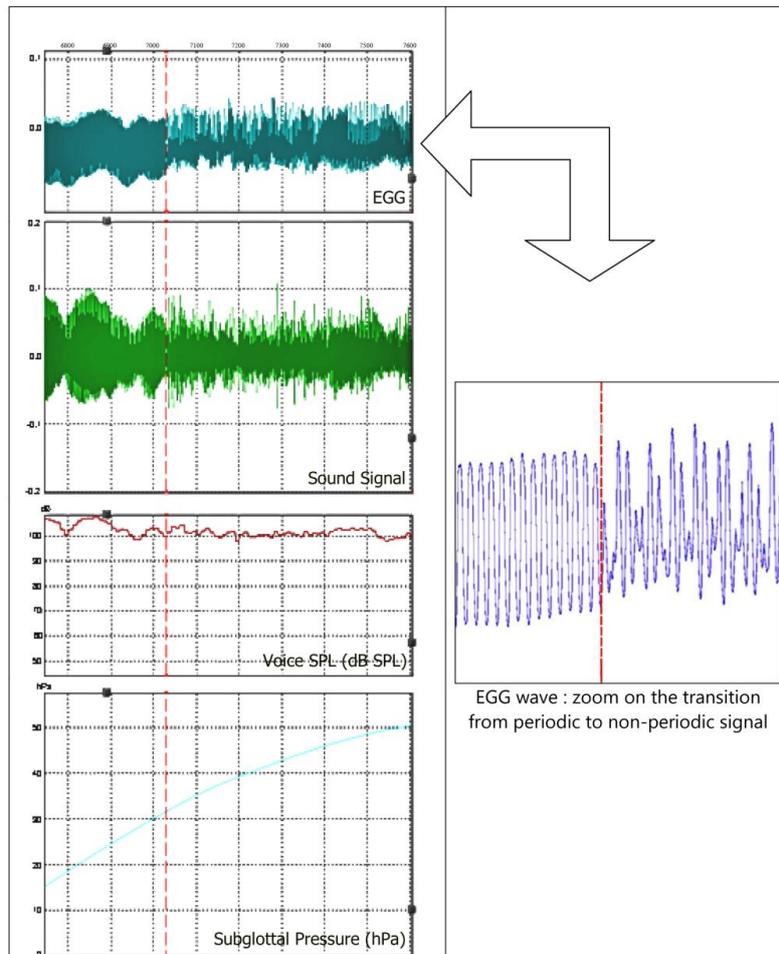


Figure 23 : Analyse de la transition d'un signal glottique périodique à un signal non périodique

4. Discussion

4.1 La physiologie du larynx soumis à de très hautes P_{SG}

La plupart des études de la littérature sur l'efficacité vocale utilisaient l'estimation de la P_{SG} par la pression intra-orale (P_{IO}). Les différentes modalités vocales (breathy, modale, pressée, chantée) [1], des intensités différentes [53,81,156], ou l'impact de l'âge et du sexe sur la voix [92,130,134] ont été étudiées. Les valeurs de P_{IO} dans la littérature citée ci-dessus étaient inférieures ou égales à 1,8 kPa, y compris dans les travaux portant sur la « voix forte ». L'utilisation de la P_{SG} réelle permet une mesure en continu, indépendamment du contexte phonétique. Des travaux antérieurs ont démontré l'utilité des mesures réelles de la P_{SG} pour obtenir une meilleure compréhension de la physiologie de la glotte au cours des exercices de rééducation vocale [10,130], ou du chant [69]. À notre connaissance, les niveaux de P_{SG} obtenus dans notre étude n'ont pas été étudiés auparavant dans la littérature publiée. Snelleman *et coll.* qui ont étudié la P_{SG} estimée (en utilisant la pression intra-œsophagienne) dans le discours très fort dans le bruit, décrivent un maximum de P_{SG} de 10 kPa [144].

Les relations entre la P_{SG} et l'intensité de la voix sont proportionnelles dans la plupart des études [53,81,104,144,147,156]. Cependant, la comparaison de la P_{SG} (réelle ou estimée) est un moyen plus direct de comparaison du niveau d'effort vocal plutôt que l'intensité vocale. Les mesures de l'intensité vocale varient en fonction du carré de la distance entre le locuteur et le microphone, et ces données peuvent ne pas être directement comparables d'une étude à l'autre. Dans cette étude, l'intensité a été mesurée avec une distance de 90 cm de la bouche. En utilisant l'équation :

$$\Delta (I_2-I_1)(dB_{SPL}) = 20 \text{ Log } (d_2 / d_1),$$

les valeurs d'intensité vocale dans notre étude sont 9,54 dB inférieures aux valeurs d'intensité qui auraient été mesurées avec une distance de 30 cm.

Pour les niveaux très élevés de P_{SG} observés dans notre étude, les résultats ont montré une tendance pour l'intensité à augmenter jusqu'à un maximum, puis à diminuer tandis que la P_{SG} continuait à augmenter. Ainsi, le niveau de P_{SG} maximale ne correspondait pas au niveau de l'intensité maximale. Cette perte de proportionnalité a également été observée dans une expérience rapportée par Herbst [71] sur des larynx animaux excisés, mais l'origine physiologique de cette observation reste incertaine et Herbst trouve l'effet inverse de la P_{SG} sur l'intensité de la voix (voir ci-dessous).

L'amplitude du signal EGG est positivement corrélée à l'aire de contact glottique, même si la relation entre les deux paramètres n'est pas toujours linéaire [60,61]. Une augmentation de l'aire de contact glottique avec l'augmentation de P_{SG} était donc attendue. Seuls les cris au cours desquels la vibration est restée périodique ont été analysés car la bifurcation vers une vibration glottique non périodique s'accompagne d'une diminution de l'amplitude du signal EGG. L'hypothèse était que l'aire de contact glottique augmente avec le niveau de pression sous-glottique sous l'effet de l'adduction musculaire pour s'opposer à l'écartement des plis vocaux induit par la P_{SG} . Cette hypothèse n'a pas été confirmée par les données recueillies : le sujet 1, chanteur entraîné, présente une amplitude d'EGG quasi-constante quelle que soit la P_{SG} , tandis que le sujet 3 augmente le niveau d'amplitude du signal (donc vraisemblablement son aire de contact glottique) avec la P_{SG} mais il existe une tendance au plafonnement pour les P_{SG} élevées : l'augmentation de la P_{SG} ne s'accompagne plus d'une augmentation de l'amplitude du signal EGG.

4.2 Comportement glottique non périodique

Dans la voix conversationnelle normophonique, les productions non périodiques dans le signal de parole sont rares, même si elles apparaissent dans la voix dysphonique et dans certains styles de chant. Les productions laryngées non périodiques ont fait l'objet d'études approfondies dans le domaine de la dysphonie neurologique [73]. Jiang *et coll.* [92] pensent que le comportement non-périodique peut se produire dans un larynx normal soumis à une P_{SG} excessive. Dans notre étude, les épisodes non périodiques ont été observés pour les valeurs de P_{SG} les plus élevées. Cela a également été décrit par Herbst sur des larynx animaux excisés [71]. Cependant, les épisodes non périodiques ne correspondent pas nécessairement aux niveaux de P_{SG} maximale. Le sujet 3 a produit une P_{SG} extrêmement élevée dans un de ses cris ($P_{SG} > 20$ kPa), tandis que le signal EGG est resté périodique. La valeur très élevée de P_{SG} produite par ce sujet n'était pas un artefact dû à l'obstruction ou à un accolement sur la paroi trachéale parce que ces accidents conduisent à une chute soudaine de la P_{SG} et jamais à une hausse comme ici. En outre, des pressions de plus de 20 kPa ne sont pas extra-physiologiques, elles sont fréquemment observées chez les trompettistes [42]. Il apparaît donc possible de contrôler le larynx de façon à maintenir la périodicité du signal glottique, même en présence de très hautes P_{SG} . La transition entre des signaux périodiques et non périodiques est très abrupte, d'un cycle glottique à l'autre. Ce phénomène est "ON-OFF" et non une détérioration progressive du signal jusqu'à ce qu'il devienne non périodique, comme on s'y attendrait si la P_{SG} était la seule responsable des productions non périodiques. Cette

bifurcation dans le comportement laryngé n'est pas associée à une rupture dans la courbe de P_{SG} , ni dans celle de l'intensité de la voix. Réciproquement, le fait que le paramètre P_{SG} ne soit pas affecté par la bifurcation en ferait un bon candidat pour être un paramètre de contrôle.

Le substrat physiologique de cette bifurcation doit être déterminé. Elle pourrait être due à l'apparition de vibrations dans les structures supra-glottiques, en particulier les plis vestibulaires ou la face laryngée de l'épiglotte dont l'entrée en vibration dans certaines conditions de phonation dont le cri ont été mises en évidence [11, 63]. En effet, la vibration des structures supra-glottiques perturbe le signal acoustique avec l'apparition de fréquences sous-harmoniques et/ou d'activité glottique non périodique par interaction source-filtre non-linéaire [12]. Une autre cause possible de la bifurcation pourrait être une asymétrie infra-clinique des plis vocaux dans leur tension, leur masse, ou leur morphologie [52]. Ces hypothèses doivent être davantage étudiées. Il existe indéniablement un contrôle possible du mode de vibration, périodique ou non périodique, comme le montrent les essais réalisés par le sujet 1, chanteur : il a produit volontairement et pour des niveaux de P_{SG} parfois très faibles un comportement non périodique (Tableau VII : essai 1-6), tout comme il a maintenu la périodicité sur les plus hauts niveaux de P_{SG} qu'il a produits. Nous noterons également qu'il a atteint les mêmes niveaux d'intensité sonore pour des P_{SG} bien inférieures à celles des autres volontaires.

L'étude du rapport Intensité/ P_{SG} avait pour but d'approcher une notion d'efficacité glottique. Une efficacité plus importante des vibrations non-périodiques par rapport aux vibrations périodiques est débattue. Les résultats rapportés par Herbst [71] sur deux larynx de biches excisés ont montré une tendance pour une meilleure efficacité avec des productions non périodiques, mais les résultats de notre étude semblent contredire cette constatation. Cependant, il y a plusieurs explications possibles à cet écart, notamment : la nature des mesures *ex vivo* sur larynx excisés vs notre expérimentation sur sujets sains *in vivo*, les interactions possibles entre l'appareil vocal et le larynx dans notre étude, les différences entre les animaux et larynx humains, un faible nombre de sujets dans chaque étude, et l'absence de calcul d'efficacité réelle de la glotte dans notre étude en raison de l'absence de valeurs de débit d'air oral.

La diminution de l'intensité à très haute pression devra également être étudiée plus avant. Une hypothèse pourrait être que la P_{SG} entraîne une abduction passive des plis vocaux plus importante que leur capacité active (musculaire) d'adduction, ce qui pourrait réduire l'amplitude de leur vibration. Mais cette hypothèse va à l'encontre des données de

l'EKG puisque l'amplitude de son signal reste relativement stable au cours de l'élévation de la pression sous-glottique et ne tend pas à diminuer.

Ces questions devront être clarifiées par des études futures combinant des enregistrements en vidéo ultra-rapide et des mesures de la P_{SG} pendant des cris *in vivo* et sur des larynx humains excisés *ex vivo* avec et sans conduit vocal.

4.3 Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude préliminaire sur un sujet sous-étudié : la voix criée, d'un point de vue aérodynamique, acoustique et électroglottographique. Plusieurs limites étaient inhérentes aux méthodes utilisées. L'expérience devait avoir lieu dans un environnement médical, et la pièce ne pouvait pas être anéchoïque. Cela peut introduire un peu de bruit dans les données acoustiques, mais les niveaux très élevés d'intensité n'ont probablement pas été perturbés par cette situation. La synchronisation de l'acoustique et les signaux électroglottographiques a également été systématiquement vérifiée au cours du traitement des données.

Seuls 3 sujets ont participé à l'expérience en raison de la procédure invasive de ponction trachéale. Ils étaient tous des hommes afin de préserver autant que possible l'homogénéité de l'étude, mais le sujet 1 était chanteur de formation, contrairement aux deux autres sujets, ce qui peut avoir induit quelques différences dans son comportement vocal (Figure 21) : il a effectué des cris avec une intensité semblable aux autres, mais avec une P_{SG} nettement inférieure.

Enfin, l'objectif était d'atteindre l'intensité vocale maximale en dépit des équipements déjà importants, et l'utilisation du masque pour la mesure du débit d'air oral ne paraissait pas compatible avec la liberté des mouvements, notamment l'ouverture de la bouche.

5. Conclusion

La voix criée est un mode vocal très spécifique. La vibration glottique peut perdre sa périodicité lorsque le larynx est soumis à des niveaux très élevés de pression sous-glottique. Les résultats de cette étude ne permettent pas d'expliquer les lésions de phonotraumatisme aigu qui surviennent après des cris intenses. Déterminer les origines physiologiques de ce phénomène fera l'objet des études suivantes de ce travail.

Afin de pouvoir observer l'effet isolé de la pression sous-glottique sur le larynx, et d'utiliser des niveaux de pression très élevés de façon répétitive, nous proposons de poursuivre ce travail sur le phonotraumatisme *ex vivo*, sur des spécimens de larynx humains autopsiques excisés. Les chapitres 3 et 4 détailleront les éléments méthodologiques qui ont permis la réalisation des expérimentations décrites au chapitre 5.

Chapitre 3 :

Contrôle de la configuration glottique sur larynx excisés²

Résumé

Introduction : L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs déterminants de la configuration glottique pré-phonatoire comme résultante des différentes actions des muscles laryngés intrinsèques (*ie.* adduction des aryténoïdes, adduction de la partie membraneuse des plis vocaux, mise en tension des plis vocaux).

Matériel et méthodes : 21 larynx humains autopsiques non embaumés (12 femmes et 9 hommes) ont été étudiés. L'expérience A (11 larynx) a étudié 4 conditions d'adduction des plis vocaux et des aryténoïdes. L'expérience B (10 larynx) a étudié l'effet de l'approximation crico-thyroïdienne sur la longueur des plis vocaux et l'angle crico-thyroïdien.

Résultats : Expérience A : L'aire glottique moyenne diminuait significativement, passant de 41,2 mm² en l'absence d'adduction, à 10,2 mm² avec une adduction aryténoïdienne, à 9,2 mm² avec l'adduction de la partie membraneuse des plis vocaux, et à 1,1 mm² avec la combinaison des adductions aryténoïdienne et membraneuse. L'effet de la tâche était statistiquement significatif. Expérience B : La longueur des plis vocaux est passée de 13,61 mm à 14,48 mm (médianes) et l'angle crico-thyroïdien a diminué de 10,05° (médiane) avec l'approximation crico-thyroïdienne.

Discussion : Les résultats de l'expérience A soulignent la subdivision fonctionnelle des muscles laryngés intrinsèques en adducteurs aryténoïdiens (muscles crico-aryténoïdien latéral et inter-aryténoïdien) et adducteurs de la partie membraneuse des plis vocaux (muscle thyro-aryténoïdien). Les résultats de l'expérience B quantifient l'effet de l'approximation crico-thyroïdienne sur la longueur des plis. Les implications de ces résultats peuvent être utiles dans la pratique clinique et les études expérimentales.

1. Introduction

Le larynx humain est une structure complexe constituée de plusieurs cartilages mobilisés par de petits muscles appelés muscles laryngés intrinsèques (pour une description détaillée, voir Chapitre 1, section 1.3). Les mouvements des plis vocaux résultent

² Les résultats de ce chapitre ont fait l'objet de l'article publié en ligne : Lagier A, Guenoun D, Legou T, Espesser R, Giovanni A, Champsaur P. Control of the glottal configuration in ex vivo human models: quantitative anatomy for clinical and experimental practices. *Surg Radiol Anat.* 2016 Sep 6. [Epub ahead of print]

principalement de la mobilisation d'un ensemble de deux articulations complexes (les articulations crico-aryténoïdiennes), sous l'action des muscles laryngés intrinsèques. Prades *et coll.* ont étudié la biomécanique de l'articulation crico-aryténoïdienne et ont montré que l'adduction du processus vocal (pour fermer la glotte) combine une bascule antérieure, une translation supéro-médiale, et un moindre degré de rotation interne de l'articulation crico-aryténoïdienne [119]. Comprendre le rôle des muscles intrinsèques dans les mouvements des plis vocaux est d'un grand intérêt dans les domaines de la physiologie et de la clinique. Actuellement, trois groupes de muscles laryngés intrinsèques sont définis : les muscles adducteurs du pli vocal ferment la glotte, les abducteurs l'ouvrent, et les muscles tenseurs augmentent la longueur des plis. Ce dernier groupe induit principalement un facteur d'étirement. La co-contraction des muscles tenseurs et de leurs muscles antagonistes qui ont une action de raccourcissement des plis vocaux, ils entraînent un raidissement du pli [118]. Simuler l'action de chaque muscle laryngé est possible sur des larynx excisés [17], et les actions musculaires sont compatibles avec les degrés de liberté de l'articulation crico-aryténoïdienne : la bascule antéro-postérieure est le plus grand mouvement; les translations dans le sens médial-latéral et vertical et la rotation sont moins importantes [17]. Mais les études sur larynx excisés, en essayant d'imiter l'action isolée de chaque muscle intrinsèque, ne permettent pas de prédire avec précision l'effet biomécanique des muscles intacts parce que la co-contraction des différents muscles peut conduire à des mouvements résultants très différents. Au cours de la phonation, les études électromyographiques [118,168] ont montré que tous les muscles adducteurs (Thyro-aryténoïdien-TA, Crico-aryténoïdien latéral-LCA, aryténoïdien-IA) sont actifs. Les muscles crico-thyroïdiens-CT et TA ont une tendance à la co-contraction au cours des productions de fréquences aiguës, probablement afin de rigidifier le pli vocal en raison de leurs actions opposées d'allongement (CT) et de raccourcissement (TA) du pli vocal.

La configuration pré-phonatoire de la glotte est le point-clé résultant de l'action combinée des différents muscles laryngés intrinsèques. Cette configuration est déterminée par le degré d'adduction des plis et la viscoélasticité des tissus des plis vocaux. L'adduction et la viscoélasticité des plis vocaux sont très importantes dans la qualité de la voix, dans le contrôle de la fréquence fondamentale, et dans la relation entre la fréquence fondamentale et la pression sous-glottique [7,88]. L'amélioration de la configuration pré-phonatoire de la glotte est l'objectif principal dans la chirurgie des paralysies laryngées unilatérales : meilleure est l'adduction, meilleure est la qualité de la voix [79].

L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs déterminants de la configuration pré-phonatoire de la glotte du point de vue des actions musculaires résultantes (*ie.* adduction aryténoïdienne, adduction de la partie membraneuse du pli vocal, étirement) au lieu de l'action isolée de chaque muscle intrinsèque.

2. Matériel et méthodes

2.1 Larynx

Vingt et un larynx humains (12 femmes et 9 hommes) ont été prélevés frais, dans les 24 à 48h après le décès de personnes ayant donné leur corps à la science, conformément à la loi française. Au moment de la mort, l'âge des personnes variait de 71 à 92 ans. Aucun antécédent de troubles de la voix, de cancer thoracique ou cervical ou de chirurgie n'étaient connus, et aucune anomalie n'a été observée sur les larynx. Les larynx ont été rapidement congelés dans du sérum physiologique à 0,9%. Ils ont été décongelés pendant une nuit dans une solution saline et nettoyés avec l'élimination des sécrétions et des structures supraglottiques (épiglotte et les plis vestibulaires) avant l'essai comme décrit dans la littérature [3].

2.2 Expérimentations

2.2.1 Expérience A : Adduction

11 larynx (7 femmes et 4 hommes) ont été testés dans cette première partie dédiée à l'adduction. Chaque larynx a été testé dans les quatre conditions suivantes dans un ordre aléatoire (Figure 24) :

- Sans Adduction (NA) est la position spontanée des plis vocaux.
- Adduction aryténoïdienne (AA) : L'action des muscles adducteurs du processus aryténoïde (LCA et IA) a été reproduite: l'adduction maximale a été obtenue avec un point de suture entre les processus vocaux des cartilages aryténoïdes.
- Médialisation du pli vocal avec un implant Montgomery (MG) : L'action des muscles adducteurs de la partie membraneuse du pli vocal (TA) a été reproduite en utilisant la technique de thyroplastie de type I [76,77] effectuée bilatéralement avec 2 implants Montgomery de même calibre insérés à travers une fenêtre cartilagineuse réalisée dans chaque aile du cartilage thyroïde [97].
- Double adduction (DA) : combinaison de l'adduction aryténoïdienne et des implants de Montgomery.

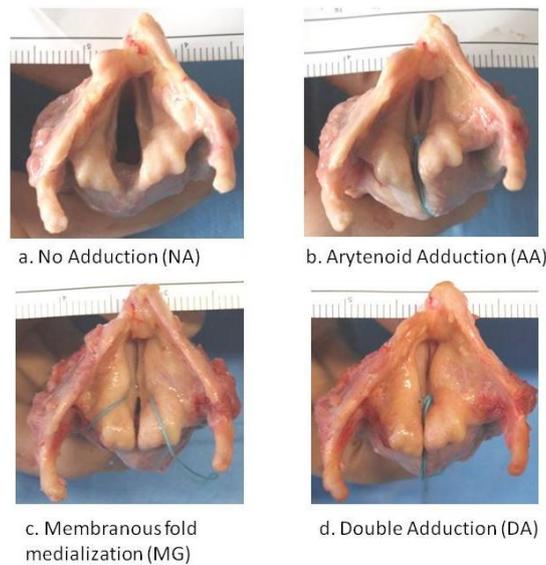


Figure 24 : Vue supérieure du larynx dans l'expérience A : 4 conditions de l'adduction

2.2.1 Expérience B : allongement des plis vocaux

Dix larynx (5 femmes et 5 hommes) ont été testés dans la deuxième partie visant à étudier l'allongement des plis vocaux. Dans cette expérience, tous les larynx ont été fixés en position de double adduction.

L'action résultante des muscles tenseurs (CT) a été reproduite par une approximation crico-thyroïdienne. Un fil inextensible a été fixé sur la ligne médiane, entre l'arc du cartilage cricoïde et le bord inférieur du cartilage thyroïde (Figure 25). Le fil est relié à un micromètre, et l'approximation est réalisée par intervalles de 1 millimètre, de 0 à 25 mm pour tous les larynx.

Des fils repères colorés ont été placés l'un sur la face extérieure du cartilage cricoïde et l'autre sur la face extérieure du cartilage thyroïde, ils constituaient les marqueurs pour les mesures comparatives de l'angle crico-thyroïdien. En raison de la variabilité des insertions de ces deux fils, seules les variations de l'angle crico-thyroïdien ont été prises en compte. La position 0 était la position de départ, sans aucune contrainte.

La longueur des plis vocaux a été mesurée à partir de l'extrémité antérieure du processus vocal jusqu'à la commissure antérieure pour chaque palier d'approximation crico-thyroïdienne.

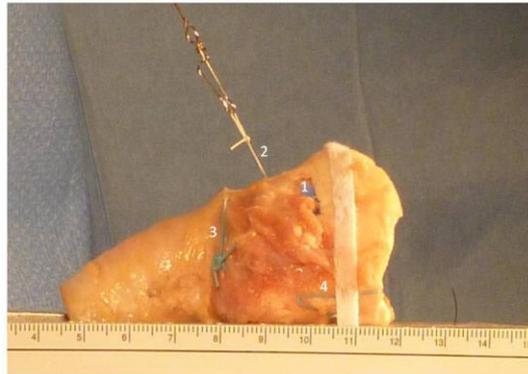


Figure 25 : Vue latérale gauche du larynx fixé pour l'expérience B. 1. Implant Montgomery, 2. Fil responsable de l'approximation crico-thyroïdienne, 3. Fil sur le cartilage cricoïde pour la mesure de l'angle CT, 4. Fil sur le cartilage thyroïde pour la mesure de l'angle CT.

2.3 Mesures

Deux appareils photographiques ont été placés orthogonalement autour du larynx. Le premier (Canon® 600D, lentille 18-135mm EFS) était dans l'axe du larynx, à 50 cm de distance afin de prendre des photographies de la face supérieure des plis vocaux. Le second (Panasonic® Lumix F535) était sur le côté gauche du larynx, à 50 cm afin de prendre des photographies de l'angle CT.

Le logiciel en accès libre Image J [122] a été utilisé pour la mesure de la superficie de la glotte dans l'expérience A, et pour la mesure de la longueur des plis vocaux et de l'angle de crico-thyroïdien dans l'expérience B. La présence d'une mire permettait l'étalonnage de chaque image (conversion pixels-millimètres).

Dans l'expérience A, la moyenne des 3 mesures de l'aire glottique a été calculée pour chaque larynx dans les quatre conditions. Dans l'expérience B, la moyenne de 3 mesures d'angle CT et la moyenne de 3 mesures de la longueur des plis vocaux ont été calculées pour chaque larynx dans les 25 conditions.

2.4 Analyses statistiques

Les statistiques descriptives sont exprimées en moyennes et écart-types. Les analyses ont été effectuées en utilisant des modèles linéaires mixtes pour tenir compte de la structure du groupement (par larynx) des données. Le package lme4 [15] a été utilisé dans le logiciel R [123]. Les valeurs P ont été calculées en utilisant un procédé paramétrique de bootstrap [59] et ont été notées PBOOT; le seuil statistique a été fixé à $0,05^3$.

³ Les analyses statistiques ont été réalisées par R. Espesser, ingénieur d'études au Laboratoire Parole et Langage, que je remercie chaleureusement.

3. Résultats

3.1 Expérience A : Adduction

L'aire glottique moyenne diminuait significativement de 41,2 mm² sans adduction, à 10,2 mm² avec adduction aryténoïdienne, à 9,2 mm² avec adduction de la partie membraneuse de pli vocal, et 1,1mm² avec la combinaison des deux adductions (Tableau IX). La variable dépendante était la transformation logarithmique de l'aire glottique. La transformation logarithmique a amélioré la normalité de la distribution des résidus du modèle. Les prédicteurs étaient les conditions (NA, AA, MG, DA), le sexe et leurs interactions. Une interception aléatoire a été ajoutée pour tenir compte de la variabilité des 11 larynx. Quarante observations étaient disponibles (la transformation logarithmique a entraîné l'exclusion de 4 valeurs d'aire glottique égales à 0 pour l'analyse, ces 4 images correspondaient à la condition double adduction). L'interaction entre la condition d'adduction et le sexe n'a pas été significative (PBOOT = 0,92) et a été retirée du modèle final.

Les comparaisons d'intérêt nécessitaient l'estimation des deux variantes du modèle et par conséquent le seuil de significativité a été corrigé selon Bonferroni à $P < 0,025$. Les résultats ont montré que la surface de la condition AA était significativement plus faible que pour la condition NA ($\beta = -1,508$, $t = -4,55$, PBOOT $< 0,001$); la médiane a diminué de 22%; l'aire glottique pour les conditions de AA et MG n'était pas significativement différente ($\beta = -0,275$, $t = -0,83$, PBOOT = 0,44); l'aire glottique pour la condition DA était significativement plus faible que pour la condition MG ($\beta = -1,412$, $t = -3,75$, PBOOT $< 0,001$); la médiane a diminué de 25% ; l'aire glottique pour la condition DA a également été significativement plus faible que pour la condition AA ($\beta = -1,686$, $t = -4,49$, PBOOT $< 0,001$); la médiane a diminué de 19%. Comme l'interaction avec le sexe n'était pas significative, cette configuration était la même pour les hommes et pour les femmes, l'aire glottique des hommes était plus grande que celle observée chez les femmes avec un facteur 2,3 ($\beta = 0,834$, $t = -3,30$, PBOOT = 0,002). La figure 26 montre la zone prédite par le modèle et les box plots de l'aire glottique observée sur l'échelle logarithmique.

aires glottiques en mm ²	NA	AA	MG	DA
Femmes : moyenne (écart-type)	30,9 (15,4)	6,3 (3,6)	8,1 (7,7)	0,7 (0,7)
Hommes : moyenne (écart-type)	59,2 (27,7)	17,1 (8,5)	11,0 (3,4)	1,7 (1,3)

Tableau IX : Aires glottiques en mm² selon le sexe et les différentes conditions (NA: aucune adduction, AA : adduction aryténoïdienne, MG : médialisation de la partie membraneuse du pli, DA: double adduction).

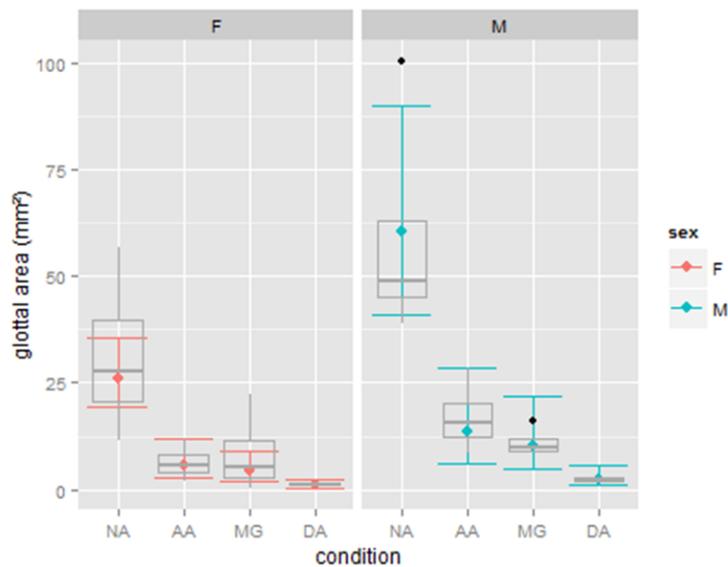


Figure 26 : Aire glottique moyenne dans les 4 conditions d'adduction (NA: aucune adduction, AA : adduction aryténoïdienne, MG : médialisation de la partie membraneuse du pli, DA: double adduction). Les box plots montrent les données observées, le point de couleur est la zone prédite par le modèle (avec les effets fixes seulement), les lignes indiquent l'intervalle de confiance de 95%.

3.2 Expérience B: allongement

La longueur des plis vocaux augmentait avec l'approximation crico-thyroïdienne d'une médiane de 13,61 mm (min : 8,46mm; max: 16,09mm) au repos jusqu'à 14,48 mm (min : 9,10mm; max: 17,65mm). L'allongement des plis vocaux était de 11,6% (min : 4,9%, max : 27,6%). La longueur maximale des plis vocaux a été obtenue pour une approximation crico-thyroïdienne médiane de 22 mm (min : 16 mm, max : 25 mm).

L'examen des données suggère que l'évolution de la longueur des plis vocaux serait au mieux modélisée par une fonction quadratique de l'approximation crico-thyroïdienne. La variable dépendante est la longueur des plis. Les facteurs prédictifs sont l'approximation CT (composantes linéaire et quadratique), le sexe et leur interaction. Une interception aléatoire et des pentes aléatoires pour chaque composant de l'approximation CT ont été

ajoutées pour tenir compte de la variabilité entre les 10 larynx. Tous les termes aléatoires ont été dé-corrélés. 234 observations étaient disponibles.

L'interaction entre le sexe et l'approximation CT n'était pas significative (test du rapport de vraisemblance avec approximation KR : $F_{\text{test}} = 0,044$, $df = 2$, $p = 0,95$). Cette interaction a été retirée du modèle final. Les résultats ont montré que le terme quadratique ($\beta = -0,00033$, $t = -5,5$, $P_{\text{BOOT}} < 0,001$) et le terme linéaire ($\beta = 0,13$, $t = 6,86$, $P_{\text{BOOT}} < 0,001$) sont significatifs. Comme attendu, la longueur des plis vocaux était significativement plus grande pour les hommes que pour les femmes ($\beta = 4,02$, $t = 4,02$, $P_{\text{BOOT}} < 0,001$). La Figure 27 montre la longueur prédite par le modèle et les box plots des longueurs observées.

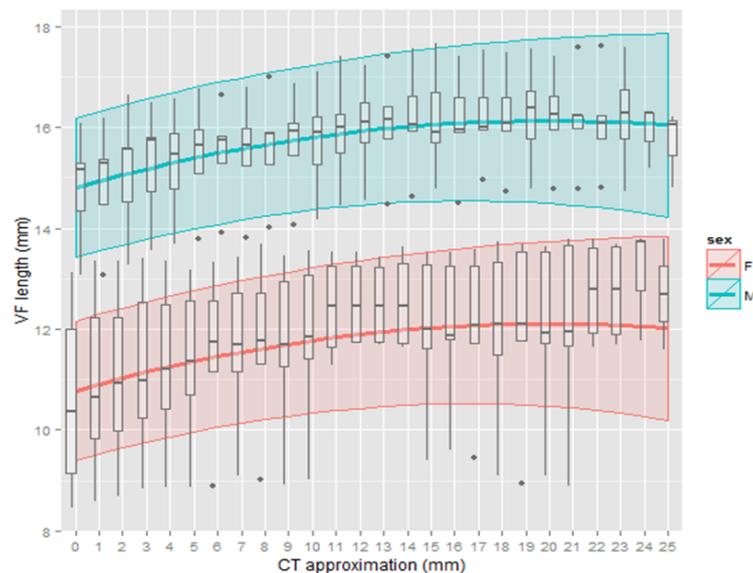


Figure 27 : Longueur des plis vocaux en fonction de l'approximation crico-thyroïdienne (CT) et du sexe. Les box plots montrent les données observées, les lignes colorées la longueur prédite par le modèle (avec les effets fixes seulement). Les bandes colorées indiquent l'intervalle de confiance de 95%.

L'angle crico-thyroïdien (angle CT) a diminué de $10,05^\circ$ de médiane (min : $-5,42^\circ$, max : $-14,25^\circ$) avec l'approximation crico-thyroïdienne (Figure 28). La diminution maximale de l'angle CT a été obtenue pour 22 mm d'approximation CT (min : 16 mm, max : 25 mm). L'examen des données suggère que l'évolution de l'angle CT serait mieux modélisée avec une fonction quadratique de l'approximation CT.

La variable dépendante était l'angle CT. Les facteurs prédictifs sont l'approximation CT (composantes linéaire et quadratique), le sexe et leur interaction. Une interception aléatoire et des pentes aléatoires ont été ajoutées pour chaque composante de l'approximation

CT pour tenir compte de la variabilité entre les 10 larynx. Tous les termes aléatoires ont été dé-corrélés. 246 observations étaient disponibles.

L'interaction entre le sexe et l'approximation CT n'était pas significative (PBOOT = 0,92). Cette interaction a été retirée du modèle final. Les résultats ont montré que le terme quadratique ($\beta = 0,0115$, $t = 4,63$, PBOOT <0,001) et le terme linéaire ($\beta = -0,697$, $t = -10,12$, PBOOT <0,001) étaient significatifs. Le prédicteur sexe n'était pas significatif ($\beta = -0,912$, $t = -1,41$, PBOOT = 0,52) La Figure 26 montre les box plots des angles observés et les angles prédits par le modèle.

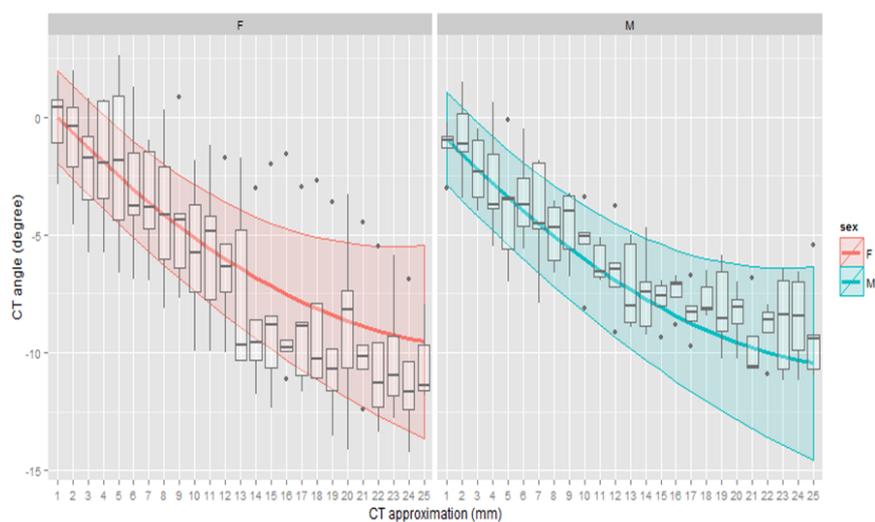


Figure 28 : Angle crico-thyroïdien (CT) relatif en fonction de l'approximation CT et du sexe (la position 0° est la valeur de l'angle en position de repos, sans approximation). Les box plots montrent les données observées, les lignes colorées l'angle prévu par le modèle (avec les effets fixes seulement). Les bandes de couleur indiquent l'intervalle de confiance de 95%.

4. Discussion

Les résultats de l'expérience A reposent sur la subdivision fonctionnelle du groupe de muscles adducteurs intrinsèques du larynx en muscles adducteurs aryénoïdiens d'une part (*ie.* LCA et IA), et muscles adducteurs membraneux des plis vocaux (*ie.* TA). Les résultats ont montré que la reproduction de l'adduction par le TA (avec l'implant de Montgomery) est nécessaire pour rendre au pli vocal son volume et fermer la partie membraneuse de la glotte.

Ces résultats sont intéressants pour la méthodologie des études physiologiques sur les larynx excisés car ils mettent l'accent sur les conséquences des différentes techniques d'adduction : la reproduction des actions des deux types d'adducteurs, aryénoïdien et de la partie membraneuse des plis vocaux, ou double adduction, conduit à l'aire glottique la plus faible. Cette configuration est celle qui est la plus reproductible avec des paramètres de

dispersion en absolu (écart-types) plus faibles. Ceci n'est plus vrai lorsque l'on rapporte l'écart-type à la moyenne du fait des très faibles valeurs d'aire glottique en condition de double adduction (aire de 0 mm² pour 4 larynx). Cette double adduction est plus proche de la réalité, comme en témoigne la littérature *in vivo* portant sur des études électromyographiques. L'électromyographie laryngée réalisée en pratique clinique utilise des gestes laryngés pour tester la validité du placement des électrodes : l'activité des TA augmente pendant la durée d'une voyelle tenue ; l'activité des LCA est un « burst » (contraction ponctuelle intense) au début et à l'arrêt de la phonation, mais pas une activation soutenue pendant la phonation prolongée; l'activité du CT augmente au cours d'un glissando ascendant [118].

Cette étude visait à reproduire la configuration glottique pré-phonatoire la plus physiologique, et non à obtenir le contrôle extrêmement précis utilisé réellement dans la voix : *in vivo*, la configuration de la glotte peut différer avec le contexte phonétique [118], mais aussi avec l'intention expressive ou avec les différents modes de chant [43].

Les résultats de l'expérience B montrent l'action directe de l'approximation crico-thyroïdienne sur la longueur des plis vocaux. Dans des expériences *in vivo* chez des chiens, la stimulation du nerf laryngé supérieur retrouvait des résultats similaires, mais l'allongement des plis vocaux était beaucoup plus important chez les chiens avec une variation de longueur maximale de 44,7% en moyenne [167], contre 11.6% en moyenne dans la présente étude. Le choix de la gamme d'approximation CT (0-25mm) était arbitraire. L'aspect parabolique des courbes de chaque larynx montre que cette plage était probablement trop étendue, et le cartilage thyroïde ne pouvait pas continuer sa course vers le cricoïde parce qu'ils étaient déjà en contact.

Les deux principales limites de l'étude sont le faible nombre de larynx et l'incapacité de reproduire la contraction isométrique du TA. Le nombre de larynx étudiés a été contrebalancé par le nombre élevé de mesures et la reproductibilité intra- et inter-larynx des réponses aux tâches dans les deux expériences.

La conception de l'étude, basée sur des larynx humains excisés, ne pouvait pas reproduire la contraction longitudinale isométrique du TA. Selon la théorie du body-cover de la vibration des plis vocaux [77], les quantités physiques des plis vocaux telles que la longueur, la masse et la rigidité sont les grandeurs physiques qui déterminent le contrôle de la fréquence fondamentale. Ces quantités dépendent des co-activations complexes des muscles CT et TA. L'activation du CT est toujours associée à une augmentation de la fréquence fondamentale que ce soit par mise en tension (longitudinale) du pli vocal, ou par augmentation de la raideur apparente (transverse) du pli. Pour des niveaux donnés de

l'activation CT, les modèles prédisent que les effets de l'activation du TA sur la F0 sont différents [99]. Des simulations sur des modèles numériques 3D de plis vocaux montrent que ces co-contractions impactent la morphologie du pli vocal et la répartition des contraintes, et sont l'un des principaux déterminants de la profondeur effective de la vibration des tissus [32]. Cependant, cette composante de la physiologie du pli vocal n'a pas pu être évaluée ici et le rôle du TA dans le contrôle de la rigidité du pli vocal ne pouvait pas être correctement étudié.

Les résultats présentés ci-dessus sont également pertinents pour la pratique clinique. Le traitement chirurgical des paralysies laryngées unilatérales (à l'exclusion des techniques de ré-innervation) peut proposer des laryngoplasties par injection, des laryngoplasties de médialisation (avec implant de Montgomery ou autres), et enfin l'association d'aryténoïdopexie d'adduction associée à la laryngoplastie de médialisation comme décrit par Zeitels *et coll.* [183]. Il est à noter que l'aryténoïdopexie d'adduction est toujours associée à la médialisation de la partie membraneuse pli vocal, et est logiquement effectuée lorsque l'amélioration vocale par la médialisation du pli vocal ne suffit pas.

Le larynx excisé est un outil très utile pour enseigner les techniques chirurgicales classiques sur le larynx, mais aussi pour les tests et la comparaison des différentes techniques de chirurgie laryngée [79,86]. Hoffman *et coll.* ont comparé les différentes techniques chirurgicales de traitement de la paralysie laryngée unilatérale sur des larynx canins excisés en mesurant l'acoustique de l'émission vocale sur un banc expérimental, et ont conclu que l'association de laryngoplastie de médialisation (par exemple avec des implants de Montgomery) et d'aryténoïdopexie d'adduction conduit à la plus grande amélioration des paramètres phonatoires. La laryngoplastie de médialisation seule ne créait pas d'adduction de l'aryténoïde. Ils ont également montré que, contrairement à la laryngoplastie d'injection, la laryngoplastie de médialisation ne provoquait pas de perturbation de l'onde muqueuse [79].

En conclusion, les résultats de cette étude soulignent que le groupe des muscles laryngés intrinsèques adducteurs est fonctionnellement séparé en adducteurs aryténoïdiens et en adducteurs de la partie membraneuse des plis vocaux. Ceci a des implications cliniques dans le choix de la technique chirurgicale pour traiter une paralysie laryngée unilatérale, mais aussi pour la méthodologie des expérimentations en physiologie vocale sur les larynx excisés. L'action du muscle crico-thyroïdien sur la longueur du pli vocal a été confirmée, mais une différence importante dans la gamme d'allongement a été mise en évidence par comparaison avec les études animales. La principale limite de l'étude a été l'incapacité de reproduire la contraction isométrique longitudinale du TA, et donc l'incapacité de reproduire l'ensemble des mécanismes de contrôle de la fréquence fondamentale.

Chapitre 4 :

Le banc expérimental pour larynx humains excisés et capteur de force de collision

Résumé

L'étude du phonotraumatisme au sens de forts niveaux de contrainte mécanique qui peuvent altérer les tissus et donc la phonation, est complexe car la contrainte est multi-factorielle. L'étude de la force de collision entre les plis vocaux est l'un des aspects du phonotraumatisme. Les modèles expérimentaux permettant ces études sont multiples. Après une revue de la littérature concernant les différents bancs dédiés aux larynx animaux utilisés, le banc expérimental dédié à l'étude des larynx humains excisés entiers est décrit.

Les avantages de ce banc sont discutés, en particulier l'intérêt de sa modularité et de son adaptation au maintien du maximum de degrés de liberté pour les larynx étudiés. Il est particulièrement adapté aux études de la force de collision entre les plis vocaux.

1. Introduction

Les recherches concernant la physiologie laryngée reposent sur différentes approches :

- les modèles physiques numériques sont de plus en plus complexes afin de se rapprocher du comportement réel des plis vocaux (par exemple [83]).

- les maquettes de larynx artificiels permettent de tester des hypothèses en manipulant les différents paramètres d'entrée, la morphologie du « larynx » et en mesurant leur effet sur l'auto-oscillation de plis vocaux artificiels [12,117].

- les modèles *ex vivo* peuvent être humains ou plus souvent animaux. Leur avantage est la ressemblance anatomique/géométrique avec la réalité. Le modèle animal le plus utilisé est le modèle canin, en particulier du fait du dynamisme de l'équipe d'Alipour *et coll.* [3-9]. Les autres modèles animaux ont pu être étudiés pour eux-mêmes [68,166], ou en raison de leur accessibilité [4-9,52,103,167,173], et/ou de

leur taille [52,60,61,70]. Des comparaisons inter-espèces ont été proposées [4,5]. La proximité géométrique et biomécanique peuvent être imparfaites par rapport au larynx humain, néanmoins les études animales autorisent des expérimentations immédiatement après le décès de l'animal, ainsi les larynx ne sont que très peu soumis à la dégradation post-mortem. Les études sur larynx humains excisés portent sur des larynx prélevés après le décès de personnes ayant donné leur corps pour la recherche scientifique. En France, la loi exige un délai de 24h au moins après le décès pour pouvoir prélever des tissus. Les larynx humains excisés ont l'avantage d'une excellente concordance anatomique/géométrique avec le vivant. Cependant, le délai entre le décès et le prélèvement peuvent entraîner une dénaturation des protéines et une modification des propriétés biomécaniques des tissus. De plus, il s'agit le plus souvent de populations gériatriques avec les modifications structurelles du tissu conjonctif potentiellement impliquées [3]. C'est le cas des études expérimentales présentées ici.

Une seule étude s'est intéressée à un larynx humain *ex vivo* maintenu en état de perfusion continue dès le décès [105]. Il s'agit du modèle le plus prometteur afin de se rapprocher de la réalité mais la technologie nécessaire est encore peu répandue et l'accessibilité de ce modèle très réduite. C'est la seule publication sur ce modèle à ce jour.

-les études *in vivo* s'intéressent à des modèles humains ou animaux. Les études sur modèles animaux posent également des problèmes d'éthique. Les expérimentations sont menées sur des animaux anesthésiés. Il est alors possible de manipuler de façon isolée les paramètres aérodynamiques (P_{SG} , débit d'air), et les paramètres musculaires par stimulation nerveuse [27,28].

Les études sur modèles humains font appel à des volontaires sains [74,174], ou à des patients présentant une pathologie laryngée [74]. Les résultats obtenus sont très riches en information, très proches de la réalité. Les limites du modèle humain sont liées à l'instrumentation parfois invasive qui peut poser des problèmes éthiques, mais également perturber le fonctionnement du larynx. En effet, le larynx est un organe très riche en récepteurs sensitifs à l'origine des réflexes de protection des voies respiratoires en particulier [21]. D'autre part, les études *in vivo* chez l'Homme ne permettent souvent pas d'isoler un paramètre pour étudier ses conséquences car la

phonation humaine est un équilibre complexe et en constant ajustement en fonction du résultat vocal obtenu.

Ce chapitre décrit l'élaboration du banc expérimental dédié à des larynx humains *ex vivo*, développé au sein du Laboratoire Parole et Langage avec Thierry Legou (Ingénieur de Recherche au Laboratoire Parole et Langage, UMR 7309, CNRS-Aix-Marseille Université).

2. Description du banc expérimental

2.1 Schéma général du banc expérimental pour l'étude de la collision entre les plis vocaux sur des larynx humains excisés

Les maquettes de larynx artificiels et les modèles de larynx excisés (animaux ou humains) utilisent une instrumentation expérimentale. Un banc expérimental permettant la mesure de la force de collision entre les plis vocaux sur des larynx humains excisés entiers est décrit. La Figure 29 résume les différents éléments constitutifs du banc expérimental dédié à l'étude de la collision entre les plis vocaux en phonation.

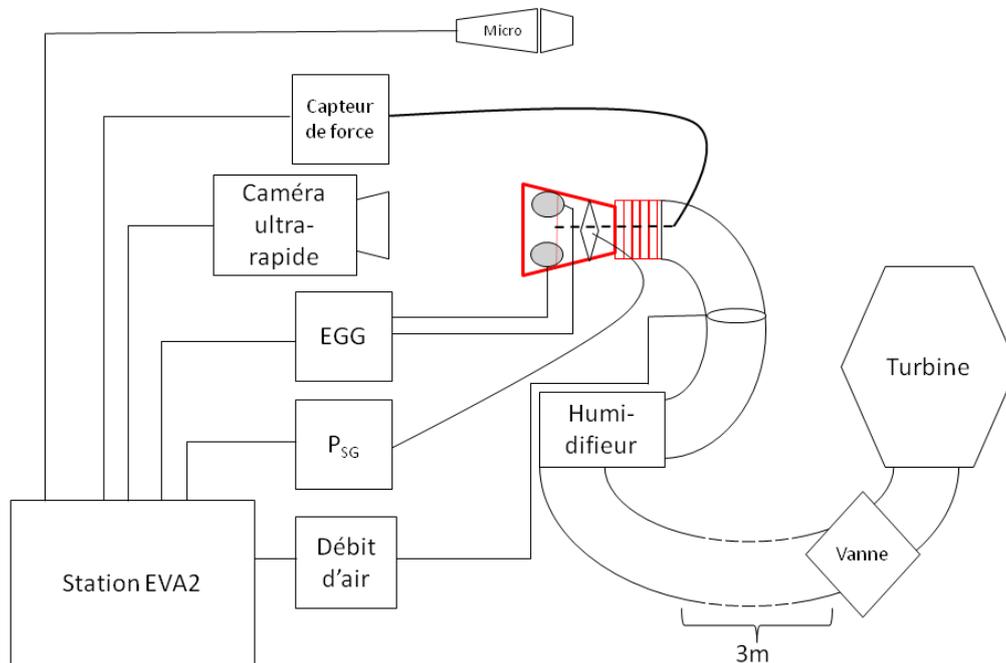


Figure 29 : Schéma général du banc expérimental.

Le larynx est en rouge, le plan glottique est symbolisé par la ligne pointillée rouge.

2.2 Positionnement et maintien du larynx

Le support est composé de deux éléments horizontaux parallèles dont la hauteur et l'espacement peuvent être réglés. Le larynx repose horizontalement sur ces éléments du support par le bord postérieur des ailes du cartilage thyroïde, laissant le cartilage cricoïde libre de mouvements (Figure 30).



Figure 30 : Positionnement du larynx sur le banc expérimental

2.3 Apport d'air

La Figure 31 présente les différents éléments permettant l'arrivée d'air au larynx. La source d'air est une turbine électrique (Werie Rietschle®, Allemagne) avec un débit maximal $> 10 \text{ m}^3/\text{s}$, contrôlée par une vanne manuelle. L'air émis passe ensuite dans un tube souple de calibre 40 mm et de longueur 3 m permettant d'homogénéiser le flux et de diminuer les turbulences au sein du jet d'air. Puis l'air est humidifié et réchauffé par un humidificateur (Dräger, Aquador®). Le débitmètre est placé à la sortie de l'humidificateur. L'arrivée d'air est enfin connectée au larynx par une sonde d'intubation d'anesthésie (Rüschelit®tracheal tube, cuffed, diamètre interne : 6,5 mm, diamètre externe : 8,7 mm, diamètre maximal du ballonnet : 20,5 mm), placée au niveau de la trachée et maintenue par des fils de suture. Le ballonnet de la sonde est gonflé pour assurer l'étanchéité du système. Cette fixation et l'encombrement lié à la longueur de la sonde d'intubation en aval du ballonnet justifie le prélèvement d'au moins 3 anneaux trachéaux avec les larynx.

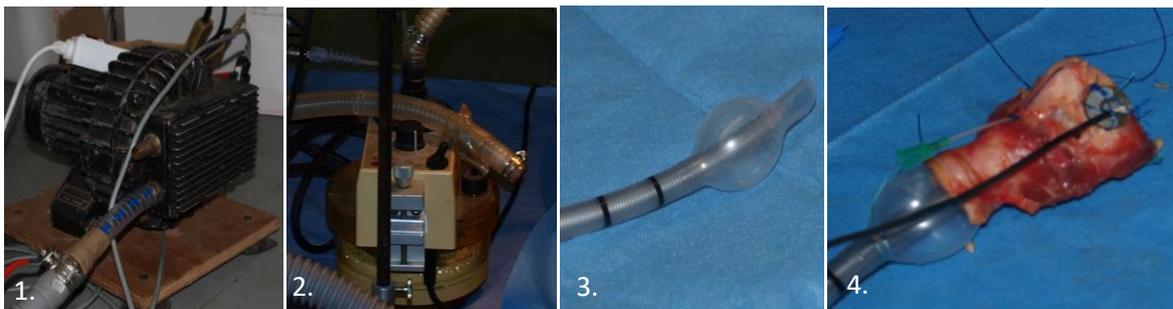


Figure 31 : Système d'arrivée d'air. 1. Turbine, 2. Humidificateur, 3. Sonde d'intubation, 4. Connexion entre la sonde et le larynx.

La pression sous-glottique (P_{SG}) est mesurée directement en région sous-glottique (Figure 32). Un cathéter de diamètre interne de 1,3 mm est inséré perpendiculairement à travers la membrane crico-thyroïdienne. La position exacte de l'extrémité interne est vérifiée puis il est maintenu par un point de suture. L'extrémité externe du cathéter est reliée par un tube flexible au capteur de pression de la station EVA2® placé à une distance de 30 cm. Le capteur de pression sous-glottique a été calibré sur un banc d'essai avant l'expérience. La fréquence d'échantillonnage du capteur est 6250 Hz. Le signal est ensuite filtré avec un filtre passe bas pour éliminer la composante AC (audio) de la P_{SG} , et ne conserver que la composante DC (aérodynamique). La pression sous-glottique est exprimée en kPa. Le niveau de pression sous-glottique est mesuré et visualisé en temps réel grâce au logiciel d'acquisition Phonédit (Signaix®, LPL, Aix-en-Provence), ce qui permet de contrôler ce paramètre à l'entrée du système.

Le débit d'air n'a pas été utilisé car la gamme du capteur n'était pas suffisante et le signal était saturé dans tous les essais.

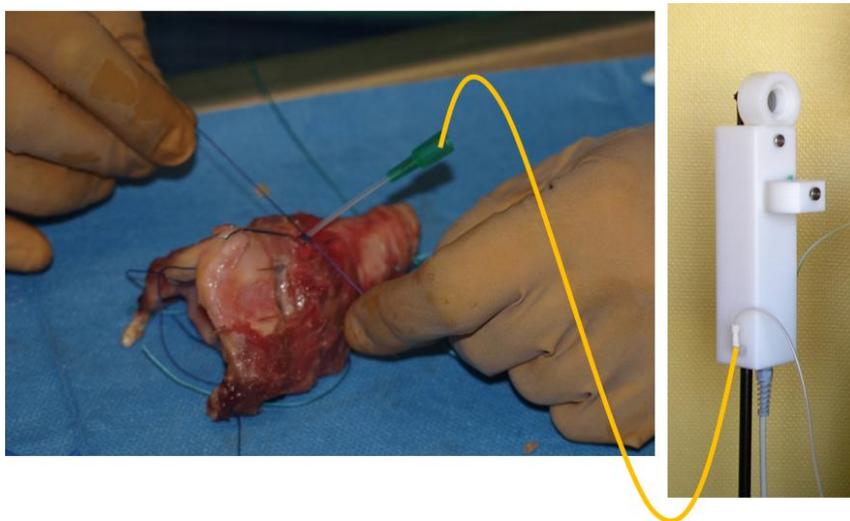


Figure 32 : Matériel de mesure de la P_{SG}

2.4 Contrôle de la configuration glottique

Le plan glottique est placé en position phonatoire selon la technique de la double adduction (aryténoïdienne et membraneuse) décrite dans le chapitre 3. Le banc expérimental permet également de contrôler la mise en tension des plis vocaux grâce au dispositif décrit dans la Figure 33 qui permet l'approximation crico-thyroïdienne. Aucune approximation crico-thyroïdienne n'était réalisée dans les travaux présentés ici afin d'isoler l'effet de la pression sous-glottique. Les effets de l'approximation crico-thyroïdienne ne seront pas

abordés dans ce travail mais les données sont déjà acquises et feront l'objet d'analyses ultérieures.

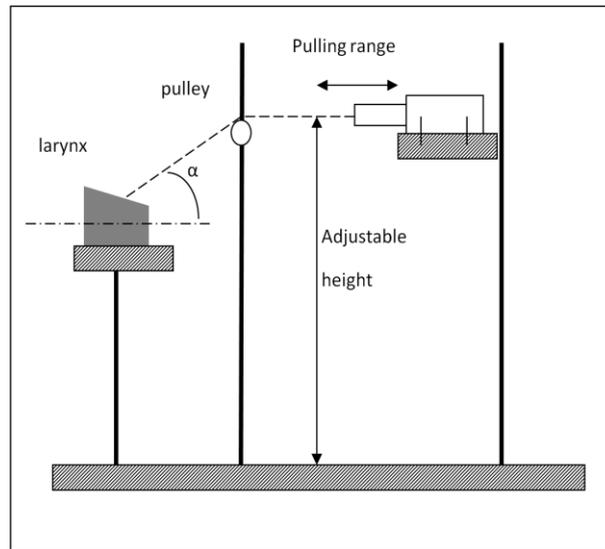


Figure 33 : Contrôle mécanique de l'approximation crico-thyroïdienne

2.5 Paramètres de sortie enregistrés

2.5.1 Le signal acoustique

Le signal acoustique (pression acoustique externe, P_{ext}) est recueilli par un microphone à condensateur AKG C520 (cardioïde, sensibilité 5 mV/Pa, polarisé par EVA2) placé à 30 cm du larynx. L'atténuation et le retard entre la pression en champ proche et celle perçue par le micro à 30 cm n'ont pas été prises en compte. La réponse en fréquence du micro présente une variabilité en basse fréquence (variation de 12 dB entre 50 et 200 Hz), mais plus stable au-dessus (excursion maximale de +/-2 dB sur la plage 200 Hz-5000 Hz). L'acquisition est réalisée à l'aide de la station EVA2, avec les caractéristiques d'acquisition suivantes : 16 bits/25 kHz.

2.5.2. Le signal électroglottographique

Le signal électroglottographique (EGG) est recueilli grâce au dispositif Laryngograph® (Laryngograph processor®), par l'intermédiaire de deux électrodes de 32 mm de diamètre, appliquées directement sur les ailes du cartilage thyroïde. L'acquisition est réalisée à l'aide de la station EVA2 avec les caractéristiques d'acquisition suivantes : 16 bits/6,25 kHz.

2.5.3. Le capteur de force de collision

Le capteur de force est un capteur piézo-résistif de 30 psi de capacité (Modèle 105, Precision Measurement Company®, Ann Arbor, USA). Ce capteur a un diamètre de 2,667 mm et une épaisseur de 0,508 mm (Figure 34).

Model 105 and 105S

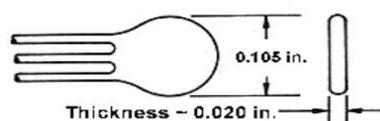


Figure 34 : Caractéristiques techniques du capteur de force : Modèle 105, Precision Measurement Company®, Ann Arbor, USA.

La Figure 35 reproduit sur un héli-larynx humain féminin l'emplacement du capteur lors des expériences de phonation. Malgré la taille réduite du capteur, celui-ci mesure la résultante des forces appliquées sur toute la hauteur du bord libre des plis vocaux, et non une valeur ponctuelle.

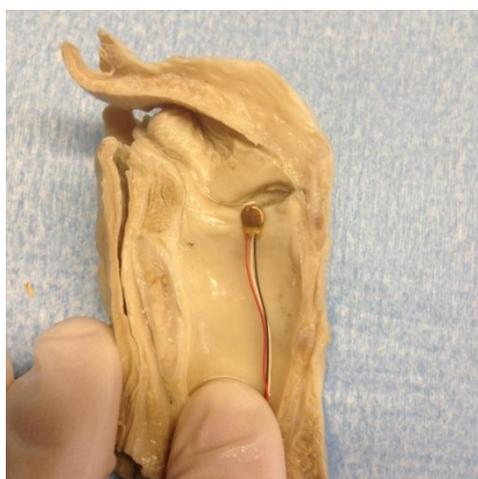


Figure 35 : Place du capteur de force de collision pour les expériences de phonation

Le point faible du capteur est sa sensibilité à l'humidité, ce qui a nécessité de l'isoler dans une fine couche de latex. Le calibrage du capteur isolé a été réalisé avant chaque essai⁴. La sensibilité du capteur est de $8\mu\text{V/kPa}$. Le système électronique (Figure 36) permet le conditionnement du capteur, l'amplification et le filtrage passe-haut du signal, puis l'acquisition est réalisée à l'aide de la station EVA2, avec les caractéristiques d'acquisition suivantes : 16 bits/6,25 kHz. Ainsi, l'amplitude de réponse du capteur est de $0,00097 \text{ u.a / kPa}$ dans Phonédit (Signaix®, Aix en Provence, France). La présence du capteur, constituant un

⁴ Je remercie à ce sujet Thierry Legou, ingénieur de recherche au Laboratoire Parole et Langage, UMR 7309 CNRS-Aix-Marseille Université, qui a assuré toute la partie technique et développement des outils des différentes expérimentations présentées ici et sans qui rien n'aurait été possible.

matériau isolant d'aire constante n'a pas perturbé les variations dynamiques du signal EGG comme le montre la Figure 37, même s'il est vraisemblable qu'il ait diminué l'amplitude du signal.

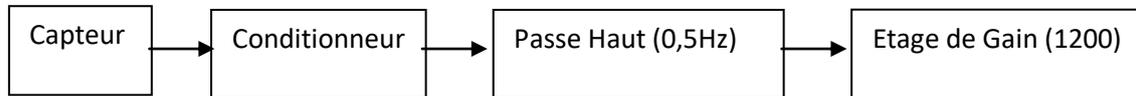


Figure 36 : Schéma fonctionnel du capteur

La première question était celle de la validité du capteur de force pour l'analyse de la variation de pression entre les plis vocaux au cours du cycle. Il semblait donc licite de mettre en relation, à l'échelle d'un cycle, le signal du capteur avec celui de l'outil de référence pour l'étude du cycle glottique qui était l'EGG. La Figure 35 met en évidence la correspondance entre les signaux EGG (en haut) et du capteur (en bas) tels qu'affichés sur l'interface Phonédit (Signaix®, Aix en Provence, France).

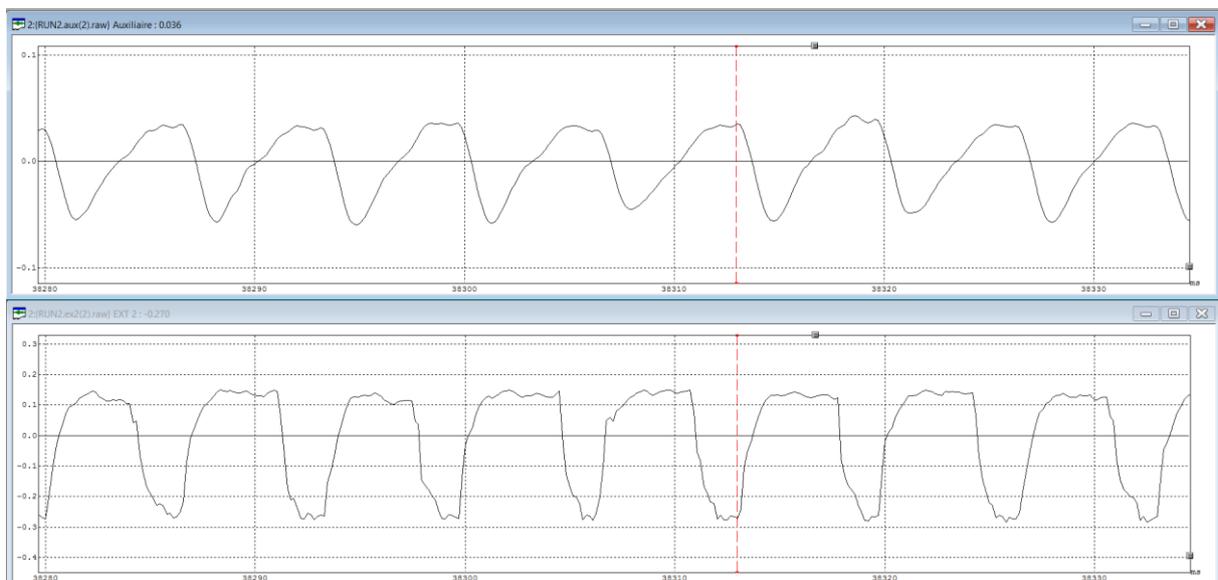


Figure 37 : Recueil synchronisé des signaux EGG (en haut) et du capteur de pression (en bas) sur l'interface du logiciel Phonédit®. Le signal de l'EGG suit la convention de RJ Baken (plus le contact glottique est grand, plus le signal est positif), le signal du capteur est inversé (plus la force de contact est grande, plus le signal est négatif).

2.5.4. La vidéo ultra-rapide

Il s'agit d'un module qui peut être ajouté à la demande en fonction des expérimentations, le modèle utilisé est la Fastcam SA3 (Photron®, San Diego, USA). La position horizontale du larynx permet la vision aisée de la face supérieure des plis vocaux. Les acquisitions de la vidéo sont synchronisées avec les autres signaux par une impulsion

enregistrée par la station EVA correspondant à la première image de la vidéo. La fréquence d'acquisition peut aller jusqu'à 25 kHz. Les résultats acquis grâce à la caméra ultra-rapide seront présentés dans des travaux ultérieurs.

2.6 Système de recueil des données

L'ensemble des données ont été recueillies de façon synchronisée à l'aide de la station EVA2 [160]. L'interface Phonédit (Signaix®, Aix en Provence, France) permettait un feed-back en temps réel des paramètres acoustiques, aérodynamiques et EGG. 3 Discussion

L'ensemble des bancs expérimentaux décrits dans la littérature correspondent au modèle général comportant une source d'air, un système de réchauffement/humidification de l'air, un système de maintien du larynx, et un système d'acquisition adapté aux hypothèses testées [3-7,52,68-71,79,102,103,166,173]. La structure modulaire des bancs expérimentaux permet une adaptation optimale, à la demande.

Les spécificités du banc expérimental présenté ici sont l'adaptation du système de placement du larynx qui permet un contrôle de l'étirement des plis vocaux. En effet, outre la question de la méthode d'adduction discutée précédemment, l'étirement des plis vocaux est un paramètre de contrôle important de la phonation [88]. Il paraissait donc important de pouvoir le contrôler. Pour cela, le maintien du larynx ne devait pas contraindre le mouvement de bascule crico-thyroïdienne. C'est cet élément du cahier des charges qui a conduit à placer le larynx horizontalement, et à le faire reposer sur le support uniquement par le bord postérieur des ailes du cartilage thyroïde.

Dans un souci de proximité maximale avec la géométrie du larynx *in vivo*, il paraissait important d'étudier des larynx entiers et non des héli-larynx appliqués contre un support transparent [6,60,61]. Les résultats de Hampala *et coll.* [61] autorisaient l'utilisation de l'amplitude du signal EGG comme estimation de l'aire de contact glottique sans avoir nécessairement recours, comme eux, à la visualisation directe de cette aire sur un héli-larynx.

Chapitre 5 : Mesures expérimentales *ex vivo* de la force de collision en fonction de la pression sous-glottique

Résumé

Introduction : l'objet de ce chapitre était d'étudier l'effet de la P_{SG} sur le niveau de force de collision entre les plis vocaux au cours de la phonation.

Matériels et méthodes : Les méthodologies décrites dans les chapitres 3 et 4 ont été appliquées sur 4 larynx : 3 étaient sains, et le dernier était pathologique.

Résultats : les comportements des trois larynx sains soumis à une même rampe de P_{SG} sont présentés afin de mettre en évidence les tendances communes et les variabilités inter-individuelles, puis les comportements du même larynx soumis à deux rampes de P_{SG} différentes (l'une de 0-4 kPa et l'autre de 0-20 kPa) ont été étudiés. Des corrélations entre les différents paramètres sont mises en évidence. Enfin, le comportement d'un larynx pathologique, porteur d'un œdème de Reinke est comparé à un larynx normal dans des niveaux de P_{SG} habituels.

Discussion : les différentes constatations sont discutées, des hypothèses explicatives sont proposées. Les liens entre les constatations faites au cours de ces expérimentations et la pratique cliniques sont mis en évidence.

1. Introduction

La littérature concernant le phonotraumatisme est extrêmement riche. Les premières études concernant le phonotraumatisme se sont intéressées aux conséquences présumées de celui-ci sur la fonction laryngée (Tableau II) ou sur les tissus à l'échelle macroscopique (Tableau III), et aux modifications aux échelles histologiques et moléculaires dans les tissus normaux [6,172], ou dans les lésions glottiques qui lui étaient imputables (Tableau V intro). Mais les contraintes mécaniques qui sont responsables du phonotraumatisme sont peu étudiées. L'étude directe du phonotraumatisme est complexe car il résulte de la somme de plusieurs forces [165].

L'objectif de ce dernier chapitre était d'étudier l'effet isolé de la variation de P_{SG} sur les autres paramètres glottiques et acoustiques, en particulier sur la force de collision entre les plis vocaux, en tant que composante représentative du phonotraumatisme.

2. Matériel et méthodes

2.1 Les larynx

Quatre larynx féminins ont été testés dans cette partie. Ils ont été prélevés frais, dans les 24 à 48h après le décès de personnes ayant donné leur corps à la science, conformément à la loi française. Au moment de la mort, l'âge des personnes était de 71, 78, 79 et 86 ans. Aucun antécédent de cancer ou de chirurgie des régions thoracique et cervicale n'étaient connus, et aucune anomalie n'a été observée sur les larynx 85/14, 87/14 et 98/14. Le larynx 86/14 présentait un œdème de Reinke (Figure 36). Les larynx ont été rapidement congelés dans du sérum physiologique à 0,9‰. Ils ont été décongelés pendant une nuit dans une solution saline et nettoyés avec l'élimination des sécrétions et des structures supraglottiques (épiglotte et les plis vestibulaires) avant d'être testés, comme décrit dans la littérature [3].

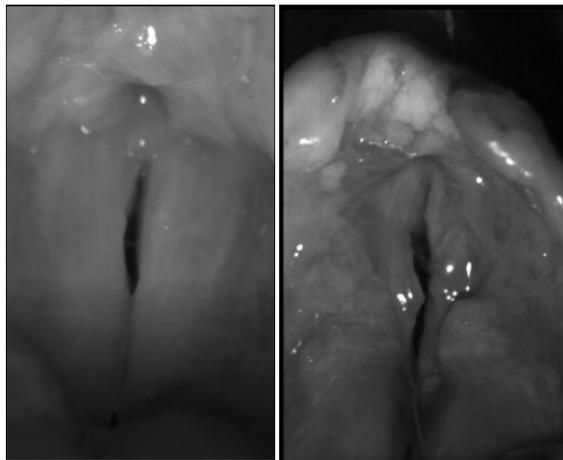


Figure 38 : Larynx sain (à gauche), et larynx pathologique - œdème de Reinke-(à droite) en position sur le banc expérimental.

Les larynx ont été placés en position de double adduction, aryénoïdienne et membraneuse par la mise en place d'une part d'un point entre les processus vocaux des aryénoïdes, et d'autre part par la mise en place d'implants de Montgomery symétriques dans chaque pli vocal (cf. Chapitre 3). Aucune tension des plis vocaux n'était appliquée, l'adduction était statique. Les larynx étaient placés sur le banc expérimental décrit ci-dessus, et équipés du capteur de force de contact placé au tiers moyen de la partie membraneuse des plis vocaux. Ensuite, ils ont été soumis à différents régimes de pression sous-glottique comme résumé dans le Tableau X. L'essai le plus représentatif pour chaque larynx et chaque condition de P_{SG} a été sélectionné et analysé.

Larynx	0-40 kPa	0-200 kPa	0-1,5 kPa
85/14	X (Ref: run 12-14.603 T2)	X (Ref: run 11-31311 T2)	
86/14 (pathologique)			X (Ref: run 2-33.200 T2)
87/14	X (Ref: run 10-18100 T3)		X (Ref: run 1-2900 T1)
98/14	X (Ref: run 1-7.500 T2)		

Tableau X : Résumé des essais pour chaque larynx et chaque condition de P_{SG} *

*Les éléments entre parenthèses sont les références des enregistrements analysés.

2.3 Traitement des données

La pression sous-glottique était mesurée immédiatement sous la glotte par mise en place d'un cathéter au travers de la membrane crico-thyroïdienne. Elle est exprimée en kPa.

La RMS du signal de pression acoustique externe (Ampl, Pext), correspondant à l'intensité a été calculée par trames de 20 msec avec 75% de chevauchement, puis exprimée en dB SPL grâce à la formule (voir p.42) :

$$Ampl, Pext (dB SPL) = 20\log_{10}(RMS Pext) + 20\log_{10}(1/2e^{-5})$$

$$Ampl, Pext (dB SPL) = 20\log_{10}(RMS Pext) + 93,98$$

Le signal du capteur de force de collision (Pc) a été filtré (Pcf), puis la RMS du signal a été calculée par trames de 20 msec avec 75% de chevauchement, permettant d'obtenir l'amplitude de la force de collision : Ampl, Pcf. Seules les variations de Ampl, Pcf liées à la phonation ont été prises en compte, en ramenant à zéro la ligne de base hors phonation.

La RMS du signal de l'EGG (Ampl, EGG) également été calculée par trames de 20 msec avec 75% de chevauchement.

La F0 a été déterminée par la méthode d'auto-corrélation YIN [31] à partir du signal EGG, sur des trames de 20ms (75% de chevauchement).

Le seuil phonatoire et l'arrêt de la phonation ont été déterminés d'après le signal EGG (Figure 39).

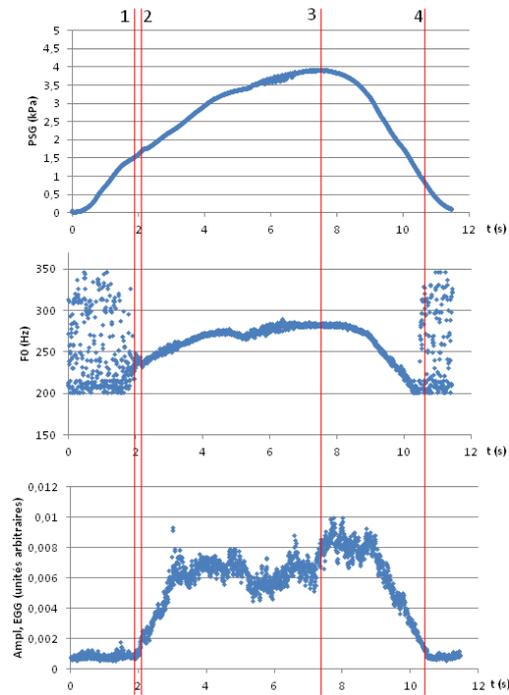


Figure 39 : Chronogramme d'une phonation type avec PSG (en haut), F0 (au milieu), et l'amplitude RMS du signal EGG (en bas). Définitions des instants suivants : 1-Seuil phonatoire déterminé sur le signal EGG, 2-Instant de stabilisation de la F0 déterminé sur la courbe de F0, 3- P_{SG} max, 4-Fin de phonation déterminé sur le signal EGG.

3. Résultats

3.1 Différents larynx soumis à des pressions sous-glottiques jusqu'à 4 kPa

La Figure 40 résume des essais comparables en termes de paramètre contrôlé : aller-retour de la pression sous-glottique de 0 à moins de 4 kPa. Les trois larynx (85/14, 87/14 et 98/14) étaient tous sains. Le Tableau XI résume les valeurs-clés de ces phonations définies sur la Figure 39.

	Larynx 85/14	Larynx 87/14	Larynx 98/14
Seuil phonatoire (EGG)	t : 1,879s	t : 0,727s	t : 0,010s
	P _{SG} : 1,54 kPa	P _{SG} : 1,13kPa	P _{SG} : 0,30kPa
	F0 : 246 Hz	F0 : 197Hz	F0 : 165Hz
	Ampl, Pext : 44 dB SPL	Ampl, Pext : 56 dB SPL	Ampl, Pext : 44 dB SPL
	Ampl, Pcf : 1,45 kPa	Ampl, Pcf : 0,46kPa	Ampl, Pcf : 0,28kPa
Stabilisation de la F0	t : 2,044s	t : 0,867s	t : 0,010s
	P _{SG} : 1,67kPa	P _{SG} : 1,45 kPa	P _{SG} : 0,30kPa
	F0 : 235 Hz	F0 : 199 Hz	F0 : 165 Hz
	Ampl, Pext : 46 dB SPL	Ampl, Pext : 63 dB SPL	Ampl, Pext : 45 dB SPL
	Ampl, Pcf : 1,72 kPa	Ampl, Pcf : 2,83 kPa	Ampl, Pcf : 0,28kPa
P _{SG} maximale	t : 7,540s	t : 3,495s	t : 2,169s
	P _{SG} : 3,92kPa	P _{SG} : 2,90kPa	P _{SG} : 2,65kPa
	F0 : 283 Hz	F0 : instable	F0 : 251 Hz
	Ampl, Pext : 69 dB SPL	Ampl, Pext : 70 dB SPL	Ampl, Pext : 76 dB SPL
	Ampl, Pcf : 1,81kPa	Ampl, Pcf : 4,55 kPa	Ampl, Pcf : 4,81kPa
Arrêt de la phonation (EGG)	t : 10,476s	t : 5,421s	t : 4,173s
	P _{SG} : 1,06kPa	P _{SG} : 0,84kPa	P _{SG} : 0,67kPa
	F0 : 205Hz	F0 : 164Hz	F0 : 205 Hz (instable)
	Ampl, Pext : 46 dB SPL	Ampl, Pext : 53dB SPL	ampl, Pext : 39 dB SPL
	Ampl, Pcf : 1,26 kPa	Ampl, Pcf : 0,20 kPa	Ampl, Pcf : 0,05 kPa

Tableau XI : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation pour les larynx 85/14, 87/14, 98/14 soumis à la condition $0 < P_{SG} < 4 \text{ kPa}$ (Ampl, Pext : amplitude RMS de la pression acoustique externe, Ampl, Pcf : amplitude RMS de la force de collision, Ampl, EGG : amplitude RMS du signal EGG).

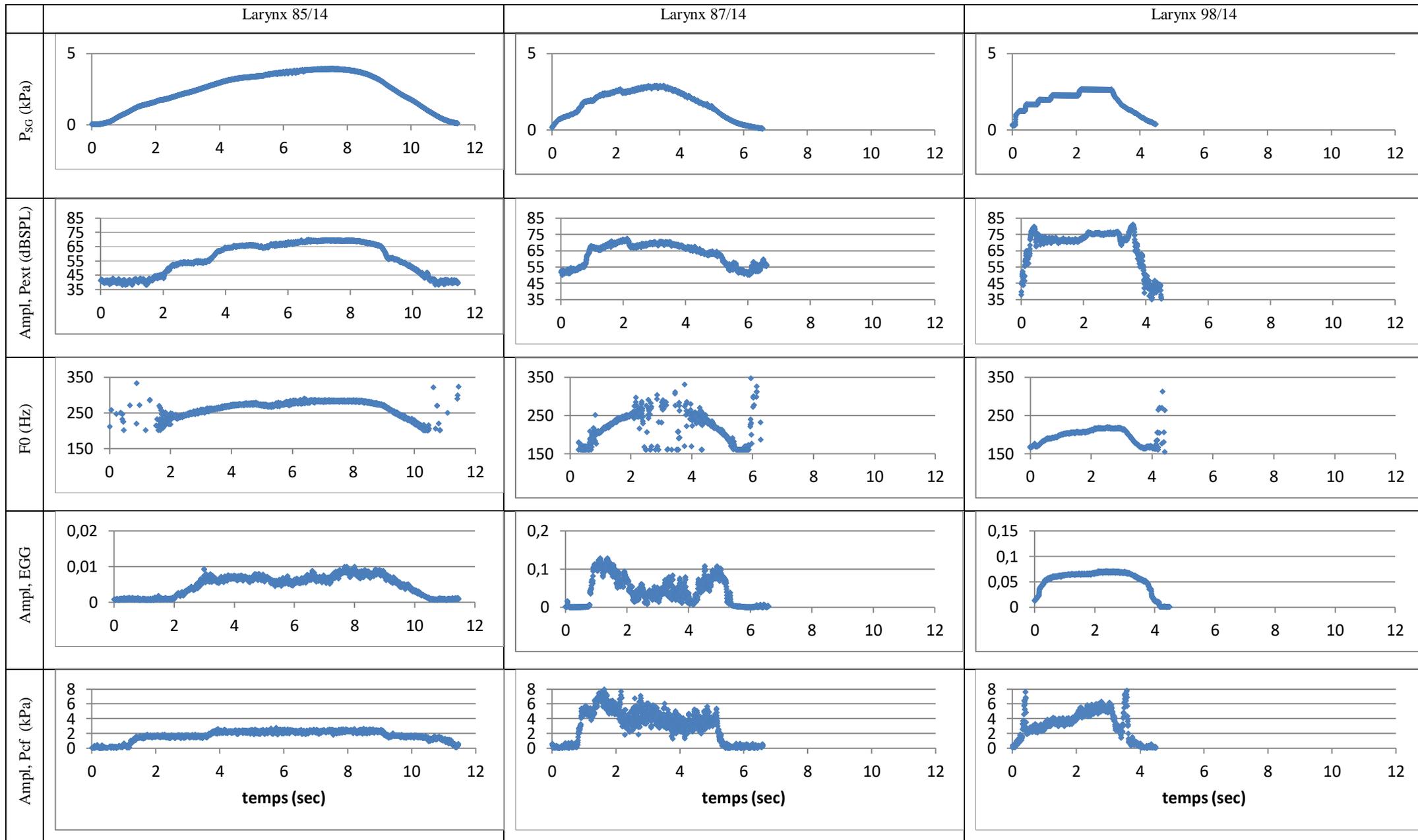


Figure 40: Résumé des résultats des phonations pour chaque larynx : Chronogrammes (temps exprimé en secondes) : P_{SG} , Intensité (Ampl, Pext), fréquence fondamentale (F0), amplitude de l'EGG (Ampl, EGG), Amplitude de la force de collision (Ampl, Pcf).

3.2 Comparaison pour des pressions sous-glottiques élevées (jusqu'à 4kPa) et très élevées (jusqu'à 20 kPa)

La Figure 41 présente les résultats pour le larynx 85/14 soumis aux deux régimes de pression sous-glottique $0 < P_{SG} < 4$ kPa et $0 < P_{SG} < 20$ kPa. Le Tableau XII récapitule les valeurs des paramètres aux moments-clés de la phonation.

Les valeurs de la P_{SG} au début du plateau d'EGG, $Ampl P_{ext}$ et $Ampl P_{cf}$ sont de 2,81 kPa pour l'essai de 0 à 4 kPa, et de 14,21 kPa pour l'essai de 0 à 20 kPa. Pour l'essai $0 < P_{SG} < 4$ kPa, le palier s'installe après 1,918s de phonation, pour l'essai $0 < P_{SG} < 20$ kPa, le palier s'installe après 1,507s de phonation.

	Rampe de P_{SG} de 0 à 4 kPa	Rampe de pression de 0 à 20 kPa
Seuil de phonatoire (EGG)	t : 1,879 s	t : 1,563 s
	P_{SG} : 1,54 kPa	P_{SG} : 7,18 kPa
	F0 : 246 Hz	F0 : 197 Hz
	Ampl, Pext : 45 dB SPL	Ampl, Pext : 43 dB SPL
	Ampl, Pcf : 1,45 kPa	Ampl, Pcf : 0,12 kPa
Stabilisation de la F0	t : 2,044s	t : 1,653 s
	P_{SG} : 1,67 kPa	P_{SG} : 7,53 kPa
	F0 : 235 Hz	F0 : 243 Hz
	Ampl, Pext : 46 dB SPL	Ampl, Pext : 47 dB
	Ampl, Pcf : 1,72 kPa	Ampl, Pcf : 0,15 kPa
P_{SG} maximale	t : 7,540 s	t : 6,357 s
	P_{SG} : 3,92 kPa	P_{SG} : 19,55 kPa
	F0 : 283 Hz	F0 : 287 Hz
	Ampl, Pext : 69 dB SPL	Ampl, Pext : 70 dB
	Ampl, Pcf : 1,81 kPa	Ampl, Pcf : 0,72 kPa
Arrêt de la phonation (EGG)	t : 10,476 s	t : 9,183 s
	P_{SG} : 1,06 kPa	P_{SG} : 6,19 kPa
	F0 : 205 Hz	F0 : 208 Hz
	Ampl, Pext : 46 dB SPL	Ampl, Pext : 44 dB
	Ampl, Pcf : 1,26 kPa	Ampl, Pcf : 0,02 kPa

Tableau XII : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation pour le larynx 85/14 soumis à 2 régimes de P_{SG} : $0 < P_{SG} < 4$ kPa, et $0 < P_{SG} < 20$ kPa. (Ampl, Pext : amplitude RMS de la pression acoustique externe, Ampl, Pcf : amplitude RMS de la force de collision filtrée, Ampl, EGG : amplitude RMS du signal EGG).

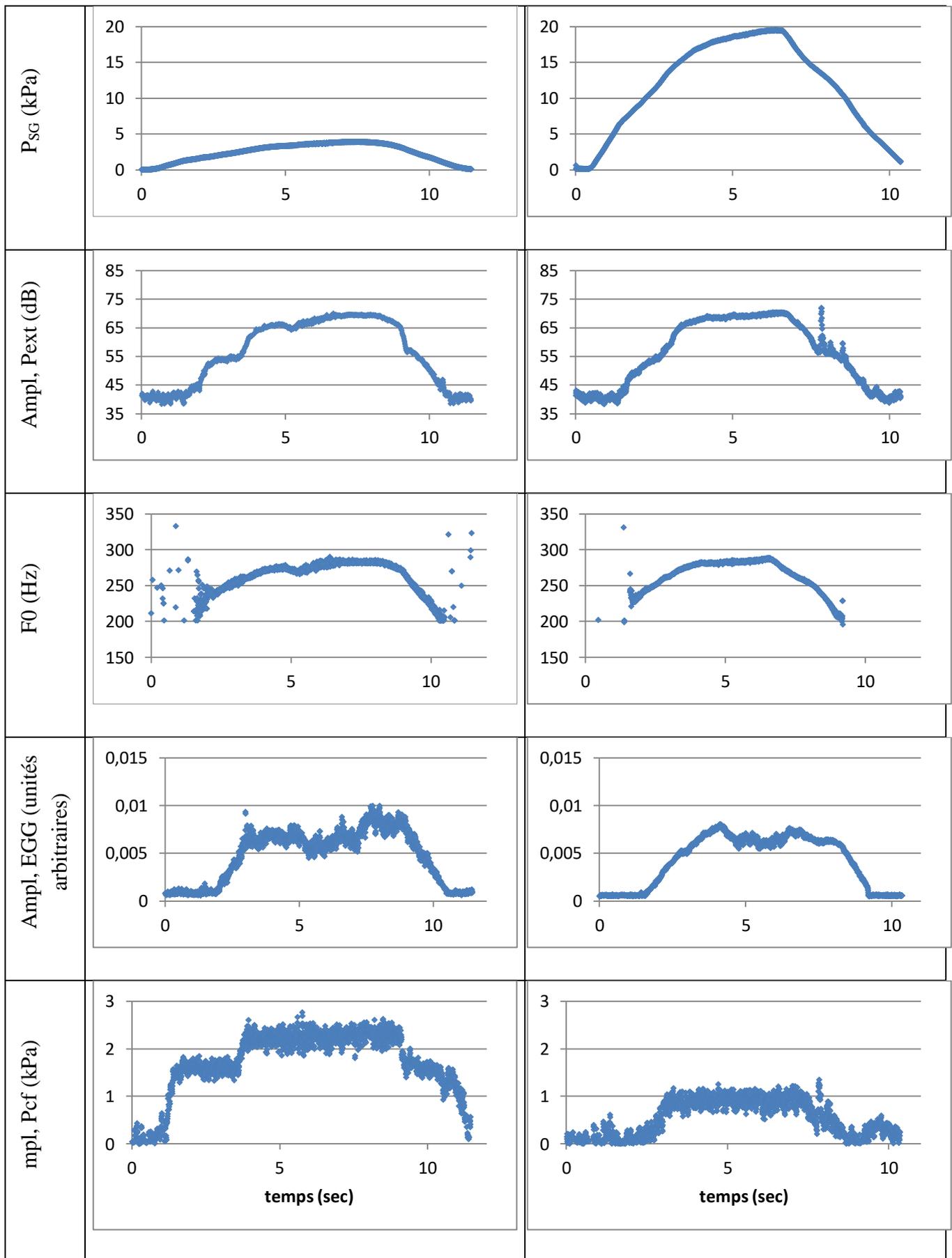


Figure 41 : Chronogrammes (en secondes) de phonations réalisées par le même larynx (85/14) soumis à deux gammes de pression sous-glottiques élevées : $0 < P_{SG} < 4$ kPa et $0 < P_{SG} < 20$ kPa

3.3 Corrélations entre les différents paramètres pour la plus grande amplitude de P_{SG}

Cette partie s'intéresse à l'essai $0 < P_{SG} < 20$ kPa (larynx 85/14). Les relations entre les différents paramètres sont investiguées. Pour chaque graphique, une courbe de tendance est proposée, son équation est notée sur le graphique. Lorsqu'il existe un phénomène d'hystérésis, les deux équations sont notées. L'équation du haut correspond à la courbe de P_{SG} ascendante, l'équation du bas à la courbe lorsque la P_{SG} est descendante.

La Figure 42 résume la mise en relation de la pression sous-glottique avec les autres paramètres, en fonction de la cinétique d'évolution de la P_{SG} : ascendante ou descendante. Les courbes de tendances les mieux corrélées aux observations sont proposées. Elle met en évidence une relation très forte entre la pression sous-glottique et les autres paramètres mesurés. La relation avec l'intensité (Ampl, Pext) est particulièrement forte, avec cependant une tendance à un plafonnement pour les plus hautes P_{SG} . L'effet de plafonnement pour les valeurs les plus élevées de P_{SG} est particulièrement marqué pour l'amplitude de l'EKG et de la force de collision. Cet effet ne semble pas présent pour ce qui concerne l'évolution de la fréquence fondamentale.

La Figure 43 résume les corrélations entre l'amplitude du signal EKG et les autres paramètres en fonction de la cinétique d'évolution de la P_{SG} : ascendante ou descendante. Les courbes de tendances les mieux corrélées aux observations sont proposées. On retrouve une relation forte de l'amplitude de l'EKG avec l'intensité (Ampl, Pext), et avec la F_0 . La relation avec la force de collision est très significative aussi, mais plus dispersée. Les valeurs de la force de collision sont des valeurs relatives (par rapport à une ligne de base hors phonation), ce qui explique l'existence de valeurs négatives (cf p.77). Ils ne doivent pas être pris en considération en tant que tels. Cette figure met en évidence un plafonnement des relations entre l'amplitude de l'EKG et les différents paramètres qui évoluent de façon concomitante : non seulement la P_{SG} , mais aussi l'intensité, la fréquence fondamentale et la force de collision.

La Figure 44 résume les corrélations entre la force de collision mesurée et les autres paramètres de la phonation en fonction de la cinétique d'évolution de la P_{SG} : ascendante ou descendante. Les courbes de tendances les mieux corrélées aux observations sont proposées. Cette force de collision apparaît liée à tous les paramètres à l'exception de la fréquence fondamentale avec laquelle il semble qu'il n'y ait pas de relation. Il existe une tendance au plafonnement pour toutes les relations entre la force de collision et les paramètres de P_{SG} , d'intensité (Ampl, Pext), et d'amplitude de l'EKG. Aucun phénomène d'hystérésis n'est observé entre l'amplitude de l'EKG et la force de collision.

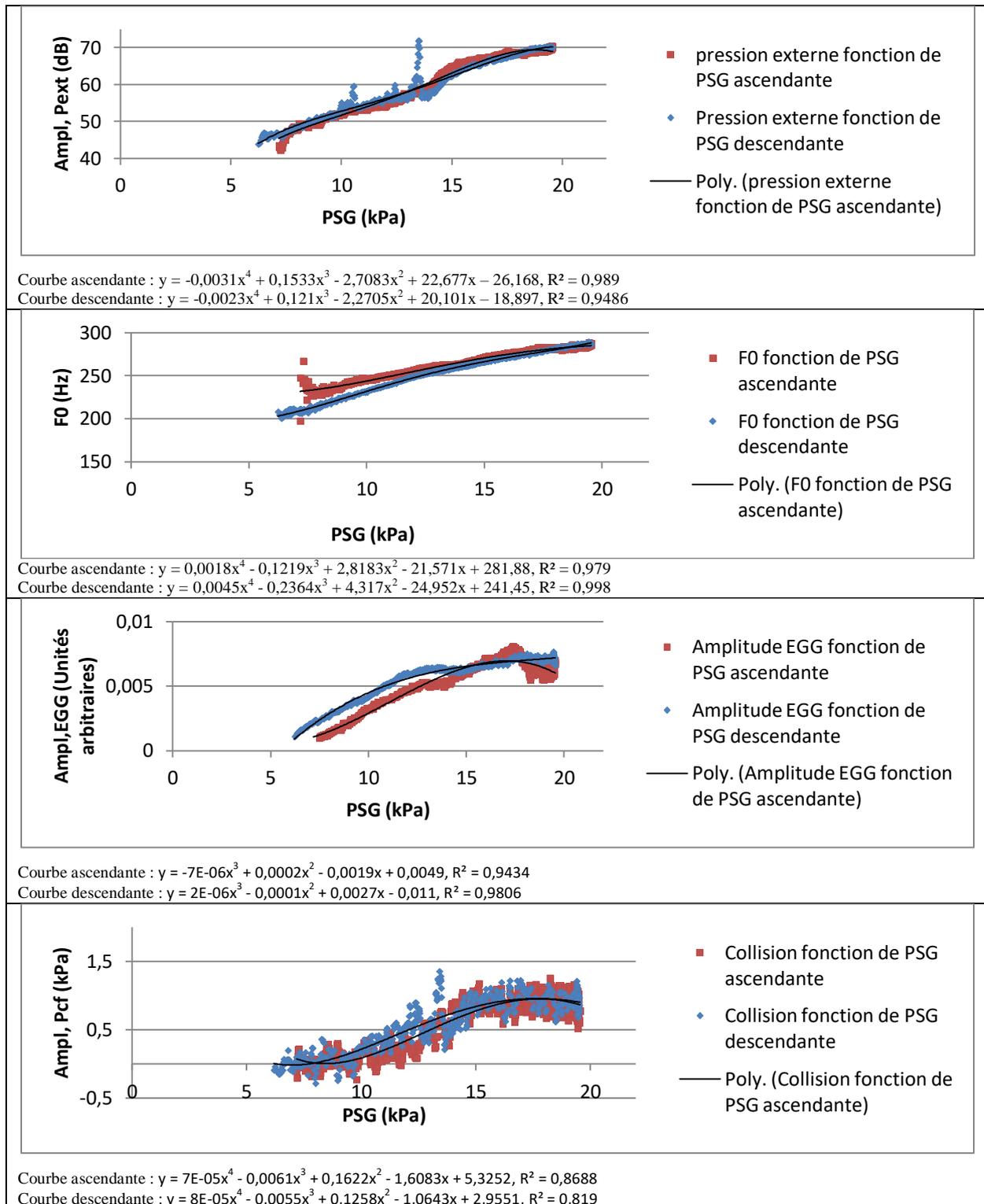


Figure 42 : Évolution des différents paramètres en fonction de la P_{SG}

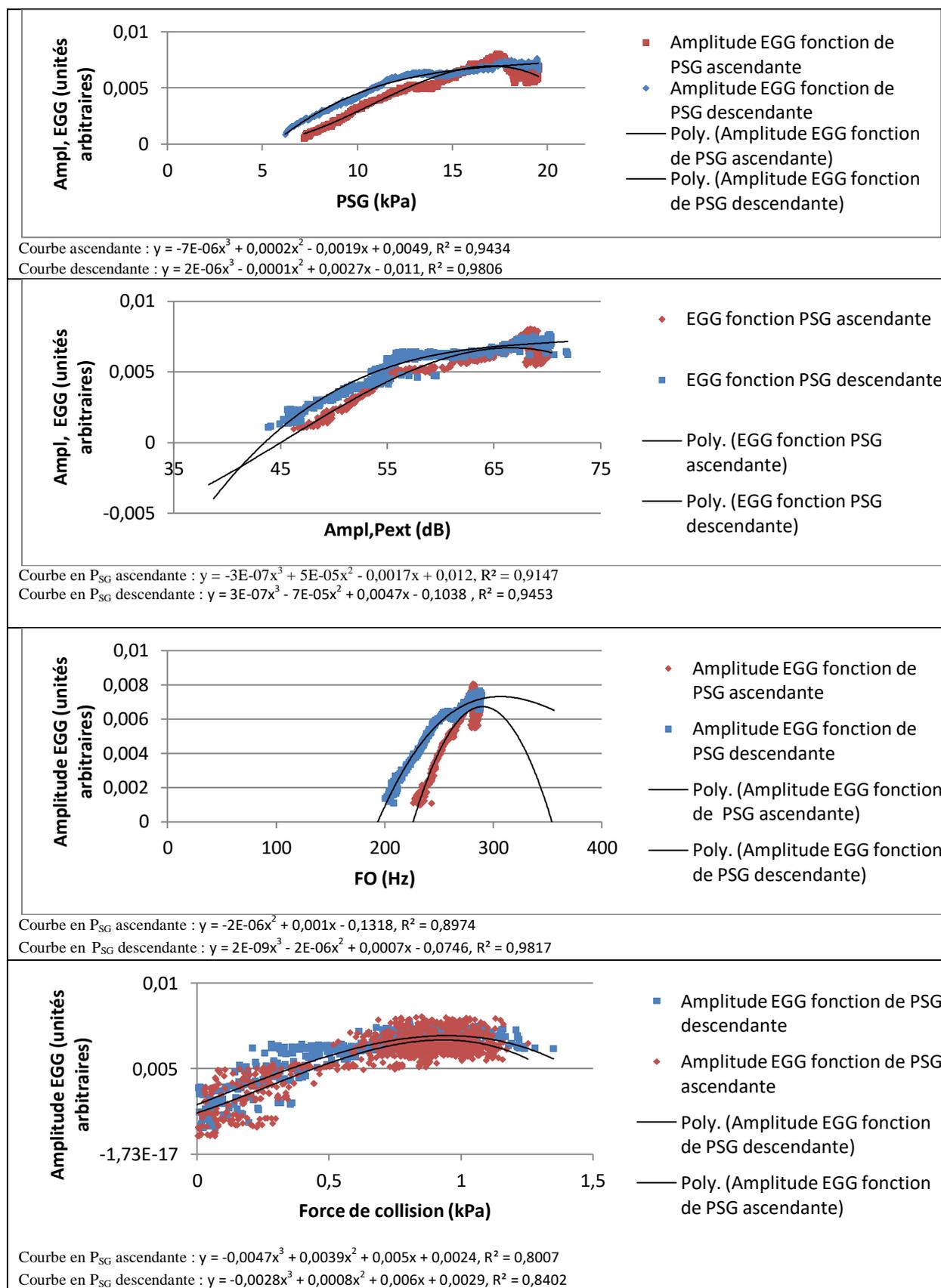


Figure 43 : Évolution de l'amplitude du signal EGG en fonction des autres paramètres.

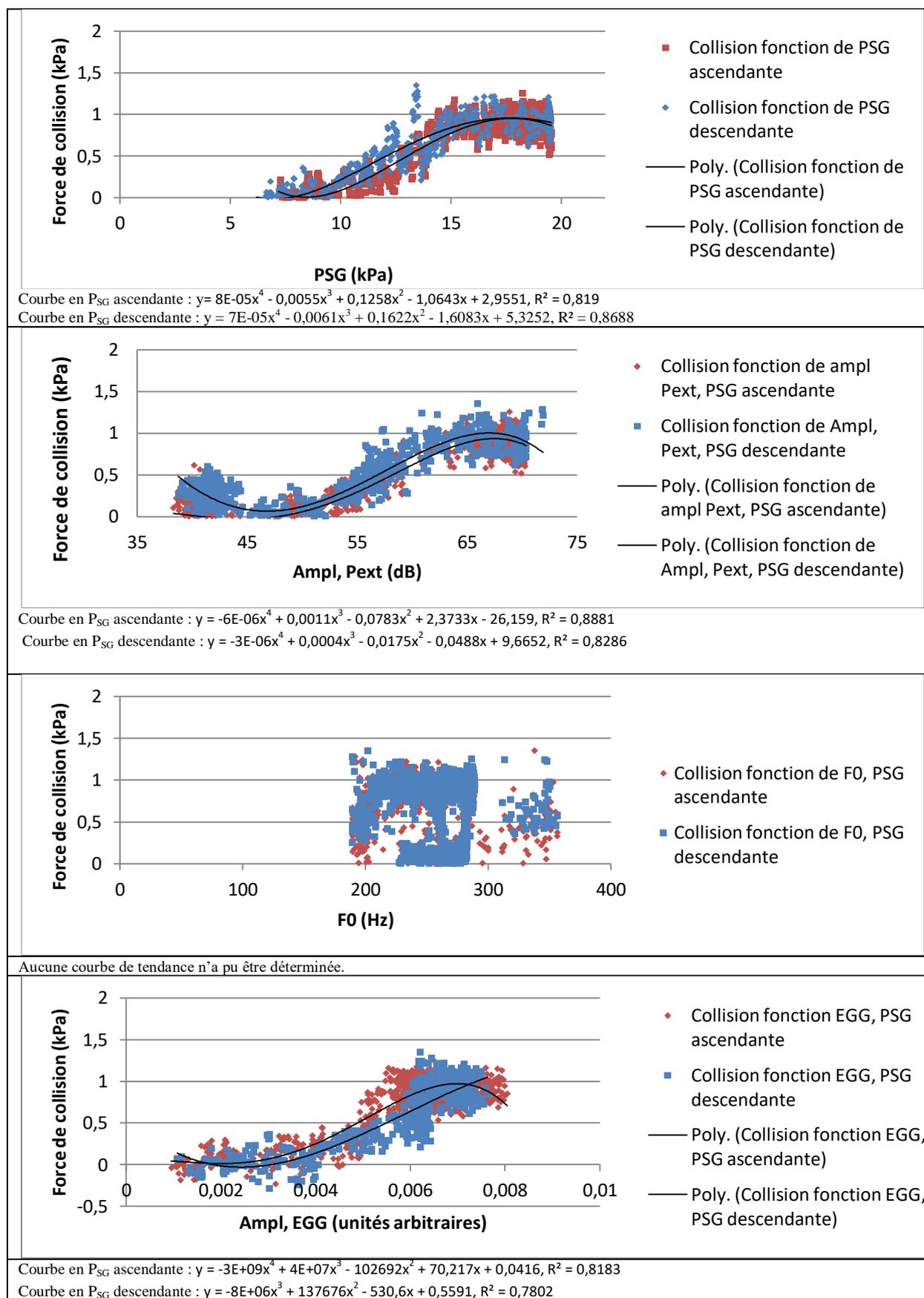


Figure 44 : Évolution de la force de collision mesurée en fonction des autres paramètres.

3.4 Étude du larynx pathologique

Les comportements du larynx 87/14, indemne de lésion, et du larynx 86/14 présentant un œdème de Reinke sont comparés dans la Figure 45. Les valeurs quantitatives des différents paramètres sont résumées dans le Tableau XIII.

Pour le larynx sain, le seuil de pression phonatoire observé était de 0,058 kPa. La vibration était instable en fréquence (moyenne : 296,66 Hz , écart-type : 62,27 Hz) jusqu'à la P_{SG} de 0,723 kPa. La fréquence fondamentale est ensuite stable autour de 362 Hz de moyenne (écart-type : 4,64 Hz) jusqu'à la fin de l'ascension de la P_{SG} (P_{SG} max : 0,874 kPa). La vibration reste stable avec une décroissance de la fréquence fondamentale lors de la baisse de P_{SG} . Pendant la phase d'instabilité fréquentielle, la pression de contact augmente avec le niveau de P_{SG} , jusqu'à 11,81 kPa. Puis lorsque la vibration est stable, un plateau est observé dans la force de collision (moyenne : 12,9 kPa, écart-type : 0,85 kPa), le plateau persiste lors de la redescende de la P_{SG} jusqu'à une valeur de P_{SG} descendante de 0,685 kPa.

Pour le larynx pathologique, la phonation s'instaure pour une P_{SG} de 0,23 kPa, la F_0 est alors de 106,06 Hz, et la force de contact est de 0,49 kPa. Puis la vibration présente une instabilité fréquentielle jusqu'au niveau de pression sous-glottique de 1,24 kPa : la fréquence fondamentale est de 129,46 Hz (écart-type : 18,12 Hz). Au-dessus de 1,24 kPa, la vibration est stable. La P_{SG} maximale est de 1,4 kPa, la fréquence est alors de 152,36 Hz, et la force de contact de 157,88 kPa. La F_0 tend à augmenter de façon linéaire avec la P_{SG} pendant cette phase de stabilité (Figure 43). Pendant la phase de stabilité de la vibration, le capteur de collision présente un plateau de force de contact de 159,22 kPa (écart-type : 7,3 kPa)

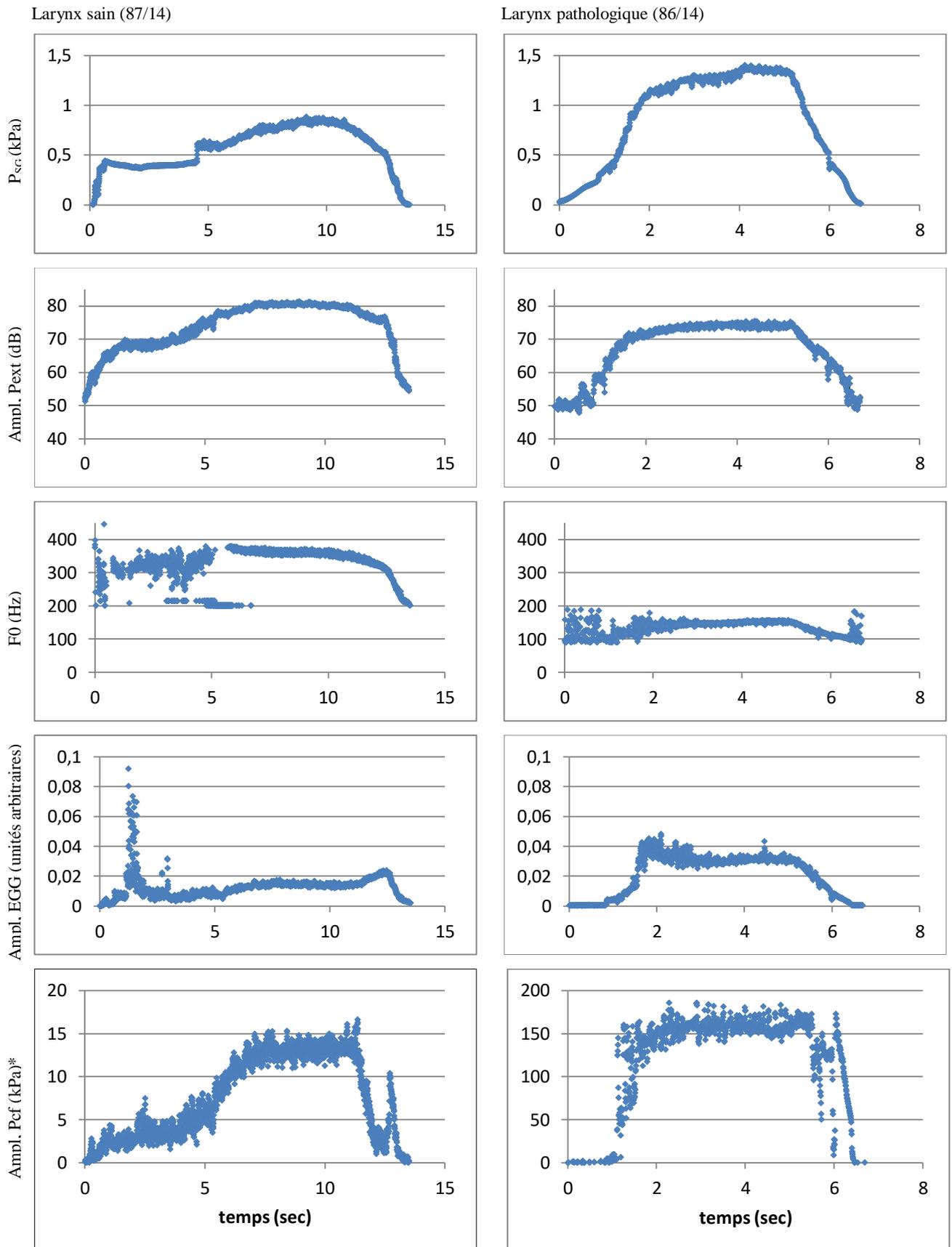


Figure 45 : Chronogrammes (en secondes) permettant la comparaison des comportements du larynx sain et du larynx pathologique soumis à la même gamme de pression sous-glottique. *A noter que l'échelle de l'axe des Pressions de contact (Ampl. Pcf) est différente pour les deux larynx, elle est exprimée en kPa dans les deux cas.

	Larynx sain	Larynx pathologique
Seuil phonatoire (EGG)	t: 0,200 s P _{SG} : 0,058 kPa F0: 272 Ampl, Pext :57 dB SPL Ampl, Pcf: 0,94 kPa	t: 0,837 s P _{SG} : 0,23 kPa F0: 106 Hz Ampl, Pext: 50 dB SPL Ampl, Pcf: 0,49kPa
Stabilisation de la FO	t: 6,877 s P _{SG} : 0,723 kPa F0: 361 Hz Ampl, Pext: 79 dB SPL Ampl, Pcf: 11,81 kPa	t: 2,678 s P _{SG} : 1,24 kPa F0: 141 Hz Ampl, Pext: 73 dB SPL Ampl, Pcf: 159 kPa
P _{SG} maximale	t: 9,137 s P _{SG} : 0,874 kPa F0: 358 Hz Ampl, Pext: 80 dB SPL Ampl, Pcf: 11,9 kPa	t: 4,117 s P _{SG} : 1,40 kPa F0: 152 Hz Ampl, Pext:75 dB SPL Ampl, Pcf: 157,87 kPa
Arrêt de la phonation (EGG)	t: 12,959 s P _{SG} : 0,23 kPa F0: 250 Hz Ampl, Pext: 63 dB SPL Ampl, Pcf: 3,19 kPa	t: 6,544 s P _{SG} : 0,05 kPa F0: 118Hz Ampl, Pext: 51 dB SPL Ampl, Pcf: 0,19 kPa

Tableau XIII : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation sur le larynx normal et le larynx pathologique (Ampl, Pext : amplitude RMS de la pression acoustique externe, Ampl, Pcf : amplitude RMS de la force de collision, Ampl, EGG : amplitude RMS du signal EGG).

4. Discussion

4.1 Précautions d'interprétation liées à la méthodologie générale

Ce travail est une première étape vers la compréhension du rôle des différents facteurs dans le phonotraumatisme ici mesuré à travers la force de collision. L'objet de ce travail était d'isoler l'effet de la pression sous-glottique et à ces fins, aucune tension n'a été réalisée sur les plis vocaux et l'adduction cordale était déterminée au début de l'expérimentation et non modifiée au cours des enregistrements. Il s'agit d'un choix expérimental qui ne correspond pas à la situation de physiologie habituelle car le larynx est soumis en permanence à des ajustements multifactoriels pour adapter le son émis à ce que le sujet s'attend à entendre de sa propre voix.

L'un des éléments marquant de cette étude est la grande variabilité inter-individuelle (Tableau XI) qui persiste malgré l'utilisation de larynx tous féminins, et provenant tous d'une population gériatrique. Le nombre de sujets étant restreint, il est nécessaire de rester prudent quant à la généralisation des données observées. Malgré cette variabilité inter-individuelle, il existe des tendances communes de comportements lorsque les larynx sont soumis à des conditions de pression sous-glottique identique est néanmoins remarquable.

De grandes variabilités intra-individuelles, entre des essais différents pour le même larynx ont également été observées en particulier en ce qui concerne la force de collision. Malgré tout le soin apporté au positionnement du capteur de force de collision, il est possible que sa position ait varié entre les différents essais, expliquant en partie les différences retrouvées. La littérature sur des hémi-larynx de chien montre que la position du capteur dans le sens antéro-postérieur influence directement les valeurs de la pression enregistrée [6,91], de même que sa position en hauteur sur le bord libre du pli vocal. Au cours des essais, le mouvement des plis vocaux tendait à déplacer le capteur vers la région sous-glottique. Néanmoins, sa position était surveillée tout au long des essais et son diamètre permettait de tolérer quelques fractions de millimètre de déplacement sans que le capteur ne perde son contact avec les plis. Cela a également justifié l'utilisation de valeurs relatives à la ligne de base hors phonation et non absolues lors des analyses.

4.2 Seuils de pression phonatoires et lien avec la cinétique de P_{SG}

Le seuil phonatoire a été défini sur le signal EGG et correspond à l'initiation de l'activité glottique. La P_{SG} correspondant à cet instant est la pression de seuil phonatoire. Les valeurs normales pression de seuil phonatoire *in vivo* chez le sujet sain sont de 4,22 (+/-1,02) cmH₂O, soit 0,41 kPa +/- 0,1 kPa [184]. Des valeurs comparables sont retrouvées dans les études sur larynx animaux [124] et larynx humains excisés [3,102]. La détermination du seuil phonatoire s'est basée dans ce travail sur l'apparition d'un signal cyclique sur l'EGG. Les valeurs de pression de seuil phonatoire observées dans les expérimentations sont très variables en fonction de la tâche étudiée. Les niveaux de pression de seuil phonatoire correspondaient à la norme des sujets humains vivants et sains dans l'étude concernant la recherche du seuil avec une variation de la P_{SG} de 0 à moins de 1,5kPa, y compris pour le larynx pathologique porteur d'œdème de Reinke. Par contre, dans les autres tâches ($0 < P_{SG} < 4$ kPa et $0 < P_{SG} < 20$ kPa), les valeurs étaient très élevées par rapport à la littérature, avec une pression de seuil phonatoire plus élevée dans la tâche $0 < P_{SG} < 20$ kPa que dans la tâche $0 < P_{SG} < 4$ kPa pour le même larynx dans les mêmes conditions d'adduction. Ces résultats nous conduisent à

proposer l'hypothèse que la pression de seuil phonatoire est plus élevée quand la pente d'ascension de la pression sous-glottique est plus grande. Cette hypothèse peut être corroborée par les résultats observés chez les deux locuteurs sains non entraînés de l'étude sur le cri (chapitre 2) qui débutaient la phonation en voix criée à partir de valeurs de P_{SG} situées entre 2 et 2,5 kPa.

Une étude de physique des instruments à vents a récemment étudié l'entrée en oscillation d'une clarinette. Elle décrivait le phénomène de « bifurcation dynamique » : lorsque le paramètre de bifurcation (ici la pression intra-orale, comparable à la P_{SG} dans le cas du larynx) n'est pas varié infiniment lentement, il apparaît une différence entre les seuils d'entrée en oscillation stable en fonction des conditions de bifurcations statique et dynamique, ce seuil dépend entre autres de la vitesse de montée de la pression intra-orale [16].

Cette dépendance du seuil phonatoire envers la cinétique de pression sous-glottique a une application clinique directe qui est le contrôle de l'attaque : plus l'attaque est dure, avec une élévation rapide de la P_{SG} , plus le seuil de phonation est élevé. De façon empirique, l'un des axes travaillés en rééducation de la voix est de retrouver des attaques dites douces avec une augmentation progressive de la pression sous-glottique et un début de vibration progressif. Ces exercices sont appelés dans la littérature anglo-saxonne « easy onset », et s'intègrent dans des protocoles de « vocal function exercises » selon la taxonomie récemment élaborée [171], en association avec la phonation douce (« soft phonation ») [24].

Concernant l'arrêt de la phonation, toutes les mesures retrouvaient le phénomène d'hystérésis connu avec une persistance de la phonation jusqu'à un niveau de P_{SG} plus faible qu'à l'initiation de la vibration glottique, ceci existait dans tous les essais quelle que soit la tâche réalisée.

4.3 Fréquence fondamentale

4.3.1 Instabilité fréquentielle à proximité du seuil phonatoire

Une certaine instabilité de la F_0 était observée en début de phonation, lorsque la P_{SG} était proche du seuil de pression phonatoire. Plus qu'une instabilité fréquentielle, il existait une difficulté à déterminer la F_0 par le calcul. Cette observation trouve vraisemblablement son explication dans la configuration glottique qui a été choisie pour ces tests : l'absence complète de mise en tension des plis vocaux conduit à produire pour de faibles niveaux de P_{SG} une voix de type « vocal fry ». Le « vocal fry » est un mode de production vocale particulier dans lequel les plis vocaux n'ont pas ou très peu de tension. Utilisé en permanence, il est

pathologique mais utilisé ponctuellement, il constitue un mode physiologique de fonctionnement du larynx avec un rôle linguistique pour ponctuer le discours par exemple en marquant les limites d'une phrase [180]. Acoustiquement, il s'agit d'une voix de faible intensité et de fréquence très grave : 18-46 Hz pour les femmes [29]. Surtout ce type de voix est caractérisé par une très grande richesse en harmoniques, ce qui peut perturber la détection de la F0 (Figure 46), d'autant que les paramètres d'instabilité (jitter, shimmer et rapport signal/bruit) sont perturbés [19] voire une absence complète de périodicité. Le vocal fry est caractérisé par un débit élevé et une P_{SG} faible [19]. Il semble que pour les faibles pressions sous-glottiques, le système hésitait entre deux ou plusieurs modes de phonation, ce qui perturbait la détermination d'une F0 stable. Les « hésitations » dans le mode d'oscillation du système ont aussi été décrites par N. Hanna dans son travail de thèse [63].

La fréquence se stabilisait ensuite lorsque la P_{SG} augmentait, réalisant une transition entre le mode « vocal fry » et le mode « normal » (correspondant au mécanisme 1, M1). Cette observation conduit à deux comparaisons dans le champ de la clinique et du chant :

-En pathologie, l'absence de mise en tension des plis vocaux existe en pathologie dans le cadre des paralysies bilatérales du nerf laryngé externe. Le patient est alors obligé d'augmenter le niveau de P_{SG} afin de maintenir une fréquence fondamentale stable. Les dysphonies liées à cette atteinte se caractérisent par une voix grave et fatigable.

-A l'opposé, en thérapeutique, l'exercice qui consiste à utiliser le vocal fry, plus trivialement appelé exercice du « ronronnement » fait partie des exercices de rééducation vocale [23]. Le vocal fry peut également être utilisé dans les exercices de voix chantée pour élargir la tessiture vers les sons graves chez les sujets novices car il permet de « sentir » les sons les plus graves [106].

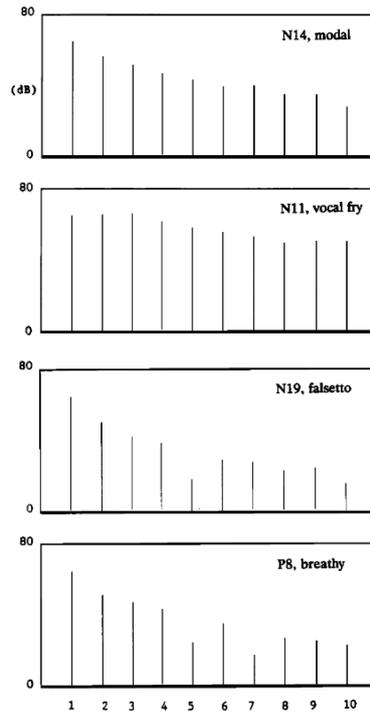


FIG. 7. The spectrum (dB) for the first ten harmonics of the glottal waveforms for modal, vocal fry, falsetto, and breathy voice types. All data are for vowel /i/ except falsetto which was /a/.

Figure 46 : Analyse spectrale des différents modes de voix d'après Childers et Lee [29].

Le niveau de P_{SG} pour lequel le larynx sort du mode de phonation instable pour reprendre un fonctionnement modal est également très différent selon les conditions (tout comme l'était le seuil de pression phonatoire). Il est non seulement plus haut en valeur absolue, mais aussi plus éloigné du seuil de pression phonatoire lorsque la pente de P_{SG} est plus importante. Un élément est néanmoins notable lors de la comparaison entre les tâches $0 < P_{SG} < 4$ kPa et $0 < P_{SG} < 20$ kPa pour le même larynx : dans les deux cas, l'intervalle de temps entre le seuil phonatoire et le seuil de stabilisation de la F_0 est de l'ordre de 100 à 150 msec. Le temps pourrait-il jouer également un rôle dans la stabilisation de la F_0 ? Les analyses actuelles ne permettent pas de répondre à cette question.

4.3.2 Instabilité fréquentielle pour les hautes P_{SG}

Un seul larynx, le 87/14, au cours de la tâche $0 < P_{SG} < 4$ kPa, a présenté une perte de périodicité de vibration pour les niveaux de pression les plus élevés. Alors que les larynx 85/14 et 98/14 ont conservé le même mode oscillatoire tout au long de l'essai. Ce comportement est à rapprocher de la bifurcation de l'oscillation observée lors du cri et décrite dans le chapitre 1. La Figure 47 étudie l'instant de perte de périodicité du signal EGG pour le larynx 87/14. Les pertes de périodicité sont peu décrites dans la littérature sur les larynx excisés. Dans sa thèse, N. Hanna rapporte de tels épisodes qui ont été éliminés de l'analyse fréquentielle [63]).

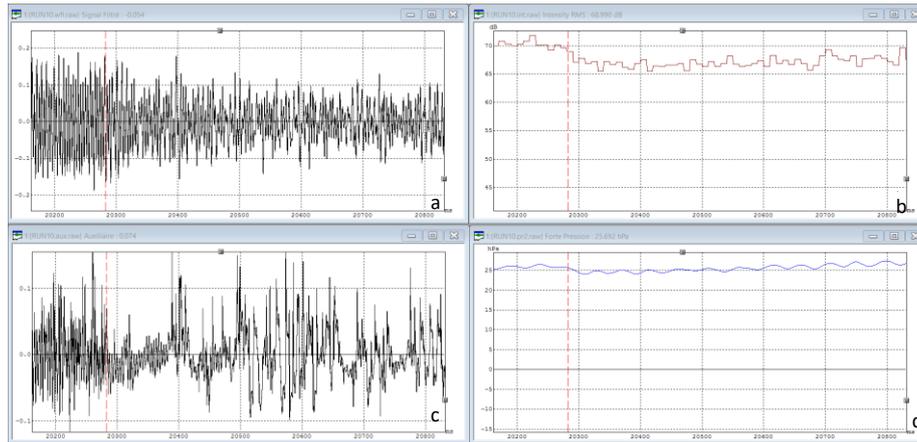


Figure 47 : Instant de la perte de périodicité du signal EGG (larynx 87/14).

a : signal sonore filtré, *b* : intensité sonore (dB SPL), *c* : signal EGG (unités arbitraires), *d* : P_{SG} (hPa)

4.3.3 Relation F_0 et P_{SG}

La Figure 42 récapitule les relations entre les différents paramètres et la P_{SG} . La F_0 est positivement corrélée à la P_{SG} , même pour les plus hauts niveaux de cette dernière. Contrairement à tous les autres paramètres, il n'existe pas de tendance au plafonnement sur l'étendue de P_{SG} testée.

Plusieurs explications peuvent être proposées pour expliquer cette observation, elles ne sont pas exclusives l'une de l'autre.

1. La glotte, dans la configuration choisie pour ces expérimentations, pourrait se rapprocher d'un oscillateur à relaxation [48] : plus la charge aérodynamique augmente, plus la fréquence augmente. Dans le cadre de ce modèle, l'amplitude du mouvement-*donc* la force de collision- reste constante. La force collision présente ici une relation positive avec la pression source : la force augmente avec la pression source, mais il existe une tendance au plafonnement pour les pressions-sources élevées. Le modèle d'oscillateur à relaxation pourrait alors être le modèle de fonctionnement du larynx soumis à une très haute pression source.

2. Sous l'effet de la P_{SG} , le plan glottique est repoussé vers l'aval (au-dessus du plan glottique de repos), les plis vocaux prennent une forme de U inversé, ce qui crée une augmentation passive de leur longueur et de leur tension en l'absence de mise en jeu des muscles crico-thyroïdiens (voir Figure 48).

3. Le rapport amplitude/longueur, ou l'élongation dynamique des plis vocaux [164] pourrait expliquer également ce résultat. Pour une longueur de plis vocaux au repos fixe, plus la P_{SG} augmente, plus l'excursion latérale est importante, plus la longueur dynamique du pli

augmente, ce qui augmente au cours de la phonation tension moyenne du pli par son étirement dynamique, et par conséquent sa fréquence de vibration (voir Figure 48).

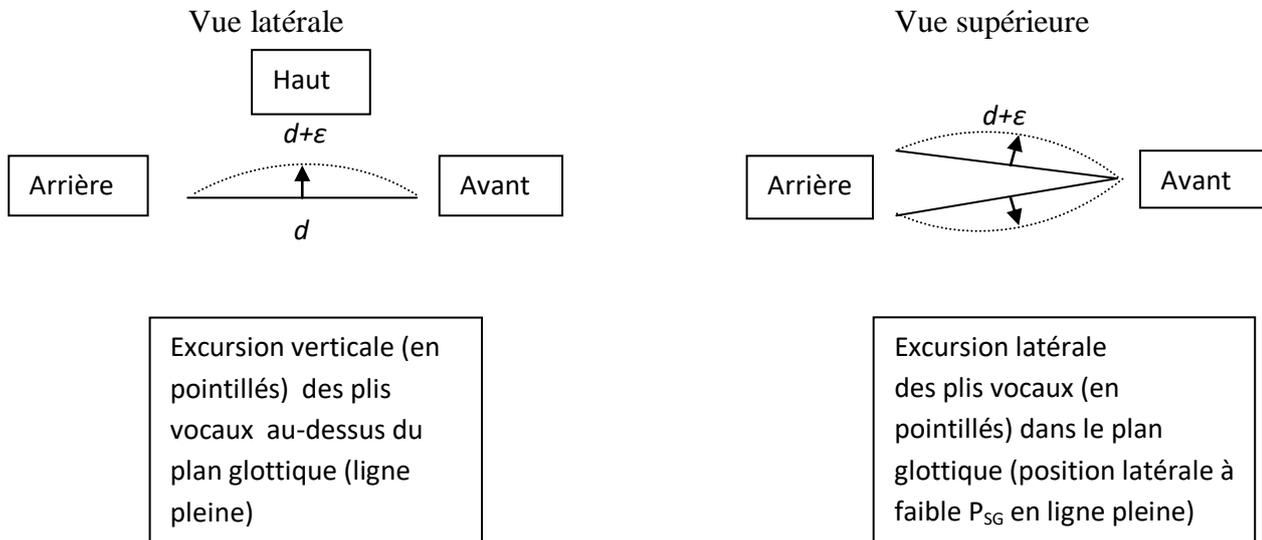


Figure 48 : Schéma illustrant les hypothèses d'allongement dynamique des plis vocaux (donc d'étirement) sous l'effet de la P_{SG} (d est la longueur de repos des plis, $d+\epsilon$ la longueur des plis lors de leur allongement dynamique maximal)

4.4. Les très hautes P_{SG}

La comparaison des caractéristiques acoustiques et physiologiques glottiques (EGG et force de collision) des essais $0 < P_{SG} < 4$ kPa et l'essai $0 < P_{SG} < 20$ kPa du même larynx 85/14 met en évidence, de façon troublante, une grande similitude pour les différents paramètres (Figure 37). Il est vraisemblable que les valeurs de la force de collision apparaissent plus faibles pour la P_{SG} la plus élevée. L'explication la plus vraisemblable est une variation de la position du capteur entre les deux essais.

Nous avons déjà pu discuter dans le chapitre 1 de la perte de proportionnalité entre l'intensité et la P_{SG} pour des niveaux de P_{SG} élevés. Dans ce même chapitre, le sujet vocalement entraîné produisait des cris tout aussi puissants en termes d'intensité sonore avec 4 kPa, que les deux sujets non vocalement entraînés qui utilisaient des niveaux de P_{SG} bien plus élevés (jusqu'à 20 kPa).

Cependant, ici encore, le niveau de pression sous-glottique pour lequel apparaît un plafonnement des autres paramètres (à l'exception de la F_0) n'est pas fixe. Les valeurs de la P_{SG} au début du plateau d'EGG, $Ampl_{Pext}$ et $Ampl_{Pcf}$ sont de 2,81 kPa pour l'essai $0 < P_{SG} < 4$ kPa, et de 14,21 kPa pour l'essai $0 < P_{SG} < 20$ kPa. Pour l'essai $0 < P_{SG} < 4$ kPa, le palier

s'installe après 1,918s de phonation, pour l'essai $0 < P_{SG} < 20$ kPa, le palier s'installe après 1,507 s de phonation.

4.5 Évolution de la force de collision

Les niveaux de force de collision mesurés ici sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature, aussi bien dans les études sur larynx excisés [6,91,173] qu'*in vivo* chez des volontaires sains ou pathologiques [57,74,174].

La force de collision et la P_{SG} ont une relation positive, mais elle n'est pas linéaire. Le comportement de la force de collision lorsque la P_{SG} augmente est le suivant :

-L'apparition du signal de vibration glottique est brutale avec une augmentation très rapide de l'amplitude de cette force jusqu'à un palier, avec une relative constance par la suite. Seul le larynx 98/14 dans la tâche $0 < P_{SG} < 4$ kPa présente une augmentation progressive et lente de la force de collision (Figure 40).

-Lorsque la P_{SG} continue à augmenter, il peut apparaître un deuxième niveau de plateau (cas du larynx 85/14 dans la tâche $0 < P_{SG} < 4$ kPa). Le même larynx soumis à la tâche $0 < P_{SG} < 20$ kPa n'a cependant pas présenté ce deuxième plateau (Figures 40 et 41).

De la même façon, la force de collision apparaît très liée à la pression externe et à l'amplitude du signal EGG, mais pas à la F_0 . Cette dé-corrélation entre la force de collision et la F_0 semble aller contre la proposition de Titze [165] dans laquelle la force de collision est la résultante de l'amplitude du mouvement, de la masse vibrante et du carré de la F_0 :

$$\text{Stress de collision} = 20\pi A(F_0)^2 \rho \Delta x$$

A = amplitude du mouvement ; ρ = densité de la masse en vibration ; Δx = largeur de la masse en vibration.

Cette équation décrit une relation explicite entre la collision et la F_0^2 mais il est important de noter qu'elle comporte également plusieurs relations implicites entre la F_0 et les autres facteurs de l'équation, mais également des relations implicites mettant en jeu la P_{SG} qui est liée à l'amplitude du mouvement A , à la masse de tissu mise en mouvement $\rho \Delta x$, et à la F_0 .

La variation de F0 observée ici est une variation « passive » sous l'effet du paramètre aérodynamique de la P_{SG} , qui ne s'accompagne pas d'une augmentation de la rigidité du pli vocal lorsqu'il est en position médiane (cf hypothèses expliquant cette relation ci-dessus dans la section 4.3.3 de ce chapitre). Cette hypothèse est faite en opposition avec une composante qui serait « active » de la F0 car liée à la co-contraction des muscles thyro-aryténoïdiens et crico-thyroïdiens. Cette co-contraction s'accompagne d'une augmentation de la rigidité des plis vocaux et est probablement davantage liée à la force de collision. La clé de la réponse sera vraisemblablement dans l'analyse de la force de collision en fonction de la mise en tension des plis vocaux, expérimentation dont les résultats sont en cours de traitement.

4.6 Corrélations entre les différents paramètres

4.6.1 La P_{SG}

Il s'agit du facteur de contrôle aérodynamique de la vibration glottique. Elle est positivement corrélée avec tous les autres paramètres étudiés. Il existe pour les différents paramètres, une tendance au plafonnement : la P_{SG} continue d'augmenter mais la pression externe, l'amplitude du signal EGG, l'amplitude de la force de collision n'augmentent plus. Seule la F0 continue d'augmenter sur toute l'étendue de la gamme de P_{SG} testée, c'est-à-dire jusqu'à 19,5kPa. Les travaux de thèse de N. Hanna ont mis en évidence l'importance du contrôle aérodynamique de la F0 avec des variations de F0 induites par la variation de P_{SG} situés dans les mêmes gammes que les variations induites par la mise en tension des plis vocaux en simulant l'action musculaire des crico-thyroïdiens [63].

Le phénomène classique d'hystérésis est constaté pour tous les paramètres : pour une valeur de P_{SG} donnée, le niveau de pression externe, l'amplitude de l'EGG et l'amplitude de la force de collision sont plus faibles si la P_{SG} est en phase ascendante qu'en phase descendante. Au contraire, pour un niveau de P_{SG} donné, la F0 est plus élevée si la P_{SG} est en phase ascendante qu'en phase descendante.

4.6.2 Amplitude de l'EGG

L'amplitude du signal EGG est positivement corrélée avec les autres paramètres. L'évolution de ce paramètre en fonction des autres (P_{SG} , F0, amplitude de pression externe) met également en évidence un phénomène d'hystérésis, qui n'est pas retrouvé lorsque l'on met en relation l'amplitude de l'EGG et l'amplitude de la force de collision.

4.6.3 La force de collision

Elle est positivement liée à la P_{SG} , à l'amplitude de pression externe, à l'amplitude de l'EGG, mais pas à la F0. Comme nous l'avons vu plus haut, les variations de F0 étudiées ici sont directement induites par la P_{SG} , et ne présentent pas de lien avec la force de collision des

plis vocaux, contrairement à ce qui est attendu pour les variations de F_0 liées à la mise en tension des plis par action des muscles crico-thyroïdiens.

La relation entre la force de collision et l'amplitude de l'EKG était attendue, mais celle-ci est indirecte. En effet, l'amplitude du signal EKG est fonction de l'impédance électrique du larynx, elle-même sous la dépendance de l'aire de contact glottique [60,61,142]. L'hypothèse selon laquelle plus le phonotraumatisme augmente, plus la force de collision augmente et plus l'aire de contact glottique augmente apparaît probable. Néanmoins, rien ne permet de penser que le lien entre la surface de contact et la force de collision soit linéaire. Les résultats de cette étude montrent que la relation entre l'amplitude du signal EKG et l'amplitude de la force de collision est forte, mais qu'elle n'est pas linéaire et qu'elle n'est pas soumise au phénomène d'hystérésis.

4.7 Le larynx pathologique

Le larynx qui présentait un œdème de Reinke bilatéral (86/14) a été analysé et comparé avec le larynx 87/14 (sain) au cours de la tâche $0 < P_{SG} < 1,5 \text{ kPa}$.

Si les seuils phonatoires étaient plus bas dans cette tâche (vraisemblablement du fait de la faible pente de la P_{SG}), le seuil de pression phonatoire était plus élevé pour le larynx pathologique que pour le larynx sain (0,23 kPa vs 0,058 kPa).

Conformément aux caractéristiques acoustiques des voix de patients présentant un œdème de Reinke, la fréquence fondamentale était abaissée : 106,2 Hz vs 272,47 Hz pour le larynx normal. La pathologie d'œdème de Reinke entraîne fréquemment des confusions de genre qui sont l'une des plaintes les plus fréquentes des patientes porteuses de cette pathologie [101].

La stabilisation de la F_0 est obtenue pour un niveau de P_{SG} plus élevé que pour le larynx normal (1,24 kPa vs 0,723 kPa).

L'élément le plus marquant de cette comparaison est le niveau extrêmement élevé de la force de collision (163,65 kPa de maximum, vs 17,34 kPa pour le larynx sain). L'augmentation de la force de collision en présence de pathologie tumorale bénigne du plan glottique avait déjà été constatée par Hess *et coll.* [74] chez un patient présentant un polype pédiculé. La force de collision en regard du polype présentait un pic à 25 kPa, avant de poursuivre la phonation à des niveaux habituels (4 kPa). Ici, l'œdème est une pathologie plus diffuse et tout le mouvement glottique est anormal, ce qui explique que le phénomène d'hyper-collision persiste tout au long de la phonation et n'est pas transitoire comme pour le polype.

Si l'on reprend l'équation [165] :

$$\text{Stress de collision} = 20\pi A(F_0)^2\rho\Delta x$$

A = amplitude du mouvement ; ρ = densité de la masse en vibration ; Δx = largeur de la masse en vibration.

La présence de l'œdème augmente la masse en vibration (augmentation de ρ). Ainsi, même si la F_0 est réduite, la force de collision est augmentée.

Cette constatation peut être une explication physique à l'existence des lésions réactionnelles ou de contact présentes dans ces pathologies : il s'agit de lésions le plus souvent nodulaires situées sur le pli vocal controlatéral en regard d'un polype ou d'un kyste cordal unilatéral, ou encore de lésions hyperkératosiques (par épaissement de l'épithélium) recouvrant les lésions d'œdème de Reinke (cette réaction épithéliale qui est une réaction du tissu soumis aux fortes contraintes physiques est vraisemblablement favorisée par l'intoxication tabagique associée dans certains cas).

Cette observation est également en rapport avec la notion de cercle vicieux du forçage vocal dans les dysphonies (Figure 49) [96] : l'existence d'une lésion entraîne un forçage vocal qui se veut compensatoire mais qui majore encore le phonotraumatisme déjà induit par la lésion elle-même, ce qui entretient voire aggrave la lésion, et peut créer une lésion controlatérale surajoutée.

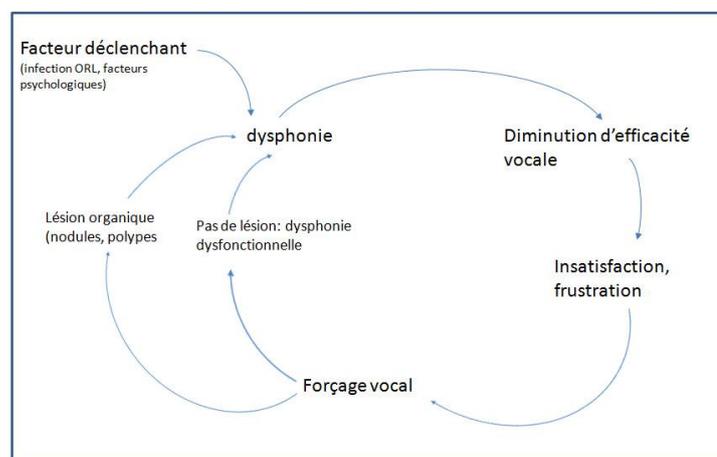


Figure 49 : Cercle vicieux de la dysphonie, d'après F. Le Huche [84]

Conclusion

L'objectif de ce travail était de contribuer à l'étude du mécanisme du phonotraumatisme. Il s'agit là d'une première pierre, bien imparfaite dans la compréhension de ce mécanisme qui est inévitable dès qu'il y a phonation et devient pathogène dans certaines situations. Ce travail ouvrira, je l'espère des perspectives de recherche riches dans la compréhension du fonctionnement laryngé, et utiles pour la pratique clinique.

Ce travail investiguait spécifiquement l'impact de la pression sous-glottique sur le fonctionnement laryngé et le niveau de phonotraumatisme. Il s'est concentré sur les hauts niveaux de pression sous-glottique, supposés être les plus à même de produire un phonotraumatisme excessif. L'étude *in vivo* sur sujets sains a permis de déterminer les plages de pression sous-glottique compatibles avec la physiologie humaine. L'EKG était alors l'instrument qui permettait de refléter au mieux le contact glottique, donc indirectement le phonotraumatisme. Le plafonnement de l'amplitude du signal EKG contemporain des hautes P_{SG} interpelait. Cette étude a également mis en évidence la possibilité de perte volontaire de la quasi-périodicité des cycles glottiques par les sujets, ce qui mettait l'accent sur le contrôle volontaire fin que chaque locuteur réalise.

Il paraissait nécessaire afin d'interroger spécifiquement le rôle de la P_{SG} , de s'affranchir de tout contrôle dynamique de la configuration glottique et en particulier de toute variation de l'adduction et de la tension des plis vocaux. Le modèle *ex vivo* répondait à cette exigence. Il a permis d'étudier la phonation de larynx excisés soumis à une adduction constante, et en l'absence de mise en tension des plis vocaux. Ce modèle a également permis de mesurer directement la force de collision entre les plis vocaux qui est l'une des composantes du phonotraumatisme. Des études préliminaires ont été nécessaires pour contrôler la configuration glottique, et adapter le banc expérimental dédié aux larynx excisés. Les résultats des études *ex vivo* ont mis en évidence le même phénomène de plafonnement de la physiologie laryngée, notamment de la force de collision entre les plis vocaux, lorsque le larynx est soumis à de hautes P_{SG} . Une étude annexe concernant un larynx pathologique mettait par contre en évidence une force de collision très importante (dix fois supérieure) sur un larynx pathologique présentant un œdème de Reinke, comparé à un larynx sain. Cette étude démontrait que les propriétés physiques des plis vocaux sont un facteur majeur du niveau de phonotraumatisme.

Nous espérons que ce travail permet de mieux comprendre la physiologie laryngée. La P_{SG} est souvent considérée en pratique clinique comme le marqueur de l'effort/du forçage vocal. L'objectif de cette thèse était de décrire le comportement laryngé lorsque le larynx est soumis à de fortes P_{SG} , et de démontrer que ce facteur pris isolément n'a pas de relation directe avec le niveau de phonotraumatisme.

Les éléments à retenir sont :

-l'existence d'un plafonnement dans les paramètres lorsque le larynx est soumis à de très hauts niveaux de pression sous-glottique, aussi bien *in vivo* qu'*ex vivo*. Ici le rôle du conduit vocal serait intéressant à investiguer.

-la possible mais inconstante perte de périodicité du fonctionnement laryngé dans le cri humain, et la possibilité de contrôle volontaire de ce changement de fonctionnement,

-des propositions méthodologiques pour les études fonctionnelles de larynx humains excisés entiers sur des bancs expérimentaux,

-l'évolution non linéaire de la force de collision lorsque la P_{SG} augmente, et l'absence de relation proportionnelle entre la force de collision et la surface de contact glottique mesurée par l'EKG

-la force de collision très élevée dans le larynx pathologique qui donne des pistes explicatives pour les lésions traumatiques secondaires, dites « réactionnelles » qui compliquent certaines lésions (considérées comme « primaires » dans la pathologie),

-le nombre de questions non encore résolues et la nécessité de poursuivre la recherche sur la physiologie laryngée, notamment sur l'effet de la mise en tension (et de l'augmentation de la F_0), et de l'adduction sur la force de collision. En effet, l'effet isolé de la P_{SG} a été interrogé dans les expérimentations présentées ici. Cependant, d'autres variables, en particulier la mise en tension et l'adduction cordale doivent également être testées de façon isolée, avant de pouvoir évaluer l'effet de contrôles multifactoriels.

Nous espérons que les observations rapportées chez les sujets sains et sur les larynx excisés, les questions soulevées dans l'interprétation des données, et les collaborations interdisciplinaires qui ont été mises en place tout au long de ce travail pourront aider à mieux appréhender la physiologie laryngée, et peut-être, à terme permettront d'améliorer encore la prévention et le traitement des troubles de voix.

Bibliographie

1. Akerlund L, Gramming P. Average loudness level, mean fundamental frequency, and subglottic pressure: comparison between female singers and nonsingers. *J Voice*. 1994;8(3):263-70.
2. Alipour F, Berry DA, Titze IR. A finite-element model of vocal-fold vibration. *J Acoust Soc Am*. 2000;108(6):3003-12.
3. Alipour F, Finnegan EM, Jaiswal S. Phonatory Characteristics of the Excised Human Larynx in Comparison to Other Species. *J Voice*. 2013;27(4):441-7.
4. Alipour F, Jaiswal S. Phonatory characteristics of excised pig, sheep, and cow larynges. *J Acoust Soc Am*. 2008;123(6):4572-81.
5. Alipour F, Jaiswal S. Glottal Airflow Resistance in Excised Pig, Sheep, and Cow Larynges. *J Voice*. 2009;23(1):40-50.
6. Alipour F, Scherer RC. Dynamic glottal pressures in an excised hemilarynx model. *J Voice*. 2000;14(4):443-54.
7. Alipour F, Scherer RC. On pressure-frequency relations in the excised larynx. *J Acoust Soc Am*. 2007;122(4): 2296-305.
8. Alipour-Haghighi F, Perlman AL, Titze IR. Tetanic response of the cricothyroid muscle. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991;100(8):626-31.
9. Alipour-Haghighi F, Titze IR, Perlman AL. Tetanic contraction in vocal fold muscle. *J Speech Hear Res*. 1989;32(2):226-31.
10. Amy de la Bretèque B. L'aérodynamique de la voix : à propos des exercices de rééducation avec constriction du tractus vocal. Thèse de doctorat Aix-Marseille Université, 2014.
11. Bailly L, Bernardoni NH, Müller F, Rohlf A-K, Hess M. Ventricular-fold dynamics in human phonation. *J Speech Lang Hear Res*. 2014;57(4):1219-42.
12. Bailly L, Henrich N, Pelorson X. Vocal fold and ventricular fold vibration in period-doubling phonation: Physiological description and aerodynamic modeling. *J Acoust Soc Am*. 2010;127(5): 3212-22.
13. Baken RJ, Orlikoff RF. *Clinical measurement of speech and voice*. 2nd ed. San Diego: Singular Thomson Learning; 2000. 610 p.
14. Baken RJ. Electroglottography. *J Voice*. 1992;6(2):98-110.
15. Bates D, Maechler M, Bolker B, Walker S. lme4: Linear mixed-effects models using Eigen and S4. R package version 1.1-7 [Internet]. 2014. Disponible sur: <http://CRAN.R-project.org/package=lme4>
16. Bergeot B, Almeida A, Gazengel B, Vergez C, Ferrand D. Response of an artificially blown clarinet to different blowing pressure profiles. *J Acoust Soc Am*. 2014 Jan;135(1):479-90.
17. Berry DA, Montequin DW, Chan RW, Titze IR, Hoffman HT. An Investigation of Cricoarytenoid Joint Mechanics Using Simulated Muscle Forces. *J Voice*. 2003;17(1):47-62.
18. Bier SD, Watson CI, McCann CM. Using the Perturbation of the Contact Quotient of the EGG Waveform to Analyze Age Differences in Adult Speech. *J Voice*. 2014;28(3):267-73.
19. Blomgren M1, Chen Y, Ng ML, Gilbert HR. Acoustic, aerodynamic, physiologic, and perceptual properties of modal and vocal fry registers. *J Acoust Soc Am*. 1998 May;103(5 Pt 1):2649-58.
20. Brackett IP. The vibration of vocal folds at selected frequencies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1948;57(2):556-9.
21. Bradley RM. Sensory receptors of the larynx. *Am J Med*. 2000;108(4):47-50.

22. Brandon CA, Rosen C, Georgelis G, Horton MJ, Mooney MP, Sciote JJ. Muscle fiber type composition and effects of vocal fold immobilization on the two compartments of the human posterior cricoarytenoid: a case study of four patients. *J Voice*. 2003;17(1):63–75.
23. Carroll LM. Application of singing techniques for the treatment of dysphonia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(5):1003–15.
24. Casper JK, Murry T. Voice therapy methods in dysphonia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(5):983–1002.
25. Chalabreysse L, Pérouse R, Cornut G, Bouchayer M, Loire R. [Anatomy and anatomopathology of benign vocal cord lesions]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1999;120(4):275-80.
26. Chevrel J-P, Fontaine C. Anatomie clinique. Tête et cou. Paris: Springer; 1996.
27. Chhetri DK, Neubauer J, Sofer E, Berry DA. Influence and interactions of laryngeal adductors and cricothyroid muscles on fundamental frequency and glottal posture control. *J Acoust Soc Am*. 2014;135(4):2052-64.
28. Chhetri DK, Neubauer J. Differential roles for the thyroarytenoid and lateral cricoarytenoid muscles in phonation: Differential Roles for the TA and LCA Muscles. *Laryngoscope*. 2015;125(12):2772-7.
29. Childers DG, Lee CK. Vocal quality factors: analysis, synthesis, and perception. *J Acoust Soc Am*. 1991;90(5):2394-410.
30. Colton RH, Conture EG. Problems and pitfalls of electroglottography. *J Voice*. 1990;4(1):10-24.
31. De Cheveigné, A., & Kawahara, H. (2002). YIN, a fundamental frequency estimator for speech and music. *J Acoust Soc Am*, 111(4), 1917-30.
32. Deguchi S, Kawahara Y, Takahashi S. Cooperative regulation of vocal fold morphology and stress by the cricothyroid and thyroarytenoid Muscles. *J Voice*. 2011;25(6):e255-63.
33. Dejonckere PH, Pépin F. [Study of the Lombard effect by measuring equivalent sound level]. *Folia Phoniatri (Basel)*. 1983;35(6):310-5.
34. Dikkers FG, Nikkels PGJ. Benign Lesions of the Vocal Folds: Histopathology and Phonotrauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1 sept 1995;104(9):698-703.
35. Dikkers FG, Nikkels PG. Lamina propria of the mucosa of benign lesions of the vocal folds. *Laryngoscope*. 1999;109(10):1684–9.
36. Duflo SM, Thibeault SL, Li W, Smith ME, Schade G, Hess MM. Differential gene expression profiling of vocal fold polyps and Reinke’s edema by complementary DNA microarray. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(9):703-14.
37. Echternach M, Dippold S, Sundberg J, Arndt S, Zander MF, Richter B. High-Speed Imaging and Electroglottography Measurements of the Open Quotient in Untrained Male Voices’ Register Transitions. *J Voice*. 2010;24(6):644-50.
38. Fabre P. Un procédé électrique percutané d’inscription de l’accolement glottique au cours de la phonation : glottographie de haute fréquence. Premiers résultats. *Bull Acad Natl Med*. 1957;141(3-4):66-9.
39. Finck CL, Harmegnies B, Remacle A, Lefebvre P. Implantation of Esterified Hyaluronic Acid in Microdissected Reinke’s Space After Vocal Fold Microsurgery: Short- and Long-Term Results. *J Voice*. 2010;24(5):626-35.
40. Finck CL. Structure cordale et pathologies vocales. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2005;126(5):295-300.
41. Finnegan EM, Luschei ES, Hoffman HT. Modulations in respiratory and laryngeal activity associated with changes in vocal intensity during speech. *J Speech Lang Hear Res*. 2000 Aug;43(4):934-50.

42. Fletcher NH, Tarnopolsky A. Blowing pressure, power, and spectrum in trumpet playing. *J Acoust Soc Am.* 1999;105(2):874–81.
43. Freeman E, Woo P, Saxman JH, Murry T. A Comparison of Sung and Spoken Phonation Onset Gestures Using High-Speed Digital Imaging. *J Voice.* 2012;26(2):226-38.
44. Friedrich G, Remacle M, Birchall M, Marie JP, Arens C. Defining phonosurgery: a proposal for classification and nomenclature by the Phonosurgery Committee of the European Laryngological Society (ELS). *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007;264(10):1191-200.
45. Fux T. Vers un système indiquant la distance d'un locuteur par transformation de sa voix. Thèse de doctorat de l'université de Grenoble-INP. Gipsa-Lab. 2012.
46. Garnier M, Bailly L, Dohen M, Welby P, Loevenbruck H. An acoustic and articulatory study of Lombard speech: global effects on the utterance. In *Pittsburg (USA)*; 2006.
47. Garnier M. Communiquer en environnement bruyant : de l'adaptation jusqu'au forçage vocal. Thèse de doctorat de l'université de Paris 6. Ecole doctorale SMAE. Laboratoire d'Acoustique Musicale (UPMC, CNRS, Ministère de la culture). 2007.
48. Garrel R, Scherer R, Nicollas R, Giovanni A, Ouaknine M. Using the Relaxation Oscillations Principle for Simple Phonation Modeling. *J Voice.* 2008;22(4):385-98.
49. Gelfer MP, Andrews ML, Schmidt CP. Effects of prolonged loud reading on selected measures of vocal function in trained and untrained singers. *J Voice.* 1991;5(2):158-67.
50. Giovanni A, Heim C, Demolin D, Triglia JM. Estimated subglottic pressure in normal and dysphonic subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000 May;109(5):500-4.
51. Giovanni A, Lagier A, Henrich N. Physiologie de la phonation. *Encycl Med Chir.* 2014;
52. Giovanni A, Ouaknine M, Guelfucci B, Yu P, Zanaret M, Triglia J-M. Nonlinear behavior of vocal fold vibration: the role of coupling between the vocal folds. *J Voice.* 1999;13(4):465-76.
53. Gramming P, Sundberg J, Ternström S, Leanderson R, Perkins WH. Relationship between changes in voice pitch and loudness. *J Voice.* 1988;2(2):118-26.
54. Gray SD, Hammond E, Hanson DF. Benign Pathologic Responses of the Larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104(1):13-8.
55. Gray SD. Cellular physiology of the vocal folds. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33(4):679-97.
56. Gunter HE. Modeling mechanical stresses as a factor in the etiology of benign vocal fold lesions. *J Biomech.* 2004 Jul;37(7):1119-24.
57. Gunter HE, Howe RD, Zeitels SM, Kobler JB, Hillman RE. Measurement of vocal fold collision forces during phonation: methods and preliminary data. *J Speech Lang Hear Res.* 2005;48(3):567-76.
58. Guss J, Sadoughi B, Benson B, Sulica L. Dysphonia in Performers: Toward a Clinical Definition of Laryngology of the Performing Voice. *J Voice.* 2014;28(3):349-55.
59. Halekoh U, Højsgaard S, others. A kenward-roger approximation and parametric bootstrap methods for tests in linear mixed models—the R package pbkrtest. *J Stat Soft.* 2014; 59(9):1–30.
60. Hampala V, Garcia M, Scherer RC, Švec JG, Herbst CT. Electroglottography and Vocal Fold Contact Area-high speed video measurements. *PEVOC*, 31 aug-2 sept 2015, Firenze, Italy.
61. Hampala V, Garcia M, Švec JG, Scherer RC, Herbst CT. Relationship Between the Electroglottographic Signal and Vocal Fold Contact Area. *J Voice.* 2016;30(2):161-71.
62. Han Y, Wang J, Fischman DA, Biller HF, Sanders I. Slow tonic muscle fibers in the thyroarytenoid muscles of human vocal folds; a possible specialization for speech. *Anat Rec.* 1999;256(2):146-57.
63. Hanna N. Investigations of the acoustics of the vocal tract and vocal folds in vivo, ex vivo and in vitro. *Human health and pathology. Universite de Grenoble*, 2014.

64. Hantzakos A, Remacle M, Dikkers FG, Degols J-C, Delos M, Friedrich G, et al. Exudative lesions of Reinke's space: a terminology proposal. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(6):869-78.
65. Henrich N. Etude de la source glottique en voix parlée et chantée : modélisation et estimation, mesures acoustiques et électroglottographiques, perception. Université Paris 6. 2001;
66. Henrich N, D'Alessandro C, Doval B, Castellengo M. Glottal open quotient in singing: measurements and correlation with laryngeal mechanisms, vocal intensity, and fundamental frequency. *J Acoust Soc Am*. 2005;117(3):1417-30.
67. Henrich N, d'Alessandro C, Doval B, Castellengo M. On the use of the derivative of electroglottographic signals for characterization of nonpathological phonation. *J Acoust Soc Am*. 2004;115(3):1321-32.
68. Herbst CT, Stoeger AS, Frey R, Lohscheller J, Titze IR, Gumpenberger M, et al. How low can you go? Physical production mechanism of elephant infrasonic vocalizations. *Science*. 2012;337:595-9.
69. Herbst CT, Hess M, Müller F, Švec JG, Sundberg J. Glottal Adduction and Subglottic Pressure in Singing. *J Voice*. 2015;29(4):391-402.
70. Herbst CT, Lohscheller J, Švec JG, Henrich N, Weissengruber G, Fitch WT. Glottal opening and closing events investigated by electroglottography and super-high-speed video recordings. *J Exp Biol*. 2014;217(6):955-63.
71. Herbst CT. Glottal efficiency of periodic and irregular in vitro red deer voice production. *Acta acustica united with acustica*. 2014;100(4):724-33.
72. Hertegård S, Gauffin J. Glottal area and vibratory patterns studied with simultaneous stroboscopy, flow glottography, and electroglottography. *J Speech Hear Res*. 1995;38(1):85-100.
73. Hertrich I, Lutzenberger W, Spieker S, Ackermann H. Fractal dimension of sustained vowel productions in neurological dysphonias: an acoustic and electroglottographic analysis. *J Acoust Soc Am*. 1997;102(1):652-4.
74. Hess MM, Verdolini K, Bierhals W, Mansmann U, Gross M. Endolaryngeal contact pressures. *J Voice*. 1998;12(1):50-67.
75. Hess MM, Gross M. High-speed, light-intensified digital imaging of vocal fold vibrations in high optical resolution via indirect microlaryngoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102(7):502-7.
76. Hirano M, Ohala J. Use of hooked-wire electrodes for electromyography of the intrinsic laryngeal muscles. *J Speech Hear Res*. 1969;12(2):362-73.
77. Hirano M. Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations. *Folia Phoniatri (Basel)*. 1974;26(2):89-94.
78. Hixon TJ. A reply to Rothenberg. *J Speech Hear Disord*. 1982;47(2):220-3.
79. Hoffman MR, Witt RE, Chapin WJ, McCulloch TM, Jiang JJ. Multiparameter comparison of injection laryngoplasty, medialization laryngoplasty, and arytenoid adduction in an excised larynx model. *Laryngoscope*. 2010;120(4):769-76.
80. Holmberg EB, Hillman RE, Perkell JS, Gress C. Relationship between intra-speaker variation in aerodynamic measures of voice production and variation in SPL across repeated recordings. *J Speech Hear Res*. 1994;37(3):484-95.
81. Holmberg EB, Hillman RE, Perkell JS. Glottal airflow and transglottal air pressure measurements for male and female speakers in soft, normal, and loud voice. *J Acoust Soc Am*. 1988;84(2):511-29.
82. Hong KH, Kim HK. Electroglottography and laryngeal articulation in speech. *Folia Phoniatri Logop*. 1997;49(5):225-33.

83. Horáček J, Laukkanen A-M, Šidlof P. Estimation of impact stress using an aeroelastic model of voice production. *Logoped Phoniatr Vocol.* 2007;32(4):185-92.
84. Ishii K, Zhai W, Akita M, Hirose H. Ultrastructure of the lamina propria of the human vocal fold. *Acta Otolaryngol.* 1996;116(5):778-82.
85. Isshiki N, Morita H, Okamura H, Hiramoto M. Thyroplasty as a new phonosurgical technique. *Acta Otolaryngol.* 1974;78(5-6):451-7.
86. Isshiki N. Vocal mechanics as the basis for phonosurgery. *Laryngoscope.* 1998;108(12):1761–6.
87. Jiang JJ, Diaz CE, Hanson DG. Finite element modeling of vocal fold vibration in normal phonation and hyperfunctional dysphonia: implications for the pathogenesis of vocal nodules. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107(7):603-10.
88. Jiang J, Lin E, Hanson DG. Vocal fold physiology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33(4):699-718.
89. Jiang JJ, Shah AG, Hess MM, Verdolini K, Banzali FM, Hanson DG. Vocal fold impact stress analysis. *J Voice.* 2001;15(1):4–14.
90. Jiang J1, Stern J, Chen HJ, Solomon NP. Vocal efficiency measurements in subjects with vocal polyps and nodules: a preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004 Apr;113(4):277-82.
91. Jiang JJ, Titze IR. Measurement of vocal fold intraglottal pressure and impact stress. *J Voice.* 1994;8(2):132-44.
92. Jiang JJ, Zhang Y, McGilligan C. Chaos in Voice, From Modeling to Measurement. *J Voice.* 2006;20(1):2-17
93. Ketelslagers K1, De Bodt MS, Wuyts FL, Van de Heyning P. Relevance of subglottic pressure in normal and dysphonic subjects. *European Archives of Otorhinolaryngology.* 2007 May;264(5):519-23
94. Lagier A, Vaugoyeau M, Ghio A, Legou T, Giovanni A, Assaiante C. Coordination between posture and phonation in vocal effort behavior. *Folia Phoniatr Logop.* 2010;62(4):195-202.
95. Laukkanen AM, Lindholm P, Vilkmann E. On the effects of various vocal training methods on glottal resistance and efficiency. A preliminary report. *Folia Phoniatr Logop.* 1995;47(6):324-30.
96. Le Huche F, Allali A. *La voix.* Tome 2, Tome 2., Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010.
97. Lennon CJ, Murry T, Sulica L. Vocal fold hemorrhage: Factors predicting recurrence: Vocal Fold Hemorrhage: Predicting Recurrence. *Laryngoscope.* 2014;124(1):227-32.
98. Linville SE. Changes in glottal configuration in women after loud talking. *J Voice.* 1995;9(1):57-65.
99. Lowell SY, Story BH. Simulated effects of cricothyroid and thyroarytenoid muscle activation on adult-male vocal fold vibration. *J Acoust Soc Am.* 2006;120(1):386-97.
100. Mann EA, McClean MD, Gurevich-Uvena J, Barkmeier J, McKenzie-Garner P, Paffrath J, et al. The effects of excessive vocalization on acoustic and videostroboscopic measures of vocal fold condition. *J Voice.* 1999;13(2):294-302.
101. Martins RHG, Tavares ELM, Pessin ABB. Are Vocal Alterations Caused by Smoking in Reinke's Edema in Women Entirely Reversible After Microsurgery and Smoking Cessation? *J Voice.* 2016 Jul 21. pii: S0892-1997(16)30115-1. doi: 10.1016/j.jvoice.2016.06.012. [Epub ahead of print]
102. Mau T, Muhlestein J, Callahan S, Weinheimer KT, Chan RW. Phonation threshold pressure and flow in excised human larynges: PTP and PTF in Excised Human Larynges. *Laryngoscope.* 2011;121(8):1743-51.
103. Maytag AL, Robitaille MJ, Rieves AL, Madsen J, Smith BL, Jiang JJ. Use of the Rabbit Larynx in an Excised Larynx Setup. *J Voice.* 2013;27(1):24-8.
104. McAllister A, Sundberg J. Data on subglottic pressure and SPL at varied vocal loudness and pitch in 8- to 11-year-old children. *J Voice.* 1998;12(2):166-74.

105. Mendelsohn AH, Zhang Z, Luegmair G, Orestes M, Berke GS. Preliminary Study of the Open Quotient in an Ex Vivo Perfused Human Larynx. *JAMA Otolaryngol—H & N Surg.* 2015;141(8): 751-6.
106. Miller R, Gouëlou J-M. *La Structure du chant pédagogie systématique de l'art du chant.* Paris: Cité de la musique-Centre de ressources musique et danse; 1993.
107. Minoru Hirano, Kiminori Sato, Tadas. Fibroblasts in Human Vocal Fold Mucosa. *Acta Oto-Laryngol.*1999;119(2):271-6.
108. Mittal VK, Yegnanarayana B. Effect of glottal dynamics in the production of shouted speech. *J Acoust Soc Am.* 2013;133(5):3050–61.
109. Montgomery WW, Montgomery SK. Montgomery thyroplasty implant system. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.*1997;170:1-16.
110. Morrison MD, Rammage LA. Muscle misuse voice disorders: description and classification. *Acta Otolaryngol.*1993;113(3):428-34.
111. Murry T, Rosen CA. Phonotrauma associated with crying. *J Voice.* 2000;14(4):575-80.
112. Noordzij JP, Ossoff RH. Anatomy and Physiology of the Larynx. *Otolaryngol Clin North Am.* 2006;39(1):1-10.
113. Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Prog Neurobiol.* 2004;72(4):223-61.
114. Ogawa M, Hosokawa K, Yoshida M, Iwahashi T, Hashimoto M, Inohara H. Immediate Effects of Humming on Computed Electroglottographic Parameters in Patients With Muscle Tension Dysphonia. *J Voice.* 2014;28(6):733-41.
115. Orlikoff RF. Vocal stability and vocal tract configuration: An acoustic and electroglottographic investigation. *J Voice.*1995;9(2):173-81.
116. Pawlak AS, Hammond E, Hammond T, Gray SD. Immunocytochemical Study of Proteoglycans in Vocal Folds. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*1996;105(1):6-11.
117. Pickup BA, Thomson SL. Influence of asymmetric stiffness on the structural and aerodynamic response of synthetic vocal fold models. *J Biomech.*2009;42(14):2219-25.
118. Poletto CJ. Correspondence between laryngeal vocal fold movement and muscle activity during speech and nonspeech gestures. *J Appl Physiol.*2004;97(3):858-66.
119. Prades JM, Dumollard JM, Timoshenko AP, Durand M, Martin C. Descriptive anatomy of the cricoarytenoid articulation application to articular dynamics in carcinology. *Surg Radiol Anat.* 2001;22(5-6):277–82.
120. Rantala L, Vilkman E, Bloigu R. Voice Changes During Work: Subjective Complaints and Objective Measurements for Female Primary and Secondary Schoolteachers. *J Voice.* 2002;16(3):344-55.
121. Rantala L, Vilkman E. Relationship between subjective voice complaints and acoustic parameters in female teachers' voices. *J Voice.*1999;13(4):484-95.
122. Rasband, W.S., ImageJ, U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA, <http://imagej.nih.gov/ij/>, 1997-2016.
123. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. R. In Vienna, Austria: <http://www.R-project.org/>; 2014.
124. Regner MF, Jiang JJ. Phonation Threshold Power in Ex Vivo Laryngeal Models. *J Voice.* 2011;25(5):519-25.
125. Reidenbach MM. The muscular tissue of the vestibular folds of the larynx. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998;255(7):365-7.

126. Remacle A, Finck C, Roche A, Morsomme D. Vocal impact of a prolonged reading task at two intensity levels: objective measurements and subjective self-ratings. *J Voice*. 2012;26(4):e177-86.
127. Remacle A. La charge vocale: de sa quantification à l'étude de son impact sur la fonction phonatoire et sur la qualité vocale. Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Éducation. Unité Logopédie de la Voix. Université de Liège, 2013.
128. Remacle A, Morsomme D, Finck C. Comparison of vocal loading parameters in kindergarten and elementary school teachers. *J Speech Lang Hear Res*. 2014;57(2):406-15.
129. Remacle M, Degols JC, Delos M. Exudative lesions of Reinke's space. An anatomopathological correlation. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1996;50(4):253-64.
130. Robieux C, Galant C, Lagier A, Legou T, Giovanni A. Direct measurement of pressures involved in vocal exercises using semi-occluded vocal tracts. *Logoped Phoniatr Vocol*. 2015;40(3):106-12.
131. Rothenberg M. A new inverse-filtering technique for deriving the glottal airflow waveform during voicing. *J Acoust Soc Am*. 1973;53(6):1632-45.
132. Rothenberg M. Interpolating subglottic pressure from oral pressure. *J Speech Hear Disord*. 1982;47(2):219-20.
133. Rothenberg M, Mahshie JJ. Monitoring vocal fold abduction through vocal fold contact area. *J Speech Hear Res*. 1988;31(3):338-51.
134. Rothman HB, Brown WS, LaFond JR. Spectral changes due to performance environment in singers, nonsingers, and actors. *J Voice*. 2002;16(3):323-332.
135. Roubreau B1, Henrich N, Castellengo M. Laryngeal vibratory mechanisms: the notion of vocal register revisited. *J Voice*. 2009;23(4):425-38.
136. Rousseau B, Hirano S, Chan RW, Welham NV, Thibeault SL, Ford CN, et al. Characterization of chronic vocal fold scarring in a rabbit model. *J Voice*. 2004;18(1):116-24.
137. Roy N, Bless DM, Heisey D. Personality and voice disorders: A multitrait-multidisorder analysis. *J Voice*. 2000;14(4):521-48.
138. Roy N, Merrill RM, Gray SD, Smith EM. Voice Disorders in the General Population: Prevalence, Risk Factors, and Occupational Impact. *Laryngoscope*. 2005;115(11):1988-95.
139. Sataloff RT, Heman-Ackah YD, Hawkshaw MJ. Clinical Anatomy and Physiology of the Voice. *Otolaryngol Clin North Am*. 2007;40(5):909-29.
140. Sato K, Hirano M, Nakashima T. Age-Related Changes of Collagenous Fibers in the Human Vocal Fold Mucosa. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111(1):15-20.
141. Sato K, Hirano M, Nakashima T. 3D Structure of the Macula Flava in the Human Vocal Fold. *Acta Otolaryngol*. 2003;123(2):269-73.
142. Scherer RC, Drucker DG, Titze IR. Electroglottography and direct measurement of vocal fold contact area. in: Fujimura O. *Vocal physiology: voice production, mechanisms, and functions*. New York: Raven Press; 1988. 481 p. (Vocal fold physiology).
143. Smitheran JR, Hixon TJ. A clinical method for estimating laryngeal airway resistance during vowel production. *J Speech Hear Disord*. 1981;46(2):138-46.
144. Snelleman J, Versnel H, Dejonckere PH. Loud phonation: subglottic pressures and Closed Quotients. PEVOC, In Groningen; 2007.
145. Södersten M, Granqvist S, Hammarberg B, Szabo A. Vocal Behavior and Vocal Loading Factors for Preschool Teachers at Work Studied with Binaural DAT Recordings. *J Voice*. 2002;16(3):356-71.
146. Sonesson B. A method for studying the vibratory movements of the vocal cords: a preliminary report. *J Laryngol Otol*. 1959;73:732-7.

147. Stathopoulos ET. Relationship between intraoral air pressure and vocal intensity in children and adults. *J Speech Hear Res.* 1986;29:71-4.
148. Stathopoulos ET, Sapienza C. Respiratory and laryngeal function of women and men during vocal intensity variation. *J Speech Hear Res.*1993;36(1):64-75.
149. Stemple JC, Stanley J, Lee L. Objective measures of voice production in normal subjects following prolonged voice use. *J Voice.*1995;9(2):127-33.
150. Stone RE Jr1, Cleveland TF, Sundberg PJ, Prokop J. Aerodynamic and acoustical measures of speech, operatic, and Broadway vocal styles in a professional female singer. *J Voice.* 2003 Sep;17(3):283-97.
151. Sundberg J, Andersson M, Hultqvist C. Effects of subglottic pressure variation on professional baritone singers' voice sources. *J Acoust Soc Am.* 1999 Mar;105(3):1965-71.
152. Sundberg J1, Cleveland TF, Stone RE Jr, Iwarsson J. Voice source characteristics in six premier country singers. *J Voice.* 1999 Jun;13(2):168-83.
153. Sundberg J, Fahlstedt E, Morell A. Effects on the glottal voice source of vocal loudness variation in untrained female and male voices. *J Acoust Soc Am.* 2005;117(2): 879-85.
154. Sundberg J1, Gramming P, Lovetri J. Comparisons of pharynx, source, formant, and pressure characteristics in operatic and musical theatre singing. *Voice.* 1993 Dec;7(4):301-10.
155. Sundberg J, Titze IR, Scherer R. Phonatory control in male singing: a study of the effects of subglottic pressure, fundamental frequency, and mode of phonation on the voice source. *J Voice.* 1993;7(1):15-29.
156. Tang J, Stathopoulos ET. Vocal efficiency as a function of vocal intensity: a study of children, women, and men. *J Acoust Soc Am.* 1995;97(3):1885-92.
157. Tao C, Jiang JJ. Mechanical stress during phonation in a self-oscillating finite-element vocal fold model. *J Biomech.* 2007;40(10):2191-8.
158. Tellis CM, Rosen CA, Thekdi A, Sciote JJ. Anatomy and Fiber Type Composition of Human Interarytenoid Muscle. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004;113(2):97-107.
159. Ternström S, Bohman M, Södersten M. Loud speech over noise: Some spectral attributes, with gender differences. *J Acoust Soc Am.* 2006;119(3):1648.
160. Teston B, Galindo B (1995). A diagnostic and rehabilitation aid workstation for speech and voice pathologies. *Proceedings of Eurospeech (ISCA) (4 : 1995 septembre 18-21 : Madrid)* Madrid: International Speech Communication Association. 1995, p. 1883-6.
161. Titze IR. The physics of small-amplitude oscillation of the vocal folds. *J Acoust Soc Am.* 1988 Apr;83(4):1536-52.
162. Titze IR. Interpretation of the electroglottographic signal. *J Voice.*1990;4(1):1-9.
163. Titze IR. Vocal efficiency. *J Voice.* 1992;6(2):135-8.
164. Titze IR. Principles of voice production. Englewood Cliffs, N.J: Prentice Hall; 1994.
165. Titze IR. Mechanical stress in phonation. *J Voice.*1994;8(2):99-105.
166. Titze IR, Fitch WT, Hunter EJ, Alipour F, Montequin D, Armstrong DL, et al. Vocal power and pressure-flow relationships in excised tiger larynges. *J Exp Biol.* 2010;213(22):3866-73.
167. Titze IR, Jiang JJ, Lin E. The dynamics of length change in canine vocal folds. *J Voice.* 1997;11(3):267-76.
168. Titze IR, Luschi ES, Hirano M. Role of the thyroarytenoid muscle in regulation of fundamental frequency. *J Voice.* 1989;2(2):213-24.
169. Vallancien B, Gautheron B, Pasternak L, Guisez D, Paley B. [Comparison of microphone, diaphanographic and glottographic signals, using the laryngograph]. *Folia Phoniatr (Basel).* 1971;23(6):371-80.

170. Van Den Berg J. Myoelastic-aerodynamic theory of voice production. *J Speech Hear Res.* 1958;1(3):227-44.
171. Van Stan JH, Roy N, Awan S, Stemple J, Hillman RE. A taxonomy of voice therapy. *Am J Speech Lang Pathol.* 2015;24(2):101-25.
172. Verdolini K, Branski RC, Rosen CA, Hebra PA. Shifts in biochemical markers associated with wound healing in laryngeal secretions following phonotrauma: a preliminary study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112(12):1021-5.
173. Verdolini K, Chan R, Titze IR, Hess M, Bierhals W. Correspondence of electroglottographic closed quotient to vocal fold impact stress in excised canine larynges. *J Voice.* 1998;12(4):415–23.
174. Verdolini K, Hess MM, Titze IR, Bierhals W, Gross M. Investigation of vocal fold impact stress in human subjects. *J Voice.* 1999;13(2):184–202.
175. Vilkman E, Lauri E-R, Alku P, Sala E, Sihvo M. Effects of prolonged oral reading on F0, SPL, subglottic pressure and amplitude characteristics of glottal flow waveforms. *J Voice.* 1999;13(2):303-12.
176. Wallis L, Jackson-Menaldi C, Holland W, Giraldo A. Vocal fold nodule vs. vocal fold polyp: answer from surgical pathologist and voice pathologist point of view. *J Voice.* 2004;18(1):125-9.
177. Welham NV, Maclagan MA. Vocal Fatigue: Current Knowledge and Future Directions. *J Voice.* 2003;17(1):21-30.
178. Wilson JW, Leeper HA. Changes in laryngeal airway resistance in young adult men and women as a function of vocal sound pressure level and syllable context. *J voice.* 1992;6(3): 235-45.
179. Winholtz WS, Titze IR. Conversion of a head-mounted microphone signal into calibrated SPL units. *J Voice.* 1997;11(4):417–21.
180. Wolk L, Abdelli-Beruh NB, Slavin D. Habitual Use of Vocal Fry in Young Adult Female Speakers. *J Voice.* 2012;26(3):e111-6.
181. Woo P1. Objective measures of laryngeal imaging: what have we learned since Dr. Paul Moore. *J Voice.* 2014;28(1):69-81.
182. Yu P, Ouaknine M, Revis J, Giovanni A. Objective voice analysis for dysphonic patients: a multiparametric protocol including acoustic and aerodynamic measurements. *J Voice.* 2001 Dec;15(4):529-42.
183. Zeitels SM, Mauri M, Dailey SH. Adduction arytenopexy for vocal fold paralysis: indications and technique. *J Laryngol Otol.* 2004;118(7):508-16.
184. Zhuang P, Swinarska JT, Robieux CF, Hoffman MR, Lin S, Jiang JJ. Measurement of phonation threshold power in normal and disordered voice production. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2013;122(9):555–60.

Index des Figures

- Figure 1 : Cartilages laryngés dissociés en vue antérieure (gauche), latérale droite (milieu), et postérieure (à droite). D'après Chevrel et Fontaine [25] p.17
- Figure 2 : Cartilages larynx, en vue antérieure (à gauche) et vue postérieure (à droite) p.17

Figure 3 : Coupe sagittale de larynx montrant les reliefs internes du larynx	p.20
Figure 4 : Aspect endoscopique du larynx.	p.22
Figure 5 : Coupes histologiques du larynx	p.23
Figure 6 : Structure feuilletée du pli vocal	p.23
Figure 7 : Coupe sagittale du larynx montrant les muscles adducteurs des plis vocaux	p.26
Figure 8 : Vue postérieure du larynx montrant les muscles crico-aryténoïdien postérieur et inter-aryténoïdien	p.26
Figure 9 : Vue antérieure du larynx montrant le muscle crico-thyroïdien	p.29
Figure 10 : Modèle de ressort à une masse dans une vue schématique d'une coupe frontale du larynx	p. 32
Figure 11 : Modèle à triple masse	p.33
Figure 12 : Modèle de l'oscillateur à relaxation : l'exemple du vase de Tantale	p.33
Figure 13 : Modèle de l'oscillateur à relaxation : l'exemple des vases à bascule	p.34
Figure 14 : Signal EGG du sujet 3, étude <i>in vivo</i> présentée dans le Chapitre 2	p.42
Figure 15 : Exemple de mesure concomitante de la Pression intra-orale(en rouge), et de la pression sous-glottique réelle (en bleu), la ligne verte représente l'interpolation par la moyenne entre deux pics de pression intra-orale successifs, l'énergie acoustique est représentée par la ligne en pointillés verts	p.45
Figure 16 : Relation entre l'évolution du signal EGG et le cycle glottique	p.47
Figure 17 : Forme de l'onde d'EGG en fonction du profil du bord libre du pli vocal	p.47
Figure 18 : EGG et vidéokymographie lors du passage mécanisme 1-mécanisme 2, d'après Echternach M <i>et coll.</i>	p.48
Figure 19 : Essai de cri (chronogrammes en ms) : en haut à gauche : signal sonore, en bas à gauche : PSG, en haut à droite : intensité sonore RMS, en bas à droite : signal EGG	p.55
Figure 20 : Cri du sujet 3 avec une PSG >20 kPa	p.58
Figure 21 : Intensité vocale (Voice SPL) en fonction de la pression sous-glottique, par sujet	p.59
Figure 22 : Amplitude du signal EGG (unités arbitraires) en fonction de la pression sous-glottique (kPa) au cours des productions périodiques	p.60
Figure 23 : Analyse de la transition d'un signal glottique périodique à un signal non périodique	p.60
Figure 24 : Vue supérieure du larynx dans l'expérience A: 4 conditions de l'adduction	p.69
Figure 25 : Vue latérale gauche du larynx fixé pour l'expérience B	p.70

Figure 26 : Aire glottique moyenne dans les 4 conditions d'adduction	p.72
Figure 27 : Longueur des plis vocaux en fonction de l'approximation crico-thyroïdienne (CT)	p.73
Figure 28 : Angle crico-thyroïdien (CT) en fonction de l'approximation CT	p.74
Figure 29 : Schéma général du banc expérimental	p.79
Figure 30 : Positionnement du larynx sur le banc expérimental	p.80
Figure 31 : Système d'arrivée d'air	p.80
Figure 32 : Matériel de mesure de la P_{SG}	p.81
Figure 33 : Contrôle mécanique de l'approximation crico-thyroïdienne	p.82
Figure 34 : Caractéristiques techniques du capteur de force	p.83
Figure 35 : Place du capteur pour les expériences de phonation	p.83
Figure 36 : Schéma fonctionnel du capteur	p.84
Figure 37 : Recueil synchronisé des signaux EGG (en haut) et du capteur de pression (en bas) sur l'interface du logiciel Phonédit®	p.84
Figure 38 : Larynx sain (à gauche), et larynx pathologique - œdème de Reinke-(à droite) en position sur le banc expérimental.	p.87
Figure 39 : Chronogramme d'une phonation type avec PSG (en haut), F0 (au milieu), et l'amplitude RMS du signal EGG (en bas). Définitions des instants suivants : 1-Seuil phonatoire déterminé sur le signal EGG, 2-Instant de stabilisation de la F0 déterminé sur la courbe de F0, 3-PSG max, 4-Fin de phonation déterminer sur le signal EGG.	p.89
Figure 40 : Résumé des résultats des phonations pour chaque larynx : Chronogrammes (temps exprimé en secondes) : PSG, Intensité(Ampl, Pext), fréquence fondamentale (F0), amplitude de l' EGG (Ampl, EGG), Amplitude de la force de collision (Ampl, Pcf).	p.91
Figure 41 : Chronogrammes (en secondes) de phonations réalisées par le même larynx (85/14) soumis à deux gammes de pression sous-glottiques élevées : $0 < P_{SG} < 4$ kPa et $0 < P_{SG} < 20$ kPa	p.94
Figure 42 : Évolution des différents paramètres en fonction de la PSG	p.97
Figure 43 : Évolution de l'amplitude du signal EGG en fonction des autres paramètres	p.98
Figure 44 : Évolution de la force de collision mesurée en fonction des autres paramètres	p.99
Figure 45 : Comparaison des comportements du larynx sain et du larynx pathologique soumis à la même gamme de pression sous-glottique	p.101
Figure 46 : Analyse spectrale des différents modes de voix d'après Childers et Lee [28]	p.106
Figure 47 : Instant de la perte de périodicité du signal EGG (larynx 87/14)	p.107

Figure 48 : Schéma illustrant les hypothèses d'allongement dynamique des plis vocaux sous l'effet de la PSG (d est la longueur de repos des plis, $d+\epsilon$ la longueur des plis lors de leur allongement dynamique maximal) p.108

Figure 49 : Cercle vicieux de la dysphonie, d'après F. Le Huche [85] p.113

Index des tableaux

Tableau I : Constitution des différentes couches de la lamina propria des plis vocaux	p.25
Tableau II : Données acoustiques et physiologiques au cours de la fatigue vocale	p.37
Tableau III : Modifications anatomiques liées à la fatigue vocale	p.38
Tableau IV : Lésions des plis vocaux perturbant le mouvement vibratoire (d'après l'European Society of Laryngology)	p.40
Tableau V : Caractéristiques histologiques des lésions exsudatives de l'espace de Reinke	p.41
Tableau VI : Matériels, méthodes et niveaux de force de collision dans la littérature	p.50
Tableau VII : niveaux d'intensité vocale atteints au cours des plateaux des cris	p.55
Tableau VIII : Intensité vocale, PSG et l'analyse qualitative des EGG pour chaque cri	p.57
Tableau IX : Aires glottiques en mm ² selon le sexe et les différentes conditions : (NA: aucune adduction, AA : adduction aryténoïdienne, MG : médialisation de la partie membraneuse du pli, DA: double adduction)	p.72
Tableau X : Résumé des essais pour chaque larynx et chaque condition de PSG	p.88
Tableau XI : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation pour les larynx 85/14, 87/14, 98/14 soumis à la condition $0 < \text{PSG} < 4 \text{kPa}$	p.90
Tableau XII : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation pour le larynx 85/14 soumis à 2 régimes de PSG : $0 < \text{PSG} < 4 \text{kPa}$, et $0 < \text{PSG} < 20 \text{kPa}$	p.93
Tableau XIII : Paramètres observés aux moments-clés des essais de phonation sur le larynx normal et le larynx pathologique	p.102

Liste des abréviations

Ampl, Pext : Amplitude du signal de pression acoustique externe

Ampl, EGG : Amplitude du signal d'électroglottographie

Ampl, Pcf : Amplitude du signal de force de collision entre les plis vocaux

CAL : Muscle crico-aryténoïdien latéral

CAP : Muscle crico-aryténoïdien postérieur

CT : Muscle crico-thyroïdien

DAB : Débit d'air buccal

EGG : Electroglottographie

F0 : Fréquence fondamentale

I : intensité sonore

IA : Muscle inter-aryténoïdien

PSG : Pression sous-glottique

RMS : Root Mean Square

TA : Muscle thyro-aryténoïdien