

Hypothèses/recherches sur l'origine du bégaiement

Richard Parent

Contenu

Mis à jour le 7 mars 2021

La nouvelle neuroscience du bégaiement. Par Amber Dance, Knowable Magazine, de Annual Reviews, 2 septembre 2020. Texte très intéressant qui fait un tour d'horizon sur les recherches entreprises dans le but de percer certains mystères du bégaiement. Page 3.

(Recherche) ***Pourquoi certaines personnes bégaiement-elles?*** On savait déjà, par de précédentes recherches, qu'il y avait, chez les Personnes Qui Bégaiement (PQB), un déséquilibre d'activité des deux hémisphères cérébraux : une région du cerveau frontal gauche étant hypoactive¹ alors que la région correspondante de l'hémisphère droit est hyperactive. « *Ordinairement, le GFI (gyrus frontal inférieur) droit arrête le flow de la parole, alors que le gauche le favorise. Chez les PQB, ces deux régions sont inversement activées : le GFI droit est hyperactif et démontre de solides connexions avec le tractus astral frontal² (TAF), lequel est un indice du renforcement de l'entrave au mouvement³. Cela interrompt la fluidité de parole et peut empêcher l'activité du GFI gauche.* » Page 12.

(Recherche) ***Des chercheurs du NIH identifient un autre gène lié au bégaiement.*** Une insuffisance du trafic intercellulaire est en cause. Dennis Drayna. Page 15.

(Recherche) ***Une étude du NIH chez les souris identifie le type de cellules cérébrales impliquées dans le bégaiement.*** Recherche dirigée par Dennis Drayna. Ce sont les astrocytes qui pourraient devenir les cibles pour les thérapies du bégaiement. Les chercheurs ont constaté *qu'une perte de cellules astrocytes dans le cerveau était associée au bégaiement*. De plus, cette perte d'astrocytes était plus prononcée dans le corps calleux des souris mutantes (souris porteuses de la mutation GNPTAB) en plus de constater une réduction du volume du corps calleux chez ces mêmes souris. Page 18.

(Recherche) ***Les cellules cérébrales en forme d'étoiles (les astrocytes) liées au bégaiement.*** Science News, 12 février 2021, Université de la Californie, Riverside. Le mécanisme de l'action de la rispéridone dans le bégaiement, en partie, semble mettre en œuvre une augmentation du métabolisme — ou de l'activité — des astrocytes dans le striatum. Les astrocytes libèrent une

¹ Moins que normalement active.

² Frontal aslant tract (FAT)

³ Et la parole est mouvement.

molécule de signalisation qui affecte les neurones du striatum en bloquant leurs récepteurs dopaminergiques⁴. Page 22.

(Recherche) ***Le bégaiement lié à un flux sanguin réduit dans l'aire de Broca.*** Science Daily. Des chercheurs constatèrent que *le flux sanguin cérébral est réduit dans l'aire de Broca des PQB.* Et plus le bégaiement est sévère, plus cette réduction du flux sanguin est importante. Page 25.

(Recherche) ***Une recherche par IRMfcérébrale pour comprendre l'origine du bégaiement.*** Université de Canterbury, 4 février 2020. Il s'agit d'observer ce qui se passe dans le cerveau de personnes qui ne bégaiement pas lorsqu'on leur demande de parler comme le font des PQB. Page 27.

⁴ Le bégaiement étant associé à des niveaux élevés de dopamine.

LA NOUVELLE NEUROSCIENCE DU BÉGAIEMENT

APRÈS DES SIÈCLES D'INCOMPRÉHENSION, LA RECHERCHE A FINALEMENT PERMIS DE RELIER CE TROUBLE DE LA PAROLE À CERTAINS GÈNES ET À DES ALTÉRATIONS CÉRÉBRALES - ET DE NOUVEAUX TRAITEMENTS POURRAIENT VOIR LE JOUR.

Par Amber Dance, Knowable Magazine, de Annual Reviews, 2 septembre 2020



La cause du bégaiement se cache dans le cerveau. Mettre le doigt sur le problème mènera les chercheurs vers de meilleurs traitements.

Crédit : Brian Stauffer/Theisport

J'ai placé ce texte en premier car il fait pas mal le tour de la question en discutant des principales hypothèses émises. RP

Gerald Maguire bégaié depuis son enfance, mais vous ne le devinez peut-être pas en lui parlant. Depuis 25 ans, Maguire - psychiatre à l'université de Californie, Riverside - traite son trouble par des médicaments antipsychotiques non officiellement approuvés pour cette affection. Ce n'est qu'avec une attention particulière que vous pourrez discerner ses rares accrochages sur des mots multisyllabiques comme "statistiquement" et "pharmaceutique".

Maguire est en bonne compagnie : plus de 70 millions de personnes dans le monde, dont environ 3 millions d'Américains, bégaient - c'est-à-dire qu'elles ont des difficultés à initier et à synchroniser leur parole, ce qui entraîne des blocages/pauses et des répétitions. Ce chiffre comprend environ

5 % d'enfants, dont beaucoup viendront à bout de cette condition et 1 % d'adultes. Parmi eux figurent le 46^e président des Etats-Unis, Joe Biden, l'acteur à la voix grave, James Earl Jones, et l'actrice Emily Blunt. Bien que ces personnes et beaucoup d'autres, dont Maguire, aient réussi leur carrière, le bégaiement peut contribuer à [l'anxiété sociale](#) et susciter les moqueries ou la discrimination, entre autres, sur le marché du travail.

Maguire traite les personnes qui bégaiement (PQB) et recherche des traitements potentiels depuis des décennies. Il reçoit quotidiennement des courriels de personnes qui veulent essayer des médicaments, participer à ses essais cliniques ou même faire don, lorsqu'elles mourront, de leur cerveau à son université. Il se lance actuellement dans l'essai clinique d'un nouveau médicament, appelé écopipam, qui a permis, dans le cadre d'une petite étude-pilote en 2019, de rendre la parole plus fluide et d'améliorer la qualité de vie des PQB.

D'autres, en revanche, se penchent sur les causes profondes du bégaiement, ce qui pourrait également mener vers de nouveaux traitements. Au cours des dernières décennies, des thérapeutes ont attribué à tort le bégaiement à des défauts de la langue et du larynx, à l'anxiété, à un traumatisme ou même à une mauvaise éducation (poor parenting) - et certains le font encore. D'autres encore soupçonnent depuis longtemps que des problèmes neurologiques pourraient être à l'origine du bégaiement, explique J. Scott Yaruss, orthophoniste à l'université d'État du Michigan à East Lansing. Selon M. Yaruss, les premières données à l'appui de cette hypothèse remontent à 1991, lorsque des chercheurs ont signalé une [altération du flux sanguin dans le cerveau des personnes qui bégaiement](#) (lien anglais)⁵. Au cours des deux dernières décennies, la poursuite des recherches a permis de mettre en évidence que le bégaiement prenait racine entre les deux oreilles.

"Nous sommes en pleine explosion de connaissances sur le bégaiement", déclare M. Yaruss.

Mais il y a encore beaucoup de choses à découvrir. Bien que les neuroscientifiques aient observé de subtiles différences dans le cerveau des PQB, ils ne peuvent affirmer avec certitude que ces différences sont la cause ou le résultat du bégaiement. Les généticiens identifient des variations dans certains gènes qui prédisposent une personne au bégaiement, mais les gènes eux-mêmes sont déroutants : ce n'est que récemment que sont apparus leurs liens avec l'anatomie du cerveau.

Maguire, quant à lui, poursuit des traitements basés sur la dopamine, un messager chimique du cerveau qui aide à réguler les émotions et les mouvements (des mouvements musculaires sophistiqués sont bien sûr nécessaires pour une parole intelligible). Les scientifiques commencent tout juste à relier ces fils disparates entre eux, alors même qu'ils vont de l'avant avec les premiers tests de traitements basés sur leurs découvertes.

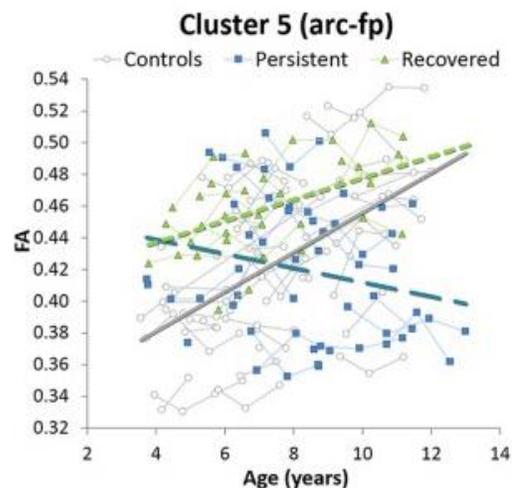
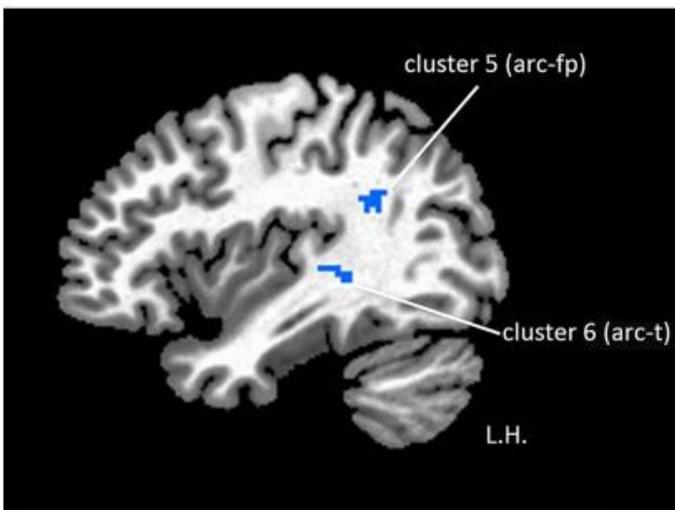
⁵ Voir aussi l'avant-dernier article, page 25.

Des circuits ralentis

En regardant un scanner cérébral standard d'une PQB, un radiologue ne remarquera rien d'anormal. Ce n'est que lorsque les experts regardent de près, avec une technologie de pointe qui montre la structure et l'activité profonde du cerveau pendant la parole, que de subtiles différences entre les groupes qui bégaièrent et ceux qui ne bégaièrent pas deviennent apparentes.

Le problème ne se limite pas qu'à une partie du cerveau. Il s'agit plutôt de connexions entre différentes parties, explique l'orthophoniste et neuroscientifique Soo-Eun Chang, de l'université du Michigan, à Ann Arbor. Par exemple, dans l'hémisphère gauche du cerveau, les PQB semblent souvent avoir des connexions légèrement plus faibles entre les zones responsables de l'audition et des mouvements générant la parole. Mme Chang a également observé des différences structurelles dans le corps calleux, ce grand faisceau de fibres nerveuses qui relie les hémisphères gauche et droit du cerveau⁶.

Ces résultats laissent entendre que le bégaiement pourrait résulter de légers retards de communication entre les parties du cerveau. La parole, selon Mme Chang, serait particulièrement sensible à de tels retards *car elle doit être coordonnée à la vitesse de l'éclair*.



À gauche, un scanner cérébral montre l'emplacement d'une région du cerveau mise en oeuvre dans le bégaiement : le fascicule arqué du lobe frontopariétal (arc-fp). Une deuxième région impliquée dans le bégaiement, le fascicule arqué dans le lobe temporal (arc-t), est également montrée. Le graphique de droite montre les changements dans une mesure de la connectivité entre les fibres nerveuses appelée anisotropie fractionnelle (FA pour fractional anisotropy) dans l'arc-fp au fur et à mesure que les enfants

⁶ Dans les années 1990, un chercheur Canadien (Webster) avait avancé que le corps calleux était, chez les femmes, 24 % plus volumineux que chez les hommes. RP

grandissent. La connectivité de l'arc-fp augmente chez les enfants qui ne bégaièrent pas (ligne grise) et chez les enfants qui ont récupéré (ligne verte), mais ne s'améliore pas chez les individus dont le bégaiement devient persistant (ligne bleue en pointillés). (CRÉDIT: H.M. CHOW & S.E. CHANG / HUMAN BRAIN MAPPING, 2017)

Mme Chang a essayé de comprendre pourquoi environ 80 % des enfants qui bégaièrent grandissent en ayant un langage normal, alors que les 20 % restants continueront de bégayer à l'âge adulte. Le bégaiement débute généralement lorsque les enfants commencent à enchaîner des mots en phrases simples, vers l'âge de deux ans. Mme Chang étudie les enfants pendant quatre ans, en commençant le plus tôt possible, à la recherche de schémas changeants dans les scanners cérébraux.

Il n'est pas facile de convaincre des enfants aussi jeunes de rester immobiles dans une gigantesque machine à imagerie cérébrale. L'équipe a embelli le scanner avec des décorations qui cachent toutes les parties effrayantes. ("Cela ressemble à une aventure en mer", dit Mme Chang.) *Chez les enfants qui cesseront de bégayer, l'équipe de Mme Chang a observé que les liens entre les zones impliquées dans l'audition et celles impliquées dans les mouvements de la parole se renforcent avec le temps. Mais [cela ne se produit pas chez les enfants qui continuent à bégayer](#) (lien anglais).*

Dans une autre étude, le groupe de Mme Chang a examiné comment les différentes parties du cerveau fonctionnent simultanément, ou non, en utilisant le flux sanguin comme indicateur d'activité. Ils ont trouvé un lien entre le bégaiement et un circuit cérébral appelé réseau de mode par défaut⁷, qui joue un rôle dans la rumination sur les [activités passées](#) (lien français) ou futures de l'individu, ainsi que sa rêverie en éveil (daydreaming). Chez les enfants qui bégaièrent, le réseau en mode par défaut semble s'insérer - comme une tierce personne qui s'immiscerait dans un rendez-vous romantique - dans la [conversation entre les réseaux responsables de la concentration de l'attention et de la création de mouvements](#) (lien anglais). Cela pourrait également ralentir la production de la parole, dit-elle.



Ces changements dans le développement ou la structure du cerveau peuvent être ancrés dans les gènes d'une personne, mais la compréhension de cette partie du problème a également pris du temps à mûrir.

Jeune fille qui bégaière faisant des exercices avec son orthophoniste.

⁷ Default mode network.

Il court dans la famille

Début 2001, le généticien Dennis Drayna a reçu un surprenant courriel: « Je viens du Cameroun, en Afrique de l'Ouest. Mon père était un chef. Il avait trois épouses et j'ai 21 frères et sœurs. Nous bégayons presque tous », se souvient Drayna. « Pensez-vous qu'il pourrait y avoir quelque chose de génétique dans ma famille ? »

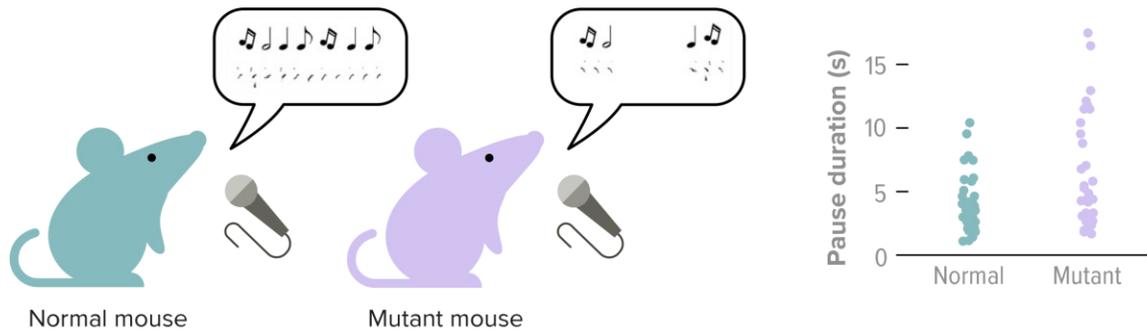
Drayna, qui travaillait à cette époque à l'Institut national sur la surdité et autres troubles de la communication, s'intéressait déjà depuis longtemps à l'héritage du bégaiement. Son oncle et son frère aîné bégayaient, et ses jumeaux ont aussi bégayé lorsqu'ils étaient enfants. Mais il était réticent à faire un voyage transatlantique sur la base d'un courriel, et se méfiait du fait que ses compétences cliniques n'étaient pas à la hauteur de l'analyse des symptômes de la famille. Il a mentionné ce courriel à Francis Collins, l'actuel directeur des National Institutes of Health (à cette époque, le Dr Collins était directeur de l'Institut national de recherche sur le génome humain), qui l'encouragea à aller de l'avant. Il a donc réservé un billet pour l'Afrique. Il s'est également rendu au Pakistan où les mariages entre cousins peuvent révéler des variantes de gènes liées à des maladies génétiques chez leurs enfants.

Même avec ces familles, la recherche des gènes a été lente : Le bégaiement n'est pas hérité de schémas simples comme le sont les groupes sanguins ou les taches de rousseur. Mais finalement, l'équipe de Drayna a identifié des mutations dans quatre gènes - [GNPTAB, GNPTG et NAGPA dans les études pakistanaises](#), et [AP4E1 dans le clan camerounais](#) (tous deux des liens anglais) - qui, selon lui, pourraient être à l'origine d'un cas de bégaiement sur cinq.

Bizarrement, aucun des gènes que Drayna a identifiés n'a de lien évident avec la parole. Au contraire, ils sont tous impliqués dans l'envoi de matériel cellulaire au compartiment de recyclage des déchets appelé [lysosome](#) (lien français vers Wikipédia). Il a fallu plus de travail avant que l'équipe de Drayna ne relie les gènes à l'activité cérébrale.

Ils ont commencé par modifier des souris pour qu'elles présentent une des mutations qu'ils avaient observées chez les humains, dans la version murine du GNPTAB, pour voir si elle affectait les vocalisations des souris. Les souris peuvent être assez bavardes, mais une grande partie de leur conversation se déroule dans une gamme d'ultrasons que les humains ne peuvent entendre. En enregistrant les appels ultrasoniques des petits rongeurs, l'équipe a observé des schémas similaires au bégaiement humain. « Ils ont tous ces trous et ces pauses dans leur train de vocalisations », explique Drayna, qui a co-écrit un aperçu de la [recherche en génétique sur les troubles de la parole et du langage](#) (lien anglais) pour l'*Annual Review of Genomics and Human Genetics*.

Mutant mice that stutter



SOURCE: ADAPTED FROM T.D. BARNES ET AL / CURRENT BIOLOGY 2016; T. HAN ET AL / PNAS 2019

KNOWABLE MAGAZINE

Les chercheurs ont créé des souris avec une mutation dans un gène qui, chez l'homme, est lié au bégaiement. Les souris mutantes vocalisaient de manière hésitante, avec des pauses plus longues entre les syllabes, comme on le voit dans le bégaiement humain.

L'équipe s'est tout de même efforcée de repérer tout défaut manifeste dans le cerveau des animaux - jusqu'à ce qu'un chercheur déterminé découvre *qu'il y avait moins de cellules appelées astrocytes dans le corps calleux*⁸. Les astrocytes accomplissent [d'importantes tâches qui sont essentielles à l'activité nerveuse](#) (lien anglais) : ils fournissent aux nerfs du combustible, par exemple, et collectent les déchets. Peut-être, dit Drayna, que la population limitée d'astrocytes ralentit un peu la communication entre les hémisphères cérébraux, ce qui n'est perceptible que dans la parole.

Les recherches de Drayna ont reçu des critiques mitigées. « C'est vraiment un travail de pionnier dans ce domaine », déclare Angela Morgan, orthophoniste à l'Université de Melbourne et à l'Institut Murdoch de recherche sur les enfants en Australie. D'autre part, M. Maguire a longtemps douté que les mutations de gènes aussi importants, utilisés dans presque toutes les cellules, puissent causer des défauts uniquement dans le corps calleux, et seulement dans la parole. Il trouve également difficile de comparer les grincements de souris à la parole humaine. « C'est un peu exagéré », dit-il.

Les scientifiques sont persuadés qu'il y a d'autres gènes du bégaiement à trouver. Drayna a pris sa retraite, mais Morgan et ses collaborateurs [lancent une recherche à grande échelle](#) dans l'espoir d'identifier d'autres contributeurs génétiques chez plus de 10 000 personnes.

⁸ Voir l'article en page 18.

LA PISTE DOPAMINE

M. Maguire s'est attaqué au bégaiement sous un angle très différent : en étudiant le rôle de la dopamine, une molécule de signalisation clé dans le cerveau⁹. *La dopamine peut augmenter ou diminuer l'activité des neurones*, selon l'emplacement du cerveau et les récepteurs nerveux auxquels elle se fixe. Il existe cinq récepteurs dopamine différents (appelés D1, D2, etc.) qui captent le signal et y répondent.

Dans les années 1990, Maguire et ses collègues ont été parmi les premiers à utiliser un certain type de scanner cérébral, la tomographie par émission de positrons, sur les PQB. Ils ont constaté une [activité dopaminergique trop importante](#) (lien anglais) dans le cerveau de ces personnes. Ce surplus de dopamine semble étouffer l'activité de certaines des régions cérébrales que Mme Chang et d'autres ont liées au bégaiement.

En 2009, et appuyant la piste dopaminergique, d'autres chercheurs ont rapporté que les personnes possédant une certaine [version du gène récepteur D2, qui augmente indirectement l'activité dopaminergique, sont plus susceptibles de bégayer](#). (Lien anglais)

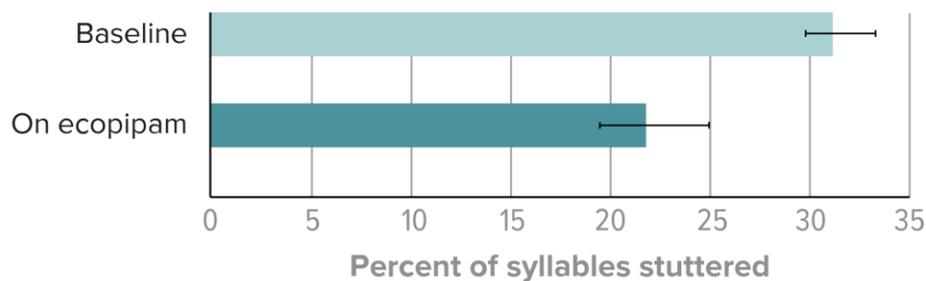
Maguire s'est donc posé la question : le blocage de la dopamine pourrait-il être la solution ? C'est ce que font justement les médicaments antipsychotiques. Au fil des ans, M. Maguire a mené avec succès de petites études cliniques sur ces médicaments, dont la [rispéridone](#), [l'olanzapine](#) et la [lurasidone](#) (tous les trois, leurs noms anglais, sans accents). (Personnellement, il préfère le dernier car il ne provoque pas une prise de poids aussi importante que les autres). Résultat : « Votre bégaiement ne disparaîtra pas complètement, mais nous pouvons le traiter », dit-il.

Aucun de ces médicaments n'est approuvé pour le bégaiement par la Food and Drug Administration (FDA) américaine, et ils peuvent provoquer des effets secondaires désagréables, non seulement une prise de poids, mais aussi une raideur musculaire et des troubles du mouvement. Cela est dû en partie au fait qu'ils agissent sur la version D2 du récepteur de dopamine. Le nouveau médicament de M. Maguire, [l'écopipam](#) (lien français), agit sur la version D1, ce qui devrait, selon lui, diminuer certains effets secondaires - mais il devra surveiller d'autres effets, comme la perte de poids et la dépression.

Dans une petite étude menée sur dix volontaires, Maguire, Yaruss et leurs collègues ont constaté que les personnes qui prenaient de l'écopipam [bégayaient moins](#) (lien anglais) qu'avant le traitement. Leurs niveaux de qualité de vie, liés à des sentiments tels que l'impuissance ou l'acceptation de leur bégaiement, se sont également améliorés pour certains participants.

⁹ En fait, la dopamine est un neurotransmetteur, mis en œuvre, entre autres, dans le système de récompense / renforcement. RP

A drug to reduce stuttering



SOURCE: G.A. MAGUIRE ET AL / ANNALS OF CLINICAL PSYCHIATRY 2019

KNOWABLE MAGAZINE

Dix volontaires adultes qui bégayaient ont reçu, pendant 8 semaines, de l'écopipam, un médicament qui bloque une version du récepteur de la dopamine. Ils bégayaient beaucoup moins qu'avant le traitement lorsqu'ils prenaient ce médicament.

L'écopipam n'est pas le seul traitement envisagé. De retour au Michigan, Mme Chang espère que la [stimulation de certaines parties du cerveau pendant la parole pourrait améliorer la fluence](#) (lien anglais). L'équipe utilise des électrodes sur le cuir chevelu pour stimuler doucement un segment de la zone auditive, dans le but de renforcer les connexions entre cette zone et celle qui gère les mouvements de la parole. (Cela provoque une brève sensation de chatouillement avant de s'estomper, explique Mme Chang.) Les chercheurs stimulent le cerveau pendant que la personne entreprend une orthophonie traditionnelle dans l'espoir d'améliorer les effets de la thérapie. En raison de la pandémie de Covid-19, l'équipe a dû interrompre l'étude avec 24 sujets sur les 50 prévus. Ils analysent actuellement les données.

FAISONS LE POINT SUR TOUT ÇA

Dopamine, élimination des déchets cellulaires¹⁰, connectivité neurale : comment peuvent-ils former un ensemble ? Mme Chang note que l'un des circuits cérébraux mis en oeuvre dans le bégaiement comprend deux zones qui fabriquent et utilisent la [dopamine](#) (lien français), ce qui pourrait aider à expliquer pourquoi la dopamine est importante dans ce trouble de la parole.

Elle espère que la neuroimagerie pourra unir les différentes idées. Dans un premier temps, elle et ses collaborateurs ont comparé les zones à problèmes identifiées par ses scanners cérébraux à des [cartes indiquant où différents gènes sont actifs dans le cerveau](#) (lien anglais). Deux des gènes de Drayna, le [GNPTG](#) et le [NAGPA](#) (liens anglais), étaient actifs à des niveaux élevés dans les réseaux de la parole et de l'audition du cerveau des personnes qui ne bégayaient pas, a-t-elle constaté. Cela

¹⁰ Également désigné élagage synaptique. RP

suggère que ces gènes sont vraiment nécessaires dans ces zones, ce qui renforce l'hypothèse de Drayna selon laquelle des défauts dans les gènes interféreraient avec la parole.

L'équipe a également observé quelque chose de nouveau : Les gènes mis en oeuvre dans le traitement de l'énergie étaient actifs dans les zones de la parole et de l'audition. On observe une forte augmentation de l'activité cérébrale pendant les années préscolaires, lorsque le bégaiement a tendance à se manifester, explique Mme Chang. Peut-être, théorise-t-elle, que ces zones de traitement de la parole ne reçoivent pas toute l'énergie dont elles ont besoin à un moment où elles ont vraiment besoin de tourner à plein régime. Dans cette optique, elle prévoit de rechercher des mutations dans ces gènes de contrôle de l'énergie chez les enfants qui bégaiement. "Il y a, de toute évidence, beaucoup de points qui doivent être interconnectés", dit-elle.

Maguire relie également des points : Il dit travailler sur une théorie qui unirait son travail avec les découvertes génétiques de Drayna. En attendant, après avoir eu du mal à passer les entretiens de la faculté de médecine et avoir choisi une carrière dans la thérapie de parole malgré ses difficultés d'élocution, il a de l'espoir pour l'écopipam : avec ses collègues, il a lancé une nouvelle recherche qui [comparera 34 personnes sous écopipam à 34 sous placebo](#). Si ce traitement fait un jour partie de la panoplie standard des outils de bégaiement, il aura réalisé le rêve de toute une vie.

Source : traduction de [The new neuroscience of stuttering](#), *After centuries of misunderstanding, research has finally tied the speech disorder to certain genes and brain alterations – and new treatments may be on the horizon*. Paru dans Knowable Magazine, from Annual Reviews. Par Amber Dance, 2 septembre 2020. Traduit avec www.DeepL.com/Translator (version gratuite) et révisé par Richard Parent, septembre 2020.

POURQUOI CERTAINES PERSONNES BÉGAIENT-ELLES ?

Max Planck Institute of Human Cognitive and Brain Sciences

12 décembre 2017

Traduit par Richard Parent



«B-b-b-b-bonjour» ou «Passez-moi le b-b-b-b-beurre SVP» sont des obstacles quotidiens pour les Personnes Qui Bégaient (PQB). Mais encore aujourd’hui, on ne sait pas grand-chose sur les causes du bégaiement développemental persistant, la difficulté d’élocution la plus fréquente. Des scientifiques du Max Planck Institute for Human Cognitive and Brain Sciences à Leipzig et du University Medical Center Göttingen (tous les deux en Allemagne) ont récemment découvert *qu’un circuit hyperactif dans la partie frontale droite du cerveau joue un rôle crucial dans ce trouble de la parole*. Cela empêche la planification et l’exécution des mouvements de parole, interrompant du même coup la fluidité de parole.

Un pour cent des adultes et cinq pour cent des enfants sont incapables d’accomplir ce que la plupart d’entre nous tiennent pour acquis — parler avec fluence. Ils luttent avec les mots, répétant souvent la première lettre/syllabe d’un mot, par exemple «B-b-b-b-bonjour» ou bloquent sur certains sons, tels que «jan» pour «janvier» bien qu’ils sachent exactement ce qu’ils veulent dire.

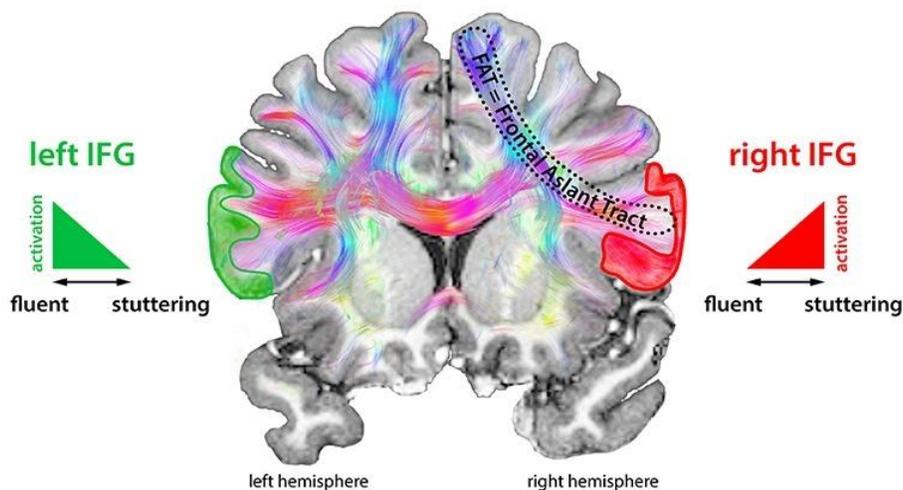
Quels processus cérébraux déclenche le bégaiement? De précédentes recherches identifiaient un déséquilibre d’activité des deux hémisphères cérébraux chez les PQB comparativement aux locuteurs fluides : *une région du cerveau frontal gauche est hypoactive¹¹ alors que la région correspondante de l’hémisphère droit est hyperactive*. Mais la cause de ce déséquilibre nous échappait. Se peut-il que cette moindre activité de l’hémisphère gauche reflète

¹¹ Moins que normalement active.

un dysfonctionnement et amène le côté droit à compenser cette insuffisance? À moins que ce soit l'inverse et que l'hémisphère droit hyperactif empêche l'activité de l'hémisphère gauche et s'avère la véritable cause du bégaiement?

Les chercheurs — du Max Planck Institute for Human Cognitive and Brain Sciences (MPI CBS) à Leipzig et du University Medical Center Göttingen — viennent de comprendre quelque chose de crucial : l'hyperactivité de certaines régions de l'hémisphère droit semble constituer un facteur majeur pour le bégaiement : « Certaines parties du gyrus frontal inférieur droit (GFI)¹² sont particulièrement actives lorsque nous cessons des actions, telles que des mouvements de la main ou de la parole », précise Nicole Neef, neuroscientifique du MPI CBS et auteure principale de cette recherche. « Si cette région est hyperactive, elle entrave le travail d'autres zones du cerveau mises en œuvre dans [l'initiation et la finalisation des mouvements](#). Chez les PQB, les régions cérébrales responsables des mouvements de parole sont particulièrement affectées. »

What causes people to stutter?



Ordinairement, le GFI droit arrête le flow de la parole, alors que le gauche le favorise. Chez les PQB, ces deux régions sont inversement activées : le GFI droit est hyperactif et démontre de solides connexions avec le [tractus astral frontal](#)¹³ (TAF), lequel est un indice du renforcement de l'entrave au mouvement. Cela interrompt la fluidité de parole et peut empêcher l'activité du GFI gauche. © MPI CBS

¹² Inferior frontal gyrus (IFG).

¹³ Frontal aslant tract (FAT)

Deux de ces zones sont le gyrus frontal inférieur gauche (GFI), lequel planifie les mouvements de parole, et le cortex moteur gauche, qui contrôle les mouvements de parole. «Si ces deux processus sont sporadiquement bloqués, l'individu affecté ne peut s'exprimer avec fluence», explique Neef.

À l'aide de l'Imagerie par résonance magnétique (IRM), les chercheurs examinèrent ces relations chez des adultes bégayant depuis l'enfance. Dans cette recherche, les participants s'imaginaient énumérer les mois de l'année. Ils utilisèrent cette méthode de «parler imaginaire» pour s'assurer que des mouvements réels de parole ne nuisent pas aux signaux sensibles de l'IRM. Les neuroscientifiques furent alors à même d'analyser le cerveau en le numérisant (scannant) à la recherche de fibres modifiées dans les régions hyperactives de l'hémisphère droit des participants qui bégayaient.

Ils observèrent effectivement un ensemble de fibres dans le circuit droit hyperactif qui était (l'ensemble) beaucoup plus solide chez les individus affectés que chez ceux qui n'avaient pas de trouble de la parole. «Plus le tractus astral frontal (TAF) est solide, plus prononcé est le bégaiement. Nous savions, grâce à de précédentes recherches, que cet ensemble fibreux jouait un rôle crucial dans la précision des signaux empêchant les mouvements», affirme la neuroscientifique. «L'hyperactivité de ce circuit et ses connexions plus solides suggèrent qu'une cause du bégaiement réside dans l'inhibition neurale des mouvements de parole.»

Note : cet article fut de nouveau publié à partir d'un [contenu](#) provenant du [Max Planck Institute for Human Cognitive and Brain Sciences](#). Le texte peut avoir été quelque peu modifié (édité) pour sa longueur et son contenu. Pour de plus amples informations, veuillez contacter la source citée.

SOURCE : Traduction de [Why Do Some People Have a Stutter?](#) Matériel du Max Planck Institute of Human Cognitive and Brain Sciences. 12 décembre 2017. Ce même article a été publié le 12 décembre 2017 dans Science News de ScienceDaily, sous le titre [Stuttering : Stop signals in the brain disturb speech flow](#).

Traduction de Richard Parent, février 2018.

DES CHERCHEURS DES NIH¹⁴ IDENTIFIENT UN AUTRE GÈNE LIÉ AU BÉGAIEMENT

Une insuffisance du trafic intracellulaire est en cause

Traduit par Richard Parent

Communiqué de presse du 6 novembre 2015. Cet article renvoie aux versions publiées (anglaises) des résultats de cette recherche ainsi qu'à celle de 2010 qui, au moment de sa sortie, avait fait grand bruit. R.P.

Une anomalie du trafic intracellulaire - processus qu'utilisent nos cellules pour déplacer les protéines aux endroits appropriés - causerait une forme héréditaire du bégaiement persistant selon une [nouvelle étude](#) menée par des scientifiques de l'Institut national de la surdité et autres troubles de la communication (en anglais, NIDCD¹⁵), division de l'Institut National de la Santé (Bethesda, Maryland). Cette découverte fait suite à de précédentes études, les deux contribuant à accroître nos connaissances sur l'infrastructure moléculaire de ce trouble et donnant plus de tonus à la notion voulant que le bégaiement persistant soit un trouble neurologique. Ces résultats pourraient favoriser le développement de nouveaux diagnostics et de nouvelles approches thérapeutiques. Cette étude fut publiée le 5 novembre (2015) dans *l'American Journal of Human Genetics* (AJHG).

Le bégaiement est un trouble de la parole par lequel la personne répète et prolonge des sons, des syllabes ou des mots, perturbant l'écoulement (la fluidité) normal de la parole. Le trouble se retrouve chez des personnes de tous âges et, chez les jeunes enfants, commence généralement entre 2 et 6 ans alors qu'ils développent leurs habiletés langagières. Bien que la plupart d'entre eux cessent spontanément de bégayer, plusieurs n'y parviendront pas. Les chercheurs estiment qu'environ un pour cent de la population américaine (États-Unis), soit 3,2 millions d'Américains, vivent avec un bégaiement persistant. Bien que les causes exactes du bégaiement soient toujours inconnues, les scientifiques croient qu'il résulte de problèmes inhérents aux circuits cérébraux intervenant dans la parole.

Parce que le bégaiement "court" dans certaines familles, les chercheurs estiment que la contribution de facteurs génétiques puisse atteindre un sommet aussi élevé que 80 %. En 2010, une équipe dirigée par [Dennis Drayna, Ph. D., chef de la Section des Systèmes Biologiques des Troubles de la Communication du Laboratoire de Génétique Moléculaire du NIDCD](#) a, pour la

¹⁴ National Institutes of Health (Instituts nationaux de la santé).

¹⁵ National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD).

AUTRE GÈNE LIÉ AU BÉGAIEMENT

première fois, [identifié trois gènes spécifiques au bégaiement](#)¹⁶. Ces trois gènes sont impliqués dans le trafic intracellulaire ; plus précisément, ils dirigent les protéines vers un compartiment où elles sont broyées en morceaux et leurs composantes recyclées.

Alors que la découverte des gènes identifiés en 2010 représentait une percée importante, les chercheurs estimèrent que, dans l'ensemble, ces gènes n'expliquaient que de 8 à 16 pour cent des cas de bégaiement héréditaires aux États-Unis et ailleurs. (Probablement pour cette raison) les chercheurs continuèrent à chercher d'autres facteurs génétiques contributifs.

Dans la présente étude, l'équipe de Drayna s'efforça d'identifier d'autres gènes mis en œuvre dans le bégaiement en se concentrant sur une famille nombreuse du Cameroun (Afrique de l'Ouest) démontrant une incidence élevée de bégaiement. Les chercheurs identifièrent des mutations dans un gène désigné AP4E1, mutations présentes chez des individus de cette famille qui bégaiant, mutations qui n'existaient nulle part ailleurs dans le monde, sauf chez deux autres Camerounais non liés à cette famille et qui bégayaient également. On devait observer plus tard d'autres mutations de ce gène chez des individus qui bégaiant du Brésil, des États-Unis, d'Angleterre, du Pakistan et du Cameroun.

Tout comme les gènes du bégaiement découverts par l'équipe Drayna en 2010, l'AP4E1, composante d'un ensemble de quatre parties, intervient dans le trafic intracellulaire. À l'aide de méthodes biochimiques, les scientifiques observèrent que l'ensemble AP4E1 interagissait physiquement avec une des protéines associées au bégaiement identifiées en 2010, suggérant qu'ils collaborent étroitement afin de diriger les protéines vers leurs destinations cellulaires appropriées.

Dans le cadre de cette étude, les chercheurs ont également examiné des mutations du AP4E1 chez des individus non apparentés du Cameroun, du Pakistan et d'Amérique du Nord qui bégayaient et d'autres qui ne bégayaient pas. Ils observèrent une fréquence plus élevée de variantes du AP4E1 parmi des individus du Pakistan et du Cameroun qui bégayaient, comparativement à ceux qui ne bégayaient pas. Les différences dans la fréquence des variantes de deux groupes nord-américains ne démontrèrent cependant pas de variation significative. Selon leurs observations, ils estiment que de 2,1 à 3,7 pour cent des cas de bégaiement persistant sont occasionnés par des mutations du AP4E1.

En plus des précédents travaux de Drayna, ces découvertes incriminent fortement, dans le bégaiement persistant, *le trafic intracellulaire, spécialement le processus dirigeant les protéines vers le compartiment de recyclage cellulaire*. Des anomalies du trafic intracellulaire ont aussi été liées à d'autres troubles neurologiques, dont la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la maladie

¹⁶ Pour une opinion sur cette étude, voir [Redéfinir le Bégaiement](#), pages 279 à 281.

AUTRE GÈNE LIÉ AU BÉGAIEMENT

de Parkinson et l'Alzheimer, suggérant que certains circuits de cellules nerveuses soient particulièrement sensibles à une anomalie du processus. Les recherches n'indiquent cependant pas que le bégaiement persistant soit un indicateur précoce de ces autres troubles plus fréquents.

« Je crois qu'un des aspects les plus importants de nos travaux c'est qu'ils montrent que le bégaiement, à sa source, constitue un problème biologique » affirme Drayna. « Un jour, grâce à ce que nous avons appris sur la génétique du bégaiement, nous pourrions mettre au point de nouveaux diagnostics et de nouvelles thérapies. »

Ces travaux reçoivent l'appui financier du fonds de recherche interne du NIDCD (Z1A-DC000046 et Z1A-DC000039) et du fonds interne de l'Eunice Kennedy Shriver National Institute on Child Health and Human Development (Z1A-HD001607). La Stuttering Foundation of America, la Hollins Communications Research Institute et la National Stuttering Association (NSA) contribuèrent également à cette étude.

SOURCE: Traduction de [NIH researchers pinpoint additional gene tied to persistent stuttering; Deficit in intracellular trafficking underlies speech disorder](#); November 6, 2015. Paru dans News and Events, 2015 Archive du NIH/NIDCD.

Traduction de Richard Parent, novembre 2015. Révision 11/2019.

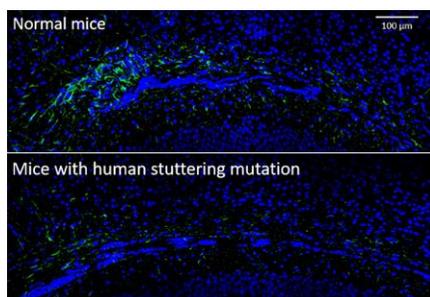
UNE ÉTUDE DES NIH CHEZ LA SOURIS IDENTIFIE LE TYPE DE CELLULES CÉRÉBRALES IMPLIQUÉES DANS LE BÉGAIEMENT

Le 19 août 2019

Cette découverte pourrait mener à des cibles pour de nouvelles thérapies.

Les chercheurs croient que le bégaiement — un trouble de la parole potentiellement permanent et débilitant — découle de problèmes au niveau des circuits du cerveau qui contrôlent la parole; mais on ignore précisément comment et où ces problèmes surviennent dans notre encéphale. À l'aide d'un modèle murin¹⁷ de bégaiement, les scientifiques rapportent *qu'une perte de cellules appelées astrocytes dans le cerveau est associée au bégaiement*. Les souris avaient été modifiées avec une mutation génétique humaine précédemment liée au bégaiement. Le rapport de cette nouvelle recherche, publié en ligne dans les [Proceedings of the National Academy of Sciences](#) le 12 août 2019, donne un aperçu des déficits neurologiques associés au bégaiement.

La perte d'astrocytes, un type de cellule de soutien, était plus marquée dans le corps calleux, une partie du cerveau qui relie les deux hémisphères cérébraux¹⁸. Des études d'imagerie antérieures avaient permis d'identifier, chez des personnes souffrant d'un bégaiement persistant, des problèmes structuraux et fonctionnels dans la même région du cerveau.



Panneau supérieur : Une image microscopique de cellules cérébrales normales de souris colorées en bleu. Les cellules représentées en vert sont des astrocytes, un type de cellule de soutien dans le cerveau.

Panneau inférieur : Une image microscopique montrant beaucoup moins d'astrocytes tachés de vert chez des souris dotées d'un gène humain bégayant.

Dans le corps calleux (la zone du cerveau qui permet aux hémisphères gauche et droit de communiquer) des souris modifiées par une mutation humaine (panneau inférieur), il y a moins d'astrocytes, représentés en vert, que chez des souris normales (panneau supérieur).

Source: Tae-Un Han, Ph. D., NIDCD/NIH

¹⁷ Relatifs aux rongeurs, dans ce cas-ci, une souris.

¹⁸ Je me souviens que, dans les années 1990, un chercheur Canadien avait soutenu que s'il y avait moins de femmes que d'hommes qui bégayaient, cela pouvait s'expliquer par le fait que le corps calleux des femmes était 24 % plus volumineux et que nos compagnes se servaient davantage de leur hémisphère droit en parlant. RP

UNE PERTE DE CELLULES ASTROCYTES ASSOCIÉE AU BÉGAIEMENT

L'étude a été dirigée par Dennis Drayna, Ph. D., de la Section génétique des troubles de la communication du National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD), composante des National Institutes of Health (NIH). Des chercheurs à la School of Medicine à St-Louis de l'Université Washington et de deux autres composantes des NIH — le National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering et le National Institute of Mental Health — ont aussi collaboré à cette recherche.

« L'identification des changements génétiques, moléculaires et cellulaires qui sous-tendent le bégaiement nous a amenés à comprendre le bégaiement persistant comme un trouble cérébral », a déclaré Andrew Griffith, M.D., Ph. D., directeur scientifique du NIDCD. « Peut-être plus important encore, l'identification de la région cérébrale et des cellules mises en œuvre ouvre la voie à de nouvelles interventions pour le bégaiement — et peut-être d'autres troubles de parole.

Le bégaiement se caractérise par des pauses et des sons répétés ou prolongés, des syllabes ou des mots qui perturbent le flux normal de la parole. Les gens qui bégaiement savent ce qu'ils veulent dire, mais ils ont du mal à le dire. L'affection se manifeste le plus souvent chez les jeunes enfants qui finiront généralement par s'en débarrasser. Cependant, pour un enfant sur quatre qui a commencé à bégayer tôt, ce trouble de la parole persistera pour devenir un problème de communication à vie. On estime que jusqu'à 1 % des adultes aux États-Unis¹⁹ sont touchés par le bégaiement.

“Les études d'imagerie cérébrale des personnes qui bégaiement (PQB) sont importantes, mais ces résultats ne peuvent pas aller plus loin”, a déclaré Drayna. L'un des défis, dit-il, est que les études d'imagerie ne peuvent pas déchiffrer si les différences contribuent au bégaiement ou si elles sont un effet de celui-ci.

“En adoptant une approche génétique, nous avons pu commencer à déchiffrer la neuropathologie du bégaiement, d'abord au niveau moléculaire en identifiant les mutations génétiques, et maintenant au niveau cellulaire”, a ajouté Drayna.

Des recherches antérieures menées par Drayna et ses collègues ont permis d'identifier plusieurs gènes associés au bégaiement, recherches ayant servi de fondement pour ces nouvelles constatations. Dans cette étude, les chercheurs ont entrepris d'identifier les changements dans le cerveau provoqués par les mutations d'un gène appelé GNPTAB, l'un des gènes précédemment liés au bégaiement. Les scientifiques ont “recréé” cette mutation humaine de bégaiement chez les souris. Les souris porteuses de la mutation GNPTAB manifestaient de longues pauses dans leurs flux de vocalisations, semblables à celles que l'on retrouve dans la parole des personnes porteuses de la même mutation. Tout comme les PQB, les souris étaient normalement constituées de toute autre façon, ce qui renforce les recherches antérieures qui

¹⁹ Et, de façon générale, dans le monde. RP

suggéraient que les souris pouvaient servir de modèle animal valide pour les caractéristiques importantes de ce trouble.

Les chercheurs ont ensuite examiné le tissu cérébral des souris et ont constaté une diminution des astrocytes, mais pas d'autres types de cellules, chez les animaux porteurs de la mutation génétique, comparativement aux souris qui n'avaient pas la mutation. Les astrocytes jouent un rôle essentiel dans le soutien des cellules nerveuses en remplissant un large éventail de fonctions, telles que l'apport d'oxygène et de nutriments aux cellules nerveuses et le soutien structurel.

La perte d'astrocytes était plus prononcée dans le corps calleux des souris mutantes. De plus, à l'aide de méthodes avancées d'imagerie par résonance magnétique (IRM), les chercheurs ont détecté une réduction du volume local du corps calleux chez les souris mutantes malgré des valeurs normales des tenseurs de diffusion de l'IRM, ce qui confirme la présence d'un défaut dans cette région du cerveau.

Contenant jusqu'à 200 millions de fibres nerveuses, le corps calleux permet la communication entre les hémisphères gauche et droit, aidant à intégrer les signaux des processus qui impliquent les deux hémisphères, comme la coordination physique et l'utilisation du langage.

Des expériences de suivi au cours desquelles la mutation de bégaiement humaine GNPTAB avait été introduite dans des types de cellules cérébrales individuelles — plutôt que chez la souris entière — ont confirmé que le défaut de vocalisation était spécifique aux astrocytes. Les souris n'avaient pas les vocalisations de bégaiement quand la mutation a été conçue dans d'autres types de cellules du cerveau.

Tous les gènes de bégaiement identifiés au cours de la dernière décennie sont impliqués dans le trafic intracellulaire²⁰, le processus que les cellules utilisent pour déplacer les protéines et d'autres composants à leur emplacement correct dans la cellule. Des défauts dans le trafic cellulaire ont été liés à d'autres troubles neurologiques, comme la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer, ce qui suggère que certaines voies des cellules nerveuses sont particulièrement sensibles à la dégradation de ce processus. La recherche n'indique toutefois pas que le bégaiement persistant soit un indicateur précoce de ces autres troubles.

Si les recherches futures confirment que le bégaiement chez les personnes présentant des mutations du GNPTAB provient d'une perte d'astrocytes dans le cerveau, les résultats pourraient

²⁰ Voir l'article à la page 5.

UNE PERTE DE CELLULES ASTROCYTES ASSOCIÉE AU BÉGAIEMENT

ouvrir la voie à de nouvelles stratégies thérapeutiques pour certaines personnes présentant un bégaiement persistant en ciblant les circuits et cellules moléculaires associées.

Ce communiqué de presse décrit les résultats d'une recherche fondamentale. La recherche fondamentale nous permet de mieux comprendre le comportement humain et la biologie qui sont à la base de l'avancement de nouvelles et meilleures façons de prévenir, de diagnostiquer et de traiter les maladies. La science est un processus imprévisible et progressif; chaque progrès de la recherche s'appuie sur les découvertes passées, souvent de façon inattendue. La plupart des progrès cliniques ne seraient pas possibles sans les connaissances acquises par la recherche fondamentale.

Cette recherche a été appuyée par le Programme de recherche intra-muros des NIH, par le NIDCD (Z1A-0000046-18), le National Institute of Mental Health Rodent Behavioral Core et le National Heart, Lung, and Blood Institute Animal MRI Core.

À propos du National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD) : Le NIDCD soutient et mène des recherches et des formations en recherche sur les processus normaux et désordonnés de l'audition, de l'équilibre, du goût, de l'odorat, de la voix, de la parole et du langage et fournit au public de l'information sur la santé, fondée sur des découvertes scientifiques.

À propos des National Institutes of Health (NIH) : Le NIH, l'agence de recherche médicale des États-Unis, comprend 27 instituts et centres et est une composante du département américain de la Santé et des Services sociaux. Le NIH est le principal organisme fédéral qui mène et appuie la recherche médicale fondamentale, clinique et "translationnelle"²¹, et qui étudie les causes, les traitements et les remèdes des maladies courantes et rares. Pour de plus amples renseignements sur les NIH et leurs programmes, visitez le site www.nih.gov

Date de la dernière mise à jour : 19 août 2019

Traduit à l'aide du logiciel www.DeepL.com/Translator et révisé par Richard Parent, octobre/novembre 2019. Cet article ([NIH study in mice identifies type of brain cell involved in stuttering](#) – Discovery could lead to targets for new therapies) a également été publié dans le numéro de l'automne 2019 du bulletin de la Stuttering Foundation, pages 4 à 6. Article révisé avec Antidote. Relecture 04/2020.

²¹ La recherche **translationnelle** ou recherche de transfert est une composante majeure de la recherche biomédicale. C'est l'expression d'un besoin essentiel d'accélérer la valorisation d'une découverte scientifique en application concrète et rapide au bénéfice des malades.

LES CELLULES CÉRÉBRALES EN FORME D'ÉTOILE LIÉES AU BÉGAIEMENT.

Sciences News (ScienceDaily), 12 février 2021, Université de Californie — Riverside (UCR)

Résumé : *Une recherche menée par un expert en bégaiement a révélé que les astrocytes — cellules en forme d'étoile du cerveau activement impliquées dans la fonction cérébrale — peuvent jouer un rôle important dans le bégaiement. L'étude avance également que le traitement par le médicament rispéridone entraîne une augmentation de l'activité du striatum chez les personnes qui bégaiement (PQB).*

«Notre étude suggère que le traitement par le médicament rispéridone conduit à une augmentation de l'activité du striatum chez les personnes qui bégaiement», a déclaré le Dr Gerald A. Maguire, professeur et directeur du département de psychiatrie et de neurosciences de l'École de médecine de l'UCR, ayant dirigé l'étude. *«Le mécanisme de l'action de la rispéridone dans le bégaiement, en partie, semble mettre en œuvre une augmentation du métabolisme — ou de l'activité — des astrocytes dans le striatum.»*

Les résultats de cette recherche, publiée le 12 février 2021 dans *Frontiers in Neuroscience*, sont issus d'une collaboration entre Maguire et Shahriar SheikhBahaei, chercheur indépendant à l'Institut national des troubles neurologiques et des accidents vasculaires cérébraux des Instituts Nationaux de la Santé (NIH).

Le striatum est un élément clé des ganglions basaux, un groupe de noyaux mieux connu pour faciliter les mouvements volontaires. Présent dans le cerveau antérieur, le striatum contient une activité neuronale liée à la cognition, à la récompense et aux mouvements coordonnés.

Le bégaiement, un trouble de la fluidité apparaissant à l'enfance qui conduit à un trouble de la parole, est associé à des niveaux élevés du [neurotransmetteur dopamine](#). La rispéridone agit en bloquant les récepteurs du cerveau sur lesquels la dopamine agit, empêchant ainsi l'activité excessive de la dopamine. La rispéridone est disponible sur ordonnance d'un médecin presque partout dans le monde. Existant depuis près de 30 ans, elle est généralement prescrite pour la schizophrénie et le trouble bipolaire.

Maguire et SheikhBahaei ont maintenant trouvé des preuves que les astrocytes dans le striatum peuvent être impliqués de manière cruciale dans la façon dont la rispéridone est capable de réduire le bégaiement.

«Nous ne savons pas encore exactement comment la rispéridone active les astrocytes dans le striatum», a déclaré le coauteur SheikhBahaei, expert en astrocytes et personne qui bégaiement. «Ce

LES ASTROCYTES, ENCORE LIÉES AU BÉGAIEMENT

que nous savons, c'est qu'il active les astrocytes. *Les astrocytes libèrent ensuite une molécule de signalisation qui affecte les neurones du striatum en bloquant leurs récepteurs dopaminergiques.* Dans nos futurs travaux, nous aimerions trouver cette molécule de signalisation et mieux comprendre le rôle exact des astrocytes dans le bégaiement, ce qui, à son tour, pourrait nous aider à concevoir des médicaments ciblant les astrocytes.»

Méthodologie : Maguire et son équipe ont mené un essai clinique randomisé, à double placebo (comme groupe de contrôle), avec 10 sujets adultes afin d'observer les effets de la rispéridone sur le métabolisme cérébral. Au début de l'étude et après six semaines de prise de rispéridone (0,5-2,0 mg/jour) ou d'une pilule placebo, les 10 participants ont été affectés à une tâche de lecture à haute voix en solo. Les participants ont ensuite subi chacun une tomographie par émission de positons, ou TEP. Cinq sujets ont reçu de la rispéridone tandis que les cinq autres ont reçu un placebo. Ceux du groupe de traitement à la rispéridone ont montré une absorption de glucose plus élevée — c'est-à-dire un métabolisme plus élevé — dans des régions spécifiques du cerveau, selon les scintigraphies effectuées après un traitement actif.

«Naturellement, et anormalement, l'absorption de glucose est faible dans le bégaiement — une caractéristique commune à de nombreuses conditions neurodéveloppementales», a déclaré Maguire, également une personne qui bégaie. «Mais la rispéridone semble compenser le déficit en augmentant le métabolisme, en particulier dans le striatum gauche. Davantage de recherches sont nécessaires pour mieux comprendre cela. Les techniques de neuroimagerie que nous avons utilisées pour visualiser les changements dans le cerveau de ceux qui bégaient peuvent fournir des informations précieuses sur la physiopathologie du trouble et guider le développement de futures interventions.»

Ensuite, Maguire et SheikhBahaei viseront à mieux comprendre ce qui cause le bégaiement, quels sont les différents types de bégaiement, quelles peuvent être leurs étiologies et à développer des traitements personnalisés ciblés pour ceux qui bégaient.

«L'objectif général de notre collaboration en recherche est de combiner la recherche fondamentale dans mon laboratoire avec les études cliniques de Maguire», a déclaré SheikhBahaei. «Mon laboratoire génère de nouveaux modèles animaux pour étudier le bégaiement, ce qui nous aidera à comprendre ce qui cause différents types de bégaiement. Les chercheurs ont proposé que d'autres composants participent à l'étiologie du bégaiement. Nos données, qui suggèrent que les astrocytes dans le striatum peuvent jouer un rôle important dans le développement du bégaiement, aident à unifier certaines des découvertes que la littérature scientifique a récemment observées sur les astrocytes et pourraient aider à "relier les points."²²»

²² Traduction imparfaite de « to connect the dots.»

À un niveau plus personnel

L'École de médecine de l'UCR a signé une entente de collaboration en matière de recherche avec le National Institute of Neurological Disorders and Stroke pour travailler ensemble à la recherche liée au bégaiement.

«Je suis impliqué dans la bégosphère depuis des décennies», a déclaré Maguire. «C'est une communauté qui a besoin de soutien, d'occasions et de modèles. Le Dr CheikhBahaei et moi encourageons les PQB à s'engager davantage dans la communauté scientifique. Nous bégayons tous les deux et cela ne nous a pas empêchés d'atteindre nos objectifs professionnels et personnels. Les jeunes qui bégaiement et qui envisagent une carrière en sciences et en médecine ne devraient pas laisser ce trouble de la parole les retenir. »

Pour SheikhBahaei, travailler avec Maguire est une collaboration idéale pour « amener le banc au chevet du patient ».

«Nous travaillons à révéler des circuits dans le cerveau qui contrôlent le comportement complexe de la parole», a-t-il déclaré. «Ces circuits apporteront plus de lumière sur le mécanisme mis en œuvre dans le bégaiement. *Parler est probablement le comportement humain le plus complexe*. On n'a qu'à penser que plus de 100 muscles du corps doivent agir en synchronisation pour que nous puissions parler.»

Maguire et SheikhBahaei ont été rejoints dans l'étude par Bo Ram Yoo, un étudiant à l'École de médecine de l'UCR.

Cette recherche a été financièrement soutenue en partie par un don philanthropique du RG Kirkup et en partie par le National Institute of Neurological Disorders and Stroke. L'essai clinique de la rispéridone, qui a commencé lorsque Maguire était à l'UC Irvine, a été financé en partie par une subvention à l'UC Irvine de Janssen Pharmaceuticals, Inc.

Source : [Matériel](#) fourni par l'Université de Californie — Riverside.

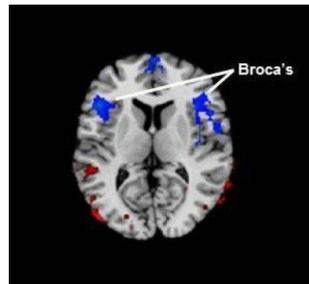
Référence de la revue : Gerald A. Maguire, Bo Ram Yoo, Shahriar SheikhBahaei. *Investigation of Risperidone Treatment Associated With Enhanced Brain Activity in Patients Who Stutter*. *Frontiers in Neurosciences*, 2021 ; 15 DOI : [10.3389/fnins.2021.598949](https://doi.org/10.3389/fnins.2021.598949)

Source : traduction, par Safari, de [Star-Shaped Brain Cells May Be Linked to Stuttering](#). Publié dans *Science News* de ScienceDaily le 12 février 2021, Université de la Californie à Riverside. Révisé et corrigé avec Antidote, par Richard Parent, février 2021.

LE BÉGAIEMENT LIÉ À UN FLUX SANGUIN RÉDUIT DANS L'AIRE DE BROCA

SCIENCE DAILY

Traduction de Richard Parent



L'aire de Broca, localisée dans le lobe frontal du cerveau, joue un rôle-clé dans l'expression verbale. Les régions en bleu représentent des zones dont le flux sanguin est réduit chez les enfants et les adultes qui bégaiement comparativement aux personnes fluentes. Les zones en rouge bénéficient d'une circulation sanguine supérieure.

Une étude entreprise par des chercheurs du Children's Hospital de Los Angeles (CHLA) démontre ce que le chercheur Bradley Peterson MD, qualifia de « masse critique probante » d'une vulnérabilité permanente sous-jacente partagée par les enfants et les adultes qui bégaiement. Ils constatèrent que *le flux sanguin cérébral était, dans l'aire de Broca des Personnes Qui Bégaiement (PQB), réduit* — l'aire de Broca étant la région du lobe frontal du cerveau associée à la production de la parole. Un bégaiement plus sévère est associé à un moindre flux sanguin dans cette région du cerveau.

De plus, une anomalie encore plus importante du flux sanguin cérébral dans le centre du langage de la partie postérieure associée au traitement des mots que nous entendons correspondait à un bégaiement plus sévère. Cette découverte suggère qu'une physiopathologie commune dans tout le « centre du langage » neural qui connecte les lobes (ou cortex) temporaux frontal et postérieur puisse contribuer à la sévérité du bégaiement.

Peterson, directeur de l'Institute for the Developing Mind au CHLA et professeur à la Keck School of Medicine de l'Université de la Californie du Sud, affirme qu'une telle étude d'une circulation sanguine ralentie, ou perfusion, n'avait jamais été entreprise auparavant chez des PQB. Son équipe a récemment publié les résultats d'une autre étude en utilisant la spectroscopie de résonance magnétique au proton (H-MRS) pour examiner les régions cérébrales chez les adultes et les enfants qui bégaiement. Leurs découvertes démontrèrent des liens entre le bégaiement et des modifications dans les circuits cérébraux contrôlant la production de la parole, tout autant que

LE BÉGAIEMENT LIÉ À UN MOINDRE FLUX SANGUIN DANS L'AIRE DE BROCA

ceux qui appuient [l'attention](#) et [l'émotion](#). La présente recherche sur le flux sanguin constitue une importante addition aux découvertes de la précédente étude en plus de suggérer que *des perturbations dans les zones cérébrales mises en oeuvre dans le traitement de la parole jouent probablement un rôle crucial comme cause du bégaiement*.

Selon Peterson, cette recherche — publiée le 30 décembre 2016 dans *Human Brain Mapping* — ouvre aux scientifiques une fenêtre totalement différente sur le cerveau. Les chercheurs furent à même de se focaliser sur l'aire de Broca et les circuits cérébraux correspondants et spécifiquement associés à la parole, utilisant le flux sanguin cérébral de cette zone comme mesure de l'activité cérébrale, le flux sanguin étant généralement apparié à l'activité neuronale.

« Lorsque d'autres parties du circuit cérébral associées à la parole étaient également affectées selon nos mesures du flux sanguin, nous avons observé un bégaiement plus sévère chez les enfants et les adultes », ajoute l'auteur principal, le Dr Jay Desai, neurologue clinicien au CHLA. « Le flux sanguin était inversement proportionnel à la sévérité du bégaiement — plus sévère était ce dernier, moins le sang circulait dans cette partie du cerveau, » précise Desai, ajoutant que les résultats de cette recherche sont « pour le moins saisissants. »

Source : Matériel fourni par la Children's Hospital Los Angeles. Traduction de [Stuttering Linked to reduced blood flow in area of brain associated with language](#) — ScienceDaily. 3 janvier 2017. Traduit en avril 2017. Merci au fin limier Jean-François Lacoste d'avoir découvert cet article.

Journal Reference:

Jay Desai, Yuankai Huo, Zhishun Wang, Ravi Bansal, Steven C. R. Williams, David Lythgoe, Fernando O. Zelaya, Bradley S. Peterson. **Reduced perfusion in Broca's area in developmental stuttering.** *Human Brain Mapping*, 2016; DOI : [10.1002/hbm.23487](#)

[Antidote, avril 2017 : relecture 08/2019.](#)

UNE RECHERCHE PAR IRMf CÉRÉBRALE POUR COMPRENDRE L'ORIGINE DU BÉGAIEMENT

NEWS, 4 février 2020 | Université de Canterbury, Australie



Il n'existe pas de guérison connue pour le bégaiement et d'autres troubles du langage tels que la dysarthrie et l'apraxie de la parole, mais une nouvelle recherche menée par une universitaire de l'Université de Canterbury (UC) consiste à numériser le cerveau pour découvrir ce qui cause les problèmes de production de la parole.

La Dre Catherine Theys, maître de conférences à l'école de psychologie, de la parole et de l'audition de l'UC, en collaboration avec des chercheurs de la KU Leuven (Belgique), de l'Université de Toronto (Canada) et de l'Université d'Otago, ont rédigé le document intitulé «*Brain activation during non-habitual speech production*» : *Revisiting the effects of simulated disfluencies in fluent speakers*, publié le 1er février 2020 dans la revue scientifique PLOS ONE.

Elle pense que la compréhension des bases neurales des problèmes de production de la parole permettra de mettre au point des approches de traitement efficace et personnalisé.

« Mes recherches au sein du laboratoire de neurosciences de la parole et du langage de l'Université de Canterbury se concentrent sur la façon dont nous produisons la parole et sur ce

IDENTIFIER LES DIFFÉRENCES CÉRÉBRALES PROVOQUANT LE BÉGAIEMENT

qui se produit au niveau du cerveau lorsque les gens ont des difficultés d'élocution, en particulier chez les personnes qui bégaiement (PQB). Je travaille auprès de personnes qui ont commencé à bégayer à leur enfance, mais aussi avec des adultes ayant commencé à bégayer à la suite de lésions cérébrales ou de maladies neurodégénératives ».

Les études du Dre Theys, qui utilise l'IRMf²³, visent à identifier les différences au niveau du cerveau qui provoquent le bégaiement.

« Ces connaissances nous aident à concevoir de meilleurs moyens d'évaluer et de traiter les troubles de la parole. C'est important, car la capacité à communiquer efficacement a un effet extrêmement positif sur la santé et le bien-être de l'individu ».

Pour cette étude, les chercheurs ont numérisé les cerveaux de personnes ne bégayant pas et ont examiné ce qui se passe lorsqu'on leur demande de changer leur façon habituelle de parler.

« Cela nous aide à comprendre les circuits cérébraux que nous utilisons pour produire la parole. Cela nous aide également à comprendre ce qui se passe lorsque nous demandons aux gens de changer leur façon de parler pendant un traitement de la parole, par exemple en leur demandant de parler plus lentement ou de bégayer volontairement », explique la Dre Theys.

« Nous avons demandé à nos participants de répéter la première lettre d'un mot. C'est un type de disfluence typique de la parole des PQB. Il fut intéressant de noter que le fait de parler de cette nouvelle manière disfluente entraîna une augmentation de l'activation des circuits cérébraux que nous utilisons pour produire la parole. Il s'agit notamment des zones du cerveau responsables de la planification et des mécanismes de démarrage de la parole, mais aussi des zones qui surveillent vos mouvements pour détecter les erreurs. Ces informations sont précieuses pour nous aider à identifier les causes des problèmes de production de la parole et pour développer de meilleures approches de traitement pour les personnes souffrant de troubles de parole ».

Cette étude sur les effets de la production inhabituelle de la parole est importante, car elle montre ce qui se produit dans notre cerveau lorsque nous produisons une parole d'une manière nouvelle, déclare la Dre Theys.

La modification du schéma de parole d'une personne est un outil qui est souvent utilisé lors de l'évaluation et du traitement des personnes souffrant de troubles de parole, notamment le bégaiement, la dysarthrie et l'apraxie de la parole, dit-elle. Ces troubles de la parole peuvent être liés au développement, mais ils affectent également les personnes à la suite d'un accident

²³ Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle.

IDENTIFIER LES DIFFÉRENCES CÉRÉBRALES PROVOQUANT LE BÉGAIEMENT

vasculaire cérébral, d'un traumatisme crânien ou de maladies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson.

«Avoir des problèmes de production de la parole peut avoir un impact considérable sur la santé et le bien-être du locuteur, mais aussi sur sa [whānau](#)²⁴. Comprendre les changements dans le fonctionnement cérébral à l'origine de ces problèmes de parole nous aidera à concevoir des approches de traitement plus efficace et plus rentable pour ces personnes ».

Référence : Theys, C., Kovacs, S., Peeters, R., Melzer, T. R., van Wieringen, A., & De Nil, L. F. (2020). *Brain activation during non-habitual speech production: Réexamen des effets de disfluences simulées chez des locuteurs fluents*. PloS One, 15(1), e0228452. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228452>

Cet article a été republié à partir de ces [documents](#). Note : le contenu et la longueur des documents peuvent avoir été modifiés. Pour de plus amples informations, veuillez contacter la source citée.

Traduit avec www.DeepL.com/Translator (version gratuite). Traduction de [Brain Scan Study Aims To Understand Origin of Stuttering](#). Publié dans NEWS, le 4 février 2020, de NNR (Neuroscience News & Research) de Technology Networks. Révisé par Richard Parent, février 2020. Corrigé avec Antidote, 02/2020.

Comme il y a des articles qui traitent des mêmes sujets, je vous recommande également de jeter un coup d'œil à mon dossier [Dopamine & cie.](#)

Pour accéder à toutes mes traductions, cliquez [ICI](#).

Pour communiquer avec moi : richardparent99@gmail.com

²⁴ Un **whanau** (en [maori](#) **whānau**) est le mot maori pour « famille élargie ».