

En tout premier lieu, cet article rappelle tout d'abord les changements dans les capacités langagières se produisant normalement chez le sujet âgé, puis nous considérerons les désordres du langage associés à des maladies neurologiques affectant les personnes âgées. Le thème principal de ce chapitre concerne la maladie d'Alzheimer, à la fois parce que dans les démences, cette pathologie est la plus fréquente en gériatrie et aussi parce que la perte des possibilités verbales est un trouble clinique prédominant dans la maladie.



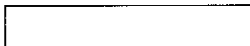
Jacob F. HUFF, M.D.
Associate Director,
Clinical Neuroscience
Hoechst-Roussel
Pharmaceuticals Inc.
Route 202-206, P.O. Box 2500
Sommerville, NJ 08876-1258
USA

Chapitre 12, Vol. 4,
Handbook of Neuropsychology
1990 Elsevier Science Publishers

LE LANGAGE DANS LE VIEILLISSEMENT NORMAL ET DANS CELUI LIÉ AUX MALADIES NEUROLOGIQUES

par **Jacob F. HUFF, M.D.**

Traduction de Marie-Pierre POULAT - Orthophoniste



Etudes du langage chez le sujet âgé normal

L'étude systématique des changements dans les aptitudes langagières au cours du vieillissement normal a été mise en place conjointement avec le développement des batteries de tests neuropsychologiques standardisés telle que l'échelle d'Intelligence de Weschler pour Adultes*. Au cours du test de vocabulaire, les personnes de 40 ans et celles de 70 ans ne diffèrent pas dans leur capacité de définir des mots ou à reconnaître la définition correcte parmi plusieurs propositions*, bien que les plus âgés aient tendance à produire des définitions plus longues, comprenant des explications et descriptions de plusieurs mots*. L'étude longitudinale met en évidence que les capacités d'utilisation du vocabulaire s'accroissent entre le début de l'âge adulte et l'âge mûr*, et indiquent que les capacités verbales sont préservées tard dans la vie. Ce dernier point semble être sous-estimé dans les études croisées à cause de la confusion des changements dûs à l'âge avec ceux dûs aux différences de niveaux socio-culturels dans les tranches d'âge successives*. On en trouve un exemple dans les données normatives originales du Test de Dénomination de Boston*, dans lequel il est demandé au sujet de nommer des dessins d'objets. Borod et collaborateurs ont enregistré des résultats inférieurs au BNT chez les sujets plus âgés, mais cette observation peut être un artéfact dû au niveau scolaire plus bas parmi les sujets plus âgés de leur population. Des études ultérieures avec le même test ont montré soit un plus petit effet de l'âge* soit pas d'effet du tout chez les individus de 60 à 85 ans avec un niveau d'études équivalent. Ainsi l'âge ne paraît pas altérer l'aptitude à trouver un mot telle qu'elle est mesurée par le BNT.

* Wais, 1958

* Fox, 1947

* Botwinick et al., 1975

* Owens, 1953

* Schaie et Parham, 1977

* BNT : Borod et al., 1980

* Van Gorp et al., 1986

* Schaie et Parham, 1977 : Mc Crae et al., 1987

A l'inverse, les tests de fluence verbale, qui reflètent aussi l'aptitude à retrouver un mot, montrent des performances moins bonnes même lorsque les effets en chaîne potentiels sont éliminés au moyen d'une étude longitudinale*. Lors des tests de fluence verbale, il est demandé au sujet de produire de nombreux exemplaires d'une catégorie sémantique (par exemple les animaux) ou bien des mots commençant par une lettre précise, en temps limité. Ces tests reflètent aussi la capacité à soutenir son attention, la vitesse des processus cognitifs et de la production du langage oral (ou écriture, dans quelques versions de l'exercice) et son aptitude à supprimer les réponses dominantes afin de produire des

réponses supplémentaires lors de l'exercice*. On ignore dans quelle mesure la baisse en fluence verbale due à l'âge peut être déterminée par des changements dans d'autres capacités cognitives plutôt que par un déclin dans la capacité de récupération lexicale.

* Perret, 1974

Le contraste entre les variations de l'effet de l'âge observées pour la fluence et les tâches de dénomination peut s'expliquer par le fait que dans les tâches de fluence on donne une aide minimale au sujet pour retrouver les lexèmes dans la mémoire lexico-sémantique, tandis que dans la dénomination en confrontation visuelle, un indice fourni par l'image facilite la récupération de chaque mot. Les études d'indiciage sémantique d'où l'information lexico-sémantique est automatiquement tirée (sans effort conscient ni prise de conscience du sujet) n'indiquent pas de dégradation avec le vieillissement*. Cette observation permet d'avancer l'hypothèse que dans la mesure où un exercice de mot à retrouver implique un processus lexico-sémantique implicite ou automatique, il n'y a pas de dégradation due à l'âge, tandis que lorsqu'un traitement lexico-sémantique actif ou explicite est impliqué, il existe une dégradation liée à l'âge. Cette distinction peut expliquer l'effet de l'âge plus important dans les tests de fluence que dans les tests de dénomination. Un autre test pour évaluer la capacité à retrouver le mot que l'on peut situer entre les deux tests précités touchant à la dimension du processus automatique opposé au processus sans effort conscient, est celui de la dénomination en réponse à une définition verbale. Une décroissance due à l'âge (intermédiaire entre celles observées pour la fluence verbale et pour la dénomination) a été notée lors de cette tâche. La distinction entre processus automatique et processus volontaire qui prend de l'ampleur en psychologie cognitive* peut ainsi être importante pour différencier les fonctions du langage lexico-sémantique qui se détériorent pendant le vieillissement de celles qui sont préservées. Une distinction analogue a été suggérée par Goodglass (1980) sur la base d'études sur la dénomination déficiente effectuée par des patients avec lésions cérébrales focalisées, et nous verrons plus loin que cette distinction est aussi utile pour décrire la désintégration lexico-sémantique chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer, pathologie cérébrale diffuse. La production du discours implique un traitement lexico-sémantique actif et requiert aussi l'élaboration d'une organisation syntaxique et thématique. Opler (1980) a mentionné que le langage écrit des personnes âgées était caractérisé par moins de phrases mais avec plus de mots que celui des autres adultes, ce qui suggère que le discours des sujets plus âgés était syntaxiquement et thématiquement plus élaboré. En revanche, avec un test mesurant le contenu de l'information dans des descriptions verbales d'objets courants, Bayles et al. ont observé une baisse de performances parmi les sujets de 70 ans suivis longitudinalement, et aussi en comparaison avec les sujets de 50 et de 60 ans. North et al. (1986) ont aussi noté une faible performance lors des mesures du discours chez les sujets plus âgés, laquelle est corrélée avec une faible performance aux tests cognitifs. Les individus plus âgés paraissent ainsi être moins efficaces dans les processus cognitifs actifs d'encodage de l'information dans le discours. Ce changement est peut-être compensé par la production de phrases plus longues, dont le contenu ne présente néanmoins pas de plus grande information que dans celles d'adultes jeunes exécutant la même tâche.

* Nebes et al., 1986 ; Light et al., 1986 ; Light and Burke, sous presse

* Hasher and Zacks, 1979

La longueur de phrase n'est pas nécessairement liée à une syntaxe complexe, cependant, plusieurs chercheurs ont suggéré que les sujets âgés ont des difficultés à traiter les structures syntaxiques plus complexes, particulièrement pour des tâches demandant un traitement actif, telles que celles qui recourent à des inférences dans la compréhension de phrases isolées ou du discours narratif*. D'autre part, le traitement automatique syntaxique des phrases semble préservé : en effet, il semble bien que la perception des mots-cibles précédés de phrases ayant un lien avec ces mots-là soit facilitée*. La capacité à reconnaître et à corriger des phrases syntaxiquement aberrantes est aussi préservée*, tâche qui implique probablement moins de traitement actif que d'établir des inférences à partir de phrases. Ces résultats suggèrent encore que la distinction entre processus automatique et actif peut être utile pour décrire le modèle de préservation et de déclin de la fonction du langage au cours du vieillissement normal. Pour en arriver à cette conclusion, cependant, on a supposé qu'il y avait interaction entre l'âge et la dimension automatique (sans effort conscient) d'après des études utilisant des matériaux langagiers variés pour tester le processus automatique et actif. Des recherches contrôlant ceci ainsi que d'autres à venir où les variables soient confondues seront nécessaires afin de soutenir

* Cohen, 1979 ; Till and Walsh, 1980 ; Emery, 1985 ; North et al., 1986

* Cohen and Faulkner, 1983 ; Nebes et al., 1986

* Bayles et al., 1985

l'hypothèse que le processus de langage automatique est préservé, tandis que le processus actif, délibéré, décroît avec l'âge.

Troubles du langage dans la maladie d'Alzheimer

Diagnostic

Seglas (Obler et Albert, 1985) avait décrit en 1892 les phénomènes du langage observés communément chez des patients déments (démences d'étiologies diverses). Un trouble de l'expression et de la compréhension du langage avait été reconnu par Alzheimer dans sa description de la présentation clinique de la maladie qui maintenant porte son nom*. Bien que l'association de troubles du langage liée à la maladie d'Alzheimer (MA) ait été reconnue depuis longtemps*, des efforts systématiques pour caractériser ces troubles ont été réalisés seulement depuis les dernières décennies. Ces efforts ont été entravés par la difficulté à différencier la MA des autres formes de démences. Le développement récent des critères cliniques de diagnostic* qui sont largement acceptés et validés par des études cliniques* et pathologiques**, a diminué ce problème méthodologique, mais ce dernier est encore présent dans l'interprétation des études contemporaines sur la fonction du langage dans la MA. Un certain nombre de recherches a indiqué que le langage est toujours détérioré chez les patients atteints de MA qui survivent jusqu'au degré moyen de sévérité de la démence*. Cette détérioration peut être le premier symptôme de démence*. La comparaison de la prévalence relative des différents déficits cognitifs indique que les troubles du langage lexico-sémantique arrivent après la détérioration de la mémoire récente (antérograde) parmi les déficits apparaissant généralement chez les patients atteints de MA*. Certains ont suggéré que l'existence d'une désintégration du langage soit un critère pour le diagnostic clinique de MA*, mais cette proposition est affaiblie par le fait que certains patients ont de réels déficits non-linguistiques avant de développer les symptômes langagiers***, et que quelques patients avec une aphasia évolutive peuvent ne pas avoir de MA****.

Comparaison avec les syndrômes aphasiques associés à des lésions cérébrales focalisées

Parce que la démence implique une détérioration cognitive aussi bien que linguistique, l'emploi du terme «aphasie» pour les troubles du langage dans la démence a été discuté*****. Néanmoins, il y a accord général pour l'utilisation de cette terminologie***** et les comparaisons entre les troubles du langage dans les pathologies cérébrales focales et diffuses se sont montrées instructives pour caractériser les troubles en question. Bien que beaucoup d'aspects du langage soient affectés dans le cas de MA avancée, les aptitudes lexicales et sémantiques paraissent être particulièrement fragiles au stade précoce de la maladie, tandis que les aptitudes syntaxiques et phonologiques sont relativement préservées*. Le modèle typique de désintégration a été décrit comme ressemblant d'abord à l'aphasie anomique, à l'aphasie sensorielle transcorticale, puis à l'aphasie de Wernicke, enfin à l'aphasie globale*. Les troubles du langage de la MA diffèrent de ces syndrômes aphasiques classiques, par exemple par une plus grande fluence dans les premières phases alors que cela n'est pas typique dans l'aphasie anomique*****, et avec moins de paraphrasies néologistiques***** et une meilleure compréhension auditive***** dans les phases plus évoluées que ce qui est typique dans l'aphasie sensorielle, transcorticale. Il a été suggéré que la préservation du langage automatique chez les patients MA puisse être l'explication de leur relative bonne performance à des tâches telles que la répétition de phrases*, qui est l'un des critères définissant l'aphasie sensorielle transcorticale.

Aspects généraux et progression de la désintégration langagière

Dans les débuts de la démence, la désintégration langagière peut se manifester par des pauses pour retrouver un mot lors de la conversation. Les patients peuvent avoir des difficultés à enchaîner des idées dans le discours*. En testant le langage formel, cette désintégration dans le discours peut se manifester par un débit de parole plus lent et des persévérations de phrases*. Les patients échouent aussi aux tests de fluence verbale, description verbale d'objets, vocabulaire, compréhension en lecture, raisonnement verbal et «disambiguïté» linguistique*. Les tests de fluence verbale sont particulièrement révélateurs des déficits dans les débuts de la désintégration langagière*, peut-être parce qu'ils exigent un traitement lexico-sémantique actif, délibéré*****. On sait que la

* Alzheimer, 1907

* Sjogren, 1952

* Mc Khann et al., 1984

* Huff et al., 1987

** Martin et al., 1987

* Appell et al., 1982 ; Cummings et al., 1985 ; Murdoch et al., 1987

* Pogacar and Williams, 1984

* Huff et al., 1987

* McCummings et al., 1985 ; Murdoch et al., 1987

*** Martin et al., 1986 ; Huff et al., 1987 ; Faver-Langendoen et al., 1988

**** Mesulam, 1982

***** Bayles et Kaszniak, 1987

***** Gonzalez-Rothi, 1988

* Irigaray, 1973 ; Bayles, 1982

* Appell et al., 1982 ; Cummings et al., 1985 ; Murdoch et al., 1987

***** Appel et al., 1982

***** Cummings et al., 1985 ; Nicolas et al., 1985 ; Murdoch et al., 1987

***** Holland et al., 1986

* Holland et al., 1986

* Bayles, 1982

* Hier et al., 1985

* Bayles et Kaszniak, 1987

* Millner et Hague, 1975 ; Rosen, 1980

fluence verbale est affectée dans les lésions du lobe frontal***** mais la détérioration du langage des patients avec MA reflète probablement une pathologie cérébrale plus large affectant à la fois les fonctions de la mémoire attentionnelle et sémantique*.

Lorsque la détérioration langagière a atteint un degré moyen, la persévération devient un symptôme prédominant, comprenant à la fois la répétition idéationnelle de phrases et de thèmes*, des palilalies, la répétition immédiate d'une syllabe ou d'un mot**. Les persévérations résultent probablement de facteurs multiples, comprenant l'échec à diriger son propre discours, une mémoire antérograde pauvre, la rareté des idées et l'incapacité à changer de structure mentale*. A ce niveau de la détérioration, la complexité syntaxique est souvent sauvegardée, (on la mesure à l'utilisation de phrases prépositionnelles, de propositions subordonnées et autres constructions grammaticales complexes*. Mais les erreurs paragrammatiques émergent, telles les erreurs dans la sélection de prépositions sémantiquement appropriées* et le contenu lexical se réduit (plus de pronoms et des mots sémantiquement imprécis sont sélectionnés)*. A ce stade, il est fréquent d'observer des déficits dans la compréhension auditive, la compréhension en lecture et l'écriture, mais l'articulation du langage, y compris la possibilité de lire à haute voix est préservée*. Bien que les processus automatiques syntaxiques soient plus ou moins préservés, comme cela est mis en évidence par l'indigage intact de la reconnaissance du mot par le contenu de phrases-stimulus* et la capacité intacte à nuancer des homophones d'après le contexte syntaxique*. Les tâches syntaxiques qui impliquent un traitement actif tel que tirer des inférences logiques sont mauvaises à ce stade de la MA*.

Le stade le plus avancé est marqué par une profonde dégradation de la production et de la compréhension du langage. Certains patients deviennent mutiques, écholaliques, logocloniques ou sévèrement palilaliques* mais d'autres produisent un discours correct phonologiquement et syntaxiquement, bien que le contenu n'ait aucun sens*.

Association des troubles du langage à d'autres caractéristiques cliniques

Il a été suggéré que la désintégration du langage pourrait être plus fréquente dans les cas qui développaient une MA avant 65 ans*. Ces différences n'ont pas été détectées dans la comparaison des profils de la WAIS dans les révélations précoces et dans les tardives*, mais les subtests verbaux de la WAIS étaient destinés à mesurer les compétences langagières bien installées et peuvent être insensibles aux déficits dans les processus actifs de langage qui sont détériorés dans la MA. Dans une autre étude «en négatif»*, on a examiné la compréhension et l'expression du langage séparément, mais avec des mesures groupées multiples à l'intérieur de chaque catégorie. Des études plus détaillées des aptitudes langagières ont aussi généralement été négatives*, mais certaines laissent penser que si les capacités de production lexico-sémantiques (mesurées dans les tests de dénomination et de fluence) sont détériorées au même degré dans les cas précoces et dans les cas tardifs, la compréhension auditive et l'écriture peuvent être plus affectées dans les débuts de MA précoces*. Ces résultats font supposer que les cas à début précoce peuvent avoir une implication plus sévère de la région postérieure de l'hémisphère gauche dans le processus pathologique de la MA*. Cette dernière peut résulter de la maigre performance dans les tâches qui requièrent un traitement syntaxique, tandis que la sévérité des dégradations lexico-sémantiques est similaire dans les débuts précoces et tardifs*. Ces résultats sont confirmés par une étude comparative des patients atteints de MA aphasiques et non-aphasiques*. Dans cette étude, l'âge moyen de déclaration de la démence était de trois années de moins parmi les patients aphasiques, lesquels avaient des handicaps prédominants dans la compréhension en lecture et l'expression écrite. Avec l'évolution de la démence, les patients aphasiques ont développé de façon disproportionnée de plus grandes dégradations dans les opérations de répétition de phrases et compréhension, alors que la progression des dégradations lexico-sémantiques était similaire chez les aphasiques et non-aphasiques. Ces résultats suggèrent encore que l'hémisphère gauche soit grandement impliqué dans les débuts précoces de la MA et dans une plus grande destruction de la syntaxe du langage parlé et écrit.

Il a aussi été suggéré que le développement des troubles du langage tôt dans la MA soit associé à une progression plus rapide de la démence*. Le fait que la détérioration langagière tende à attirer l'attention sur l'apparente sévérité de la maladie telle que

***** Jorm, 1986 ; Huff et al., 1986b

***** Petret, 1974

* Miller, 1974 ; Ober et al., 1986

* Bayles, 1982

** Hier et al., 1985

* Schindler et al., 1984 ; Bayles et al., 1985b

* Kempler et al., 1987

* Obler, 1983

* Hier et al., 1985

* Schwartz et al., 1979 ; Appell et al., 1982 ; Cummings et al., 1986 ; Murdoch et al., 1987

* Nebes et al., 1986

* Kempler et al., 1987

* Ajuriaguerra et Tissot, 1975 ; Emery, 1985

* Cummings et Benson, 1983

* Bayles et Kazniak, 1987

* Seltzer et Sherwin, 1983 ; Chui et al., 1985

* Loring and Langen, 1985

* Sulkava et Amberla, 1982

* Selnes et al., 1988

* Cummings et al., 1985 ; Filley et al., 1986 ; Becker et al., 1987

* Filley et al., 1986

* Becker et al., 1987

* Faber-Langendoen et al., 1988

* Kazniak et al., 1978 ; Seltzer et Sherwin, 1983 ; Chui et al., 1985 ; Knesevich et al., 1988 ; Holland et al., 1986 ; Faver-Langendoen et al., 1988 ; Huff et al., in press

mesurée par les instruments les plus standards n'était pas pris en compte dans la plupart de ces études, mais dans plusieurs d'entre elles on a essayé d'éviter cet effet en mesurant le degré de sévérité avec une échelle d'évaluation de comportement estimée être relativement indépendante du langage du patient*. D'autres ont montré que le degré d'échec en dénomination est fortement corrélé à celui de sévérité sur le plan comportemental et cognitif, et ont suggéré d'utiliser une mesure de l'anomie comme celle de l'index de sévérité de la MA*.

Une autre suggestion est que les troubles du langage soient caractéristiques d'une forme familiale de MA*. D'autres n'ont pas confirmé cette suggestion**, ou ont observé une prévalence moindre de l'aphasie parmi les cas confirmés de MA familiale***. Ces résultats doivent toutefois être pris avec précaution, car si quelques parents ont survécu jusqu'à l'âge du risque de développer une MA, le fait qu'il n'y ait pas d'antécédent familial n'infirmes pas une pathophysiologie génétique de la MA dans la lignée. Quand on prend en compte l'élimination de tels cas d'apparition secondaire (qui ne s'expriment pas spontanément mais dont le terrain est génétiquement prédisposé) en fonction de l'âge, des études récentes corroborent avec une détermination génétique de transmission dominante autosome de la MA à la fois dans les cas avec un début précoce et dans ceux à début tardif*.

Les mécanismes cognitifs et les bases anatomiques

Bien qu'un lien entre la participation de l'hémisphère gauche et l'anormalité proéminente du traitement syntaxique dans les cas à début précoce ait été suggéré, les corrélations anatomo-cliniques qui soutiennent cette hypothèse n'ont pas encore été produites. Il reste aussi à établir une base anatomique pour la plus grande vulnérabilité du traitement actif versus automatique du langage dans la MA* mais il a été proposé ce qui suit : le traitement automatique est exécuté par les colonnes de cellules orientées verticalement dans le cortex cérébral, tandis que le traitement actif tient à une intégration de telles colonnes par les branches dendritiques horizontales, lesquelles paraissent être plus radicalement réduites dans la MA que ne le sont les connexions verticales*. La base anatomique pour la dégradation lexico-sémantique dans la MA est aussi inconnue, et le reste de cette partie de notre travail sera consacré à ce sujet ainsi qu'une discussion sur les mécanismes cognitifs sous-tendant l'aspect lexico-sémantique des troubles du langage dans la MA.

Le déficit cognitif qui sous-tend la dégradation en dénomination d'objets présentés visuellement dans la MA a été matière à controverse. Certains ont suggéré que le déficit en perception visuelle soit responsable de cette dégradation**** mais pour d'autres ces erreurs étaient plus souvent sémantiquement que visuellement reliées à la cible***** et que les patients atteints de MA sans déficits visuels souffrent de troubles de dénomination***** indiquant que l'anomie de la MA est plus fortement associée à une désintégration lexico-sémantique.

Les patients atteints de MA montrent un effet plus prononcé de la fréquence du mot dans la dénomination d'objet que ne le font les sujets normaux âgés* impliquant que des mots moins communément utilisés deviennent plus difficiles à retrouver. Des patients sont incapables d'apparier des mots très familiers avec leurs référents et leurs erreurs indiquent une sur-utilisation des étiquettes verbales par rapport aux référents sémantiquement reliés*. De tels patients sont typiquement capables d'assigner correctement des étiquettes de catégories plus générales (végétaux, outils,...) et font preuve d'un traitement intact de l'information sémantique plus générale*. La confusion d'objets dans les catégories sémantiques peut aussi être mise en évidence avec des tâches non-verbales, telles que assortir des images* et reconnaître quelque chose par pantomime**, ce qui indique que la détérioration touche la connaissance sémantique non limitée au langage. Cette confusion est plus évidente aux tests de reconnaissance comme la sélection incorrecte de réponses sémantiquement reliées à la cible* et peut ne pas être évidente quand les réponses incorrectes présentées sont sémantiquement non-reliées aux réponses correctes*.

La forte corrélation entre la dégradation aux tâches de reconnaissance sémantique et l'échec à retrouver un lexème lors des tâches de dénomination et de fluence verbale* suggère que le déficit de récupération du mot peut au moins en partie être dû à la dégradation sémantique. Cette dernière paraît impliquer l'éclatement ou la perte de l'information spécifique nécessaire pour distinguer des mots ou des concepts sémanti-

* Knesevich et al., 1986 ; Faber-Langendoen et al., 1988 ; Huff et al., in press

* Skelton-Robinson, 1984

* Bretnier et Folstein, 1984

** Chui et al., 1985

*** Cummings et al., 1985 ; Kne-sevi et al., 1985

* Bretnier et al., 1987 ; Huff et al., 1988a

* Jorm, 1986

* Kempler et al., 1987

**** Rochford, 1971 ; Kirshner et al., 1984

***** Bayles et Tomoeda, 1983 ; Martin et Fedio, 1983 ; Shutt-leworth et Hubert, 1988 ; Smith et al., 1989

***** Huff et al., 1986b ; Martin et al., 1986

* Barker et Lawson, 1968 ; Kirsh-ner et al., 1984

* Schwartz et al., 1979 ; Martin et Fedio, 1983 ; Huff et al., 1986b

* Warrington, 1975 ; Huff et al., 1986b ; Smith et al., 1989

* Schwartz et al., 1979

** Kempler, 1988 ; Huff et al., 1988b

* Huff et al., 1986b

* Nebes et Brady, 1988

* Martin et Fedio, 1983 ; Huff et al., 1986b

quement reliés, ceci est mis en évidence par l'incapacité pour les patients déments à mettre dans un ordre correct les attributs qui définissent des mots bien spécifiés*. Parce que les patients atteints de MA échouent systématiquement quand il leur faut nommer les mêmes items à différentes occasions* et montrent une dénomination inefficace sans tenir compte du mode d'accès au lexique*, il a été suggéré que leur échec en dénomination résulte de la perte de l'information lexico-sémantique. Cette conclusion est soutenue par le fait que ces patients se trompent systématiquement sur les mêmes items dans des essais successifs d'un test de reconnaissance pantomime, mesure non-verbale du savoir sémantique pour les objets*. L'observation que la récupération d'un mot est inférieure à l'identification du nom quand les deux sont testées en utilisant le même matériel*, indique toutefois qu'un déficit dans le recouvrement du mot provenant de la mémoire lexico-sémantique contribue aussi à l'anomie dans la MA.

Quelques chercheurs ont démontré que l'indiciage sémantique normal chez les patients atteints de MA lors de tâches qui requièrent une réponse d'identification*, suggère que le traitement lexico-sémantique automatique est intact, du moins au début de la MA. Ces patients peuvent en fait présenter une réactivité élevée aux mécanismes d'inhibition de l'indiciage dont on pense que l'intermédiaire est le traitement sémantique automatique*. Même dans les tâches de reconnaissance qui impliquent des processus dépendant de l'attention, les patients montrent un indiciage sémantique intact*. Lors de telles opérations, les effets d'indiciage peuvent être plus grands pour les items avec des représentations sémantiques «dégradées» telles que déterminées par les tests du savoir sémantique*. En revanche, on a trouvé un indiciage diminué pour les patients atteints de MA lors d'une tâche exigeant une récupération lexicale*. Au cours d'une autre étude**, l'analyse des items correspondant dans un test de reconnaissance et dans l'indiciage de la récupération du mot a fait apparaître que ce dernier ne se produisait que pour les items qu'ils sont capables d'identifier. Ce résultat est en accord avec l'hypothèse que l'information concernant les items non reconnus est perdue et c'est pourquoi la récupération ne peut être déclenchée par aucun mécanisme pas même le mécanisme relativement automatique de l'indiciage.

La détérioration lexico-sémantique dans la MA peut ainsi être due à deux mécanismes : (1) la perte de l'information sémantique et (2) l'échec pour retrouver l'information lexico-sémantique. Les patients avec une anomie due à une lésion de l'hémisphère gauche paraissent avoir un plus grand déficit linguistique, tandis que les patients avec MA paraissent avoir plus de perte de l'information quand les deux types de patients sont étudiés avec les mêmes tests*. Ce résultat suggère que la perte de l'information lexico-sémantique peut provenir de lésions distribuées dans le cortex des deux hémisphères cérébraux, comme c'est le cas dans la MA, tandis que le manque du mot peut être associé à une pathologie dans l'hémisphère gauche (ou hémisphère dominant). Schwartz et al. (1979) ont suggéré que les opérations syntaxiques et phonologiques nécessaires pour la production du langage soient anatomiquement «enchevêtrées» dans l'hémisphère gauche dominant pour le langage, tandis que les traitements lexicaux requis dans la référence nominale impliquent un large réseau neuronal avec une distribution cérébrale bilatérale. Ce modèle est conforme à celui décrit ci-dessus pour expliquer la détérioration lexico-sémantique dans la MA, s'il est présumé que retrouver l'information lexicale pour la production du langage soit une fonction de l'hémisphère gauche dominant. Le modèle proposé par Schwartz et ses collègues implique que le système lexico-sémantique anatomiquement distribué soit plus vulnérable que les systèmes syntaxique et phonologique plus compacts jusqu'au processus pathologique de la MA. Le fait que les détériorations syntaxique et phonologique se produisent plus tard au cours de la MA peut être justifié dans ce modèle par l'accumulation éventuelle d'un nombre critique de lésions dans les aires de traitement de l'hémisphère gauche dominant.

Que la représentation phonologique de mots soit dissociable de leur sens semble être indiquée par bon nombre de manifestations, incluant le fait que les patients avec une démence peuvent lire des mots qu'ils ne comprennent plus*. De telles observations suggèrent que le lexique phonologique puisse ne pas avoir le même substrat anatomique que les concepts dans la mémoire sémantique*. Ceci implique une autre variante du modèle décrit ci-dessus, dans lequel l'hémisphère dominant contient le lexique phonologique aussi bien que le mécanisme de récupération connectant ce lexique avec le système

* Grober et al., 1985

* Schwartz et al., 1979 ; Huff et al., 1986a, 1988b

* Hier et al., 1985

* Huff et al., 1988b

* Huff et al., 1988b

* Nebes et al., 1984, 1986

* Ober et Shenaut, 1988

* Nebes et al., 1989

* Chertkow et al., 1989

* Shimamura et al., 1987

** Huff et al., 1988b

* Huff et al., 1988b

* Schwartz et al., 1979

* Bayles et Kazniak, 1987

de la mémoire sémantique distribué bilatéralement. Cependant, la représentation phonologique de mots peut être stockée aussi bien dans l'hémisphère non-dominant que dominant, et ceci dans des proportions qui peuvent varier considérablement selon les individus. Des recherches utilisant l'imagerie à positrons peuvent être utiles pour évaluer ces modèles*. Des cas de MA avec détériorations lexico-sémantiques prononcées ont un métabolisme de glucose plus bas dans l'hémisphère cérébral gauche que dans le droit* mais on ne peut dire si cette association reflète la perte de l'information lexico-sémantique ou la recherche défectueuse de cette information.

* Posner et al., 1988

* Martin et al., 1986

Une perte de neurones qui utilisent l'acétylcholine comme neurotransmetteur a été répertoriée dans le cerveau des patients avec MA, soumettant la possibilité que cette anomalie biochimique puisse être reliée aux déficits cognitifs des patients et une telle relation a été établie en tenant compte du déficit dans la mémoire récente*. L'administration de scopolamine, antagoniste cholinergique, s'est généralement révélée détériorer la fluence verbale à des doses plus importantes que celles requises pour interrompre les fonctions de la mémoire récente ; mais dans une étude l'effet de la scopolamine sur la fluence verbale a été mis en évidence chez des patients atteints de MA comparativement à une population contrôle du même âge* : ce qui semble montrer que le déficit cholinergique puisse sous-tendre la détérioration lexico-sémantique dans la MA.

* Caine et al., 1981 ; Beatty et al., 1986

* Sunderland et al., 1987

Une autre étude a indiqué que l'effet de la scopolamine sur la fluence verbale peut entraîner une rupture de l'attention plutôt que du traitement lexico-sémantique. Nul effet n'a été noté sur la dénomination induite par une définition, test plus spécifique de l'aptitude lexico-sémantique*.

* Huff et al., 1988c

Quelques aspects de la détérioration du langage dans la MA suivent la succession inverse de celle observée dans le développement du langage, ce qui laisse à penser que la MA implique une plus grande vulnérabilité des fonctions du langage qui se développent plus tard*. Bien que cette hypothèse soit séduisante, des exceptions à ce phénomène ont été attestées** et comme Obler (1983) l'a affirmé, étant donné la complexité du développement humain, il est peu probable que le langage ou d'autres aspects du savoir se détériorent selon un mode précisément inverse à celui de leur développement.

* Ajuriaguerra et Tissot, 1975 ; Warrington, 1975 ; Martin et Fedio, 1983 ; Emery, 1985

** Schwartz et al., 1979 ; Cummings et al., 1986

Les troubles du langage dans d'autres démences

La démence associée avec des infarctus (ramollissements) cérébraux multiples

Chez les patients présentant des démences par multiples infarctus (DMI), en excluant ceux avec infarctus dans les aires de Wernicke ou de Broca et ceux avec une aphasie globale, les aptitudes lexico-sémantiques sont mieux préservées que chez les patients avec MA, mais la syntaxe et les aspects moteurs de la parole sont plus atteints*. Le déficit syntaxique est caractérisé par une complexité réduite, se manifestant par exemple en utilisant moins de propositions subordonnées et plus de paragramatismes tels que la production de fragments de phrases incomplètes. Les anomalies de la parole motrice incluent la dysarthrie, le débit réduit et la rupture de la mélodie et du fondamental (hauteur de voix). Tardivement dans l'évolution clinique, la parole des patients DMI (démence avec multiples infarctus cérébraux) a tendance à devenir de plus en plus laconique et prend quelques caractéristiques de l'aphasie de Broca*.

* Hier et al., 1985 ; Powell et al., 1988

* Hier et al., 1985

Bien que l'anomalie de la motricité de la parole se distingue mieux dans la DMI que dans la MA, presque tous les patients DMI étudiés par Powell et al. (1988) ont manifesté une altération de la compréhension du langage. Ces auteurs ont spéculé que pour 83 % de leurs patients ayant des lésions impliquant les structures subcorticales, les aspects partagés de leurs troubles du langage pouvaient refléter un substrat anatomique commun. Les patients avec des infarctus mésencéphalique et diencéphalique paramédians ne développent toutefois pas uniformément une détérioration du langage significative*. Ce qui nous ramène à déterminer s'il y a une base anatomique spécifique pour les troubles du langage dans la DMI ou bien si celle-ci représente une collection hétérogène de syndromes pathologiques cliniques partageant une étiologie cérébrovasculaire.

* Katz et al., 1987

La maladie de Pick et les désordres associés

L'atrophie du lobe temporal antéro-frontal dans la maladie de Pick, qui dans certains cas implique préférentiellement l'hémisphère cérébral gauche*, aboutit communément à

* Weschler et al., 1982

une aphasie. Les premiers symptômes du langage sont généralement : difficulté à trouver le mot dans la conversation et anomie, avec l'utilisation croissante excessive de stéréotypies verbales, écholalie, et mutisme dans la phase terminale de la maladie*. Les troubles du langage arrivent typiquement plus tôt dans l'évolution de la maladie de Pick que dans la MA*. Il a été décrit un nombre de cas où on retrouve les mêmes traits neuropathologiques dans la maladie de Pick et dans la MA, et qui sont caractérisés par des troubles du langage majeurs*. Un cas de démence avec atrophie frontale marquée, mais pour laquelle l'examen microscopique n'a pas confirmé de maladie de Pick ni de MA, a été décrit par Whitaker (1976). Cette patiente n'avait pas de langage spontané et ne donnait aucun signe d'une compréhension auditive préservée, mais dans sa répétition écholalique de bribes de discours, la patiente corrigeait les erreurs syntaxiques et phonologiques, mais pas les anomalies sémantiques. Ce remarquable exemple de dissociation des fonctions du langage dans la démence constitue l'influence historique qui a suscité l'intérêt de l'étude du langage chez les patients déments.

* Cummings et Duchon, 1981

* Sjoren, 1952 ; Weschler et al., 1982

* Morris et al., 1984 ; Holland et al., 1985

La maladie de Huntington, la maladie de Parkinson et la paralysie progressive supra-nucléaire (maladie de Steel-Richardson-Olzewski)

Ces troubles de démence impliquent à l'origine une dégénérescence des structures subcorticales, même si le cortex cérébral est aussi affecté. Il a été suggéré que ces patients manifestaient moins de troubles langagiers mais une plus importante désorganisation motrice dans la production de la parole que dans la MA et dans la maladie de Pick pour lesquelles les changements pathologiques dans le cortex cérébral sont un trait pathologique prédominant*. Quelques études n'ont pas réussies à confirmer de telles différences** cependant et toutes ces études ont souffert de la difficulté méthodologique pour évaluer la sévérité de la démence entre des patients présentant des démences qualitativement différentes. Par exemple, Mayeux et al (1983) ont comparé les patients avec MA, maladie de Huntington (MH) et maladie de Parkinson (MP) qui présentaient un degré à peu près comparable de handicap fonctionnel. Ils trouvèrent grosso modo que l'altération cognitive était plus grande dans la MA que dans la MH ou la MP, et que seulement la MA montrait un déclin significatif du langage avec augmentation du handicap fonctionnel. Toutefois ils notèrent qu'alors que tous leurs patients avec MA étaient déments, 60 % avec MH et 39 % avec MP seulement répondaient aux critères de démence. Lorsque des sous-groupes avec chacune des maladies ont été sélectionnés à peu près comparables quant à l'altération cognitive, il n'y avait pas de différence entre eux concernant le degré de perturbation du langage ou d'autres déficits. Bien qu'une mesure globale du langage ait été utilisée dans cette étude, et que le résultat négatif laisse ainsi ouverte la possibilité que ces différences seraient détectées dans des capacités langagières plus spécifiques, ce résultat remet néanmoins en question l'idée que ces troubles dégénératifs déments produisent des syndromes qualitativement différents de ceux de la démence et des troubles du langage. Mises à part les visées comparatives, il y a désaccord sur l'étendue des troubles affectant le langage dans ces affectations. Dans la MH, l'altération aux tests de fluence verbale a été attribuée à un problème généralisé de récupération de mots affectant tous les aspects de la mémoire* tandis que la préservation de la capacité à assortir des mots dans des catégories a fait penser que la mémoire sémantique est intacte*. La tâche en question cependant n'est pas très révélatrice et une étude récente de l'indigence sémantique dans la MH indique que des patients même modérément déments ont un déficit lexico-sémantique*. De même, une étude a suggéré que le langage était préservé pendant les premières phases de la démence* mais une évaluation du langage plus étendue a montré que les patients avaient des difficultés pour retrouver le mot, faisaient des erreurs paraphasiques et souffraient de détériorations articulatoire et syntaxique*. Une étude du temps de parole dans la MH a indiqué que la mise en place et l'organisation du discours étaient normaux mais avec un faible contrôle quant à la durée des syllabes, des pauses et des phrases*.

* Obler et Albert, 1981

** Mayeux et al., 1983 ; Bayles et Kazniak, 1987

* Butters et al., 1987

* Caine et al., 1977

* Smith et al., 1988

* Josiassen, 1983

* Gordon et Illes, 1987

* Ludlow et al., 1987

* Ludlow et al., 1987 ; Illes et al., 1988

* Cummings et al., 1988

Les patients avec MP présentent aussi un faible contrôle quant à la durée des événements de parole* et quant à d'autres aspects mécaniques de la parole comprenant l'articulation, l'intensité, l'intonation et la mélodie, tout autant qu'une écriture perturbée*. Chez les patients sans démence manifeste, ces difficultés sont accompagnées de désintégration minimale du langage dont une partie peut représenter une adaptation à leurs déficits moteurs de parole*. Une dégradation de l'aspect prosodique du langage peut être

* Illes et al., 1988

* Scott et al., 1984

* Darks et al., 1988

* Matison et al., 1982

* Freedman et al., 1984

* Gamsu, 1986

* Bayles et Tomoeda, 1983

* Bayles et Tomoeda, 1983 ; Cummings et al., 1988

* Matison et al., 1982 ; Cummings et al., 1988

* Cummings et al., 1988

* Pillon et al., 1986

* Boller et al., 1980

* Mayeux et al., 1983 ; Bayles et Kazniak, 1987

* Globus et al., 1985

* Perkin et al., 1978

** Maher et al., 1985

* Pillon et al., 1986

la principale exception à cette généralisation*, bien qu'on ait des preuves que le trouble de la prosodie puisse être dû à un déficit du contrôle moteur plutôt qu'à une perte du savoir linguistique requis pour effectuer les distinctions prosodiques*. Un léger déficit en dénomination s'est révélé au cours d'une étude dans laquelle la performance au test de Boston était d'une déviation standard au-dessous de la norme par rapport à l'âge et au niveau scolaire* mais une autre étude a révélé une performance normale pour le même test chez les patients parkinsonniens non-déments*. Il est possible que le temps de latence prolongé pour la réponse, dû à la bradykynésie soit à prendre en compte pour ce résultat : les réponses en dénomination étant effectuées en temps limité, et au cours d'une autre étude, on a trouvé des latences prolongées en dénomination mais pas d'augmentation des erreurs ou de différence qualitative des types d'erreurs chez les patients parkinsonniens non-déments comparés aux sujets-contrôle*. La dénomination est généralement normale chez des parkinsonniens modérément déments* et chez les patients franchement déments la détérioration en dénomination est plus faible que chez les patients avec MA avec un degré de sévérité de démence comparable de part et d'autre*. La fluence verbale est réduite même dans les cas de parkinsonniens non-déments* probablement à cause de leur déficit moteur, mais en dépit de ceci les patients parkinsonniens déments sont plus performants que les patients atteints de MA aux tests de fluence et aux évaluations du contenu de l'information dans le discours spontané*. Ces résultats suggèrent que la désintégration lexico-sémantique est moindre dans la MP que dans la MA. Différents modèles d'altération du lobe frontal et de la mémoire sont aussi observés chez les parkinsonniens déments et les déments Alzheimer* ce qui accrédite l'hypothèse que le syndrome de démence de la MP serait unique. La MA coexistante peut néanmoins produire ou contribuer à la démence chez des parkinsonniens*. De tels cas peuvent expliquer l'échec pour trouver des différences entre les désintégrations du langage dans la MA et la MP dans certaines études*. Des études impliquant des parkinsonniens avec un large tableau d'altérations intellectuelles ont toutes montré qu'il n'y avait pas de déficit en dénomination ou vocabulaire* mais qu'il y en avait dans de multiples aires du langage*. De tels écarts peuvent provenir de différences dans les proportions de cas de déments et non-déments qui étaient inclus. La sélection du sujet peut ainsi influencer d'une façon critique les résultats des études du langage dans la MP.

Albert et al. (1974) ont utilisé la paralysie progressive supranucléaire (PPS) en tant que trouble prototypique pour caractériser la démence subcorticale. Dans les 5 cas et dans 37 autres de la littérature, ils n'ont pas noté de cas avec aphasie, agnosie et apraxie qui caractérisent la MA et la maladie de Pick, bien que la parole soit dysarthrique, hypophonique et monotone. La latence de dénomination était souvent prolongée, mais les patients présentaient une dénomination intacte si le temps autorisé était suffisant. Plusieurs patients ne parvenaient pas à trouver les similarités catégorielles entre les items, suggérant toutefois qu'ils avaient un certain degré de déficit lexico-sémantique. Plusieurs cas de PPS avec une dénomination massivement altérée et aphasie expressive ont ultérieurement été observés* mais l'estimation systématique neuropsychologique de 25 patients** a révélé seulement de légères difficultés à retrouver le mot pour 7 d'entre eux et pas de preuve d'une dysphasie plus sévère ou de difficultés de compréhension.

La comparaison des patients avec PPS et MA* a montré une tendance à une plus grande altération de dénomination pour ces derniers sur un bref et quelque peu intensif test de dénomination.

Ces résultats corroborent en général la thèse originelle d'Albert et al. selon laquelle les troubles du langage de la PPS diffèrent de ceux de la MA et de la maladie de Pick, bien que la distinction puisse être moins franche qu'elle n'était censée l'être au départ.

Autres troubles

La désintégration du langage peut se produire dans d'autres maladies neurologiques qui affectent généralement les individus âgés.

Par exemple, les patients avec un syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique ont un déficit dans la mémoire sémantique qui est évident à la fois dans la récupération du mot* et dans les tâches de jugement verbal*. D'autres troubles, tels que les attaques, tumeurs et traumatismes crâniens peuvent aussi affecter les capacités de langage, selon la localisation de l'atteinte cérébrale.

* Cermak et al., 1978 ; Butters et al., 1987

* Kovner et al., 1981

Les symptômes du langage associés avec de telles lésions peuvent être en partie déterminés par l'âge du patient comme le suggère le fait que les patients avec une aphasia de Wernicke ont tendance à être plus âgés que les patients avec une aphasia de Broca*.

* Obler et Albert, 1981

Résumé et perspectives

Nombre de changements du langage se produisent pendant le vieillissement normal et dans les maladies neurologiques liées à l'âge. Ces changements offrent ample occasion de caractériser les mécanismes cognitifs associés aux capacités langagières et d'examiner leur base neurologique. On peut avancer que des progrès théoriques et pratiques résulteront de thèmes tels la différenciation des traitements automatique et actif du langage, la possibilité de définir des sous-groupes dans la maladie d'Alzheimer avec différents symptômes de langage associés avec des caractéristiques spécifiques cliniques, anatomiques, métaboliques ou génétiques, et des études comparant les symptômes du langage dans différentes maladies neurologiques liées à l'âge.

Bien que le développement des stratégies thérapeutiques pour la plupart de ces troubles en soit encore à son début, les mesures des capacités lexico-sémantiques et autres dans le langage sont vraisemblablement précieuses pour évaluer les traitements proposés*. La préservation des mécanismes d'indilage sémantique dans la MA suggère la possibilité d'une intervention des stratégies cognitives pour améliorer le traitement lexico-sémantique. Le fait que l'indilage sémantique soit préservé non seulement pour les tâches impliquant un traitement automatique mais aussi pour celles impliquant un traitement actif lexico-sémantique* étend l'application potentielle de telles stratégies d'intervention au vaste domaine des fonctions du langage. Une autre voie prometteuse pour la thérapie est l'utilisation d'une médication connue pour être efficace pour les anomalies motrices périphériques de la MP, pour traiter les anomalies de la motricité de la parole dans l'aphasia due à un infarctus cérébral*. Les symptômes du langage n'ont pas été mesurés à grande échelle dans les quelques essais de traitements cholinergiques pour la MA, et lorsqu'ils l'ont été le résultat a été négatif*. Etant donné que les systèmes de neurotransmission impliqués dans la parole et le langage sont maintenant mieux compris, il est possible de développer d'autres traitements pharmacologiques mais à ce jour l'essentiel thérapeutique est non-pharmacologique.

* Huff et al., 1986a ; Flicker et al., 1987

* Nebes et al., 1979 ; Huff et al., 1986b

* Albert et al., 1988

* Brinkman et Gershon, 1984 ; Growdon et al., 1985

Références

- Albert ML, Bachman DL, Morgan A, Helm-Estabrooks N : Pharmacotherapy for aphasia. *Neurology* : 38, 877-879, 1988.
- Albert ML, Feldman RG, Willis AL : The "subcortical dementia" of progressive supranuclear palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* : 37, 121-130, 1974.
- Appell J, Kertesz A, Fisman M : A study of language functioning in Alzheimer patients. *Brain Lang.* : 17, 73-91, 1982.
- Alzheimer A : On a peculiar disease of the cerebral cortex. (1907) Translated and discussed by Wilkins RH, Brady IA : Alzheimer's disease. *Arch. Neurol.* : 21, 109-110, 1969.
- Barker MG, Lawson JS : Nominal aphasia in dementia. *Br. J. Psychiatry* : 114, 1351-1356, 1968.
- Bayles KA : Language function in senile dementia. *Brain Lang.* : 16, 265-280, 1982.
- Bayles KA, Kazniak AW : Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia. Boston : Little, Brown and Company, 1987.
- Bayles KA, Tomoeda CK : Confrontation naming impairment in dementia. *Brain Lang.* : 19, 98-114, 1983.
- Bayles KA, Tomoeda CK, Boone DR : A view of age-related changes in language function. *Dev. Neuropsychol.* : 1, 231-264, 1985a.
- Bayles KA, Tomoeda CK, Kaszniak AW, Stern LZ, Eagan KK : Verbal perseveration of dementia patients. *Brain Lang.* : 25, 102-116, 1985b.
- Beatty WW, Butters N, Janowsky DS : Patterns of memory failure after scopolamine treatment : implications for cholinergic hypotheses of dementia. *Behav. Neural Biol.* : 45, 196-211, 1986.
- Becker JT, Huff FJ, Nebes RD, Holland A, Boller F : Neuropsychological function in Alzheimer's disease : patterns of impairment and rates of progression. *Arch. Neurol.* : 45, 263-268, 1988.
- Boller F, Mizutani T, Roessman U, Gambetti P : Parkinson's disease, dementia, and Alzheimer disease : clinicopathological correlations. *Ann Neurol.* : 7, 329-335, 1980.
- Borod JD, Goodglass H, Kaplan E : Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination, Parietal Lobe Battery, and the Boston Naming Test. *J. Clin. Neuropsychol.* : 2, 209-215, 1980.
- Botwinick J, West R, Strorandt M : Qualitative Vocabulary responses and age. *J. Gerontol.* : 30, 574-

577, 1975.

- Bowles NL, Poon LW : Aging and retrieval of words in semantic memory. *J. Gerontol.* : 40, 71-77, 1985.
- Breitner JCS, Folstein MF : Familial Alzheimer dementia : a prevalent disorder with specific clinical features. *Psychol. Med.* : 14, 63-80, 1984.
- Breitner JCS, Silverman JM, Mohs RC, Davis KL : Familial aggregation in Alzheimer's disease : comparison of risk among relatives of early - and late - onset cases, and among male and female relatives in successive generations. *Neurology* : 38, 207-212, 1988.
- Brinkman SD, Gershon S : Measurement of cholinergic drug effects on memory in Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging* : 4, 139-145, 1983.
- Butters N, Ranholm E, Salmon DP, Grand I : Episodic and semantic memory : a comparison of amnesic and demented patients. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 9, 479-497, 1987.
- Caine ED, Ebert MH, Weingartner H : An outline for the analysis of dementia. *Neurology* : 27, 1087-1092, 1977.
- Caine ED, Weingartner H, Ludlow CL, Cudahy EA, Wehry S : Qualitative analysis of scopolamine-induced amnesia. *Psychopharmacology* : 74, 74-80, 1981.
- Cermmak LS, Reale L, Baker E : Alcoholic Korsakoff patient's retrieval from semantic memory. *Brain Lang.* : 5, 215-226, 1978.
- Chertkow H, Bub D, Seidenberg, M : Priming and semantic memory loss in Alzheimer's disease. *Brain Lang.* : 36, 420-446, 1989.
- Chui HC, Teng EL, Henderson V, Moy AC : Clinical subtypes of dementia of the Alzheimer type. *Neurology* : 35, 1544-1550, 1985.
- Cohen G : Language comprehension in old age. *Cognitive Psychol.* : 11, 412-429, 1979.
- Cohen G, Faulkner D : Word recognition : age difference in contextual facilitation effects. *Br. J. Psychol.* : 74, 239-251, 1983.
- Cummings JL, Benson DF : *Dementia : A Clinical Approach*. Boston : Butterworth Publishers, 1983.
- Cummings JL, Duchon LW : Klüver-Bucy syndrome in Pick disease : clinical and pathologic correlations. *Neurology* : 31, 1415-1422, 1981.
- Cummings JL, Benson DF, Hill, MA, Read, S : Aphasia in dementia of the Alzheimer type. *Neurology* : 35, 394-397, 1985.
- Cummings JL, Houlihan JP, Hill MA : The pattern of reading deterioration in dementia of the Alzheimer type : observations and implications. *Brain Lang.* : 29, 315-323, 1986.
- Cummings JL, Darkins A, Mendez M, Hill MA, Benson DF : Alzheimer's disease and Parkinson's disease : comparison of speech and language alterations. *Neurology* : 38, 680-684, 1988.
- Darkins AW, Fromkin VA, Benson DF : A characterization of the prosodic loss in Parkinson's disease. *Brain Lang.* : 34, 315-327, 1988.
- De Ajuriaguerra J, Tissot R : Some aspects of language in various forms of senile dementia (comparisons with language in childhood). *Foundations of Language Development*. New York : Academic Press, pp. 323-339, 1975.
- Emery OB : Language and aging. *Exp. Aging Res.* : 11-3-60, 1985.
- Faber-Langendoen K, Morris JC, Knesevich JW, La Barge E, Miller JP, Berg L : Aphasia in senile dementia of the Alzheimer type. *Ann. Neurol.* : 23, 365-370, 1988.
- Filley CM, Kelly J, Heaton RK : Neuropsychologic features of early and late onset Alzheimer's disease. *Arch. Neurol.* : 43, 574-576, 1986.
- Flicker C, Ferris SH, Crook T, Bartus RT : Implications of memory and language dysfunction in the naming deficit of senile dementia. *Brain Lang.* : 31, 187-200, 1987.
- Fox C : Vocabulary ability in later maturity. *J. Educ. Psychol.* : 38, 482-492, 1947.
- Freedman M, Rivoira P, Butters N, Sax DS, Feldman RG : Retrograde amnesia in Parkinson's disease. *Can. J. Neurol. Sci.* : 11, 297-301, 1984.
- Gamsu CV : Confrontation naming in Parkinsonian patients : post-operative anomia revisited. *Neuropsychologia* : 24, 727-729, 1986.
- Globus M, Mildworf B, Melamed E : Cerebral blood flow and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Neurology*, 35, 1135-1139, 1985.
- Gonzalez-Rothi L : Position paper read at the American Speech and Hearing Association annual meeting : 1988.
- Goodglass H : Disorders of naming following brain injury. *Am. Sci.* : 68, 647-655, 1980.
- Gordon WP, Illes J : Neurolinguistic characteristics of language production in Huntington's disease : a preliminary report. *Brain Lang.* : 31, 1-10, 1987.
- Grober E, Buschke H, Kawas C, Fuld P : Impaired ranking of semantic attributes in dementia. *Brain Lang.* : 26, 276-286, 1985.
- Growdon JH, Corkin S, Huff FJ, Rosen TJ : Picacetam combined with lecithin in the treatment of Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging* : 7, 269-270, 1986.
- Hasher L, Zacks RT : Automatic and effortful processes in memory. *J. Exp. Psychol.* : 108 : 356-388, 1979.
- Hier B, Hagenlocker K, Shindler AG : Language disintegration in dementia : effects of etiology and severity. *Brain Lang.* : 25, 177-133, 1985.

- Holland AL, Boller F, Bourgeois M : Repetition in Alzheimer's disease : a longitudinal study. *J. Neurolinguist.* : 2, 163-177, 1986.
- Holland AL, McBurney DH, Moosy J, Reinmuth OM : The dissolution of language in Pick's disease with neurofibrillary tangles : a case study. *Brain Lang.* : 24, 36-58, 1985.
- Huff FJ, Growdon JH : Neurological abnormalities associated with severity of dementia in Alzheimer's disease. *Can J. Neurol. Sci.* : 13, 403-405, 1986.
- Huff FJ, Collins C, Corkin S, Rosen TJ : Equivalent forms of the Boston Naming Test. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 8, 556-562, 1986a.
- Huff FJ, Corkin S, Growdon JH : Semantic impairment and anomia in Alzheimer's disease. *Brain Lang.* : 28, 235-249, 1986b.
- Huff FJ, Becker JT, Belle SH, Nebes RD, Holland AL, Boller F : Cognitive deficits and clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* : 37, 1119-1124, 1987.
- Huff FJ, Auerbach J, Chakravarti A, Boller F : Risk of dementia in relatives of patients with Alzheimer's disease. *Neurology* : 38, 786-790, 1988a.
- Huff FJ, Mack L, Mahlmann J, Greenberg S : A comparison of lexical-semantic impairments stroke and Alzheimer's disease. *Brain Lang.* : 34, 262-278, 1988b.
- Huff FJ, Mickel SF, Corkin S, Growdon JH : Cognitive functions affected by scopolamine in Alzheimer's disease and normal aging. *Drug Dev. Res.* : 12, 271-278, 1988c.
- Huff FJ, Belle SH, Shim YK, Ganguli M, Boller F : Prevalence and prognostic value of neurologic abnormalities in Alzheimer's disease. *Dementia* : in press.
- Illes J, Metter EJ, Hanson WR, Iritani S : Language production in Parkinson's disease : acoustic and linguistic considerations. *Brain Lang.* : 33, 146-160, 1988.
- Jorm AF : Controlled and automatic information processing in senile dementia : a review. *Psychol. Med.* : 16, 77-88, 1986.
- Josiassen RC, Curry IM, Mancall EL : Development of neuropsychological deficits in Huntington's disease. *Arch. Neurol.* : 40, 791-796, 1983.
- Kaszniak AW, Fox J, Gandell DL, Garron DC, Huckman MA, Ramsey RG : Predictors of mortality in presenile and senile dementia. *Ann. Neurol.*, 3, 246-252, 1978.
- Katz DI, Alexander MP, Mandell AM : Dementia following strokes in the mesencephalon and diencephalon. *Arch. Neurol.* : 44, 1127-1133, 1987.
- Kempler D : Lexical and pantomime abilities in Alzheimer's disease. *Aphasiology* : 2, 147-159, 1988.
- Kempler D, Curtiss S, Jackson C : Syntactic preservation in Alzheimer's disease. *J. Speech Hearing Res.* : 30 : 343-350, 1987.
- Kirshner HS, Webb WG, Kelly MP : The naming disorder of dementia. *Neuropsychologia* : 22, 23-30, 1984.
- Knesevich JW, Toro FR, Morris JC, La Barge E : Aphasia, family history, and the longitudinal course of senile dementia of the Alzheimer type. *Psychiatry Res.* : 14, 255-263, 1985.
- Kovner R, Mattis S, Gartner J, Goldmeier R : A verbal semantic deficit in the alcoholic Korsakoff syndrome. *Cortex* : 17, 419-426, 1981.
- LaBarge E, Edwards D, Knesevich JW : Performance of normal elderly on the Boston Naming Test. *Brain Lang.* : 27, 380-384, 1986.
- Light LL, Burke DM (Editors) : Patterns of language and memory in old age. *Language, Memory and Aging*. Cambridge : Cambridge University Press, p. 244-271, 1988.
- Light LL, Singh A, Capps JL : Dissociation of memory and awareness in young and older adults. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 8, 62-74, 1986.
- Loring DW, Largent JW : Neuropsychological patterns of presenile and senile dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia* : 23, 351-357, 1985.
- Ludlow CL, Connor NP, Bassich CJ : Speech timing in Parkinson's and Huntington's disease. *Brain Lang.* : 32, 195-214.
- Maher E, Smith EM, Lees AJ : Cognitive deficits in the Steele-Richardson-Olszewski syndrome (progressive supranuclear palsy). *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* : 48, 1234-1239, 1985.
- Martin A, Fedio P : Word production and comprehension in Alzheimer's disease : the breakdown of semantic knowledge. *Brain Lang.* : 19, 124-141, 1983.
- Martin A., Brouwers P., Lalonde F, Cox C, Teleska P, Fedio P : Towards a behavioral typology of Alzheimer's disease : *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 8, 594-610, 1986.
- Martin EM, Wilson RS, Penn RD, Fox JH, Clasen RA, Savoy SM : Cortical biopsy results in Alzheimer's disease : correlation with cognitive deficits. *Neurology* : 37, 1201-1204, 1987.
- Matison R, Mayeux R, Rosen J, Fahn S : "Tip-of-the-tongue" phenomenon in Parkinson Disease. *Neurology* : 32, 567-570, 1982.
- Mayeux R, Stern Y, Rosen J, Benson DF : Is "subcortical dementia" a recognizable clinical entity ? *Ann. Neurol.* : 14, 278-283, 1983.
- McCrae RR, Arenberg D, Costa PT : Decline in divergent thinking with age : cross-sectional longitudinal and cross-sequential analyses. *Psychol. Aging* : 2, 130-132, 1987.
- McKahn G, Drachman D, Folsstein M, Katzman R, Price D, Standlan EM : Clinical diagnosis of Alzheimer's disease : report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health and Human Service task force on Alzheimer's disease. *Neurology* : 34, 934-944, 1984.
- Mesulam MM : Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann. Neurol.* : 11, 592-598, 1982.

- Miller E : Verbal fluency as a function of a measure of verbal intelligence and in relation to different types of cerebral pathology. *Br. J. Clin. Psychol.* : 23, 53-57, 1984.
- Miller E, Hague F : Some characteristics of verbal behaviour in presenile dementia, *Psychol. Med.* : 5, 255-259, 1975.
- Morris JC, Cole M, Banker BQ, Wright D : Hereditary dysphasic dementia and the Pick-Alzheimer spectrum. *Ann. Neurol.* : 16, 455-466, 1984.
- Murdoch BE, Chenery HJ, Wilks V, Boyle RS : Language disorders in dementia of the Alzheimer type. *Brain Lang.* : 31, 122-137, 1987.
- Nebes R, Boller F, Holland A : Use of semantic context by patients with Alzheimer's disease. *Psychol. Aging* : 1, 261-269, 1986.
- Nebes RD, Brady CB : Integrity of semantic fields in Alzheimer's disease. *Cortex* : 24, 291-299, 1988.
- Nebes RD, Brady CB, Huff FJ : Automatic and attentional mechanisms of semantic priming in Alzheimer's disease. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 11, 219-230, 1989.
- Nebes RD, Martin DC, Horn LC : Sparing of semantic memory in Alzheimer's disease. *J. Abnormal Psychol.* : 93, 321-330, 1984.
- Nicholas M, Obler LK, Albert ML, Helm-Estabrooks N : Empty speech in Alzheimer's disease and fluent aphasia. *J. Speech Hearing Res.* : 28, 405-410, 1985.
- North AJ, Ulatowska HK, Macaluso-Haynes S, Bell H : Discourse performance in older adults. *Int. J. Aging Hum. Dev.* : 23, 267-283, 1986.
- Ober BA, Shenaut GK : Lexical decision and priming in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* : 26, 273-286, 1988.
- Ober BA, Dronkers NF, Koss E, Delis DC, Friedland RP : Retrieval from semantic memory in Alzheimer-type dementia. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 8, 75-92, 1986.
- Obler LK : Narrative discourse style in the elderly. In Obler LK, Albert ML (Editors), *Language and Communication in the Elderly*. Lexington, MA : Heath, pp. 75-90, 1980.
- Obler LK : Language and brain dysfunction in dementia. In Segalowitz S (Editor), *Language Functions and Brain Organization*. New York : Academic Press, pp. 267-282, 1983.
- Obler LK, Albert ML : Language and aging : a neurobehavioral analysis. In Beasley DS, Davis GA (Editors), *Aging : Communication Process and Disorders*. New York : Grune & Stratton, 1981.
- Obler LK, Albert ML : Historical note : Jules Seglas on language in dementia. *Brain Lang.* : 1, 214-325, 1985.
- Owens WA : Age and mental abilities : a longitudinal study. *Genet. Psychol. Monogr.* : 48 (Pts. 1 and 2), 3-54, 1953.
- Perkin GD, Lees AJ, Stern GM, Kocen RS : Problems in the diagnosis of progressive supranuclear palsy. *Can J. Neurol. Sci.* : 5, 167-173, 1978.
- Perret E : The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. *Neuropsychologia* : 12, 323-330, 1974.
- Pirozzolo FJ, Hansch EC, Mortimer JA, Webster DD, Kuskowski MA : Dementia in Parkinson's disease : a neuropsychological analysis. *Brain Cognition* : 1, 71-83, 1982.
- Pogacar S, Williams RS : Alzheimer's disease presenting as slowly progressive aphasia. *R. I. Med. J.* : 67, 181-185, 1984.
- Posner MI, Petersen SE, Fox PT, Raichle ME : Localization of cognitive operations in the human brain. *Science* : 240, 1627-1631, 1988.
- Powell AL, Cummings JL, Hill MA, Benson DF : Speech and language alterations in multi-infarct dementia. *Neurology* : 38, 717-719, 1988.
- Rochford G : A study of naming errors in dysphasic and in demented patients. *Neuropsychologia* : 9, 437-443, 1971.
- Rosen WG : Verbal fluency in aging and dementia. *J. Clin. Neuropsychol.* : 2, 135-146, 1980.
- Schaie KW, Parham IA : Cohort-sequential analyses of adult intellectual development. *Dev. Psychol.* : 13, 649-653, 1977.
- Schwartz MF, Marin OSM, Saffran EM : Dissociations of language function in dementia : a case study. *Brain Lang.* : 7, 277-306, 1979.
- Scott S, Caird FI, Williams B : Evidence for an apparent sensory speech disorder in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* : 47, 840-843, 1984.
- Selnes OA, Carson K, Rovner B, Gordon MD : Language dysfunction in early - and late-onset possible Alzheimer's disease. *Neurology* : 38, 1053-1056, 1988.
- Seltzer B, Sherwin I : A comparison of clinical features in early - and late - onset primary degenerative dementia. One entity or two ? *Arch. Neurol.* : 40, 143-146, 1983.
- Shimamura AP, Salmon DP, Squire LR, Butters N : Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behav. Neurosci.* : 101, 347-351, 1987.
- Shindler AG, Caplan LR, Hier DB : Intrusions and perseverations. *Brain Lang.* : 23, 148-158, 1984.
- Shuttleworth EC, Huber SJ : The naming disorder of dementia of Alzheimer type. *Brain Lang.* : 34, 222-234, 1988.
- Sjogren H : Clinical analysis of morbus Alzheimer and morbus Pick. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* : 82 (Suppl.), 68-115, 1952.
- Skelton-Robinson M, Jones S : Nominal dysphasia and the severity of senile dementia. *Br. J. Psychiatry* : 145, 168-171, 1984.

- Smith SR, Murdoch BE, Chenery HJ : Semantic abilities in dementia of the Alzheimer type. *Brain Lang* : 36, 314-324, 1989.
- Smith S, White R, Lyon L, Grandholm E, Butters N : Priming semantic relations in patients with Huntington's disease. *Brain Lang*. : 33, 27-40, 1988.
- Sulkava R, Amberla K : Alzheimer's disease and senile dementia of Alzheimer type. A neuropsychological study. *Acta Neurol. Scand.* : 65, 651-660, 1982.
- Sunderland T, Tariot PN, Cohen RM, Weingartner H, Mueller EA, Murphy DL : Anticholinergic sensitivity in patients with dementia of the Alzheimer type and age-matched controls. *Arch. Gen. Psychiatry* : 44, 418-426, 1987.
- Till RE, Walsh DA : Encoding and retrieval factors in adult memory for implicational sentences. *J. Verbal Learn, Verbal Behav.* : 19, 1-16, 1980.
- Van Gorp WG, Satz P, Keirsch ME, Henry R : Normative data on the Boston Naming Test for a group of normal older adults. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* : 8, 702-705, 1986.
- Warrington EK : The selective impairment of semantic memory. *Q. J. Exp. Psychol.* : 27, 635-657, 1975.
- Wechsler AF, Verity MA, Rosenschein S, Fried I, Scheibel AB : Pick's Disease : a clinical, computed tomographic, and histologic study with Golgi impregnation observations. *Arch. Neurol.* : 39, 287-290, 1982.
- Wechsler D : *The Measurement and Appraisal of Adult Intelligence* (4th edn.). Baltimore : Williams and Wilkins, 1958.
- Whitaker H : A case of the isolation of the language function. In Whitaker H, Whitaker H (Editors), *Studies in Neurolinguistics* : New York : Academic Press, pp. 1-58, 1976.
-

Communication :

6-10 avril 1992, VILLEJUIF

"Comprendre et soigner la Maladie d'Alzheimer".

Renseignements : Secrétariat Dr SEBAG-LANOË.

Hôpital Paul Brousse - 14, av. Paul-Vaillant Couturier

94804 VILLEJUIF Cedex

Tél. : 45.59.30.63 (Paris/R.P.)