

Summary : This article reviews the alterations of language commonly associated with dementia of the Alzheimer type. These disorders show some similarities but also some differences with classical aphasic syndromes. Word finding deficits are a prominent and early characteristic of the language disturbances of Alzheimer patients. From this Anomic stage, as time goes on and as their semantic memory deteriorates, Alzheimer patients go through Transcortical Sensory, Wernicke and Global aphasia. A review of recent work on the nature of the basic disorders underlying the observed linguistic disturbances is presented.

Marie-Claire GOLDBLUM*

* Chargée de recherches à l'INSERM

Unité n° 324 de l'INSERM
Neuropsychologie de la
Sénescence Normale
et Pathologique
2 ter, rue d'Alésia
75014 PARIS
Tél. 45.89.89.07
Fax 45.89.68.48

TROUBLES DU LANGAGE ET DÉMENCE D'ALZHEIMER

par Marie-Claire GOLDBLUM

Mots-clés

Démence - Communication - Langage - Diagnostic - Personne âgée - Alzheimer - Anomie - Sémantique

Troubles du langage et démence d'Alzheimer

L'aphasie, caractérisée par des paraphasies, une alexie et une agraphe constituait avec les troubles de la mémoire et de la personnalité un élément majeur de la description du cas princeps d'A. Alzheimer. Depuis cette description originale de nombreux travaux se sont appliqués à déterminer la constance, la sévérité et la nature des altérations linguistiques dans la MA¹. Ces recherches ont deux motivations essentielles. L'une tient à la valeur potentielle de ces connaissances quant au diagnostic différentiel de la maladie. L'autre, à leur intérêt psycholinguistique et neurolinguistique, concernant l'organisation cérébrale du langage chez le sujet normal mais aussi clinique concernant l'élaboration de méthodes de rééducations adaptées.

Contribution au diagnostic

Il existe un accord quasi unanime concernant une présence constante de désordres linguistiques et ceci à une étape très précoce de la maladie d'Alzheimer*. Quoiqu'ils soient moins importants que les déficits mnésiques ou ceux ayant trait à l'appréhension de l'espace, ils constituent donc un élément diagnostique important*. Certains résultats tendant à indiquer que divers paramètres linguistiques permettraient de caractériser des sous-groupes. Ainsi, les anomalies seraient plus prononcées chez des patients dont les symptômes se manifestent avant 65 ans que dans les cas pour lesquels le début est plus tardif*. En outre, Seltzer & Sherwin constatent que l'association de troubles du langage serait plus systématique dans les formes familiales de la maladie. La sévérité des désordres linguistiques montre aussi une relation particulière avec la rapidité d'évolution*.

Ces résultats n'ont cependant pas toujours été confirmés. Selnes et al (1988) notent que dans certains cas les troubles du langage peuvent être absents même après six ans d'évolution. L'effet de l'âge d'installation des symptômes n'a pas été retrouvé par Sulkawa et Amberla, 1982, et d'une étude récente, il ressort même une tendance inverse*. Par contre un lien avec la rapidité du déclin a été confirmé*. Grâce à un abord plus qualitatif ces auteurs ont pu préciser, qu'au sein de la symptomatologie aphasique les troubles de dénomination constitueraient le prédicteur le plus faible du déclin cognitif.

¹ Cette abréviation sera employée indifféremment par la suite pour malade ou maladie d'Alzheimer.

* Faber-Langendoen et al., 1988

* Cummings et al., 1985

* Seltzer & Sherwin, 1983 ; Faber-Langendoen et al., 1988

* Kasniak et al., 1978

* Bayles, 1991

* Boller et al., 1991

En dépit des contradictions signalées, ces travaux soulignent l'importance de prendre en compte la détérioration linguistique pour aborder le problème important que soulève l'hétérogénéité des formes prises par la maladie.

L'approche neurolinguistique

Deux approches différentes peuvent être distinguées. Dans la première, les troubles décrits au cours de l'évolution sont rapprochés des profils sémiologiques observés dans les syndromes aphasiques consécutifs à des atteintes focales. Dans la deuxième, la description des déficits tente de cerner la nature du (ou des) désordre (s) sous-jacent (s) aux perturbations linguistiques.

La première approche distingue en général trois étapes tenant compte de la sévérité de la détérioration intellectuelle globale qui accompagne la maladie. Dans cette présentation sommaire des troubles linguistiques nous distinguerons arbitrairement deux étapes.

1 - Profil général des déficits aphasiques

Détérioration légère à modérée (de 1 à 8 ans d'évolution)

Les désordres linguistiques sont manifestes tant dans la production que dans la réception verbale. Aux stades où la détérioration est légère ou modérée, la production orale spontanée est fluente, mais souvent incomplète, marquée par le manque de mots, ou par l'utilisation de «mots-valises» et des incohérences du discours. Si la lecture à haute voix reste remarquablement préservée, la production écrite est entachée de dysorthographe et présente les caractères d'une «dyslexie de surface». Par contre, l'articulation, la morphologie et la syntaxe sont intactes, quoique la richesse des formes syntaxiques utilisées soit diminuée et que les références anaphoriques soient souvent absentes*.

* Obler & Albert, 1981

Les épreuves faisant appel à la compréhension verbale font apparaître une désorganisation plus importante que celle qui touche la production. La compréhension d'ordres simples ou relativement complexes est souvent préservée. Cependant, la compréhension de formes syntaxiques complexes est déficitaire, en particulier celle des formes linguistiques utilisant des comparatifs ou exprimant des relations causales, et des inférences. La compréhension des mots isolés est relativement bonne à l'exception de celle des mots abstraits*. Si les patients peuvent utiliser un contexte syntaxique pour désambigüiser des homophones*, ils ne peuvent utiliser un contexte sémantique aux mêmes fins**. Enfin, la compréhension écrite est plus sévèrement atteinte que la compréhension orale.

* Allison, 1962 ; Gustafson et al., 1978

* Kempler et al., 1987

** Balota & Duchek, 1991

Malgré le caractère diffus des atteintes cérébrales propres à la maladie, les capacités linguistiques ne sont donc pas altérées de façon uniforme mais présentent une dissociation frappante. Les aspects lexico-sémantiques et pragmatiques sont sévèrement perturbés, tandis que, jusqu'à une étape avancée de la maladie, certaines composantes du langage, notamment la phonologie, la morphologie et la syntaxe, restent largement préservées. En particulier, les opérations linguistiques faisant appel à des algorithmes de transcodage telles que la lecture (graphèmes → phonèmes) et l'écriture (phonèmes → graphèmes), ou encore la répétition, sont quasiment intactes. Ces opérations ne sont perturbées que dans la mesure où elles nécessitent le recours à une médiation lexicale (dans le cas de la transcription de mots irréguliers) ou sémantique (comme dans la transcription d'homonymes et homophones).

Détérioration modérée à sévère (au delà de 8 ans d'évolution)

Outre l'aggravation des traits précédents, le langage oral présente des paraphasies et des persévérations soit d'un élément, syllabe ou mot, soit d'un thème. Des erreurs paramorphologiques apparaissent concernant en particulier des anaphores et l'utilisation sémantiquement correcte des prépositions. La compréhension orale devient déficiente de même que la lecture à haute voix. L'écriture devient très désorganisée. A un stade ultérieur s'installe un mutisme ou une production quasiment limitée à l'écholalie ou aux palilalies. Cependant chez certains patients, la discrimination auditive, la répétition et les opérations simples de transcodage impliquées dans la lecture ou l'écriture peuvent rester intactes.

Rapports avec la typologie aphasique

Au début de la maladie, le tableau présenté concerne principalement l'évocation des mots dans le langage spontané et dans l'évocation catégorielle et à un moindre degré dans

la dénomination d'objets et d'images. Il est donc proche de l'aphasie amnésique. Ultérieurement, les désordres qui incluent des incohérences et une dyssyntaxie dans le discours de même que des troubles notables de la compréhension écrite et orale et une écholalie, ressemblent à ceux qui sont observés dans l'aphasie transcorticale sensorielle. Au stade le plus avancé, les néologismes nombreux, le jargon, la réduction verbale de plus en plus importante, évoquent une aphasie globale ou un «syndrome d'isolation».

L'absence de syndrome aphasique tel que l'aphasie de Broca, l'aphasie transcorticale motrice et l'aphasie de conduction est en accord avec les données de l'imagerie cérébrale qui montrent, d'une façon générale, un hypométabolisme touchant particulièrement les régions temporo-pariétales. Cependant les atteintes ne sont pas nécessairement symétriques. Chase et al. (1984) et Haxby et al. (1985) ont par ailleurs constaté l'association de déficits marqués du langage avec une atteinte hémisphérique gauche prédominante et l'association de déficits visuo-spatiaux avec un hypométabolisme prédominant de l'hémisphère droit.

La spécificité de l'atteinte linguistique peut dans certains cas être telle que des perturbations intellectuelles ne surviennent qu'après un temps d'évolution considérable. Ces cas, décrits sous le nom d'«aphasie progressive» ou «dégénérative»* présentent souvent une sémilogie linguistique inhabituelle dans la MA. En effet des tableaux d'agrammatisme, d'aphasie de Broca, voire de surdité verbale ont été décrits.

Toutefois, malgré une analogie certaine, les tableaux observés chez les déments diffèrent notablement de ceux observés après lésion focale. Dans le stade caractérisé par une anomie la fluence générale du discours est plus grande chez les MA. Les MA. présentent aussi moins de paraphasies (phonémiques, ou néologismes), moins de persévérations et une compréhension auditive plus élevée que dans l'aphasie transcorticale sensorielle. Enfin, les capacités de répétition des MA sont supérieures à celles des aphasiques de Wernicke. Le mutisme qui peut caractériser le stade le plus avancé diffère de l'aphasie globale, de même que les caractères évoquant un «syndrome d'isolation» (langage marqué par l'écholalie), dans la mesure où les MA ne peuvent pallier à leur déficit au moyen d'une expression non-verbale (gestualité, intonation ou mimique).

2 - Nature des désordres linguistiques

L'un des déficits linguistiques les plus saillants est constitué par le manque du mot. Cette anomie, présente dans des tâches diverses (discours spontané, fluence catégorielle, dénomination), semble représenter un argument majeur en faveur d'une désorganisation affectant l'accès au lexique ou le lexique lui-même. Cependant l'origine des perturbations est controversée. En particulier, dans la tâche de dénomination, l'étape préliminaire de reconnaissance de l'objet pourrait être perturbée en raison de troubles visuo-perceptifs.

Troubles perceptifs

La participation de troubles perceptifs a été évoquée par Barker & Lawson (1968) qui constatent que la performance de patients, qui ne pouvaient nommer un objet sur présentation visuelle, était considérablement améliorée par la possibilité de manipuler cet objet, ou par la démonstration de son usage par l'examineur. Kishner et al. (1984) trouvent aussi que des images au dessin dégradé entraînent plus d'erreurs de dénomination que des objets, ou des images normales, chez les MA que chez les contrôles. En comparant des MA et des aphasiques anomiques, Rochford (1971) a démontré que les absences de réponse (manque de mot) sont plus fréquentes chez les anomiques tandis que les erreurs visuelles, correspondant à une mauvaise reconnaissance, sont plus fréquentes chez les MA. L'occurrence élevée d'erreurs visuelles et aussi d'erreurs sans lien avec la cible, retrouvée par certains auteurs* semble toutefois devenir plus fréquente avec l'aggravation de la maladie. Si, au vu de ces résultats, une participation de désordres perceptifs ne peut être écartée, les arguments en faveur d'un trouble affectant le lexique sont plus nombreux.

Déficits lexico-sémantiques

Dans l'étude détaillée d'un cas, Schwartz et al. (1979) ont montré qu'à une étape de la maladie où le déficit d'évocation est sévère, il peut être accompagné d'une bonne démonstration de l'usage de l'objet. Les performances à la dénomination des objets se sont révélées sensibles à la fréquence des mots. Un tel effet, montrant que des étiquettes

* (cf. Green et al., 1990 pour une revue)

* Schwartz et al., 1979

verbales de haute fréquence sont relativement mieux produites, est de nature linguistique plutôt que perceptivo. En outre, l'étude de patients sélectionnés pour être indemnes de troubles visuo-perceptifs a montré qu'ils avaient néanmoins des troubles de la dénomination*. Enfin le manque du mot n'est pas limité à la confrontation visuelle. Il est aussi important, voire plus important, dans la tâche d'évocation catégorielle*. La corrélation qui existe cependant entre les performances aux deux activités souligne la contribution essentielle du trouble lexico-sémantique au déficit de dénomination des MA*.

* Huff et al., 1986

* Benson, 1979

* Huff et al., 1986

Enfin, l'analyse des erreurs, à des tests de dénomination ou de compréhension, utilisée dans de nombreux travaux, concorde à montrer que la majorité des erreurs des MA reflète un désordre linguistique, notamment sémantique. En effet les erreurs phonologiques ou les néologismes sont très rares tandis que les erreurs sémantiques sont fréquentes*.

* Murdoch et al., 1987 ; Martin & Fedio, 1983 ; Bayles & Tomoeda, 1983

Ces erreurs sémantiques correspondent principalement à des substitutions à l'intérieur d'une catégorie (*chien pour cheval*) ou une surextension des étiquettes verbales (*chien pour tous les animaux à quatre pattes*) et suggèrent une érosion des frontières référentielles des mots tandis que les catégories superordonnées (animaux, légumes, meubles etc...) sont conservées.

Divers travaux se sont attachés à définir l'importance relative des désordres lexicaux et sémantiques. Huff et al. (1988) ont comparé des MA et des Aphasiques anomiques, appariés pour la sévérité du trouble, dans un test de reconnaissance d'un mot et de production du même mot en réponse à une définition, et démontré que la production est inférieure à la reconnaissance, ce qui semble indiquer que les désordres anomiques des MA, comme des aphasiques par lésion focale, comportent des déficits d'accès lexical. Dans une épreuve de reconnaissance de pantomimes, qui fait appel à une connaissance sémantique non-verbale, les MA sont significativement inférieurs aux aphasiques. De plus, ils montrent dans cette épreuve une cohérence des échecs spécifique pour certains items d'un essai à l'autre. Ce dernier résultat tend à montrer que la part de troubles sémantiques plutôt que lexicaux est plus importante chez les MA que chez les aphasiques. D'autres travaux ont confirmé les troubles sémantiques. Ainsi, les résultats d'une expérience conduite par Diesfeld (1989) montrent que la compréhension peut être plus atteinte que la dénomination selon qu'elle s'effectue dans un choix multiple comportant des items sémantiquement proches ou non. Les résultats de Murdoch et al (1987) sur les erreurs sémantiques intra-catégorielles montrent aussi que dans une certaine mesure le lexique est intact (les mots chaise ou table sont disponibles mais ils sont employés indifféremment). Enfin, dans une étude récente Bayles et al. (1990) ont montré un pattern d'évolution différent des troubles de dénomination et de catégorisation, le déficit lexical restant relativement stable pendant le décours de la maladie vis à vis du déficit de catégorisation.

Ces remarques, qui dénotent une indépendance des informations lexicales et sémantiques, ont permis à certains auteurs de proposer d'une part, que l'information sémantique, représentée de façon distribuée dans les deux hémisphères cérébraux, serait particulièrement vulnérable à l'atteinte cérébrale diffuse de la MA, et d'autre part, que les troubles lexicaux de dénomination de ces patients seraient secondaires au trouble sémantique. Une telle proposition ne préjuge cependant pas de la nature du déficit sémantique en terme d'accès ou de représentation.

Déficits de l'accès ou de la représentation

Selon Shallice (1987) trois critères permettent d'évoquer une perte des représentations plutôt qu'un déficit d'accès. Le pattern des erreurs doit répondre à une destructuration en terme de hiérarchie, d'un effet de fréquence et de systématisme des échecs. L'analyse des erreurs de dénomination qui montre que les connaissances relatives aux catégories superordonnées sont longtemps préservées comparativement aux distinctions plus fines, et qui reflète un effet de fréquence semble corroborer une perte d'information, de même que les arguments provenant de l'étude de la cohérence des erreurs. La cohérence des échecs, comme indice de la perte de représentation, a été spécifiquement étudiée par Henderson et al. (1990) qui ont soumis un groupe de MA au même test de dénomination à 6 mois d'intervalle et montré 80 % de cohérence des échecs.

En dépit des arguments évoqués ci-dessus, cette notion de perte des représentations est mise en doute par un ensemble de résultats révélant que sous certaines conditions

l'information sémantique est intacte.

Grober et al. (1985) ont ainsi montré que les MA n'ont en fait pas de difficulté à identifier les attributs spécifiques d'un objet. Leur difficulté est majeure par contre lorsqu'ils doivent classer ces attributs selon leur importance relative quant à la caractérisation de l'objet. Pour les auteurs, une perte des représentations ne serait qu'apparente. Elle serait la conséquence d'un changement dans l'organisation sémantique résultant de la dégradation des capacités à saisir l'importance relative des attributs spécifiques d'un concept. Dans sa forme extrême, tous les attributs devenant équivalents, ce changement rendrait toute identification impossible et équivaldrait à une perte des représentations. Nebes & Brady (1988), ont aussi démontré que, dans une tâche de reconnaissance des attributs d'un concept, les MA ne diffèrent pas des contrôles. En revanche leur performance s'effondre lorsqu'ils doivent produire, et non reconnaître, ces attributs. Ces résultats confirment ceux de Grober et al. mais ils suggèrent aussi une autre difficulté fondamentale chez les MA concernant l'utilisation active d'une connaissance sémantique. D'autres recherches tendent à confirmer cette dissociation des déficits entre traitement automatique et volontaire de l'information sémantique.

Traitement automatique versus volontaire

Un ensemble d'arguments provient d'expériences utilisant la méthode d'amorçage sémantique (priming). Dans des conditions où il n'est pas demandé au sujet d'établir de manière explicite un lien entre les mots, le temps de lecture d'un mot cible est cependant plus court lorsque celui-ci est précédé d'un mot qui lui est sémantiquement lié que d'un mot neutre. Un tel effet, attribué à une activation automatique du champ sémantique, a été démontré chez des patients Alzheimer qui présentaient un taux de facilitation comparable à celui de contrôles âgés, par Nebes et al. (1984). D'autres arguments viennent de la comparaison entre traitements syntaxique et sémantique. Nebes et al. (1989) ont montré que les MA peuvent tirer avantage, non seulement d'un contexte syntaxique, mais aussi sémantique pour améliorer leur performance de rappel d'une série de mots correspondant à des phrases plus ou moins anormales. Nebes et al. expliquent ce résultat de façon assez similaire à celui de l'expérience précédente. Dans la tâche utilisée, qui reposait sur la lecture (une activité très automatisée), les mots étaient présentés isolément et en succession, et l'encodage pouvait donc être guidé par le contexte sémantique fourni par les mots précédents, constituant ainsi une sorte d'amorçage sémantique automatique. Cushman & Caine (1989) ont aussi examiné les capacités relatives de traitement de l'information syntaxique versus sémantique. Les auteurs ont utilisé deux tâches : l'une de jugement de phrases présentant ou non une anomalie sémantique ou syntaxique, l'autre de correction de ces anomalies. Ils constatent que si les patients Alzheimer ne diffèrent pas des contrôles dans la première tâche, ils sont très déficitaires dans la deuxième, et plus spécifiquement lorsqu'il s'agit d'anomalies sémantiques. Une autre épreuve, de désambiguïsation d'homophones, dont les sens sont déterminés par un contexte syntaxique ou sémantique, montre à nouveau une difficulté spécifique pour l'information sémantique. Ces résultats dénotent l'interaction entre la présence du trouble sémantique et la nature de la tâche. Les déficits ne sont présents que dans la mesure où la tâche comporte une démarche active et requiert une explicitation des connaissances. Une observation identique ressort du travail de Bayles et al (1990) qui montre que les patients sont déficitaires lorsqu'ils doivent identifier explicitement une catégorie sémantique (indépendamment d'une difficulté d'évocation du mot) tandis que leurs difficultés sont plus modérées lorsque l'identification se fait au moyen d'une tâche plus passive de reconnaissance.

Conclusions

Les patients atteints de MA présentent des désordres du langage qui, au gré de l'évolution de la maladie, touchent tous les domaines du langage. De ce fait, cette évolution ressemble à un passage progressif d'un syndrome aphasique à un autre. Il n'y a cependant pas d'identité totale avec la symptomatologie aphasique. Pour certains, on ne devrait d'ailleurs pas qualifier leurs désordres linguistiques en terme d'aphasie, mais parler de trouble de la communication. Les études qui tentent de déterminer la nature du déficit semblent en accord avec un tel point de vue puisqu'elles montrent que jusqu'à une étape avancée de la maladie, les fonctions instrumentales du langage touchées dans les

aphasies, sont préservées. L'atteinte lexicale, qui semble prédominer, n'étant peut-être que la conséquence d'une atteinte sémantique plus générale et non spécifique du langage. En outre, cette désorganisation sémantique pourrait, elle aussi, entrer dans un cadre plus général, à savoir une atteinte portant sur l'utilisation explicite volontaire et active d'informations qui ne seraient plus disponibles que lors de traitements automatiques ou implicites. Dans ce contexte, l'objectif d'une thérapie est évidemment fort différent de celui visé auprès de patients dont l'aphasie résulte d'une lésion focale. Il ne s'agit pas chez le MA de restaurer une fonction, mais de maintenir une possibilité de communication aussi longtemps que possible. De ce fait, compte tenu du déclin intellectuel progressif, les méthodes utilisées tendront vers une simplification de plus en plus importante. Les recherches dans ce domaine sont encore très limitées et peu de résultats formels disponibles. Quelques principes généraux d'un tel programme, consistant à évaluer et tirer avantage des capacités résiduelles du patient, peuvent cependant être énoncés. De façon générale, la redondance d'information améliore la communication. Ainsi, la convergence d'information qu'apporte l'utilisation simultanée de canaux sensoriels multiples, oral, écrit, gestuel et mimique, favorise la compréhension des MA. Il est important aussi de diminuer l'impact de désordres hors de la sphère du langage. Par exemple, les déficits mnésiques peuvent être minimisés par l'emploi de phrases courtes et simples, sans enchâssement, et par la répétition du référent plutôt que l'utilisation d'un pronom anaphorique. Le trouble de la pensée abstraite, un trait quasi constant chez les MA, nécessite de recourir aux formes du discours les plus concrètes, portant sur des faits observables, et d'éviter le langage figuré, (métaphores, synonymes, analogies, et formes inférentielles), dont la compréhension repose sur des comparaisons abstraites. En dernier lieu, soulignons l'importance que prend la nécessité d'inclure dans un tel programme thérapeutique, le malade Alzheimer sans doute, mais aussi et surtout, les individus (parents et soignants) qui l'entourent et communiquent avec lui...

Références

- Allison, R.S. (1962) The senile brain. London: Edward Arnold.
- Balota, D.A. & Duchek, J.M. (1991). Semantic priming effects, and contextual disambiguation effects in healthy aged individuals with senile dementia of the Alzheimer type. *Brain & Language*, 40, 181-201.
- Bayles, K.A. (1991) Age at onset of Alzheimer's disease. Relation to language dysfunction. *Archives of Neurology*, 48, 155-159.
- Bayles K.A., Tomoeda, C.K., & Trosset, M.W. (1990) Naming and categorical knowledge in Alzheimer's disease. The process of semantic deterioration. *Brain & Language*, 39, 498-510.
- Benson, F. D., David, J.R., & Snyder, B.D. (1988) Posterior cortical atrophy. *Archives of Neurology*, 45, 789-793.
- Boller F., Becker, J.T., Holland, A.L., Forbes, M.M., Hood, P.C. & McGonigle-Gibson K.L. (1991) Predictors of decline in Alzheimer's disease. *Cortex*, 27, 9-17.
- Chase, T.N., Fedio, P., Foster, N.L., Brooks, R., DiChrio, G. & Mansi, L. (1984). W.A.I.S. Performance. Cortical localization by fluorodeoxyglucose F-18 Positron Emission Tomography. *Archives of Neurology*, 41, 1244-1247.
- Cushman, L.A. & Caine, E.D. (1987). A controlled study of processing of semantic and syntactic information in Alzheimer's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2, 283-292.
- Diesfeld, H.F.A. (1989). Semantic impairment in dementia of the Alzheimer type. *Aphasiology*, 3, 41-54.
- Green, J., Morris, J.C., Sandson, J., McKeel, D.W. & Miller J.W. Progressive aphasia : A precursor of global dementia ? (1990) *Neurology*, 40, 423-429.
- Gustafson, L., Hagberg, B. & Ingvar, D.H. (1978). Speech disturbances in presenile dementia related to local cerebral blood flow abnormalities in the dominant hemisphere. *Brain & Language*, 5, 103-118.
- Haxby, J.V., Duara, R., Grady, C.L., Cutler, N.R. & Rapoport, S.I. (1985). Relation between neuropsychological and cerebral metabolic asymmetries in early Alzheimer's disease. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 5, 193-220.
- Henderson, V.W., Mack, W., Freed, D.M., Dempler, & Andersen, E.S. (1990). Naming consistency in Alzheimer's disease. *Brain & Language*, 39, 530-538.
- Kirshner, H.S., Webb, W.B., Kelly, M.P. (1984). The naming disorder of dementia. *Neuropsychologia*, 22, 23-30.
- Nebes, R.D., Martin, D.C. & Horn, L.C. (1984). Sparing of semantic memory in Alzheimer's disease. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 321-330.
- Nebes, R.D. Brady, C.B. & Jackson, S.T. (1989). The effect of semantic and syntactic structure on verbal memory in Alzheimer's disease. *Brain & Language*, 36, 301-313.
- Shallice T. (1987). Impairments of semantic processing: multiple dissociations. In M.Coltheart, G. Sartori & R. Job (eds). *The Cognitive Neuropsychology of Language*. London, Lawrence Erlbaum Associates.