ResearchGate

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: https://www.researchgate.net/publication/251902015

Les troubles de la parole dans la maladie d'Alzheimer

Article

CITATIONS
5

READS
2,990

4 authors:



Melissa Defradas
Université de Montpellier
90 PUBLICATIONS **341** CITATIONS
SEE PROFILE



Sophie Martin
Paul Valéry University, Montpellier 3
79 PUBLICATIONS **385** CITATIONS
SEE PROFILE



Liliana Rico Duarte
University of Toulouse
37 PUBLICATIONS **290** CITATIONS
SEE PROFILE



Denis Brouillet
Paul Valéry University, Montpellier 3
148 PUBLICATIONS **1,028** CITATIONS
SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:

Memory compensation View project

Non-Pharmacological Interventions (NPIs) Taxonomy View project

All content following this page was uploaded by Sophie Martin on 21 January 2014.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

Manuscrit auteur, publié dans "27° journée d'études sur la Parole, Avignon : France (2008)"

hal-00321233, version 1 - 12 Sep 2008

Les troubles de la parole dans la maladie d'Alzheimer

Melissa Barkat-Defradas [1], *Sophie Martin* [1], *Liliana Rico Duarte* [2, 3], *Denis Brouillet* [1]

[1] Laboratoire Praxiling UMR 5267 – CNRS / Université Montpellier 3
17, rue abbé de l'Epée – 34090 Montpellier, France
[2] Laboratoire Cognitions Humaine et Artificielle (CHART) E.A. 4004 Université Paris 8/EPHE
2, rue de la Liberté 93526 Saint-Denis Cedex 02
[3] Laboratoire Cognition, Langue, Ergonomie CLLE-LTC- UMR 5263 – CNRS / Université Toulouse 2
melissa.barkat@univ-montp3.fr ; sophiemr@aol.com
Liliana.Rico.Duarte@univ-paris8.fr ; denis.brouillet@univ-montp3.fr
http://recherche.univ-montp3.fr/praxiling/

ABSTRACT

Researchers studying Alzheimer's disease (AD) have been lead to carefully consider the links between language, memory and patients' personal experiences. In this paper these links become apparent through the analysis of specific language disorders related to AD. Specific cognitive models are used to highlight the interpretation of linguistic dimension of AD. We also present our own ongoing research project aiming at finding some reliable initial clues for AD diagnosis. We propose to investigate the correlation between some linguistic indicators such as idea density and the efficiency of patients' cognitive system.

Keywords: Alzheimer disease, Language disorders, Semantic memory, Idea density.

1. INTRODUCTION

« *In any well-made machine one is ignorant of the working of most of the parts – the better they work the less we are conscious of them…it is only a fault which draws our attention to the existence of a mechanism at all* » [1] (« Une machine bien construite permet d'oublier le fonctionnement des parties qui la composent – mieux cela fonctionne, moins l'on est conscient de celles-ci… c'est seulement lorsque survient une incident que notre attention est attirée par l'existence d'un mécanisme sous-jacent», notre traduction). Un système aussi naturel et complexe que celui du langage révèle son fonctionnement intime plus clairement dès lors qu'il dysfonctionne (notion de « reverse engineering ») [2]. L'exemple de la maladie d'Alzheimer (MA) nous invite à considérer avec attention les rapports entre langage et mémoire. Ces rapports seront d'abord envisagés au travers des symptômes dont souffrent les patients, puis interprétés à la lumière des modèles de la cognition, essentiels à la compréhension de la dimension linguistique de la maladie. Pour terminer, nous présenterons une ligne de recherche dont l'originalité est d'investiguer les corrélats entre certains indicateurs linguistiques et l'efficience du fonctionnement cognitif.

2. LA MALADIE D'ALZHEIMER

La maladie d'Alzheimer (MA), dont la prévalence et l'incidence augmentent de façon exponentielle avec l'âge, est un enjeu majeur de santé publique. En 2006, elle concernait, en France, quelque 850000 personnes et environ 165000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. La MA représente l'une des principales étiologies des syndromes démentiels (60% des démences dégénératives, le restant renvoyant aux démences mixtes, la démence à corps de Lewy et la démence fronto-temporale). C'est dans la huitième édition du *Handbook of Psychiatry* dirigée par Kraëpelin (1910), qu'aAloïs Alzheimer décrit le cas d'Auguste Deter avant de donner son nom à la maladie dont souffre cette patiente. Internée en 1901 à l'asile de Frankfurt, Auguste décèdera en 1906 à l'âge de 56 ans. L'originalité d'Alzheimer fut de faire abstraction de l'histoire psychiatrique de sa patiente pour insister sur les liens entre modifications cérébrales et pathologie mentale. Il souligna que ces modifications pouvaient toucher les individus jeunes (ce qui s'opposait au concept de démence sénile). La découverte *post mortem* des lésions caractéristiques de la maladie confirma les intuitions d'Alzheimer. En effet, la MA conjugue deux processus dégénératifs simultanés : (i) la formation diffuse et extracellulaire de plaques séniles (i.e. amyloïdogénèse) et (ii) l'accumulation localisée (à départ temporal) de dégénérescences neurofibrillaires (i.e. taupathie). Ces deux processus conjoints entraînent la perte de 60% des neurones de l'hippocampe contre 12% dans le vieillissement normal. Pathologie neuro-dégénérative d'origine corticale, la MA évolue irrémédiablement vers un syndrome démentiel. Ce dernier ce caractérise par une réduction des capacités acquises entraînant à terme une totale perte d'autonomie du sujet. La première préoccupation des personnes présentant cette pathologie concerne majoritairement l'efficience de leur mémoire, notamment de la mémoire épisodique et de l'efficience de l'administrateur central de la mémoire de travail (i.e. fonctions exécutives). L'évolution de la pathologie est marquée, en autres, par l'aggravation de l'oubli à mesure (i.e. amnésie antérograde) ; l'effritement des souvenirs anciens (i.e. amnésie rétrograde) et la perte progressive de la fonction langagière. Si la MA est le prototype des maladies de la mémoire, une plainte récurrente renvoie à la sensation accrue de « *mot sur le bout de la langue* ». Mais, avec la progression de la pathologie, d'autres troubles du langage s'installent compromettant ainsi l'interaction du sujet avec son environnement.

hal-00321233, version 1 - 12 Sep 2008

3. SÉMIOLOGIE LINGUISTIQUE

Les troubles du langage dans la MA se caractérisent par une hétérogénéité très importante. Il n'y a pas, en effet, de profil venant signer à lui seul le déficit linguistique des patients. Chercheurs et praticiens s'accordent sur le fait que les troubles du langage peuvent apparaître soit très précocement lors de l'évolution de la maladie constituant par la même un mode d'entrée, [3] soit très tardivement au cours de son l'évolution [4, 5, 6]. L'âge de début des troubles (avant 65 ans) ou la présence d'une forme familiale de MA pourraient constituer des facteurs de risques de développement précoce des troubles du langage [7, 8, 9]. 8 à 15% des patients présenteraient des troubles phasiques dès les stades précoces de la maladie. Ces difficultés pourraient même être mises en évidence dès un stade pré-clinique de la maladie, deux ans avant que tout diagnostic ne soit déterminé [10]. Bien qu'il soit difficile de fournir en quelques pages le tableau sémiologique des troubles langagiers rencontrés au cours de la maladie (e.g. résurgence *vs.* oubli d'une langue chez les sujets bilingues) ; nous proposons, dans cette première partie d'esquisser à grand traits les troubles des patients souffrant de MA. Les troubles du langage associés à cette maladie peuvent évoluer distinctement des autres déficits cognitifs [11]. De façon générale, ils se manifestent principalement sur le versant de la production de la parole alors que l'écrit et la compréhension ne sont altérés que plus tardivement.

3.1. Manque du mot

Si, en début d'évolution, il n'existe aucune perturbation aux niveaux phonologique, phonétique et syntaxique, le discours du patient fait précocement état de fréquents phénomènes anomiques [11]. Ce trouble atteint les noms propres, les dates, les mots les moins fréquents de la langue puis les mots familiers [12, 13, 14, 15]. Les patients mettent en place des stratégies de compensation telle que des paraphasies sémantiques (i.e. remplacement d'un mot par un autre, par exemples, l'hyperonyme *« fleur»* pour *« rose »* ou l'hyponyme *« mouche »* pour *« insecte »*) ; des circonlocutions (i.e. dire en plusieurs mots ce qui pourrait se dire en un seul, par exemple « *on doit pouvoir couper du bois avec ça* » en référence au mot « hache »). L'utilisation de plus en plus fréquente de mots génériques entraîne un discours vague et peu informatif.

3.2. Dissociation sémantique

A un stade plus avancé, le manque du mot croît, obligeant parfois le patient à utiliser des mots très éloignés du mot cible (par exemple *« nid »* pour *« pigeon »*). Des dissociations apparaissent : la dénomination des objets animés étant plus altérée que celle des objets inanimés [16]. L'anomie est également plus marquée lorsque le sujet recherche un mot sur demande. Cette dissociation automatico-volontaire est très fréquente en situation de tests et d'entretiens cliniques. Le discours se caractérise également par de nombreuses périphrases (i.e. remplacement d'un mot par une expression plus longue) et l'usage de pronoms sans référents décelables (*cf.* altération du système référentiel). Au plan discursif, l'incohérence narrative se traduit souvent par l'absence de lexicalisation des éléments cruciaux du récit et l'intrusion d'épisodes n'appartenant pas à l'histoire source : les patients montrent en effet un intérêt marqué pour les détails secondaires et font fréquemment référence à des situations personnelles [17, 18]. Il en résulte un trouble important de l'habileté pragmatique.

3.3. Appauvrissement du discours

En fin d'évolution, l'appauvrissement du discours se confirme tant du point de vue qualitatif que quantitatif. On note des persévérations de mots ou de thèmes et de nombreuses digressions. La syntaxe connaît des perturbations au plan combinatoire, l'ordre des mots s'éloignant du modèle canonique. L'utilisation de pronoms sans référents est également très fréquente. La réduction sévère du stock des unités lexicales utilisées, combinée à des constructions syntaxiques peu élaborées, voire désorganisées, fait que le contenu informatif se réduit de plus en plus jusqu'à la vacuité. Les phénomènes d'écholalie (i.e. répétition systématique de toute ou d'une partie des phrases) et de palilalie (i.e. répétition spontanée et involontaire de syllabes ou de mots) sont récurrents. La parole est entrecoupée de nombreuses pauses et logatomes. A ce stade, on constate une perte d'initiative dans les conversations : le temps de parole dans les échanges diminue ainsi que le nombre de prises de parole [19] et de thèmes introduits [20]. Les patients recourent moins aux stratégies permettant de rétablir la conversation en cas de rupture d'échange (e.g. demandes de reformulation et/ou d'informations complémentaires) [21]. A ce stade, toutes les sphères de traitement de la parole sont affectées. Les patients présentent des troubles de la compréhension du sens des messages et de la construction des relations entre des informations juxtaposées : l'intérêt étant porté aux détails, la hiérarchisation logique des informations est impossible. La MA entraîne un véritable trouble de la communication, le patient connaît les plus grandes difficultés à exprimer ses besoins quotidiens sociaux et/ou émotionnels. Du point de vue de l'interprétation théorique, les perturbations de la mémoire sémantique jouent un rôle important dans cette sémiologie linguistique.

4. INTERPRÉTATIONS & EVALUATION

La mémoire sémantique désigne l'ensemble des représentations permanentes des concepts et de leurs relations [22, 23, 24, 25]. En début de maladie, on note une atteinte sélective des concepts relativement à une préservation des capacités syntaxiques [11, 25, 26, 27, 28, 29, 30]. Le consensus quant à la nature du ce déficit n'est pas clairement établi [31]. La position la plus répandue est que la MA entraîne une désorganisation de la structure (organisation) ou du contenu (perte des représentations) de la mémoire sémantique. Dans les deux cas, on s'attend à un appauvrissement des connaissances conceptuelles par perte des concepts ou réduction de leur force associative

hal-00321233, version 1 - 12 Sep 2008

[26, 27, 28]. Une explication alternative fait appel au concept de fonctions exécutives et rend compte des troubles sémantiques par un déficit non linguistique des processus de contrôle : un déficit des fonctions exécutives entraînerait un trouble de l'accès volontaire en mémoire sémantique, cette dernière demeurant intègre [12, 32, 33].
Shallice [34] a proposé des critères mettant à l'épreuve ces hypothèses. Une perturbation globale du système sémantique se manifesterait par (i) un patron d'échec réitéré concernant un même concept lorsqu'il est évalué par des épreuves différentes et selon plusieurs modalités [24, 27, 28] ; (ii) la production des réponses supra ordonnées avec une perte conséquente des informations spécifiques [26, 27, 28] ; (iii) le fait que les patients ne bénéficient pas en reconnaissance d'indices tels que le temps et le nom de la catégorie de l'item [26] ; (iv) l'effet marqué de la fréquence d'usage [26]. Dans le cas d'un déficit d'accès sémantique trois critères sont avancés : (1) la variabilité des performances d'un item donné lors de deux épreuves différentes [12] ; (2) une dissociation des performances selon les propriétés spécifiques *versus* génériques d'un item [35, 32, 33] ; (3) la capacité à utiliser implicitement l'information sémantique en amorçage [32]. Ces critères sont utilisés en manipulant la demande cognitive liée à la tâche. L'utilisation des fluences verbales met elle aussi à l'épreuve les explications en termes de désorganisation sémantique ou de dysfonctionnement exécutif. Dans sa forme classique, ce test implique une exploration et une récupération de mots à partir d'un indice catégoriel (e.g. *noms d'animaux*) ou d'un indice phonologique (e.g. *mots commençant par p*), ainsi qu'un *self-monitoring* des réponses déjà fournies et une inhibition des réponses non appropriées. Les patients présentant une lésion frontale présentent un déficit équivalent dans les deux types de fluence [36]. En revanche, les patients avec lésion temporale ou souffrant de MA ont un déficit plus marqué pour les fluences catégorielles. Ceci indiquerait que la demande exécutive est équivalente pour les deux indices (i.e. déficit identique lors de lésions focales frontales), alors que seule la fluence catégorielle repose sur l'intégrité des relations entre les concepts au sein de la mémoire sémantique (i.e. dissociation chez les patients temporaux).
Finalement, l'observation chez les patients d'une dissociation entre les concepts du domaine « vivant » plus altérés que les concepts « non vivant », nous interpelle sur l'organisation structurale de la mémoire sémantique. Selon [37] (voir aussi [38]) les représentations des concepts « vivants » et « non vivants » diffèrent sur la proportion de traits perceptifs (plus marqués pour les vivants), et fonctionnels (plus marqués pour les non vivants). [39] ajoutent deux critères : la distinctivité (e.g. trait distinctif *'carapace' vs.* trait partagé *'pattes'*) et l'intercorrélation (e.g. un animal à *plumes* a aussi des *ailes*). Nous avons montré dans une étude que l'altération des concepts vivants lors de la MA s'expliquent par une moindre résistance des informations distinctives relativement à une préservation des informations partagées [40]. L'ensemble de ces travaux révèlent de façon robuste que, contrairement à ce que l'on pensait, les troubles du langage en lien avec les modifications de la structure ou de l'accès en mémoire sémantique sont très précoces dans la MA.

5. Conclusion & Perspectives

Malgré l'abondance et la richesse des travaux consacrés à la dimension linguistique de la MA, il existe peu travaux mettant en regard les productions discursives des patients avec l'intensité des autres troubles cognitifs. Pourtant, des études anglo-saxonnes longitudinales s'intéressant à la détermination de facteurs de risques montrent un lien entre compétence langagière et probabilité de développer une MA [41]. Typiquement, ces études montrent que des compétences linguistiques faibles observées entre 18 et 32 ans sont associées à des performances moindres sur des tâches cognitives entre 75 et 95 ans. Les indicateurs linguistiques pressentis comme indices pré morbides sont : (i) les compétences des sujets en vocabulaire, (ii) la complexité syntaxique et, (iii) la densité des idées (DI) [42]. Une DI faible durant l'adolescence signalerait un développement cognitif et neurologique non optimal, et donc un facteur de sensibilité accrue au déclin cognitif lié à la MA. Nous proposons ainsi d'étudier de manière plus approfondie le lien entre la DI et divers indices neuropsychologiques (e.g., attention, inhibition, vitesse de traitement). Nous nous intéressons aussi aux origines du patient afin de mesurer, aux plans quantitatif et qualitatif, les liens entre contexte culturel et DI [43, 44]. L'objet de nos travaux sera donc d'ouvrir des pistes permettant à terme, de démontrer que l'évolution des critères de densité des idées et de complexité syntaxique au cours du vieillissement normal et pathologique constituent des indicateurs pertinents de diagnostic précoce et d'évolution de la MA. (Recherche financée par le CNRS, Programmes Exploratoires Pluridisciplinaires SHS-ST2I).

6. Bibliographie

[1] J.K., Craik, 1943, *The Nature of Explanation*, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1943.
[2] B., Rapp, *The Handbook of Cognitive Neuropsychology: What Deficits Reveal about the Human Mind*, Taylor & Francis, London, UK, 2001.
[3] F., Boller, G., Dalla Barba, P., Marcie, & L.,Traykov, La neuropsychologie de la maladie d'Alzheimer et autres démences. In M. I. Botez (Ed.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (Vol. 682). Montréal: Les presse de L'Université de Montréal, Masson, 1996.
[4] J. L., Cummings, D. F., Benson, M., Hill, & S. Read, Aphasia in dementia of the Alzheimer type. *Neurology, 35*, 394-397, 1985.
[5] K., Faber-Langendoen, K., Morris, J. W., Knesevich, Aphasia in senile dementia of the Alzheimer's type. *Annalls of neurology, 23*, 365-370, 1988.
[6] O. A., Selnes, K., Carson, B., Rovner, & M. D., Gordon, Language dysfunction in early- and late-onset possible Alzheimer's disease. *Neurology, 38*, 1053-1056, 1988.
[7] K. A., Bayles, Age onset of Alzheimer's disease. Relation to langage dysfunction. *Archives of Neurology, 48*, 155-159, 1991.
[8] K. A., Boller, A., Holland, M., Forbes, Prédictors of decline in Alzheimer's disease. *Cortex, 27*, 9-17, 1991.

hal-00321233, version 1 - 12 Sep 2008

[9] A.-C., Juillerat, M., Van der Linden, S., Adam, & X.,Seron, La prise en charge des patients Alzheimer au stade débutant. In X. Seron & M. Van der Linden (Eds.), *Traité de neuropsychologie clinique* (Vol. II, pp. 269-289). Marseille: Solal, 2000.

[10] L., Mickes, J. T., Wixted, C., Fennema-Notestine, Galasko, D., Bondi, M. W., L. J., Thal, Progessive impairment on neuropsychological tasks in a longitudianl study of preclinical Alzheimer's disease. *Neuropsychology, 21*(6), 696-705, 2007.

[11] D., Cardebat, B.,Aithamon, & M., Puel, Les troubles du langage dans les démences de type Alzheimer. In F. Eustache & A. Agniel (Eds.), *Neuropsychologie cliniques des démences : Evaluation et prises en charge* (pp. 213-223). Marseille: Solal, 1995.

[12] H. F., Diesfeldt, Semantic impairment in Senile Dementia of Alzheimer Type. *Aphasiology*, *3*, 1 : 41-54, 1989.

[13] K. A.,Bayles, Age onset of Alzheimer's disease. Relation to langage dysfunction. Archives of Neurology, 48, 155-159, 1991.

[14] D., Cardebat, J. F., Demonet, M., Puel, J. L., Nespoulous, A., Rascol. Langage et démences. In M. Habib, Y. Joanette, & M. Puel (Eds.) Démences et Syndromes démentiels : approche neuropsychologique (pp. 153-164). Paris, Masson., 1991

[15] A. Rosser & J. R. Hodges. Initial letters and semantic category fluency in Alzheimer's disease, Huntington's disease, and progressive supranuclear palsy, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57, 1389-1394, 1994

[16] P., Garrard, M. A., Ralph, P. C., Watson, J., Powis, K., Patterson, & J. R., Hodges, Longitudinal Profiles of Semantic Impairment for Living and Nonliving Concepts in Dementia of Alzheimer's Type. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(7), 892-909, 2001.

[17] H. K., Ulatowska, & S. B., Chapman, S.B. Neurolinguistics and aging. In D. Ripich (Ed.), *Handbook of Geriatric Communication Disorders* (pp. 31-37), Austin, TX: Pro-Ed., 1991

[18] D. Cardebat, J. F. Demonet, P. Celsis P, & M. Puel. Living/nonliving dissociation in a case of semantic dementia: a SPECT activation study. *Neuropsychologia 34*: 1175–1179, 1996

[19] D. D., Ripich, & B. Y., Terrell, Patterns of discourse cohesion and coherence in Alzheimer's disease. Journal of Speech and Hearing Disorders, 53, 8-15, 1988.

[20] M., Mentis, J., Briggs-Whittaker, & G., Gramigna,. Discourse topic management in senile dementia of the Alzheimer type. *Journal of Speech and Hearing Research, 38*, 1054-1066, 1995.

[21] C. M., Watson, H. J., Chenery, & M. S,, Carter, An analysis of trouble and repair in the natural conversations of people with dementia of the Alzheimer's type. *Aphasiology, 13*, 195-218, 1999.

[22] E. Tulving. Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-403). New York: Academic Press, 1972

[23] D., Hannequin, Modèles de la mémoire sémantique. La mémoire, Neuropsychologie clinique et modèles cognitifs. Séminaire J. L. Signoret Bruxelles De Broeck Université, 1999.

[24] M.A.L., Ralph, K., Patterson, & J. R., Hodges, *Neuropsychologia, 35*, 1251-1260, 1997.

[25] J.R., Hodges, J., Spatt, & K., Patterson, "What" and "how": Evidence for the dissociation of object knowledge and mechanical problem solving skills in the human brain. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA, Psychology, 96*, 9444-9448, 1999.

[26] H., Chertkow, D., Bub, R.,Cosgrove, & R., Dixon, Des troubles sémantiques dans la maladie d'Alzheimer à la description de l'architecture fonctionnelle de la mémoire sémantique. *Revue de Neuropsychologie*, 3, 181-202, 1993.

[27] J. R., Hodges, K., Patterson, & L. K., Tyler, *Loss of Semantic Memory: Implications for the Modularity of Mind*. Lawrence Erlbaum Associates Limited (pp. 505-541), 1994.

[28] J. R., Hodges, & K., Patterson, Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia, 33*, 441-459, 1995.

[29] S., Smith, M., Faust, M., Beeman, L., Kennedy, & D. Perry, *Brain and Language, 49*, 263-279, 1995.

[30] L. Rico-Duarte, M., Jimenez, A. Syssau & M. Launay, Etude da la sensibilité d'une batterie d'épreuves sémantiques au vieillissement normal et évolution de la maladie d'Alzheimer. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée, 54, 3*, 143-155, 1995

[31] J. D. Henry, J. R. Crawford, & L.H. Phillips. Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type: A meta-analysis. Neuropsychologia, 42, 1212- 1222., 2004

[32] R. D., Nebes, & C. B., Brady, Preserved Organization of Semantic Attributes in Alzheimer's Disease. *Psychology and Aging, 5*, 574-579, 1990.

[33] R. D., Nebes, & E. M., Halligan, Contextual Constraint Facilitates Semantic Decision About Object Pictures by Alzheimer Patients. *Psychology and Aging, 10*, 590-596, 1995.

[34] T., Shallice, Impairments of semantic processing: multiple dissociations. In M; Coltheart, G. Sartori, R. Job (Eds.) *The cognitive neuropsychology of language*. London, L. E. A., 1987.

[35] E., Grober, H., Buschke, C.,Kawas, P.Fuld, , Impaired ranking of semantic attributes in dementia. *Brain and Language, 26*, 276-286, 1985.

[36] J.D., Henry, J.R., Crawford, & L.H., Phillips, Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type: a meta-analysis? *Neuropsychologia*, 42, 1212-1222, 2004.

[37] M. J., Farah, & J. L., McClelland, A computational model of semantic memory impairment: modality specificity and emergent category specificity. Journal of Experimental Psychology: General 120:339-357, 1991.

[38] E. K., Warrington, & T., Shallice, Category-specific semantic impairments. Brain 107:829-854, 1984.

[39] L. K., Tyler, & H. E., Moss, Functional properties of concepts: studies of normal and brain-damaged patients. Cognitive Neuropsychology 14:511-545, 1997.

[40] L., Rico Duarte, S., Martin, & D., Brouillet, Evaluation des traits perceptifs des concepts vivants et non vivants lors du vieillissement normal et de la maladie d'Alzheimer. *Canadian Journal of Behavioural Science,* (sous presse).

[41] S., Kemper, L., Greiner, J., Marquis, K., Prenevost, & T., Mitzner, Language decline across life span: findings from the nun study, Psychology and Aging, Vol. 16(2), 227-239, (2001)

[42] W., Kintsch, & J., Keenan, Reading rate and retention as a function of the number of propositions in the base structure of sentences, Cognitive Psychology, Vol. 5(3) 257-274, 1973.

[43] W., Labov, *Sociolinguistic Patterns*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1972.

[44] B., Bernstein *Class, Codes and Control,* London, Routledge & Kegan Paul, 1971.

View publication stats