

# Chapitre 11<sup>8</sup>

## Aphasies

A. Pillon, M.-P. de Partz

### 1. INTRODUCTION

### 2. DESCRIPTION DES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

- 2.1. Sémiologie des troubles aphasiques
- 2.2. Classification des troubles du langage

### 3. L'APHASIE SOUS L'ANGLE COGNITIF

- 3.1. Les troubles aphasiques de la production des mots
- 3.2. Les troubles aphasiques de la production des phrases

### 4. DE L'APPROCHE COGNITIVE DES TROUBLES APHASIQUES À LEUR RÉÉDUCATION

## 1. INTRODUCTION

Parmi les troubles des fonctions cognitives consécutifs à des lésions cérébrales, le clinicien, psychologue ou logopède est confronté aux troubles du langage, encore appelés «aphasies». Le débat reste actuellement encore largement ouvert sur la question de savoir ce qui est ou non une aphasie (Rosenbek, 1982). La plupart des auteurs s'accordent sur une définition relativement large. Il s'agit d'un trouble des fonctions langagières qui survient suite à une lésion du système nerveux central chez un individu qui maîtrisait normalement le langage avant l'atteinte cérébrale (Caplan, 1992; Chapey, 1994, Davis, 1993; McCarthy & Warrington, 1994; Seron & Feyereisen, 1982; Shallice, 1988). Les divergences surviennent principalement quand on aborde la notion de «lésion cérébrale». Celle-ci est considérée par de nombreux auteurs comme étant relativement focale et le plus souvent localisée dans la partie centrale de l'hémisphère gauche. Cette localisation inclut les composantes corticales et sous-corticales. Par *focale*, on entend que la lésion occupe un volume cérébral délimité même si celui-ci est étendu comme c'est le cas des aphasies liées à une hémisphérectomie cérébrale gauche, indiquée dans quelques rares formes d'épilepsies rebelles ou d'invasions tumorales importantes. Le caractère focal de la lésion a pour conséquence d'exclure *a priori* du diagnostic d'aphasie les troubles du langage présentés par les patients prédéments ou déments, atteints de lésions cérébrales diffuses. Or, certains auteurs assimilent ces troubles du langage à des aphasies, considérant que les lésions cérébrales diffuses touchent aussi les aires du langage. Si tel est le cas, il pourrait être difficile pour le clinicien de distinguer ce qui, dans les troubles du langage, est lié à des troubles linguistiques spécifiques de ce qui relève d'autres perturbations cognitives. Néanmoins, les recherches contemporaines mettent de plus en plus l'accent sur l'hétérogénéité des démences. Parmi celles-ci, deux formes d'installation progressive des troubles se limitent aux seules fonctions langagières, au moins pendant une longue période d'évolution. Il s'agit de l'aphasie progressive primaire (Mesulam, 1982; Mesulam & Weintraub, 1992), attribuée à une atrophie corticale et sous-corticale asymétrique aux dépens de l'hémisphère dominant, et de la démence sémantique, impliquant le plus souvent le lobe temporal gauche (Hodges, Patterson, Oxbury & Funnell, 1992; voir Hupet, ce volume).

Si les aphasies sont largement attribuées à des lésions hémisphériques gauches, un ensemble de travaux contemporains montre que l'hémisphère gauche ne dispose pas de la dominance exclusive pour le langage. L'hémisphère droit contribue en effet à un certain nombre de traitements langagiers tels que ceux impliqués dans la compréhension de la connotation linguistique (métaphores et humour) et des composantes prosodiques et discursives du langage. Il est donc possible de rencontrer des troubles du langage, ou plus exactement de la communication, dans le contexte de lésions hémisphériques droites (Joanette, Goulet & Hannequin, 1990).

Ces remarques de définition étant faites, l'étude des aphasies peut se concevoir sous différents angles : neurologique, linguistique ou cognitif. Sous l'angle neurologique, il revient au neurologue de rechercher les altérations qui, au niveau du substrat anatomique, peuvent rendre compte des troubles du langage présentés par un patient. Seront alors précisés : l'étiologie de la lésion cérébrale (accident vasculaire ischémique ou hémorragique, traumatisme, processus tumoral ou infectieux et, pour certains, étiologie dégénérative), son caractère focal ou multifocal, sa latéralisation (gauche ou droite) ainsi que la localisation des sites lésionnels. Le développement récent des techniques d'imagerie fonctionnelle (résonance magnétique nucléaire, tomographie à émission de positons, etc.) apporte à cette analyse topographique un degré de précision important (Basso, Lecours, Moraschini & Vanier, 1985; Frumkin, Palumbo & Naeser, 1994; Poek, De Bleser & Von Kanenlingk,

1984). Sous l'angle linguistique, l'aphasie est décrite en termes d'altérations du code linguistique utilisé pour produire et comprendre les messages. Les « déviations » observées aux différents niveaux de description de la langue — phonologique, lexical, morphologique et syntaxique — y sont considérées comme autant de symptômes de la lésion cérébrale. Enfin, sous l'angle cognitif, la question posée est celle des réalités mentales auxquelles correspondent les manifestations aphasiques. Celles-ci y sont considérées comme des altérations de la cognition humaine assimilée à un système de traitement de l'information. Ce système comprend entre autres des informations ou représentations mentales (en l'occurrence ici, linguistiques) que nous avons en mémoire ainsi que des mécanismes de traitement impliqués dans l'acquisition, le maintien et l'utilisation de ces informations. Les manifestations aphasiques peuvent alors être interprétées comme autant d'altérations de ces représentations et/ou de ces mécanismes de traitement, qu'il incombe au clinicien d'interpréter dans le cadre d'un modèle théorique du fonctionnement cognitif normal.

Dans ce chapitre, nous présenterons d'abord une description générale des manifestations aphasiques pour, ensuite, nous arrêter quelque peu sur deux manifestations pathologiques — le manque du mot et les perturbations de la production des phrases — en vue d'illustrer les apports importants de l'approche cognitive dans la compréhension des troubles aphasiques. Nous discuterons, pour terminer, des changements et des difficultés qu'une telle approche suscite dans la logique et la mise en place des stratégies rééducatives.

## 2. DESCRIPTION DES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

### 2.1. Sémiologie des troubles aphasiques

Les aphasies recouvrent des situations pathologiques et des expressions sémiologiques variées. Si l'on veut analyser et traiter les troubles aphasiques, il importe, dans un premier temps, de dresser l'inventaire le plus exhaustif de leurs manifestations (Lecours & Lhermitte, 1979). Pour la commodité de la présentation et comme le pratique d'ailleurs la plupart des cliniciens, ce descriptif sera organisé en quatre rubriques : les troubles de l'expression orale, de la compréhension auditive, de l'expression et de la compréhension écrite. Cette subdivision est didactique et ne signifie en rien que l'on adhère à une conception sensori-motrice de l'aphasie ou que l'on défende l'indépendance des mécanismes cognitifs sous-jacents responsables de ces différentes manifestations pathologiques. Il pourrait être naïf de croire, par exemple, que les erreurs sémantiques produites par un patient soient à ce point indépendantes des difficultés qu'éprouve ce même patient à comprendre des mots.

On signalera à cet endroit que le descriptif sémiologique peut varier chez un même patient et au même moment de l'évolution de la maladie. Certains facteurs tels que l'état de fatigue et diverses variables affectives (stress, dépression, etc.) peuvent modifier la qualité des performances verbales. Dans le même sens, il est classique d'observer le phénomène de dissociation automatico-volontaire (ou principe de Baillarger-Jackson) selon lequel des comportements verbaux particulièrement automatisés, caractérisés par leur fréquence d'emploi élevée, résistent mieux à la maladie et peuvent apparaître parfaitement conservés dans certaines conditions. C'est le cas des formules de politesse, des jurons, des interjections et de certains éléments lexicaux particulièrement familiers au patient.

### 2.1.1. Les troubles de l'expression orale

#### 2.1.1.1. Les anomalies du débit locutoire

Le débit de l'expression orale — plus communément appelé *fluence verbale* — peut être modifié dans le sens d'une réduction : le débit est lent, les pauses fréquentes et, dans les cas extrêmes coïncidant fréquemment avec le début de la maladie, la réduction peut correspondre à la suppression complète des productions verbales ou *mutisme*. Le débit locutoire peut au contraire subir une accélération ou *logorrhée* : le débit est alors rapide, difficile à interrompre et déclenché facilement par n'importe quelle stimulation extérieure.

Dès qu'une production verbale est possible, la fluence verbale peut faire l'objet de mesures objectives, qui se réalisent généralement à partir de l'enregistrement d'une conversation ou d'une description d'images. Les différents indices de fluence verbale proposés vont du calcul du nombre de mots ou de morphèmes par unité de temps ou par énoncé, en passant par le calcul du nombre de pauses par unité de temps, jusqu'à l'estimation de la longueur des fragments produits sans interruption, obtenue en calculant le rapport entre le nombre de groupes de 5 mots et plus produits sans pause et le nombre de groupes de un ou deux mots produits sans pause (pour une revue, voir Feyereisen, Pillon & de Partz, 1991). Ces différentes mesures dépendent aussi des tâches et conditions dans lesquelles l'enregistrement est réalisé. En effet, si la tâche de langage spontané permet au patient de développer un récit libre, il n'en va pas de même des tâches de description d'images qui sont plus contraignantes du point de vue lexical.

Les mesures objectives de la fluence verbale sont surtout requises pour apprécier, au cours du temps, l'évolution d'un patient. D'un point de vue strictement diagnostique, il est aisé de se prononcer sur le caractère fluent ou non de l'expression, sans devoir recourir à l'un ou l'autre de ces indices. Feyereisen, De Witte-Verbeke & Seron (1986) ont montré qu'en plus d'une corrélation importante entre les différents indices de fluence précités, il existait une corrélation entre ces mesures et les jugements cliniques des thérapeutes, que ceux-ci connaissent ou non le patient et qu'ils en connaissent ou non la langue. Des juges américains ont en effet apprécié la fluence verbale d'aphasiques francophones de la même manière que leurs homologues francophones.

Outre ces estimations quantitatives de la fluence verbale, le clinicien est amené à envisager la réduction qualitative des énoncés. Celle-ci va de pair avec la réduction de la fluence verbale ainsi qu'avec une réduction de la production des verbes et des mots fonctionnels par rapport à celle des substantifs. Néanmoins, l'appauvrissement qualitatif est aussi observé chez les patients fluents, la réduction portant davantage sur les items lexicaux par rapport aux mots fonctionnels.

Le phénomène d'appauvrissement qualitatif peut être à ce point marqué que les productions du patient se limitent à la répétition du même segment linguistique (un mot, une syllabe, un pseudo-mot ou une courte phrase). Le célèbre malade de Broca produisait les seules syllabes *tan-tan* alors qu'une de nos patientes produisait la séquence *kéno-kékéno* et que d'autres émettent de manière répétitive des phrases entières comme *C'est à ne rien comprendre* ou *Non merci, sans façon*. Ces productions, encore appelées *stéréotypies*, apparaissent de manière automatique lors de toute tentative de communication, avec des modulations prosodiques étonnement préservées.

A l'inverse, certains patients présentent une modification de la prosodie du discours, ou *dysprosodie*, caractérisée par une atténuation de la prosodie (monotonie) et une tendance à la syllabation. On peut, plus rarement encore, assister à la survenue d'un pseudo-accent ou *syndrome de l'accent étranger*, dans lequel la capacité à réaliser les contrastes phonétiques propres à la langue maternelle est déficitaire. Les productions sont alors perçues par l'interlo-



cuteur comme entachées d'un accent étranger. Ce syndrome apparaît le plus souvent dans le contexte d'une réduction du débit locutoire, mais il peut également apparaître isolément (Kurowski, Blumstein & Alexander, 1996).

Enfin, le *manque du mot* (ou anomie) consiste en une difficulté, voire une impossibilité, à produire un mot dans différentes conditions d'énonciation. Ce trouble, qui survient dans toutes les formes d'aphasies, se marque en langage spontané par des hésitations, des latences anormalement longues, l'utilisation de mots très généraux de remplacement (*truc, machin, chose, etc.*) et des périphrases (*C'est l'objet dans lequel je mets tous mes vêtements pour partir en vacances*). Le manque du mot sera par ailleurs systématiquement recherché dans une épreuve de dénomination d'images, qui permettra en outre d'analyser plus finement les erreurs de substitution par rapport à des mots-cibles calibrés selon différentes variables psycholinguistiques telles que la fréquence d'usage, la longueur et la catégorie grammaticale.

#### 2.1.1.2. Les transformations orales

Ces transformations ou *paraphasies*, qui sont produites de manière non intentionnelle par le patient, sont généralement décrites en fonction de l'unité linguistique sur laquelle porte l'erreur, à savoir les traits distinctifs, les phonèmes, les lexèmes ou les phrases (voir tableau 1) :

- Les *paraphasies phonétiques* correspondent à la réalisation inadéquate de certains traits constitutifs des phonèmes, pouvant même générer des phonèmes qui n'appartiennent pas à la langue. Ces transformations sont consécutives à une altération de la programmation motrice des mouvements propres à la réalisation articulo-motrice (parésie, dystonie, dyspraxie, etc.). Elles apparaissent toujours dans le cadre d'une réduction de la fluence verbale et sont alors faites de nasonnement, d'assourdissement, d'élisions de phonèmes, de simplifications de groupes consonantiques ou encore de déplacements des points d'articulation. Elles sont régulièrement — mais pas nécessairement — associées à d'autres troubles aphasiques tels qu'ils apparaissent dans l'aphasie de Broca ainsi qu'à une apraxie bucco-linguo-faciale. Dans ce dernier cas, les difficultés de programmation motrice s'étendent à la réalisation volontaire des mouvements bucco-faciaux qui n'ont pas de finalité linguistique (ouvrir la bouche, siffler, gonfler les joues, etc.) et ce, en dehors de toute perturbation motrice ou sensorielle élémentaire. Les termes de *désintégration phonétique* ou d'*anarthrie pure* sont réservés aux formes cliniques où prédominent les troubles articulo-motrice.

- Les *paraphasies phonémiques* correspondent à des ajouts, omissions, permutations et le plus souvent substitutions d'un ou plusieurs phonèmes à l'intérieur d'un mot, et ce en l'absence de toute altération de la réalisation articulo-motrice. À la différence des troubles phonétiques, les transformations phonémiques se conforment en tout point à celles des phonèmes répertoriés dans la langue. Les phonèmes sont en fait mal choisis et souvent produits en désordre. De plus, les séquences de phonèmes produites dans le cadre d'altérations phonémiques respectent les règles phonologiques de la langue considérée. Ainsi, les réponses des patients francophones ne commencent jamais par une séquence illégale telle que /lk/ ou /fs/. Ces paraphasies apparaissent généralement dans le contexte d'un débit locutoire fluent; le patient en est souvent conscient, ce qui donne lieu à de nombreuses conduites d'approche, plus ou moins efficaces, de la cible (Blumstein, 1990; Valdois, Joannette & Nespoulous, 1989).

- Les *paraphasies verbales* consistent à substituer au mot-cible un autre mot de la langue. On peut en distinguer quatre types : les *paraphasies verbales sans relation particulière* avec la cible, qui correspondent à la production d'un mot qui n'entretient aucun lien, ni sémantique ni formel, avec la cible; les *paraphasies sémantiques*, liées au mot-cible par diverses

relations sémantiques (catégorielle, associative ou attributive); les *paraphasies formelles*, qui entretiennent une relation formelle, sans relation sémantique, avec le mot à émettre; enfin, les *paraphasies morphémiques*, liées au mot-cible par un rapport conceptuel et formel, dans la mesure où l'erreur maintient soit le morphème libre, soit le morphème lié de la cible.

– Les *paraphasies non verbales* ne produisent pas un mot de la langue, d'où leur appellation de *néologismes*. Les néologismes sont des segments verbaux qui se présentent comme des mots de la langue quant à leur structure syllabique et phonotactique sans pour autant correspondre à un mot réel. Dans certains cas, les néologismes sont constitués par la combinaison non attestée de deux (ou plusieurs) morphèmes de la langue, l'un d'entre eux pouvant se retrouver dans le mot-cible — on les nomme alors *néologismes morphologiques*.

– Les *paraphasies mixtes* sont des erreurs qui constituent ou non un mot de la langue et pour lesquelles on peut considérer que deux relations différentes au moins peuvent expliquer la transformation. Parmi ces erreurs mixtes, il est fréquent de rencontrer des paraphasies visuo-sémantiques, où le lien avec le mot-cible est tout à la fois sémantique et structural.

Tableau 1 — Exemples de paraphasies.

| Type de paraphasie               | Exemples  |                 |
|----------------------------------|-----------|-----------------|
|                                  | Cible     | Réponse         |
| <i>Phonétique</i>                |           |                 |
| Omission                         | croître   | croire          |
| Insertion                        | maïs      | /maRis/         |
| Permutation                      | docile    | /sɔdil/         |
| Déplacement du point articulaire | écran     | /etRã/          |
| <i>Phonémique</i>                |           |                 |
|                                  | papillon  | /pamis...pafis/ |
|                                  | nuque     | /nup...nyp.../  |
| <i>Verbale</i>                   |           |                 |
| Sans relation                    | copeaux   | des mièvres     |
| <i>Sémantique</i>                |           |                 |
| - superordonné                   | kangourou | animal          |
| - associé                        | castor    | lapin           |
| - attribut                       | éléphant  | trompe          |
| Formelle                         | carafe    | rapace          |
| Morphémique                      | gouttière | égouttoir       |
| <i>Mixte</i>                     |           |                 |
| Visuo-sémantique                 | mouton    | chèvre          |
| <i>Néologisme</i>                |           |                 |
|                                  | arrosoir  | lacomber        |
| <i>Néologisme morphologique</i>  |           |                 |
|                                  | jardinier | jardineur       |
|                                  | chausson  | bottinette      |

– L'*agrammatisme* et la *dyssyntaxie* (ou *paragrammatisme*) recouvrent les productions de phrases agrammaticales — des phrases qui transgressent les règles syntaxiques de la langue. Le syndrome d'agrammatisme intervient spécifiquement (mais pas de manière obligée) dans la récupération d'une aphasie de Broca et s'associe ainsi au tableau clinique général de ce type d'aphasie (expression lente et laborieuse, difficultés arthriques, dysprosodie et compré-

hension globalement intacte). En surface, on relève que les structures syntaxiques utilisées sont simplifiées et peu diversifiées ; de nombreux morphèmes grammaticaux libres (déterminants, prépositions, conjonctions, pronoms, auxiliaires, etc.) sont omis tandis que les morphèmes grammaticaux liés (flexions verbales et déclinaisons) sont omis ou sélectionnés de manière inappropriée (voir échantillon de productions agrammatiques au tableau 2). Deux autres traits ont récemment été ajoutés à la définition du syndrome d'agrammatisme, à savoir des difficultés dans l'expression des relations thématiques et des troubles de la *compréhension* des indices morpho-syntaxiques présents dans une phrase (ordre des mots, marques de genre et de nombre, présence de pronoms relatifs, d'auxiliaires, etc.), soit que les patients seraient incapables de traiter ces indices en vue d'extraire la structure en constituants de la phrase, soit qu'ils seraient incapables d'attribuer à ces constituants les rôles thématiques adéquats.

*Tableau 2 — Extrait des productions d'une patiente agrammatique en situation de langage semi-induit.*

Examinatrice : *Que vous est-il arrivé ?*  
 Alors... en Grèce, Club Méditerranée... et... trois... quatre jours... euh... danser... c'est bon!... et parachute ouh!... ouh!... parachute, ski, c'est bon! mais dormir et réveillée et paralysée. Comprends pas, comprends pas et le jour... toc, toc, toc... la bouche... mais... mais rien c'est bon!, rien... les... hop!... tombé mais oh! le pied /kaz...kaz/... bon dormir... après c'est bon! euh... après-midi... toc toc toc et nudi... nu... nudité... et... ouvrir... ouvrir... ouvrir et... /gopital/... et... et... rapatriée... et... tombée... hop!... /ta/... au lit... tombée... hop!... au lit.

Par contraste, la dyssyntaxie est identifiée comme un syndrome spécifique des aphasies de type fluent (aphasie de Wernicke et de conduction) et est caractérisée par la présence d'anomalies dans la construction des phrases. Ces anomalies résulteraient de la sélection inappropriée de morphèmes lexicaux ou de morphèmes grammaticaux libres ou liés, ou encore d'un agencement anormal des unités lexicales dans la phrase. En dépit de telles anomalies, la longueur et la complexité syntaxique des phrases ainsi que la diversité des structures produites ne diffèrent guère de la norme (Pillon, 1987, 1996; Pillon & Nespoulos, 1994)(voir tableau 3).

*Tableau 3 — Exemples d'erreurs dyssyntaxiques.*

| <i>Type d'erreur</i>                         | <i>Exemples</i>   |
|--|---|
| Sélection inappropriée d'un mot fonctionnel  | Je me penche <b>devant</b> les problèmes les plus variés  |
| Sélection inappropriée d'une flexion verbale | Nous <b>vendent</b> des tonnes de béton   |
| Agencement inadéquat de mots ou syntagmes    | Je sonne <b>dans la chapelle</b> la cloche  |
| Télescopage de deux formulations             | Combien coûte le prix du pain ?<br><i>Cible</i> : Combien coûte le pain/Quel est le prix du pain.                                       |
| Omission d'un élément lexical                | Priver un enfant de télévision est un bon moyen de le travailler.<br><i>Cible</i> : ... est un bon moyen de le <b>faire</b> travailler. |

– La *jargonaphasie* caractérise les productions linguistiques qui présentent un nombre important de paraphasies (sémantiques et/ou phonémiques) et de néologismes, avec éventuellement de la dyssyntaxie, au point de rendre le langage inintelligible. Selon la prédominance de l'une ou l'autre de ces transformations, on parlera de jargon sémantique, phonémique ou néologique (voir tableau 4).

**Tableau 4 — Exemple d'un jargon sémantique et phonémique.**

|  |
|--|
| <p><i>Jargon sémantique</i></p> <p>Je cherche une assiette qui correspondrait à une ouverture formelle de la toile de mon pays. Et la secrétaire se méfie des simples qu'elle a rencontrés en psychiatrie. Martine la prestigieuse du classique m'assure que son rôle dedans.</p> <p><i>Jargon phonémique et/ou néologique</i></p> <p>Un sujet /kupidis/ qui /semet/ c'est du /bôte/ /felame/ un /bosi/ une /badosje/ /bôpe/ des parties /paRtika zεɔmaRnɛl/ la /pɔRta/ /fɔmâte/ /dezynoRe/.</p> |
|--|

– La *persévération* est un symptôme classique chez de nombreux patients cérébro-lésés. Il s'agit de la répétition involontaire d'un élément linguistique en l'absence du stimulus original (Albert & Sandson, 1986; Helm-Estabrooks, Ramage, Bayles & Cruz, 1998). Ainsi, dans une épreuve de dénomination, il se peut qu'un patient dénomme correctement une image et fournisse la même réponse pour l'item suivant, voire à plusieurs items de distance.

### 2.1.2. Les troubles de la compréhension auditive

Si les manifestations aphasiques sont riches et précises en production orale, l'appréciation des altérations de la compréhension du langage parlé (ou écrit) est beaucoup plus difficile à réaliser dans la mesure où elle est indirecte. La description des troubles de la compréhension se fonde en effet sur la réaction du patient aux émissions orales (ou écrites) de l'examineur. Classiquement, le patient est invité à faire un choix parmi différentes réponses proposées (images ou mots écrits), à juger de la similarité entre deux stimuli ou de l'adéquation d'une association entre deux stimuli (un mot et une image), à réaliser une instruction ou encore à répondre verbalement à une consigne. Dans chacune de ces tâches, les «distracteurs» sont choisis en fonction des signes cliniques que l'on souhaite mettre en évidence. Ainsi, en vue de mettre en évidence d'éventuelles confusions conceptuelles, des «distracteurs» sémantiques, visuo-sémantiques, visuels et neutres sont proposés simultanément à la réponse correcte. Par exemple, dans une épreuve lexico-sémantique, le patient est invité à désigner l'image correspondant au mot *guitare* parmi les images de <guitare>, <violon> (distracteur visuo-sémantique), <harpe> (distracteur sémantique non visuel), <poire> (distracteur visuel) et <bicyclette> (distracteur neutre). Dans une épreuve de compréhension auditive, un «distracteur» phonologique sera choisi comme deuxième élément d'une paire de mots (*pain-bain* versus *poule-poule*) ou de pseudo-mots (*pacre-bacre* versus *nocle-nocle*) présentés au patient pour un jugement de similarité. Enfin, si l'on veut s'assurer que le patient tient compte des aspects morphosyntaxiques d'une phrase pour en extraire le sens (en particulier, les rôles thématiques de chacun de ses arguments), on lui demandera de désigner l'image qui représente par exemple les phrases *le voleur frappe le gendarme* ou *c'est le voleur qui frappe le gendarme* ou *le gendarme est frappé par le voleur* parmi deux images,



l'une correcte (représentant un voleur qui frappe un gendarme) et l'autre figurant une relation thématique inverse (c'est-à-dire une image représentant un gendarme qui frappe un voleur).

Quelles que soient les tâches proposées, le clinicien n'est pas à l'abri d'erreurs d'interprétation. L'évaluation pourrait, en effet, être biaisée par des variables contextuelles (mimiques, prosodie, gestes additifs ou contexte situationnel, etc.) susceptibles de faciliter la compréhension. À l'inverse, un patient pourrait effectivement avoir bien compris l'énoncé et ne pas manifester correctement sa compréhension en raison de troubles gnosiques (en désignation d'images), praxiques (réalisation d'instructions), mnésiques ou attentionnels.

Ces remarques générales étant faites, on distingue, parmi les troubles de la compréhension auditive, un désordre relativement spécifique que l'on appelle la *surdité verbale*. Ce déficit touche sévèrement l'identification des sons linguistiques sans altérer celle des sons non verbaux (bruits d'objets familiers, intonations de la voix, etc.) et sans rapport avec une altération auditive périphérique. Vis-à-vis des productions orales d'autrui, le patient se comporte comme s'il s'agissait d'une langue étrangère, aux bruits indistincts. Un tel patient développe des attitudes qui rappellent celles des sourds, en accordant une grande attention aux informations visuelles et notamment à la gesticulation labio-faciale de l'interlocuteur (pour une synthèse, voir Lambert & Nespoulous, 1997).

À côté de cette forme relativement « pure » et rare de trouble de la compréhension auditive, les réactions du patient peuvent manifester des confusions largement analogues à celles décrites sur le plan de l'expression orale, à savoir des confusions phonologiques, sémantiques et/ou morphosyntaxiques.

### 2.1.3. Les troubles de l'expression écrite

Dans l'approche descriptive classique des troubles du langage, la part réservée aux manifestations aphasiques à l'écrit, qu'il s'agisse de la production ou de la réception, est peu importante dans la mesure où ces déficits y sont considérés comme secondaires aux perturbations du langage oral. La neuropsychologie cognitive a renouvelé l'approche des troubles de la lecture et de l'écriture comme il en sera question dans d'autres chapitres de cet ouvrage (cf. de Partz & Valdois). Nous intégrerons dans cette partie descriptive une typologie des erreurs « dysorthographiques et dysgraphiques » enrichie des observations qui émanent de cette approche contemporaine des troubles neuropsychologiques, typologie à laquelle le clinicien pourra déjà être sensible dès le premier relevé des signes pathologiques.

Nous ne reprendrons pas la description des différents troubles du langage écrit qui forment le pendant des troubles de l'expression orale bien qu'il n'apparaisse pas que ces déficits soient présents simultanément dans les deux modalités de production. Ainsi, il est possible d'observer au niveau de l'expression écrite : une réduction quantitative de la fluence écrite, voire sa suppression, de la jargonographie, de l'agrammatisme, de la dyssyntaxie et un ensemble de transformations de l'expression écrite ou *paragraphies*. Parmi celles-ci, nous retrouvons les paragraphies sémantiques, formelles, morphémiques et les néologismes morphologiques tels qu'ils viennent d'être décrits en production orale, mais aussi des transformations plus spécifiques au code écrit (voir tableau 5) : des *paragraphies littérales*, décrites comme des additions, omissions, substitutions ou permutations d'une ou plusieurs lettres d'un mot sans rapport phonologique ; des *paragraphies phonologiques* qui, au contraire, correspondent à des substitutions entre lettres ayant une valeur phonologique proche ; des *régularisations orthographiques*, décrites comme des transcriptions phonologiquement plausibles du mot-cible ; des *substitutions allographiques*, où sont conjointement utilisées dans un même mot des minuscules et des majuscules, avec une tendance préférentielle à écrire en majuscules d'imprimerie ; des *substitutions de lettres* présentant des similarités

grapho-motrices (cf. figure 1); enfin, des *malformations graphiques*, qui vont des productions non identifiables jusqu'à une écriture lente et laborieuse, en passant par la production de lettres mal formées dans lesquelles certains traits seulement sont reconnaissables (Ellis, 1988; Zesiger, 1995).

Tableau 5 — Exemples de paraphrasies.

| Type de paraphrasie                  | Exemples   |             |
|--------------------------------------|------------|-------------|
|                                      | Cible      | Réponse     |
| <i>Littérale</i>                     |            |             |
| Omission                             | moustache  | MOUTACHE    |
| Addition                             | cendrier   | CENDRIRER   |
| Substitution                         | guidon     | GIIDON      |
| Permutation                          | printemps  | PRINTEMSP   |
| <i>Phonologique</i>                  | bâton      | PATON       |
| <i>Régularisation orthographique</i> | gencive    | JANCIVE     |
|                                      | bicyclette | BISSICLETTE |
|                                      | examen     | EXAMIN      |
|                                      | femme      | FAME        |

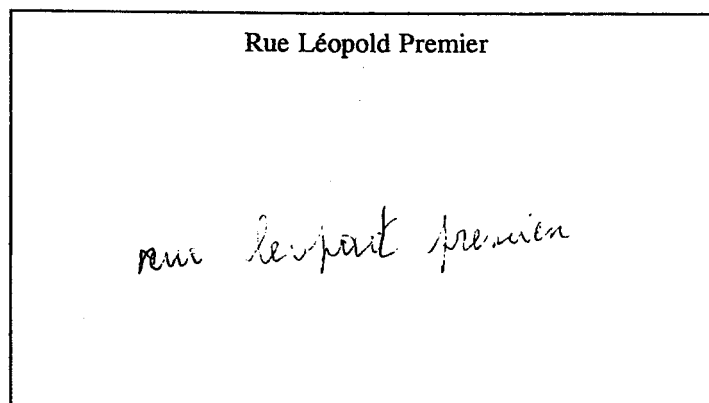


Figure 1 — Exemple d'erreur d'écriture «périphérique» : substitution grapho-motrice.

#### 2.1.4. Les troubles de la lecture à haute voix et de la compréhension écrite

À ce niveau, il convient d'observer des précautions similaires à celles décrites pour le relevé des déficits de la compréhension des messages linguistiques présentés dans la modalité auditive. Les troubles de la lecture à haute voix, communément appelés *alexies* ou *dyslexies acquises*, se distinguent selon qu'ils portent sur des dimensions plus périphériques ou plus linguistiques de la lecture.

Si l'on considère la dimension plus périphérique de la lecture, on rencontre des *paralexies visuelles*, qui portent sur la morphologie des lettres, le patient étant, dans certaines

situations extrêmes, incapable de reconnaître les lettres de son système graphique (« comme s'il s'agissait de signes cabalistiques »). Chez certains, le passage à la modalité tacto-kines-thésique (palpation de lettres en trois dimensions, perception kinesthésique du tracé des lettres sur une surface rugueuse) peut améliorer la reconnaissance des lettres. Ce déficit de la reconnaissance des lettres, classiquement identifié comme une *alexie agnosique*, peut apparaître isolément ou être associé à d'autres déficits gnosiques (agnosie pour les objets, les visages et/ou pour les couleurs). D'autres *paralexies visuelles* peuvent être *latéralisées* dans la partie droite et, le plus souvent, gauche du texte ou du mot. Elles résultent de déficits attentionnels tels qu'ils apparaissent dans la négligence droite ou gauche, respectivement.

Sur le versant linguistique de la lecture, on relève, comme en production orale, des paralexies sémantiques et morphémiques, de la jargonalexie, de l'agrammatisme et de la dyssyntaxie (voir tableau 6). D'autres erreurs relèvent plus spécifiquement de la lecture. Il s'agit des erreurs de *régularisation de la prononciation* dans lesquelles le patient lit le mot quasi phonétiquement, des *paralexies visuelles globales*, où le mot lu correspond à un voisin orthographique d'une fréquence généralement plus élevée que celle du mot-cible.

Tableau 6 — Exemples de paralexies.

| Type de paralexie                    | Exemples   |                         |
|--------------------------------------|------------|-------------------------|
|                                      | Cible      | Réponse                 |
| <i>Visuelle</i>                      |            |                         |
| Morphologie des lettres              | DRÔLE      | orôle                   |
| Latéralisation gauche                | CHÂTIMENT  | bâtiment                |
| Latéralisation droite                | REPOS      | repas                   |
| Globale (sans latéralisation)        | MÉRITE     | métier                  |
|                                      | ARGUMENT   | agrume                  |
| <i>Sémantique</i>                    |            |                         |
|                                      | JEUNESSE   | scout                   |
|                                      | FAÏENCE    | porcelaine              |
|                                      | MÉSANGE    | oiseau, un petit oiseau |
| <i>Visuo-sémantique</i>              |            |                         |
|                                      | ONYX       | inox                    |
|                                      | DIBRAN     | canapé                  |
| <i>Morphémique</i>                   |            |                         |
|                                      | ANTIQUAIRE | antiquité               |
|                                      | ÉGOUTTER   | gouttière               |
|                                      | ÉVENTER    | ventilateur             |
| <i>Régularisation orthographique</i> |            |                         |
|                                      | FARD       | farde                   |
|                                      | POULS      | poule                   |



## 2.2. Classification des troubles du langage

### 2.2.1. Les formes cliniques d'aphasie

Il a longtemps été au centre des préoccupations de la recherche en aphasiologie de mettre en évidence les regroupements prototypiques de symptômes ou syndromes aphasiques et de les mettre en corrélation avec des sites lésionnels définis. De la recherche de ces correspondances régulières entre données anatomiques et données comportementales sont nées des taxonomies des aphasies qui varient considérablement selon que leurs auteurs se fondent sur des critères anatomiques, sémiologiques ou neurolinguistiques. Nous rapportons au tableau 7 la classification la plus couramment utilisée, celle établie par l'équipe de Boston (Goodglass & Kaplan, 1972). Elle se fonde sur deux dichotomies : la première oppose, sur le plan langagier, la fluence à la non-fluence et la seconde, sur le plan organique, les lésions antérieures aux lésions postérieures. Les syndromes y sont identifiés en fonction de la compréhension (auditive), de l'expression verbale spontanée et de la répétition (voir, au tableau 8, une synthèse de la sémiologie clinique associée à chaque type d'aphasie). On observe que c'est moins la présence d'un symptôme aphasique qui est déterminante pour la sélection d'un syndrome que son intensité relative. Ainsi, le manque du mot apparaît indistinctement dans toutes les formes d'aphasie mais, lorsqu'il se présente comme unique manifestation aphasique, l'on identifie une aphasie amnésique.

**Tableau 7 — Classification des aphasies selon Goodglass & Kaplan (1972) et correspondance avec d'autres classifications (repris à Seron & Feyereisen, 1982, p. 140-141).**

| APHASIES               | Correspondance avec d'autres classifications   | Manifestations principales  | Localisations cérébrales   |
|------------------------|--|---|--|
| Broca                  | <i>Head</i> : aphasie verbale<br><i>Goldstein</i> : aphasie motrice<br><i>Hecaen</i> : aphasie de réalisation phonématique et aphasie agrammatique<br><i>Luria</i> : aphasie motrice efférente | Expression orale pauvre, mutisme, réduction, troubles arthriques, stéréotypies.<br>Elocution lente et syllabaire.<br>Dysprosodie fréquente, manque du mot, facilitation par ébauche orale.<br>Evolution fréquente vers l'agrammatisme.<br>Compréhension relativement bonne. | Aire de Broca (pied de F3).<br><br>Plus largement, lésion de l'opercule fronto-pariétal et de la partie antérieure de l'insula.        |
| Transcorticale motrice | <i>Luria</i> : aphasie dynamique<br><i>Kleist</i> : adynamie de la parole<br><i>Benson et Geschwind</i> : <i>anterior isolation syndrome</i>   | Répétition quasi normale.<br>Désignation et dénomination quasi normales mais latences.<br>Compréhension normale.<br>Défaut de spontanéité en langage spontané.<br>Parfois mutisme.  | Lobe frontal dominant à la périphérie (supérieure ou antérieure) de l'aire de Broca ou aux alentours de l'aire motrice supplémentaire. |

|                            |   |   |  |
|----------------------------|---|---|--|
| Wernicke                   | <i>Head</i> : aphasie syntaxique<br><i>Goldstein et Wernicke</i> : aphasie sensorielle<br><i>Luria</i> : aphasie acoustique<br><i>Hécaen</i> : groupe des aphasies sensorielles | Débit locutoire à peu près normal.<br>Présence de paraphasies, jargonaphasie, néologismes, dyssyntaxie.<br>Déficit de compréhension très accusé.<br>Manque du mot.<br>Anosognosie initiale des troubles fréquente.                              | Partie postéro-supérieure du lobe temporal.  |
| Conduction                 | <i>Goldstein</i> : aphasie centrale<br><i>Luria</i> : aphasie motrice afférente   | Débit locutoire à peu près normal.<br>Compréhension auditive et écrite quasi normale.<br>Répétition impossible ou largement déficitaire.<br>Lecture à haute voix très altérée.<br>Majorité de paraphasies phonémiques.<br>Nosognosie fréquente. | Lésion de la partie postérieure et interne de la scissure de Sylvius; implication fréquente du gyrus supramarginalis.<br><br>Pour certains auteurs, il y a atteinte du faisceau arqué (Geschwind). |
| Amnésique                  | <i>Head</i> : aphasie nominale<br><i>Goodglass</i> : anomie   | Débit locutoire normal.<br>Peu ou pas de paraphasies.<br>Compréhension auditive et écrite satisfaisante.<br>Manque du mot important (majorité de périphrases).  | Peu claire, le plus souvent post-rolandique.<br><br>Survient comme un signe annonciateur de certains tableaux démentiels (démence de type Alzheimer).  |
| Transcorticale sensorielle | <i>Goldstein</i> : isolement des aires du langage ( <i>isolated speech area</i> )   | Débit locutoire normal.<br>Compréhension auditive et écrite très altérée.<br>Majorité de paraphasies sémantiques.<br>Répétition quasi normale, parfois écholalique.<br>Anosognosie fréquente.   | Soit atteinte du lobe pariétal inférieur gauche, soit isolement de cette structure du reste de l'aire du langage.  |
| Globale                    |   | Addition de la sémiologie expressive de l'aphasie de Broca et de la sémiologie réceptive de l'aphasie de Wernicke.  | Résulte le plus souvent de troubles vasculaires graves affectant l'ensemble de la zone du langage dans ses composantes pré- et post-rolandiques.   |
| Mixte                      |   | Renvoie à toute combinaison possible des six grandes formes décrites ci-dessus.   |  |

**Tableau 8 — Sémiologie clinique synthétique des aphasies**  
(reprise à Seron & Feyereisen, 1982, p. 141).

| APHASIES                   | FLUENCE<br>VERBALE | RÉPÉTITION | DÉNOMINATION | COMPRÉHENSION<br>AUDITIVE |
|----------------------------|--------------------|------------|--------------|---------------------------|
| <b>NON FLUENTES</b>        |                    |            |              |                           |
| Broca                      | —                  | —          | —            | +                         |
| Transcorticale motrice     | —                  | +          | —            | +                         |
| Globale                    | —                  | —          | —            | —                         |
| <b>FLUENTES</b>            |                    |            |              |                           |
| Wernicke                   | +                  | —          | —            | —                         |
| Conduction                 | +                  | —          | —            | +                         |
| Amnésique                  | +                  | +          | —            | +                         |
| Transcorticale sensorielle | +                  | +          | —            | —                         |

+ = un comportement normal ou quasi normal  
— = un comportement déficitaire

### **2.2.2. Les troubles de la communication verbale liés aux lésions de l'hémisphère droit**

Un ensemble de travaux souligne l'existence de difficultés communicatives chez les patients porteurs de lésions hémisphériques droites. Ces désordres sont différents de ceux présentés par les patients aphasiques dans la mesure où ils n'affectent pas des composantes linguistiques telles que le lexique, la phonologie ou la syntaxe mais bien des composantes para- et extra-linguistiques. Ce qui a fait dire à Holland (1980) que « l'aphasique communique mieux qu'il ne parle alors que les patients qui présentent une lésion droite parlent mieux qu'ils ne communiquent ». Plus précisément, ces patients peuvent éprouver des difficultés à produire et à comprendre la prosodie d'un énoncé, de même que les émotions véhiculées par les expressions faciales. La compréhension du sens implicite d'un énoncé tel qu'il se présente dans les métaphores ou l'humour est souvent déficitaire.

### **2.2.3. Les troubles du langage dans les lésions sous-corticales**

Les techniques modernes d'imagerie cérébrale ont montré qu'une lésion limitée à une structure sous-corticale de l'hémisphère gauche (le thalamus, les noyaux gris centraux, mais aussi certaines régions de la substance blanche) peut être à l'origine de troubles du langage. Selon la localisation des lésions sous-corticales, les tableaux cliniques correspondent aux différentes formes d'aphasie par lésions corticales gauches ou présentent des formes « atypiques » (pour une revue comparative, voir Kennedy & Murdoch, 1994 ; Kirk & Kertes, 1994). Ainsi, par exemple, les lésions antérieures des ganglions de la base et de la capsule interne produisent différentes aphasies non fluentes (des aphasies de Broca, des aphasies transcorticales motrices ou encore une dysarthrie avec réduction de l'intensité vocale) tandis que des lésions postérieures de ces mêmes structures sont à l'origine de formes qui s'apparentent à l'aphasie de Wernicke. Par contre, les aphasies thalamiques peuvent être à l'origine de tableaux plus atypiques et caractérisés par une fluctuation attentionnelle, une certaine forme d'adynamie langagière ou, au contraire, du jargon, une réduction de l'intensité vocale, des persévérations, de la dysarthrie, un manque du mot, des paraphasies et une altération de la compréhension auditive et écrite.

Deux explications ont été avancées à l'existence de troubles du langage dans les cas de lésions sous-corticales. La première attribue au thalamus et à différentes autres structures sous-corticales un rôle direct dans le fonctionnement langagier. Les travaux les plus récents soulignent, par exemple, l'implication des structures sous-corticales dans les aspects les plus élaborés du langage tels que l'organisation du discours. La seconde explication suppose que la lésion sous-corticale limite l'activation à destination du cortex et en particulier des régions corticales périsylviennes gauches, elles-mêmes responsables des fonctions du langage.

Cette présentation classique des aphasies, qui privilégie leur classification et leur sémiologie, ne doit pas occulter deux points essentiels. Premièrement, les tableaux cliniques ne sont pas figés, l'aphasie pouvant, au cours de l'évolution chez un même malade, prendre successivement différentes formes. Un patient atteint initialement d'aphasie globale, caractérisée par une expression très réduite confinant au mutisme et des troubles sévères de la compréhension, peut évoluer vers une aphasie de Broca, mais aussi, quoique plus rarement, vers une aphasie de Wernicke. Deuxièmement, le contexte théorique qui a motivé le développement des classifications sémiologiques est très sérieusement remis en cause par des données en provenance des deux niveaux d'analyse qu'il met en équation, soit les substrats anatomiques et les perturbations comportementales.

En neuropsychologie, en effet, la standardisation et le développement des méthodes d'examen indiquent de plus en plus qu'un nombre non négligeable de patients ne peut être catégorisé sans ambiguïté dans les taxonomies existantes. L'analyse minutieuse des différents syndromes met en évidence une hétérogénéité trop importante pour continuer à la considérer comme une simple variation quantitative par rapport à la norme. Ainsi, Benson (1979; voir aussi, Albert, Goodglass, Helm, Rubens & Alexander, 1981; Marshall, 1986) rapportent que 59 % à peine des 444 cas de patients aphasiques examinés par une équipe de spécialistes ont pu être catégorisés dans une taxonomie comportant 12 syndromes aphasiques. Dans le même temps, en neurologie, l'utilisation accrue des techniques d'imagerie cérébrale fait apparaître de nombreuses exceptions aux localisations cérébrales qui étaient classiquement associées aux différentes catégories d'aphasie (Basso *et al.*, 1985; Poeck *et al.*, 1984). Ainsi, par exemple, Basso *et al.* étudient les localisations cérébrales des lésions présentées par 267 patients droitiers porteurs de lésions vasculaires focalisées dans l'hémisphère gauche et relèvent 13,5 % d'exceptions en regard des taxonomies neurologiques classiques : sept patients présentent une aphasie fluente suite à des lésions des zones cérébrales antérieures et six autres présentent une aphasie non fluente après des lésions dans les zones postérieures; huit aphasies de Wernicke surviennent suite à de vastes lésions de la région périsylvienne tandis que dix aphasiques globaux sont porteurs de lésions qui n'atteignent pas la zone de Wernicke; enfin, trois patients ne présentent pas d'aphasie (seulement une latence de réponse en dénomination) en dépit de lésions situées dans les zones du langage et deux autres sont aphasiques alors que leurs lésions se situent en dehors des zones critiques.

Étant donné ces limites de l'approche basée sur le seul descriptif des troubles, d'autres cadres théoriques — en particulier, ceux élaborés par la psychologie et la neuropsychologie cognitive du langage — doivent être utilisés pour comprendre la diversité de la pathologie.

### 3. L'APHASIE SOUS L'ANGLE COGNITIF

Aborder les troubles du langage présentés par les patients aphasiques sous l'angle cognitif consiste à s'interroger sur les processus mentaux de traitement de l'information dont l'altération pourrait expliquer les différentes manifestations de surface qui viennent d'être

décrites. Cette approche interprétative des déficits repose sur des modèles du fonctionnement cognitif du sujet normal. Ceux-ci servent de cadre de référence à l'analyse des performances d'un patient, dans le sens où le clinicien teste chez un patient l'intégrité des différents processus supposés intervenir chez le sujet normal dans une tâche linguistique donnée. Dans ce cadre interprétatif, il arrive régulièrement que l'on constate que des erreurs de nature apparemment différente résultent de l'altération d'un mécanisme identique et, qu'inversement, des erreurs semblables trouvent leur origine dans des altérations fonctionnelles différentes.

Dans cette section, nous illustrerons cette approche cognitive des troubles du langage aphasique, en montrant comment elle a pu être appliquée aux troubles de la production des mots et aux troubles de la production des phrases.

### 3.1. Les troubles aphasiques de la production des mots

D'un point de vue descriptif, nous avons vu que le manque du mot était une des manifestations aphasiques les plus fréquentes : il se rencontre dans toutes les formes d'aphasie (Goodglass & Kaplan, 1972). Ce symptôme est relevé en production spontanée et est systématiquement recherché dans l'examen neuropsychologique dans les épreuves de dénomination orale. Il s'y manifeste, selon les cas, par des latences de réponse anormalement longues, des périphrases d'usage et divers types de substitutions formelles (paraphasies phonémiques, morphémiques et néologiques) ou sémantiques.

Étudier le symptôme du manque du mot à un niveau cognitif suppose que l'on examine chez le patient chacun des processus impliqués dans l'activité de dénomination normale, de manière à isoler celui ou ceux qui seraient déficitaires.

Un des modèles (Hillis & Caramazza, 1991) les plus classiquement utilisés en neuropsychologie clinique reprend en un seul schéma les principales activités lexicales (voir figure 2). Il envisage trois entrées : une pour les mots présentés en modalité auditive, une pour les mots présentés par écrit et une entrée visuelle pour les objets ou les images. Deux sorties sont considérées : une pour la production orale d'un mot et l'autre pour la production écrite. Au centre de l'architecture se trouve le système sémantique. Si ce modèle est simplifié, il n'en est pas moins capable de rendre compte de tout un ensemble d'activités verbales : répétition, lecture à haute voix, dénomination orale ou écrite d'images ou d'objets, écriture sous dictée, etc. Nous nous limiterons aux composantes de traitement qui sont impliquées dans la dénomination orale d'images.

À supposer qu'un patient doive produire le nom d'un objet (par exemple, d'un tabouret) représenté sur une image, il a tout d'abord à reconnaître cet objet et donc à s'en former une description visuelle adéquate. Cette description visuelle, issue du travail d'encodage perceptif, est ensuite comparée à des représentations en mémoire visuelle à long terme (système de reconnaissance visuelle des objets) qui codent l'ensemble des informations relatives à la forme des objets qui nous sont familiers. Ce système de reconnaissance permet ensuite d'accéder au système sémantique, qui code l'ensemble des informations relatives aux propriétés stables des objets (attributs sémantiques, contexte d'utilisation, fonctions, etc.). Le système sémantique est, par hypothèse, unique et amodal<sup>1</sup>, ce qui signifie que les représentations

<sup>1</sup> D'autres modèles, tel celui proposé par Shallice (1988), postulent l'existence de plusieurs systèmes sémantiques, qui diffèrent selon la modalité d'entrée, visuelle ou verbale, des stimuli et/ou selon la nature, visuelle ou fonctionnelle, des propriétés sémantiques représentées.

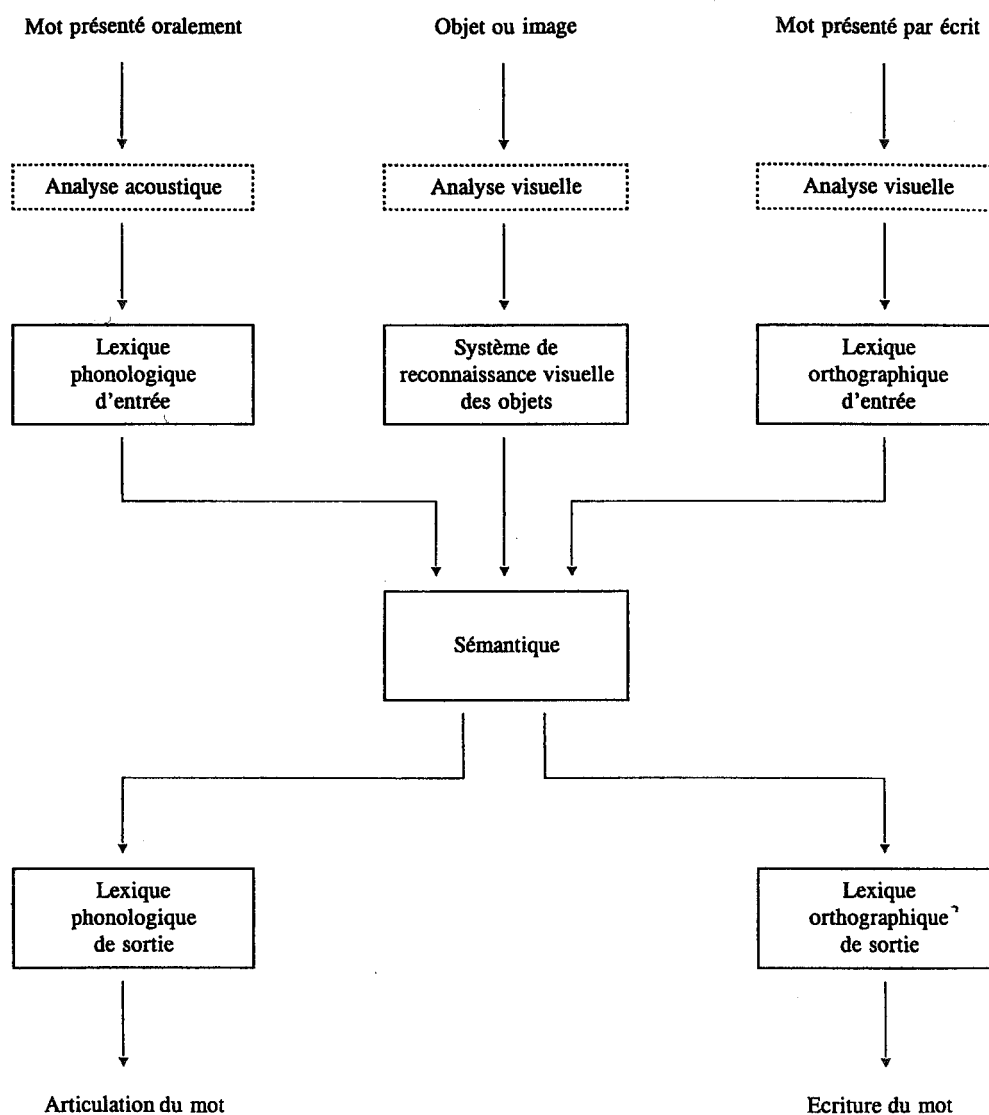


Figure 2 — Modèle lexical (adapté de Hillis & Caramazza, 1991).

sémantiques qui doivent être récupérées pour «comprendre» un objet sont celles-là mêmes qui doivent être récupérées pour comprendre un mot, entendu ou écrit, ou pour produire le nom de cet objet, oralement ou par écrit. La dernière étape de dénomination d'un objet consiste à récupérer en mémoire son nom ou sa représentation phonologique. Celle-ci correspondrait à une forme abstraite encodant l'identité des phonèmes et la structure syllabique du mot. Le modèle suppose que ces informations phonologiques sont représentées par un système indépendant, le lexique phonologique de sortie, dont l'organisation et l'accès seraient régis par des variables telles que la fréquence relative d'utilisation du mot, sa structure morphologique (Miceli & Caramazza, 1988; Pillon, 1998) et sa classe grammaticale (Rapp & Caramazza, 1991).

Un modèle de ce type prend donc en considération la complexité de la tâche de dénomination. Aussi, la récupération du mot *tabouret* pourrait échouer pour deux raisons différentes au moins : un problème au niveau des informations sémantiques concernant le mot recherché ou une difficulté de recouvrement de ses propriétés phonologiques (Hillis, 1989; Hillis & Caramazza, 1994; Lesser, 1989).

Pour contraster ces deux origines différentes du manque du mot, nous décrivons brièvement en les comparant les performances de deux patients, EST (Kay & Ellis, 1987) et KE (Hillis, Rapp, Romani & Caramazza, 1990). Ces deux patients présentent des manifestations semblables de manque du mot en langage spontané et en dénomination d'images, qui se traduisent par des erreurs sémantiques, des périphrases, voire des latences de réponses ou des pauses anormalement élevées dans le cours d'une conversation.

Chez EST, comme chez KE, les auteurs ont commencé par établir l'intégrité des niveaux d'analyse et de reconnaissance visuelle des objets (ou des images), sur la base du fait que l'ensemble des épreuves qui utilisent un matériel imagé ne fait apparaître aucune confusion liée à la reconnaissance visuelle des stimuli. EST réalise parfaitement une tâche de désignation d'images comprenant des distracteurs phonologique, sémantique, visuel et visuo-sémantique. Si, de son côté, KE produit des erreurs visuelles et visuo-sémantiques en production, celles-ci apparaissent néanmoins dans toutes les modalités sensorielles de présentation des stimuli (visuelle ou auditive), ce qui laisse supposer que ces erreurs ne sont pas liées à une modalité particulière de présentation des stimuli (la présentation visuelle).

Le recouvrement de l'information sémantique a été testé chez les deux patients au moyen de tâches qui ne nécessitent pas (ou peu) d'activation de la forme phonologique. Des tâches de catégorisation sémantique, d'abord, dans lesquelles le patient est invité à classer des items (images d'objets ou mots écrits) dans l'une ou l'autre catégorie sémantique (oiseaux *versus* mammifères ou fruits *versus* fleurs). Des tâches nécessitant un traitement sémantique plus élaboré, ensuite : (i) le patient doit désigner l'image correspondant à un mot-cible présenté oralement ou par écrit (par exemple, *guitare*) parmi un ensemble d'images comprenant, outre l'image correcte, des images servant respectivement de distracteur visuo-sémantique (<violon>), sémantique (<trompette>), visuel (<mannequin>) ou neutre (<pomme>); (ii) le patient doit se prononcer sur l'adéquation entre une image et un mot présenté oralement ou par écrit (par exemple, face à l'image d'un tigre, il est demandé au sujet de se prononcer sur la question de savoir s'il s'agit ou non d'un chat).

*Tableau 9 — Scores obtenus par KE en vérification mot-image (avec les mots présentés oralement et par écrit), dénomination orale et écrite, lecture à voix haute et écriture sous dictée (pour les mêmes items).*

| TÂCHES                         | Nombre de réponses correctes |
|--------------------------------|------------------------------|
| Vérification mot-image (oral)  | 61/144                       |
| Vérification mot-image (écrit) | 53/144                       |
| Dénomination orale             | 64/144                       |
| Dénomination écrite            | 67/144                       |
| Lecture à voix haute           | 60/144                       |
| Écriture sous dictée           | 60/144                       |

Les performances de KE à ces épreuves sémantiques révèlent une altération des représentations sémantiques des objets. KE réussit les épreuves de catégorisation sémantique, mais il échoue aux épreuves sémantiques plus élaborées et ce, que le mot-stimulus soit

présenté oralement ou par écrit (voir tableau 9). Ses scores sont d'ailleurs comparables à ceux obtenus pour les mêmes items à des épreuves de dénomination orale et écrite. De plus, la stabilité de ses réponses au travers des différentes tâches — c'est-à-dire la probabilité qu'un item erroné dans une tâche le soit aussi dans les autres tâches — est élevée, ce qui confirme l'existence d'un trouble sémantique central.

EST, en revanche, réalise parfaitement la tâche de catégorisation sémantique (notons que les listes d'images, dans ce cas, ont été sélectionnées de manière à ce que la catégorisation des objets ne puisse se faire sur base des seules caractéristiques physiques des objets représentés, mais qu'elle nécessite, en plus, un traitement spécifiquement *sémantique*). EST réalise aussi parfaitement une épreuve d'association d'images dans laquelle il s'agit de trouver le lien conceptuel existant entre deux images (par exemple, l'image d'une pyramide doit être associée à une des deux images représentant respectivement un palmier et un pin; Howard & Patterson, 1992). Enfin, les auteurs, conformément à l'hypothèse d'un système sémantique commun à toutes les modalités d'entrée, sont à même de confirmer la préservation des traitements sémantiques chez EST sur base des résultats obtenus dans deux épreuves de désignation d'images : dans l'une, les mots-stimuli sont présentés oralement au patient et, dans l'autre, ils le sont par écrit. Comme indiqué dans le tableau 10, EST est parfaitement capable de comprendre des mots dans l'une et l'autre modalité sensorielle, alors qu'il réussit à peine à en dénommer 50 % d'entre eux.

*Tableau 10 — Scores obtenus par EST en désignation d'image (avec les mots présentés oralement et par écrit), dénomination orale et répétition (pour les mêmes items).*

| TÂCHES                      | Nombre de réponses correctes |
|-----------------------------|------------------------------|
| Désignation d'image (oral)  | 25/25                        |
| Désignation d'image (écrit) | 25/25                        |
| Dénomination orale          | 13/25                        |
| Répétition                  | 25/25                        |

Il paraît clair que les difficultés de dénomination de EST ne sont pas, comme chez KE, d'origine sémantique, mais qu'elles relèvent davantage d'un déficit post-sémantique, localisé au niveau du lexique phonologique de sortie. Les auteurs observent d'ailleurs que les performances en dénomination de EST sont influencées par une variable *lexicale* (et non pas *sémantique*), la fréquence d'usage des mots : les réponses erronées produites par le patient correspondent à des mots sensiblement plus fréquents que les mots-cibles. Le manque du mot, chez EST, serait donc lié au fait que les représentations phonologiques des mots seraient en quelque sorte « indisponibles » ou « inaccessibles ». Dans l'état actuel de développement de la théorie, il ne semble malheureusement pas possible de proposer une hypothèse plus élaborée quant au mécanisme déficitaire conduisant à cette indisponibilité : élévation anormale des seuils d'activation des représentations phonologiques ou « bruit » dans la transmission des informations du système sémantique au lexique phonologique de sortie ?

Dans une approche sémiologique classique, il est vraisemblable que les erreurs sémantiques produites en dénomination par ces deux patients auraient été attribuées à un déficit similaire, qui aurait donc été rééduqué de manière identique, alors que l'analyse cognitive montre que la localisation fonctionnelle des déficits est différente dans les deux cas : KE dénomme mal les mots parce qu'il en a une représentation sémantique dégradée ou incomplète du concept sous-jacent (donc, il ne les comprend pas non plus) alors que EST produit des erreurs



sémantiques lorsque la forme phonologique du mot-cible est indisponible. Cette précision quant à la nature des erreurs revêt toute son importance pour l'indication rééducative. En effet, chez le premier patient, une rééducation sémantique sera plus particulièrement indiquée alors que le second patient devrait davantage être sensible à un programme d'activation des formes phonologiques.

### 3.2. Les troubles aphasiques de la production des phrases

#### 3.2.1. De la nature des troubles et des voies d'approche pour les explorer

La plupart des patients aphasiques éprouvent des difficultés à exprimer leurs idées, opinions, émotions et autres intentions communicatives dans leurs échanges conversationnels. Certaines de ces difficultés peuvent être provoquées par des troubles affectant la production des mots en eux-mêmes. Un patient qui, dans des situations ne nécessitant que la production de mots isolés (la dénomination d'images, par exemple), présenterait des troubles articulatoires ou un manque du mot, produirait des paraphasies sémantiques ou phonémiques, verra probablement ses possibilités expressives entravées par ces mêmes difficultés dans une situation de production d'énoncés conversationnels. Certains patients, cependant, se trouvent limités dans l'expression linguistique de leurs intentions par une incapacité, totale ou relative, non pas (ou non pas seulement) à produire les mots en tant que tels, mais à les produire au sein de phrases correctement formées.

Produire une phrase relève d'un processus complexe, au cours duquel des représentations linguistiques de nature différente doivent être récupérées en mémoire et intégrées entre elles par des mécanismes de traitement spécifiques, obéissant à un certain nombre de règles ou principes propres à chaque langue. Pour décrire verbalement une situation aussi simple que celle dans laquelle plusieurs personnes, Hortense et ses enfants, sont impliquées à un moment déterminé («PASSÉ») dans un événement («HORTENSE <OFFRIR : LIVRES> ENFANTS»), il ne suffit pas en effet de sélectionner dans notre mémoire des items lexicaux pertinents (*Hortense, enfants, offrir, livres, passé*) pour les produire ensuite les uns à la suite des autres. Une séquence telle que *Hortense passé livres enfants offrir* (ou toute autre séquence formée des mêmes mots produits dans un ordre différent) ne constitue pas une phrase. En l'occurrence, ces items lexicaux doivent être produits dans un ordre tel qu'il puisse transmettre sans ambiguïté «qui accomplit l'action décrite par le verbe et au profit de qui», et le verbe doit être fléchi en vue d'exprimer l'attitude du sujet parlant vis-à-vis de l'action exprimée (mode indicatif, conditionnel, impératif, etc.), la manière dont il l'envisage (aspect perfectif ou imperfectif) et sa position par rapport au moment de l'énonciation (temps présent, passé, futur). On peut penser ainsi que la production d'une phrase aussi simple que *Hortense a offert des livres à ses enfants* met en œuvre *a minima* des mécanismes psycholinguistiques guidant (a) la sélection des unités lexicales; (b) la récupération d'informations concernant leurs propriétés syntaxiques (HORTENSE = Nom Propre; OFFRIR = verbe requérant un complément d'objet direct et un complément d'objet indirect introduit par la préposition *À*); (c) l'attribution, à chacune des unités lexicales, d'une fonction syntaxique appropriée à son rôle thématique (HORTENSE = AGENT Sujet; LIVRES = THÈME Objet direct; ENFANTS = BÉNÉFICIAIRE Objet indirect; OFFRIR = ACTION Verbe principal); (d) la sélection de la forme verbale en fonction des caractéristiques temporelles et aspectuelles de l'action exprimée par le verbe (INDICATIF, PASSÉ, PERFECTIF Aux. (avoir) présent + (offrir) participe passé); (e) l'agencement de ces éléments en une suite linéaire de mots selon un ordre compatible avec les règles syntaxiques de la langue considérée.

Dans le cadre d'une théorie très simplifiée de la production des phrases qui ne distinguerait que ces mécanismes, on pourrait s'attendre à ce qu'une lésion touchant ce système produise différentes formes de déficits, selon le ou les mécanismes endommagés : le déficit de production des phrases pourrait se manifester sous une forme lorsque la lésion affecte la récupération des propriétés syntaxiques des items lexicaux, sous une autre forme en cas de lésion des dispositifs d'agencement de ces items, sous une autre forme encore lorsque la lésion touche les mécanismes de flexion verbale, etc. Si l'on admet donc l'idée que les différents composants du système de production des phrases peuvent être différemment affectés par une lésion, l'idée aussi que la structure de ce système est probablement plus complexe que celle grossièrement esquissée ci-dessus, on doit s'attendre à observer des formes extrêmement diversifiées de déficits de la production des phrases.

Pourtant, il est de tradition, dans la pratique clinique comme dans la recherche en aphasologie, d'explorer les troubles de la production des phrases dans le cadre étroit de la distinction (établie déjà au début de ce siècle par Kleist, 1914) entre deux syndromes cliniques, l'*agrammatisme* et la *dyssyntaxie* (ou *paragrammatisme*), tenus ainsi pour constituer les deux seules formes possibles de déficits de la production des phrases. En outre, dans cette tradition, la tendance générale a été de considérer l'agrammatisme comme un authentique trouble de la mise en forme syntaxique des messages, alors que la dyssyntaxie a été perçue comme une perturbation secondaire à une altération d'origine *non* syntaxique. Dans la dyssyntaxie, ce ne serait pas en elle-même que la syntaxe serait défaillante, mais secondairement à la présence de difficultés dans la sélection des unités lexicales. Dès lors, dans l'exploration et l'étude des perturbations *syntaxiques* d'origine aphasique, c'est le syndrome agrammatique qui a essentiellement retenu l'attention. De nombreuses pistes ont été empruntées par les chercheurs pour tenter d'en expliquer l'origine. On a ainsi tour à tour identifié, comme origine fonctionnelle au syndrome, une lésion touchant un mécanisme central de traitement syntaxique (Berndt & Caramazza, 1980), phonologique (Kean, 1979) ou lexical (Bradley, Garrett & Zurif, 1980), ou bien encore un mécanisme cognitif général impliqué dans la synchronisation temporelle de l'activation des représentations linguistiques (Kolk, van Grunsven & Keyser, 1985).

Nous pensons que cette approche traditionnelle des déficits de la production des phrases doit être définitivement abandonnée — par les chercheurs comme par les cliniciens et thérapeutes des troubles du langage d'origine aphasique. D'une part, il faut abandonner l'idée qu'il existerait un *syndrome* agrammatique, c'est-à-dire une lésion fonctionnelle unique qui serait responsable de la constellation des symptômes regroupés dans ce syndrome. D'autre part, il faut rompre avec la démarche qui consiste à distinguer *d'abord* différentes formes de déficits sur la base de considérations cliniques pour *ensuite* chercher à en identifier les déterminismes sous-jacents : c'est la démarche inverse qui s'avère en réalité la plus judicieuse pour la compréhension de la nature des troubles.

Lorsqu'on étudie de plus près les tableaux d'agrammatisme et de dyssyntaxie, en laissant de côté les aspects liés à la fluidité de l'expression, la distinction traditionnelle apparaît en effet comme purement arbitraire. Le trait essentiel classiquement associé à l'agrammatisme — l'omission des morphèmes grammaticaux — se retrouve aussi dans les productions des patients dyssyntaxiques, et tous les patients agrammatiques font des erreurs de substitution, et non pas seulement d'omission, des morphèmes grammaticaux, avec une fréquence plus ou moins importante selon les cas. En réalité, les productions spontanées des patients agrammatiques et dyssyntaxiques peuvent être situées sur un continuum à l'égard, non seulement d'une mesure comme la proportion d'omissions et de substitutions des morphèmes grammaticaux, mais aussi de mesures de la complexité syntaxique des énoncés ou de la longueur moyenne des constructions. En outre, les troubles de la compréhension syntaxique,

considérés comme spécifiques de l'agrammatisme, se retrouvent aussi chez certains patients dyssyntaxiques. Il y a donc déjà là de sérieuses raisons de penser que les déficits de production et/ou de compréhension des phrases peuvent prendre différentes formes, non seulement au travers mais aussi au sein même des catégories cliniques d'aphasie (Broca & Wernicke). Il y a plus : la constellation des symptômes traditionnellement réunis sous le syndrome agrammatique sont *dissociables* — ces symptômes ont *tendance* à être associés, mais ils peuvent apparaître de manière isolée chez l'un ou l'autre patient. Ainsi, des patients ne produisant qu'exceptionnellement les morphèmes grammaticaux obligatoires peuvent néanmoins produire des énoncés complexes au plan syntaxique, alors que d'autres produisent de nombreux mots fonctionnels et flexions correctement sélectionnés en l'absence de toute construction syntaxique identifiable. L'absence de morphèmes grammaticaux libres ne va pas toujours de pair avec celle des morphèmes grammaticaux liés, certains patients n'omettant que les premiers, d'autres les seconds. Enfin, des difficultés expressives peuvent apparaître en l'absence de difficultés parallèles en compréhension syntaxique (voir Pillon, 1987; Pillon & Nespoulous, 1994, pour un exposé détaillé de ces dissociations). Nous pouvons — nous devons — donc présumer que l'association des symptômes telle qu'elle se présente dans le syndrome agrammatique résulte en réalité d'une *combinaison* de déficits fonctionnels susceptibles, chacun, d'apparaître de manière indépendante.

La tâche du chercheur, s'il désire comprendre comment la compétence syntaxique peut être désorganisée dans l'aphasie, celle du logopède, s'il cherche à préciser son diagnostic et mettre en place une stratégie de remédiation appropriée, sera donc de clarifier l'origine fonctionnelle de chacun des symptômes présentés par un patient, en dehors de tout *a priori* dicté par le tableau syndromique dans lequel ils se situent. C'est en se référant à un modèle théorique des processus impliqués dans la production d'une phrase qu'il tentera de comprendre l'origine des symptômes présentés par un patient. Pour illustrer cette démarche, nous commencerons par exposer les éléments d'une théorie de la production des phrases, pour suggérer ensuite, à partir de quelques études de cas, comment les anomalies de construction peuvent être reliées à l'une ou l'autre étape ou processus engagé dans la production d'une phrase.

### 3.2.2. Un modèle de la production des phrases

Une théorie de la production des phrases doit être capable d'expliquer comment le locuteur « traduit » le contenu de ce qu'il désire exprimer (ci-après dénommé « message ») en une suite linéaire de sons. Ce processus de « traduction » s'appuie sur deux sources de connaissances : lexicales (la forme, le sens et les conditions d'emploi des mots) et morphosyntaxiques (dispositifs destinés à exprimer les relations existant entre les mots). La théorie devra donc expliquer comment ces connaissances sont récupérées en mémoire, coordonnées et intégrées entre elles en temps réel. Nous n'avons bien sûr aucune expérience consciente de ces processus. Mais nous pouvons néanmoins en observer directement les « ratés », c'est-à-dire les lapsus, les erreurs linguistiques, que les locuteurs produisent occasionnellement. Certaines de ces erreurs, celles qui consistent à intervertir, permuter entre eux, deux mots (*Ils ont mis des fenêtres à leurs rideaux* pour *Ils ont mis des rideaux à leurs fenêtres*) ou bien deux phonèmes (*un bavissant rateau* pour *un ravissant bateau*) nous permettent déjà d'écartier une hypothèse : celle selon laquelle la traduction du « message » en une suite de sons se ferait mot par mot ou phonème par phonème. En effet, ces erreurs indiquent clairement que le locuteur doit avoir préparé, planifié, une portion d'énoncé qui recouvre davantage que le seul phonème ou mot à venir : si ce n'était pas le cas, comment expliquer qu'un phonème ou un mot soit produit beaucoup plus tôt qu'il ne devrait ?

C'est précisément à partir de l'analyse minutieuse des erreurs produites spontanément par les locuteurs que s'est progressivement élaborée une théorie de la production des phrases (Dell & Reich, 1981 ; Fromkin, 1971 ; Garrett, 1975, 1980, 1982), théorie qui s'est enrichie par la suite de données issues de l'expérimentation (Bock, 1986, 1987, 1989 ; Bock & Levelt, 1994). Si certains aspects de la théorie font encore l'objet de controverses (*cf.* Bock & Levelt, 1994 ; Levelt, 1989, pour une discussion approfondie), l'idée que la production d'une phrase nécessite plusieurs niveaux ou étapes de planification est aujourd'hui très largement acceptée, en particulier sous la forme schématisée à la figure 3. Trois niveaux de planification sont ainsi distingués : un niveau auquel s'élabore le « message », un niveau de planification syntaxique et un niveau de planification phonologique. Le premier de ces niveaux — l'élaboration du « message » — ne constitue pas à proprement parler un niveau de planification *linguistique*; ce niveau est, par hypothèse, celui auquel le contenu, les significations que le locuteur désire transmettre sont représentées et qui dirige, en temps réel, le processus de mise en forme linguistique. Celle-ci débute par une étape de planification syntaxique, elle-même décomposable en deux sous-ensembles de processus — des processus fonctionnels et positionnels. Les processus intervenant au niveau fonctionnel identifient, au sein du lexique mental, les items lexicaux appropriés pour l'expression des concepts sélectionnés dans le message, y récupèrent leurs caractéristiques syntaxiques (catégorie et cadres de sous-catégorisation) et leur attribuent à chacun une fonction grammaticale (sujet, objet direct, objet indirect, verbe principal) reflétant les relations thématiques qui les unissent. C'est sur base de la *représentation fonctionnelle* de la phrase ainsi construite que les processus du niveau positionnel mettent en place un cadre syntaxique représentant ces relations fonctionnelles, et dans lequel sont précisés l'ordre et la position de chacun des éléments lexicaux, ainsi que les informations nécessaires à la sélection des morphèmes grammaticaux. La forme phonologique de tous ces éléments, lexicaux et grammaticaux, sera insérée dans la position prévue par le cadre au cours de la troisième étape de planification, la planification phonologique, et ce en deux temps : d'abord, la composition phonologique des éléments lexicaux, récupérée du lexique mental, est implantée dans chacune des positions prévues par le cadre ; ensuite, les informations précisées dans les positions correspondant aux morphèmes grammaticaux sont traduites au plan phonologique et incorporées à la séquence phonologique des éléments lexicaux (voir, à la figure 4, une illustration des opérations de planification syntaxique et phonologique pour la formulation de la phrase *Hortense a offert des livres à ses enfants*). Pour finir, la représentation phonologique de la phrase ainsi construite sera convertie en une représentation phonétique délivrant aux articulateurs tous les détails de réalisation phonétique de la séquence.

Il faut remarquer qu'à l'issue de l'étape de planification syntaxique, seule l'identité sémantique et syntaxique des éléments lexicaux et seules les propriétés syntaxiques des éléments grammaticaux sont définis : la forme phonologique de ces éléments n'est pas disponible à ce moment, elle n'est précisée qu'au cours de l'étape ultérieure de planification phonologique. Ceci signifie que les éléments lexicaux et grammaticaux d'une phrase sont sélectionnés et planifiés en deux temps : ils sont d'abord identifiés de manière abstraite et ensuite seulement traduits dans une forme phonologique (ou, si la phrase est produite par écrit, dans une forme orthographique). Ces deux étapes ont été distinguées par Garrett (1982) sur base, notamment, des propriétés présentées par différents types de lapsus et, plus particulièrement, du contraste existant entre les erreurs de permutation de mots et les erreurs de permutation de sons.

Garrett (1982) observe que les erreurs où deux mots sont permutés entre eux (*Ils ont mis des fenêtres à leurs rideaux* pour *Ils ont mis des rideaux à leurs fenêtres*) se produisent, le plus souvent, entre des mots appartenant à des syntagmes différents, que ces mots permutés

sont toujours de la même catégorie syntaxique et qu'ils ne présentent généralement pas entre eux de similitude phonologique. Les permutations de sons (*un bavissant rateau* pour *un ravissant bateau*) présentent des propriétés tout à fait différentes. Les sons permutés traversent rarement les frontières syntagmatiques. Ils se produisent entre des unités lexicales adjacentes, de catégorie syntaxique différente mais présentant des propriétés phonologiques communes (même structure syllabique, même environnement phonologique). En outre, les sons (phonèmes, groupes de consonnes ou syllabes) qui permutent ont des propriétés phonologiques similaires (par exemple, ce sont deux consonnes ou deux voyelles qui permutent entre elles) et occupent des positions syllabiques identiques (par exemple, attaque de la syllabe). Garrett en déduit que les permutations de mots et les permutations de sons se produisent à des niveaux de planification distincts, où à la fois la taille du segment de phrase planifié et la nature de l'information linguistique traitée sont différents. Les permutations entre mots apparaîtraient à un niveau au cours duquel sont traitées les relations syntaxiques entre les mots et non pas leur forme phonologique. Le segment d'énoncé planifié à ce niveau serait constitué de plusieurs syntagmes (il serait probablement de la taille d'une ou deux propositions) — elles interviendraient au niveau des processus *fonctionnels* de planification syntaxique : les items lexicaux sélectionnés ne seraient pas associés à la fonction syntaxique correcte (dans l'exemple ci-dessus, l'item FENÊTRES serait associé à la fonction «objet direct» plutôt que «objet indirect» et *vice versa* pour l'item RIDEAUX). En revanche, les erreurs de permutation de sons interviendraient à un niveau au cours duquel l'information linguistique traitée est de nature phonologique et le segment de phrase planifié de la taille d'un syntagme — le niveau de planification phonologique : elles interviendraient lors de la traduction phonologique des items lexicaux venant s'insérer dans leurs sites du cadre syntagmatique, traduction qui serait «aveugle» aux informations syntaxiques et ne tiendrait compte que de l'information phonologique.

Un autre aspect du modèle mérite d'être souligné — la distinction établie entre morphèmes lexicaux et morphèmes grammaticaux au niveau des processus guidant leur identification abstraite, d'une part, leur interprétation phonologique, d'autre part. Cette distinction provient également d'observations établies par Garrett (1982) à propos des propriétés présentées par certains types de lapsus. Outre les erreurs de permutation de mots et de sons, Garrett observe des erreurs de permutation dans lesquelles seules des *portions* de mots permutent, les portions restantes étant produites à leur place correcte. Garrett observe que, dans la plupart de ces erreurs, les portions déplacées correspondent à des morphèmes radicaux et les portions *non* déplacées à des suffixes flexionnels (*il parlait souvent à hésiter...* pour *il hésitait souvent à parler franchement*). Le plus souvent, ces erreurs présentent les mêmes propriétés que les permutations de mots (les éléments permutés appartiennent à des syntagmes différents et sont de même catégorie syntaxique). Elles interviendraient donc, par hypothèse, lors de l'attribution d'une fonction syntaxique à une unité lexicale. Le point important est que les suffixes flexionnels ne sont *pas* permutés avec leurs radicaux et qu'en outre, on n'observe *jamais* d'erreurs dans lesquelles des suffixes flexionnels ou des mots fonctionnels seraient permutés. Ces observations sont interprétées comme un indice de ce que les morphèmes grammaticaux, libres ou liés, ne sont pas identifiés, comme les morphèmes lexicaux, par les processus du niveau fonctionnel, mais par les processus de construction du cadre syntaxique, au cours duquel ils y seraient incorporés comme des propriétés intrinsèques. Un autre contraste conduit à postuler une distinction entre morphèmes lexicaux et grammaticaux au niveau des processus d'interprétation phonologique. On l'a vu, les morphèmes grammaticaux ne font jamais l'objet d'erreurs de permutation, seuls des morphèmes lexicaux permutent entre eux. En outre, les erreurs de permutation de sons n'impliquent que des morphèmes lexicaux également, jamais des morphèmes grammaticaux. En

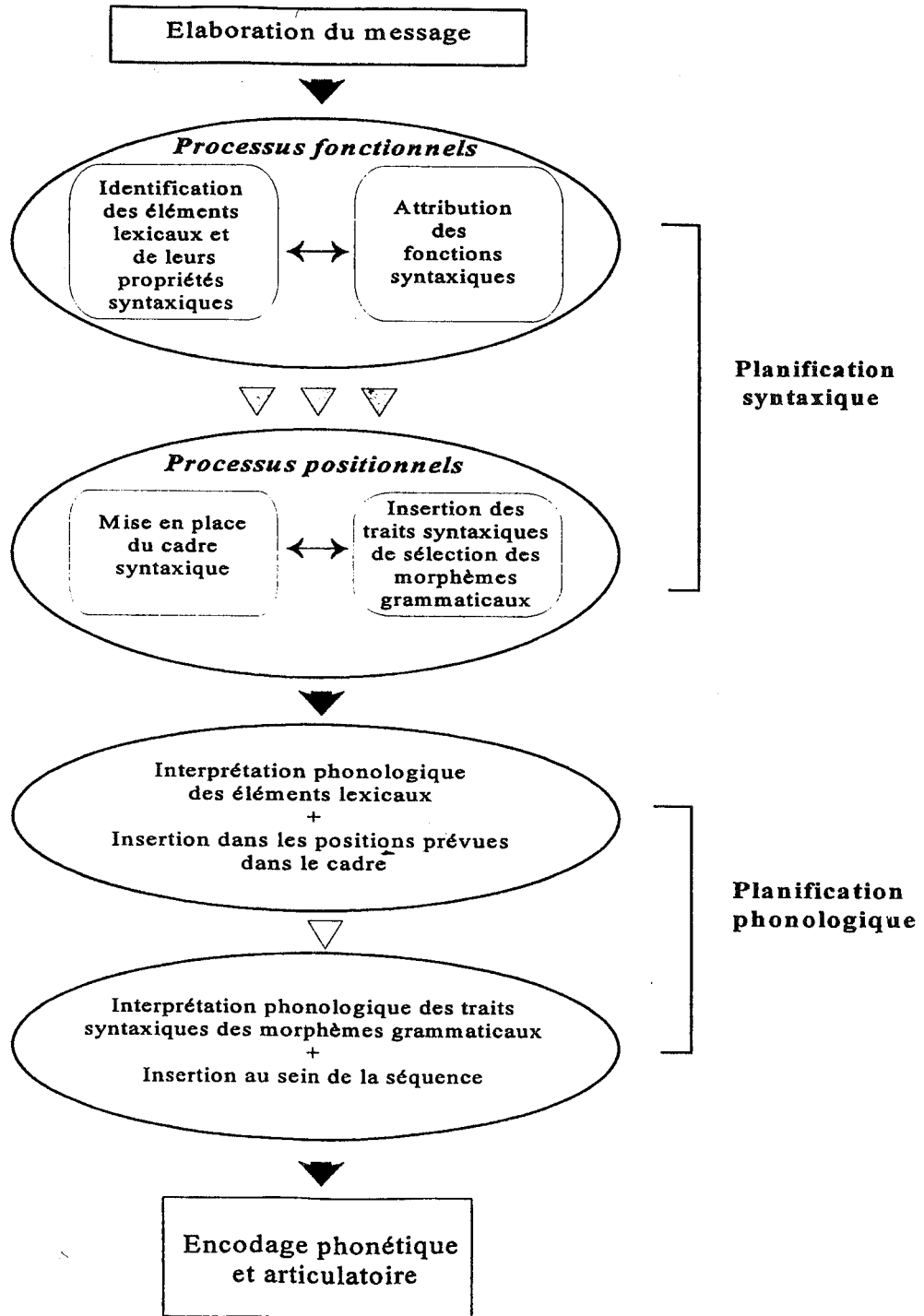


Figure 3 — Les étapes et processus impliqués lors de la production d'une phrase.

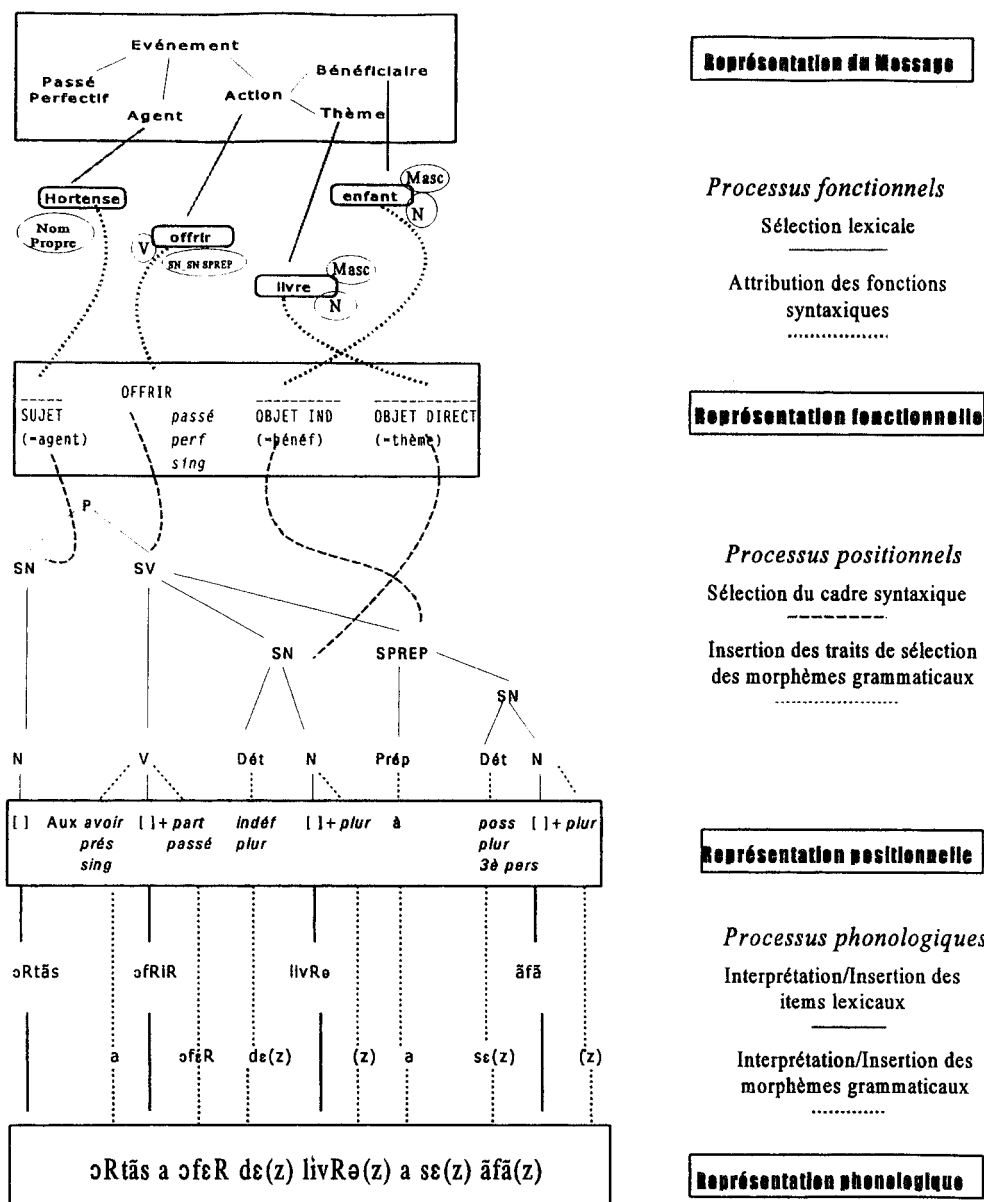


Figure 4 — La planification de la phrase Hortense a offert des livres à ses enfants.

revanche, les morphèmes grammaticaux sont les seuls à faire l'objet d'erreurs de déplacement (*il termine son livrait quand...* pour *il terminait son livre quand...*), c'est-à-dire d'erreurs dans lesquelles *un seul élément* est positionné de manière incorrecte dans une séquence de mots. Ceci suggère que les erreurs de déplacement des morphèmes grammaticaux interviennent à un niveau de planification *ultérieur* à tous ceux susceptibles d'être affectés par des erreurs de permutation (de mots ou de sons). Ce niveau, propose Garrett, serait celui au cours duquel les marqueurs de sélection des morphèmes grammaticaux inclus dans les cadres

syntagmatiques seraient «traduits» dans leur forme phonologique et incorporés au sein d'une séquence d'éléments lexicaux déjà précisée au plan phonologique.

Nous allons maintenant considérer différents symptômes d'altération de la production des phrases — ceux les plus souvent décrits, cet examen ne sera pas exhaustif — et envisager quelques hypothèses pour en expliquer l'origine dans le cadre théorique qui vient d'être esquissé. Nous serons ainsi amenées à illustrer en quoi la seule observation d'un ensemble de caractéristiques expressives relevant de ce qu'on a appelé l'agrammatisme ou la dyssyntaxie ne peut servir de point d'appui pour la compréhension des troubles présentés par un patient particulier. À illustrer aussi combien sont ambiguës les informations fournies par le langage spontané du patient et en quoi les données issues de l'examen de ses capacités linguistiques dans des tâches plus contrôlées de répétition, lecture, compréhension, écriture, etc., peuvent être éclairantes.

### **3.2.3. De l'origine fonctionnelle des différents symptômes d'altération de la production des phrases**

#### *3.2.3.1. L'omission et/ou la substitution des morphèmes grammaticaux libres et liés*

Selon la théorie présentée ci-dessus, on peut formuler deux hypothèses au moins sur l'origine des difficultés à produire les morphèmes grammaticaux. La première serait que ces difficultés sont causées par une défaillance des processus de mise en place des cadres syntagmatiques. Ce sont ces processus, en effet, qui définissent, non pas seulement la position, mais aussi les propriétés des morphèmes grammaticaux présents dans ces cadres. On peut concevoir la mise en place d'un cadre syntagmatique comme une routine sélectionnée et déclenchée au départ des propriétés syntaxiques (catégorie et cadre de sous-catégorisation syntaxique) des unités lexicales identifiées au niveau fonctionnel : l'item marqué «Nom» va déclencher une routine de construction d'un syntagme nominal [SN → Dét + N + (Adj)], l'item «Verbe» une routine de construction d'un syntagme verbal [SV → AUX V + (SN) + (SPRÉP)] (Kempen & Hoenkamp, 1987; Lapointe, 1983; Lapointe & Dell, 1989; Levelt, 1989). En cas de défaillance, on peut imaginer que la routine de construction du SN, par exemple, ne produit pas de position pour «Dét» ou bien produit une position vide, sans information sur les caractéristiques de l'item, ou bien encore une position définie par des traits syntaxiques incorrects ou incomplets. La seconde hypothèse serait que les difficultés à produire les morphèmes grammaticaux sont dues à une défaillance des processus d'interprétation phonologique de ces morphèmes qui, selon la théorie, sont distincts des processus d'interprétation phonologique des morphèmes lexicaux. Dans ce cas, on considérera que les routines syntagmatiques ont généré des informations complètes sur la position et l'identité des morphèmes grammaticaux, mais que leur composition phonologique n'a pu être récupérée du lexique ni insérée au sein de la séquence d'éléments lexicaux.

On peut dériver de ces deux hypothèses des prédictions différentes à propos du profil pathologique que présentera le patient. Si le déficit se situe au niveau de la construction des cadres syntagmatiques, le patient ne devrait pas rencontrer de difficulté avec les morphèmes grammaticaux lorsque ceux-ci doivent être produits de manière isolée. En revanche, si le déficit se situe au niveau de la récupération de leur contenu phonologique, le patient devrait également éprouver des difficultés à les produire de manière isolée.

Considérons le profil pathologique présenté par deux patients, ML (un patient anglophone; Caramazza & Hillis, 1989) et FS (un patient italophone; Miceli & Caramazza, 1988), tous deux diagnostiqués comme agrammatiques selon les critères cliniques classiques. Ces deux patients font des erreurs d'omission et de substitution de morphèmes grammaticaux



(libres et liés) dans leur langage spontané, mais aussi lorsqu'ils sont invités à répéter ou bien à lire à voix haute des phrases. Toutefois, ML ne fait aucune erreur d'omission ni de substitution lorsqu'elle doit répéter, lire à voix haute ou bien écrire, de manière isolée, des mots fonctionnels ou des mots fléchis. On peut donc présumer, sur cette base, que ses difficultés à produire les morphèmes grammaticaux sont causées par un déficit affectant l'une ou l'autre étape de la planification d'une phrase. FS, cependant, produit exactement le même type d'erreurs en langage spontané et en répétition de mots isolés. Il omet des mots fonctionnels dans son langage spontané comme en répétition (non réponses). Dans les deux situations, il substitue entre eux des mots fonctionnels (un article féminin est substitué à un article masculin, par exemple) et des suffixes flexionnels (*povera* [fém. sing.] → *povero* [masc. sing.]; *vestire* [infinitif] → *vestivi* [imparfait]). Dans son cas, il est donc raisonnable de postuler que les difficultés qu'il éprouve avec les morphèmes grammaticaux lorsqu'il produit une phrase ne sont pas causées par un déficit touchant l'une ou l'autre étape de construction de la phrase, mais bien plutôt par un déficit touchant la sélection de la forme phonologique appropriée des morphèmes grammaticaux.

Évaluer la production des morphèmes grammaticaux dans une tâche de production isolée de mots peut donc fournir une information précieuse sur l'origine probable du trouble présenté par un patient en production de phrase. Des informations pertinentes peuvent aussi être extraites de l'évaluation de sa production écrite.

En effet, on peut penser que la production d'une phrase implique les mêmes processus de planification syntaxique à l'oral et à l'écrit et que la séparation entre les deux modalités n'intervient qu'au stade de la planification phonologique ou orthographique. Si le déficit affectant la production des morphèmes grammaticaux chez un patient se situe au niveau de la planification syntaxique, on doit donc s'attendre à ce qu'il présente exactement le même profil pathologique lors de la production orale et écrite de phrases. C'est bien ce que l'on observe chez ML (Caramazza & Hillis, 1989). Par exemple, ML omet des articles et des auxiliaires lorsqu'il est invité à décrire oralement une image représentant une scène de pique-nique (*couple having picnic... a boy flying kite... sailboat in water... flagpole... dog*). Il produit le même type d'erreurs lorsqu'il doit décrire la même image par écrit (*couple having picnic... boy kite flying... a sailboat... flagpole... dog... dog watch boy*). Dans les phrases qu'il est invité à répéter, il omet 48 % des articles et 24 % des auxiliaires et, dans celles qu'il écrit sous la dictée, il omet 54 % des articles et 20 % des auxiliaires. On note aussi, dans toutes les situations de production de phrase, mais dans des proportions variables selon la situation et la modalité orale/écrite de production, des omissions de pronoms, conjonctions et prépositions, ainsi que des erreurs de substitution des suffixes flexionnels. En revanche, le patient PBS (Rapp & Caramazza, 1997) présente un profil d'erreurs très différent à l'oral et à l'écrit. Dans une tâche de description écrite d'images, PBS ne produit correctement que 3 % des articles, 25 % des prépositions et 43 % des conjonctions et toutes ses erreurs sont des omissions. Lorsqu'il doit décrire les mêmes images oralement, PBS produit correctement 92 % des articles, 65 % des prépositions et 100 % des conjonctions. Ses erreurs, ici, sont des néologismes pour les articles, des erreurs de substitution pour les prépositions. La production des morphèmes lexicaux donne également lieu à un profil contrasté entre l'écrit et l'oral : les substantifs sont le plus souvent produits correctement à l'écrit (96 % corrects), alors qu'ils sont remplacés par des néologismes à l'oral (24 % corrects, 71 % de néologismes). Les verbes donnent également lieu à moins d'erreurs à l'écrit (31 % corrects) qu'à l'oral (13 % corrects), et ces erreurs prennent systématiquement la forme d'un néologisme à l'oral mais pas à l'écrit. Autrement dit, les phrases produites par PBS se présentent, à l'écrit, comme une succession de mots à contenu clairement identifiables au sein de laquelle n'apparaissent pas les mots fonctionnels et, à l'oral, comme une succession de néologismes émaillée de mots fonctionnels clairement

identifiables. Par exemple, l'image censée éliciter la phrase *a horse is jumping over a fence* donne lieu à l'énoncé *horse mangers fence* à l'écrit et *the /bədzoʒ/ was /ʃɪdɪŋ/ over the /θʌm/* à l'oral. (Cliniquement, ce patient serait considéré comme un aphasique de Broca agrammaticale dans la production écrite et un aphasique de Wernicke dans la production orale.) Chez PBS, il apparaît ainsi, d'une part, que l'omission des mots fonctionnels est restreinte à la modalité écrite et, d'autre part, que des structures syntaxiques complètes peuvent être produites oralement (les mots fonctionnels y sont produits correctement et les substantifs sont produits dans leur position correcte, même s'ils ne sont pas reconnaissables). Ceci indique que les processus de planification syntaxique (communs, par hypothèse, à l'écrit et l'oral) qui déterminent la position et les propriétés des mots fonctionnels sont relativement intacts chez PBS et que, par conséquent, ce n'est pas à ce niveau que se situe le déficit provoquant l'omission des mots fonctionnels à l'écrit. Ce déficit se situe plus probablement à une étape ultérieure de la planification d'une phrase, qui serait *spécifique à la modalité écrite* et au cours de laquelle les éléments grammaticaux définis dans les cadres syntagmatiques doivent être « traduits » en une séquence orthographique.

### 3.2.3.2. *L'omission/substitution d'une classe spécifique de morphèmes grammaticaux*

Mr Clermont (Nespoulous, Dordain, Perron, Ska, Bub, Caplan, Mehler & Lecours, 1988) est un patient francophone qui présente un profil pathologique fort similaire à celui de ML et qui, comme ML, est diagnostiqué comme atteint d'agrammatisme. Mr Clermont, comme ML, omet ou substitue fréquemment des mots fonctionnels en langage spontané, en lecture à voix haute et répétition de phrases, de même qu'en écriture de phrases sous dictée. Comme ML, Mr Clermont ne rencontre pas de difficulté avec les morphèmes grammaticaux dans des tâches de production de mots isolés (lecture, répétition, écriture sous dictée). Sur la base de ces éléments — même profil à l'oral et à l'écrit d'une part, préservation de la production isolée des mots, d'autre part — le déficit affectant la production des mots fonctionnels peut être situé, dans les deux cas, au niveau de l'étape de construction des cadres syntagmatiques. Néanmoins, le profil expressif de Mr Clermont et celui de ML se distinguent sur un point : la production des morphèmes grammaticaux liés paraît intacte chez Mr Clermont (ses erreurs touchent uniquement les morphèmes grammaticaux *libres*), alors que ML éprouve des difficultés avec les morphèmes grammaticaux *libres et liés*.

Le modèle de production de phrases que nous avons pris pour référence ne permet pas de prédire ou d'expliquer une préservation sélective des morphèmes grammaticaux liés à la suite d'une défaillance des routines syntagmatiques. Dans ce modèle, ces routines précisent la position et les propriétés de tous les éléments grammaticaux, qu'ils soient libres ou liés. Il est possible, par conséquent, qu'il soit nécessaire d'articuler plus finement la structure des processus impliqués dans la construction des cadres syntagmatiques, en vue d'y distinguer les mécanismes guidant l'identification des morphèmes grammaticaux libres et liés (voir Lapointe, 1985, pour une proposition en ce sens). Nous voudrions cependant souligner que les données disponibles à propos du cas de Mr Clermont ne permettent pas d'exclure formellement l'existence de troubles dans la production des suffixes flexionnels. Celle-ci, en effet, n'a pas été évaluée *en tant que telle*. Les auteurs rapportent, par exemple, que le langage spontané et narratif du patient ne renferme pas d'erreurs morphologiques sur les flexions verbales. Mais le patient pourrait ne produire, dans ces situations de production relativement libres, que des formes verbales du présent de l'indicatif, par exemple, et éviter toute construction nécessitant l'utilisation d'autres temps, modes ou aspect verbaux. En vue d'établir la préservation de ces mécanismes, une tâche de production plus contraignante, visant à éliciter d'autres formes verbales, aurait dû être présentée au patient. On remarquera d'ailleurs en

passant que, dans la tâche de lecture à voix haute d'un texte, Mr Clermont produisait quelques erreurs flexionnelles (par exemple, *obtint* → *obtient*, *ai apporté* → *apporterai*).

Il est vrai que le cas de Mr Clermont n'est pas isolé. Parisi (1987) rapporte le cas de deux patients aphasiques italiens, CDA et GJ, omettant respectivement 94 % et 50 % des mots fonctionnels en langage spontané mais ne produisant *aucune* erreur avec les suffixes flexionnels. Miceli, Silveri, Romani & Caramazza (1989) rapportent également le cas de patients italiens, GG, LS et AM, qui font respectivement 25 %, 34 % et 37 % d'erreurs avec les mots fonctionnels (omissions et substitutions), mais seulement 5 %, 7 % et 6 % d'erreurs avec les suffixes flexionnels. En outre, un profil inverse a aussi été décrit, le cas AS (Parisi, 1987), qui produit tout à fait normalement les mots fonctionnels (*aucune* erreur), mais commet des erreurs de substitution avec les suffixes flexionnels (23 % d'erreurs). Il est difficile, toutefois, d'évaluer la portée de ces observations car on ne dispose, à propos de ces cas, que des données issues de l'analyse du langage spontané. On ne connaît pas, par exemple, les performances de ces patients dans des tâches de production de mots isolés ou dans des tâches de production écrite. Il n'est pas sûr, donc, que la dissociation observée entre les morphèmes grammaticaux libres et liés se situe, dans ces cas, au niveau de la construction des cadres syntagmatiques de la phrase. Elle pourrait aussi se situer au niveau des processus de récupération de la forme phonologique des éléments grammaticaux. Ces processus pourraient être distingués selon qu'ils requièrent la seule interprétation de traits syntaxiques (pour les mots fonctionnels) ou qu'ils nécessitent, en plus, l'intervention de procédures de *composition morphologique* « radical + suffixe flexionnel » (pour les mots fléchis).

### 3.2.3.3. La réduction structurale des énoncés

L'omission des morphèmes grammaticaux s'accompagne, chez certains patients, d'une réduction manifeste de la variété et de la complexité des structures syntaxiques produites. Ainsi, par exemple, le langage spontané de Mr Clermont ne comporte aucune phrase complexe (pas de relative ni de subordonnée) et comporte même très peu de syntagmes élaborés : les syntagmes nominaux ne renferment pratiquement jamais d'adjectif ou de génitif, les syntagmes verbaux ne contiennent jamais de temps complexes. Cela peut s'expliquer aisément dans le cadre de notre modèle théorique. Dans ces cas où les difficultés avec les morphèmes grammaticaux n'apparaissent qu'à l'occasion de la production de phrases (et non lorsqu'ils doivent être produits de manière isolée), nous pouvons situer l'origine des deux symptômes au niveau des processus positionnels : une défaillance dans le déploiement des cadres syntagmatiques pourrait se concrétiser à la fois par une difficulté à produire les expansions d'un cadre de base (seuls des cadres simplifiés, ne contenant pas de syntagme enchâssé, seraient dès lors mis en place) et par une difficulté à spécifier ou maintenir les marqueurs syntaxiques nécessaires à la sélection des morphèmes grammaticaux.

Il est vrai que certains patients omettent ou substituent des morphèmes grammaticaux tout en produisant un large éventail de structures syntaxiques. C'est le cas chez FS : 11,4 % des SN qu'il produit en langage spontané contiennent un SPRÉP — ce pourcentage est de 11,7 % chez un sujet normal ; le rapport entre le nombre de propositions principales et le nombre de propositions subordonnées est de 2 chez FS — il est de 1,7 chez un sujet normal. Nous avons vu toutefois que FS éprouvait également des difficultés avec les morphèmes grammaticaux lorsqu'il devait les produire de manière isolée et que, par conséquent, nous pouvions situer l'origine de ses difficultés au niveau des processus phonologiques. Selon notre modèle, une défaillance à ce niveau ne devrait pas affecter les aspects structuraux de la production des phrases, et c'est bien là ce que l'on observe chez FS.

Les énoncés de Mr Clermont, s'ils sont simplifiés au plan structural, présentent néanmoins une structure syntaxique identifiable, avec des syntagmes nominaux correctement

organisés autour de verbes. Chez d'autres patients agrammatiques, l'omission ou la substitution des morphèmes grammaticaux s'accompagne d'une réduction structurale bien plus sévère, les énoncés se présentant comme de simples juxtapositions de substantifs ou de syntagmes. C'est le cas du patient BRB, décrit par Byng (1988). Dans une tâche de narration (Cendrillon), 49 % de ses énoncés ne sont constitués que d'un seul mot ou d'un seul syntagme nominal et 30 % seulement sont constitués d'un verbe et d'un substantif ou syntagme nominal : *Cinderella and four... half sisters four... Cinderella half sister with three sisters... and... her prince come... and Cinderella... pumpkins... Cinderella and fairy godmother went up*. Jones (1986) rapporte un cas analogue, BB, qui décrit ainsi l'image «The Cookie Theft» (Goodglass & Kaplan, 1972) : *girl, boy... eh... Don't know... um... water... man... no... woman... window... oh... /k/... tea*. Il se pourrait que, chez BRB et BB, le déficit à l'origine de ces difficultés d'expression soit également situé au niveau des processus positionnels, processus qui seraient cependant plus sévèrement atteints chez eux que chez Mr Clermont. Jones (1986) et Byng (1988) font cependant l'hypothèse que le déficit se situe à un niveau plus profond, à savoir, dans notre modèle de référence, au niveau des processus fonctionnels de planification : ces patients seraient incapables d'attribuer aux éléments lexicaux d'une phrase la fonction syntaxique appropriée pour l'expression de leur rôle thématique<sup>2</sup> (pour un exposé détaillé de ces études, voir Pillon, à paraître).

Il nous paraît peu probable, toutefois, qu'un déficit dans l'attribution des fonctions syntaxiques puisse, à lui seul, expliquer l'absence de relations structurales dans les énoncés ainsi que l'omission des morphèmes grammaticaux. Ces patients pourraient, au contraire, présenter des déficits multiples. En effet, l'expression syntaxique des relations fonctionnelles existant entre les différents éléments du message, d'une part, la construction des cadres syntagmatiques (en ce compris le marquage des traits de sélection des morphèmes grammaticaux), d'autre part, apparaissent comme des fonctions dissociables dans l'aphasie, ainsi qu'on va le voir dans la section qui suit.

### 3.2.3.4. Les troubles de l'expression des rôles thématiques

Revenons un instant à notre modèle de référence et, plus particulièrement, aux étapes initiales, celles qui mettent en œuvre les processus fonctionnels de construction de la phrase. Ces processus sélectionnent, dans le lexique mental, les items lexicaux traduisant les éléments conceptuels inclus dans le message et, pour traduire les relations conceptuelles, thématiques, existant entre ces éléments (ACTION, AGENT, THÈME, BÉNÉFICIAIRE, etc.), ils doivent leur attribuer des fonctions grammaticales (verbe principal, sujet, objet direct et objet indirect). Ainsi, pour la formulation du message [OFFRIR PRÉDICAT HORTENSE AGENT LIVRES THÈME ENFANTS BÉNÉFICIAIRE], l'item lexical HORTENSE devra être associé, une fois sélectionné, à la fonction de sujet grammatical, l'item LIVRE à la fonction d'objet direct, ENFANT à la fonction d'objet indirect et OFFRIR à la fonction de verbe principal (cf. figure 4)<sup>3</sup>. C'est à partir des fonctions ainsi définies, ainsi que des contraintes de sous-catégorisation syntaxi-

<sup>2</sup> Cette hypothèse, connue sous le nom de *mapping deficit hypothesis*, fut élaborée par Eleanor Saffran et al. comme explication du syndrome agrammatique (cf. Linebarger, Schwartz & Saffran, 1983 ; Saffran, Schwartz & Marin, 1980a, 1980b).

<sup>3</sup> Ce processus de transposition des relations thématiques représentées dans le message en relations syntaxiques est encore largement incompris à l'heure actuelle. L'on suppose qu'il s'appuie, selon les cas, sur des procédures de transposition générales (Jackendoff, 1990 ; Williams, 1981) ou bien sur des informations spécifiques, associées aux items lexicaux pouvant fonctionner comme des prédicats dans une phrase. Il existe en effet des régularités dans la manière dont les arguments d'un prédicat sont expri-

que du verbe (nombre et type de compléments; OFFRIR : SN — SN SPRÉP), que les processus positionnels sélectionnent ensuite le cadre syntaxique de la proposition, fixant la hiérarchie de ses différents constituants syntagmatiques (P → [SN] [[V] [SN] [[prép] [SN]]<sub>SPRÉP</sub>]<sub>SV</sub>), ainsi que les routines de construction syntagmatique (SN → Dét<sub>possessif, 3e pers., pluriel</sub> N<sub>pluriel</sub>)<sup>4</sup>.

Certains patients présentent le profil suivant : leurs productions renferment de nombreux morphèmes grammaticaux *correctement* sélectionnés, alors que leurs énoncés se présentent comme des séquences de syntagmes isolés sans liens structuraux apparents. Voici, par exemple, comment le patient agrammatique MICH (Tissot, Mounin & Lhermitte, 1973) décrit la séquence d'images du «Ballon Rouge» : *Là... prend un ballon... rouge... le petit garçon... monte l'escalier... avec un ballon... l'escalier est non... l'escalier monte... la rampe... tient le petit garçon. Dans son lit... l'oreiller... l'édredon... on dort euh la pendule est... minuit. Des chaussures posées... Le petit enfant... le ballon rouge... une chaise... tout d'un coup le ballon rouge... est... crevé... l'enfant... le petit... par terre... la pendule... une heure. Le pyjama il... est... il pleure euh le ballon est... tombé.* Tout se passe ici comme si le patient était incapable d'« assembler » entre eux les syntagmes d'une phrase, syntagmes qu'il peut correctement construire par ailleurs. Ceci semble indiquer que la capacité à générer des cadres syntagmatiques comprenant les morphèmes grammaticaux appropriés soit dissociable de la capacité à « assembler » entre eux les syntagmes d'une phrase de manière à exprimer les relations qui les unissent. Les données manquent cependant, dans le cas de MICH, pour que l'on puisse situer plus précisément l'origine de ses difficultés dans le cadre de notre modèle de référence : soit les processus *positionnels* sont incapables de planifier ou de maintenir le cadre syntaxique complet de la phrase, soit ces processus ne peuvent en planifier le cadre complet parce que les processus *fonctionnels*, en amont dans notre modèle, n'ont pas produit une représentation *fonctionnelle* complète de la phrase (l'énoncé *la rampe... tient le petit garçon* pourrait indiquer l'existence d'un trouble d'attribution des fonctions syntaxiques).

De ce point de vue, les cas EB (Caramazza & Miceli, 1991) et WS (Martin & Blossom-Sachs, 1986) sont plus clairs. Ces patients présentent en effet tous deux un profil pathologique interprétable comme le produit d'une atteinte *sélective* des processus d'attribution fonc-

---

més syntaxiquement : l'argument AGENT est généralement associé à la fonction de sujet grammatical, le THÈME à la fonction d'objet direct et le BÉNÉFICIAIRE à celle d'objet indirect (comme dans l'exemple d'*Hortense...*). Mais l'attribution d'une fonction syntaxique aux arguments d'un prédicat relève, dans un certain nombre de cas, de propriétés idiosyncrasiques de ce prédicat (Grimshaw, 1990; Jackendoff, 1972). Des arguments avec le rôle de PATIENT ou de BÉNÉFICIAIRE peuvent servir de sujet grammatical à certains verbes, tel *Jean* dans *Jean subit l'influence de son père* et *Jean reçoit des félicitations du gouvernement*. Selon le verbe sélectionné, les mêmes entités, impliquées dans une relation conceptuelle similaire, peuvent apparaître dans des relations grammaticales différentes (*beaucoup de gens ont peur des serpents/les serpents effraient beaucoup de gens*). Les verbes de paires telles que *vendre/acheter* et *donner/recevoir* requièrent les mêmes arguments, SOURCE, THÈME et BÉNÉFICIAIRE, mais *vendre* et *donner* attribuent à la SOURCE la fonction de sujet alors qu'*acheter* et *recevoir* la relient à la fonction d'objet indirect. Enfin, il faut encore signaler une exception systématique à la règle générale «AGENT → sujet grammatical» : les agents apparaissent comme objets indirects des verbes à la voix passive.

<sup>4</sup> Les verbes ne sont pas la seule partie du discours à pouvoir fonctionner comme des prédicats dans une phrase. On doit y adjoindre les prépositions (*Mets les bouteilles<sub>THÈME</sub> sur la table<sub>LIEU</sub>*), adjectifs (*Jean<sub>EXPÉRIENCEUR</sub> est capable de grands sacrifices<sub>THÈME</sub>*) et noms (*la nationalisation des entreprises<sub>THÈME</sub>*) susceptibles d'avoir des compléments.

tionnelle, avec préservation de l'*ensemble* des processus du niveau positionnel : EB et WS produisent des phrases dans lesquelles les constituants ont une fonction syntaxique inappropriée par rapport à leur rôle thématique, tout en étant bien formées au plan syntaxique et morphologique.

EB (Caramazza & Miceli, 1991) est un patient italien présentant une aphasie de type fluent. L'examen de ses productions spontanées ne révèle que de légers troubles, principalement des pauses et hésitations dues à un manque du mot, des approches phonologiques et des erreurs occasionnelles dans la production des morphèmes grammaticaux libres (3 % d'omissions et/ou substitutions de prépositions, articles et pronoms clitiques). EB produit des phrases de longueur et de complexité syntaxique normales (dans un corpus de 720 mots produits en langage spontané, on compte 31 propositions subordonnées pour 99 propositions principales, un rapport correspondant à la norme) et ne produit aucune erreur avec les morphèmes grammaticaux liés. EB, toutefois, éprouve des difficultés importantes avec la *compréhension* des phrases actives et passives réversibles, pour lesquelles il ne peut attribuer les rôles thématiques adéquats aux constituants. Il répond ainsi au hasard dans une tâche où il doit désigner, parmi deux images, celle correspondant à l'événement décrit dans une phrase : par exemple, pour des phrases comme *l'enfant caresse la grand-mère*, il désigne, de manière aléatoire, tantôt l'image représentant correctement la scène (<l'enfant caresse la grand-mère>), tantôt l'image représentant la même scène avec inversion des rôles des participants (<la grand-mère caresse l'enfant>). Pourtant, EB est capable d'analyser les aspects morphologiques et syntaxiques d'une phrase, puisqu'il réalise parfaitement une épreuve de jugement de grammaticalité dans laquelle les phrases agrammaticales présentent divers types de violations (ordre des mots, omission de morphèmes grammaticaux, accord incorrect entre constituants contigus ou non, etc.).

Les auteurs s'interrogent alors sur l'existence éventuelle d'un trouble parallèle en production, qui pourrait ne pas avoir été détecté en langage spontané. Ils évaluent l'aptitude de EB à produire des phrases actives et passives réversibles et non réversibles à partir des dessins utilisés dans la tâche de compréhension. Pour éliciter la production de phrases actives ou passives, EB est d'abord invité à nommer un des deux personnages représentés dans la scène (l'agent ou le patient) et, ensuite, à décrire la scène en commençant sa phrase par le personnage qu'il vient juste de nommer. Sur un total de 360 phrases à produire (180 actives et 180 passives), EB produit toujours une phrase complète et correcte syntaxiquement, sauf une fois (99,8 % des phrases sont syntaxiquement correctes). Toutefois, dans les phrases réversibles, le rôle des participants n'est pas toujours traduit de manière adéquate (18 % d'erreurs). Les erreurs consistent à produire la phrase-cible dans la voix inappropriée : EB produit, par exemple, la phrase passive *la danseuse est applaudie par le clown* au lieu de *la danseuse applaudit le clown*, ou bien il produit la phrase active *les enfants saluent les docteurs* au lieu de la phrase passive attendue *les enfants sont salués par les docteurs*. Ces difficultés qu'éprouve EB à attribuer les fonctions syntaxiques appropriées aux arguments d'un verbe étaient donc masquées dans son langage spontané, probablement parce que le corpus disponible comptait peu de contextes susceptibles de faire apparaître des erreurs d'inversion des rôles.

Chez WS (Martin & Blossom-Sachs, 1986), un patient anglophone présentant un tableau d'aphasie de Wernicke modérée, les productions orales spontanées se prêtaient mal à l'analyse systématique parce qu'elles présentaient de nombreuses paraphasies phonémiques et de fréquentes hésitations, faux départs et reprises de la formulation. Ces perturbations étant absentes du langage écrit du patient (phrases complètes, syntaxiquement correctes et orthographe parfaitement préservée), c'est sur la base d'un corpus écrit que les auteurs mettent en évidence un déficit dans l'expression des rôles thématiques. Ce corpus est constitué par un journal tenu par le patient et par des exercices de rééducation réalisés à domicile,

qui consistaient à générer des phrases au départ de mots inducteurs proposés par le thérapeute. À l'analyse, ces deux sources de données donnent lieu à des observations en tous points similaires. WS produit beaucoup de phrases complexes : la majorité de ses phrases renferment plus de deux syntagmes nominaux et au moins deux propositions. Il produit peu d'erreurs d'omission/substitution de mots fonctionnels (2 %) et peu d'erreurs touchant la morphologie verbale (2 %). La majorité des erreurs touchant les mots fonctionnels sont en réalité des erreurs de sélection de cas pour le pronom (sélection d'un pronom objet en lieu et place d'un pronom sujet et *vice versa*) et des erreurs de sélection de la préposition requise par le verbe. Mais si les phrases sont en général bien formées au plan syntaxique, on observe, dans près de 10 % d'entre elles, des erreurs de permutation entre constituants de même type grammatical. Dans ces cas, deux mots (*my toolchest is in my screwdriver* pour *my screwdriver is in my toolchest*), deux syntagmes (*the pupil gave her an A+* pour *she gave the pupil an A+*; *many visitors attract Austria which is known for his resorts* pour *Austria, which is known for his resorts, attract many visitors*) ou même deux propositions entières (*the sun's rays are more direct because it's warmer in summer* pour *it's warmer in summer because the sun's rays are more direct*) sont permutés entre eux.

Le fait que les permutations interviennent souvent entre des unités plus larges que le mot permet d'exclure qu'il s'agisse d'erreurs intervenant au niveau de l'insertion des items lexicaux dans le cadre positionnel. En outre, on note des erreurs dans lesquelles un ou deux pronoms personnels sont déplacés et prennent alors la forme (sujet ou objet) requise dans la position incorrecte. Ainsi, dans *the pupil gave her an A+* produit pour *she gave the pupil an A+*, le pronom sujet *she* se déplace dans la position objet et prend alors la forme objet *her*; dans *when I persuaded him to read the review...* pour *when he persuaded me to read the review...*, le pronom sujet *he* et le pronom objet *me*, en permutant leur position, prennent le cas approprié pour la position occupée, respectivement, *him* (objet) et *I* (sujet). Ces propriétés suggèrent que la permutation entre les constituants sujet et objet doit être intervenue avant la spécification des traits des morphèmes grammaticaux par les processus positionnels, et donc, probablement, lors de l'attribution des fonctions syntaxiques aux éléments du message par les processus fonctionnels. Il faut ajouter, pour finir, que dans ces phrases, tous les arguments obligatoires sont produits, toutes les fonctions grammaticales requises par le verbe sont exprimées par un constituant. Le problème ne réside donc pas dans la sélection d'un cadre positionnel pour la phrase. Ce cadre est toujours complet et approprié (le même cadre aurait d'ailleurs pu être utilisé pour exprimer correctement le message) : ce sont les éléments introduits dans ce cadre qui sont dans une relation syntaxique inappropriée l'un par rapport à l'autre. Notons que ces observations ont été confirmées dans des tâches plus contrôlées, une tâche de description d'images et une tâche d'arrangement de mots dans des phrases et que, comme chez EB, des difficultés parallèles ont été objectivées dans une tâche de compréhension (appariement phrase-dessin).

Ces deux cas, EB et WS, sont riches d'enseignements pour l'exploration des troubles aphasiques de la production des phrases. D'abord, ils indiquent que la procédure d'attribution des fonctions syntaxiques aux constituants d'une phrase opère indépendamment des mécanismes de sélection lexicale et des autres mécanismes syntaxiques. Ensuite, ils suggèrent — bien que cela reste à confirmer par d'autres observations — que la transposition des rôles thématiques en fonctions syntaxiques (pour la production) et celle des fonctions syntaxiques en rôles thématiques (pour la compréhension) reposent sur des mécanismes communs, au moins en partie. Enfin, EB et WS sont des cas intéressants parce qu'ils présentent tous deux des difficultés de construction (et de compréhension) de phrases dans le cadre d'une aphasie de type fluent. Dans l'étude des troubles syntaxiques, nous l'avons dit, l'attention s'est essentiellement focalisée jusqu'ici sur l'*agrammatisme*, associé au tableau d'une

aphasie de Broca. Dans la pratique clinique, seul l'agrammatisme est généralement considéré comme un symptôme de l'existence d'un déficit syntaxique : si le patient n'est pas agrammatique, le praticien postule généralement qu'il n'a pas de problème syntaxique. Les cas de EB et WS montrent que des perturbations syntaxiques peuvent aussi apparaître dans le cadre d'autres catégories cliniques d'aphasie.

#### 4. DE L'APPROCHE COGNITIVE DES TROUBLES APHASIQUES À LEUR RÉÉDUCATION

Nous avons présenté, dans ce chapitre, deux approches des troubles du langage d'origine aphasique : l'approche descriptive et l'approche cognitive. Ces deux approches sont, pour le clinicien, complémentaires. Dans un premier temps, il doit en effet être en mesure de réaliser le relevé le plus minutieux des signes pathologiques et d'en apprécier la gravité, en situant les performances du patient par rapport à la norme. Mais si ce relevé est indispensable, le souci de classer les signes pathologiques dans l'une ou l'autre des catégories syndromiques classiques (aphasie de Broca, de Wernicke, de conduction, etc.) n'a plus de pertinence dans la pratique clinique contemporaine. (Disons que l'utilité de ces catégories se limite à servir de référentiel général pour communiquer entre cliniciens les informations à propos des patients.) Ces catégories diagnostiques ne reflètent pas en effet — loin s'en faut — l'extraordinaire diversité des manifestations aphasiques et des déterminismes sous-jacents. Elles se révèlent donc de bien peu d'utilité au moment de la mise au point rééducative. Une fois le descriptif sémiologique établi, et sur base de ce descriptif, il reste donc au clinicien à formuler une hypothèse, au départ d'une architecture cognitive, sur la localisation probable des symptômes présentés par un patient particulier. Ce lien entre cadre théorique et pratique clinique engendre, bien entendu, une modification importante de la logique de l'évaluation et de la rééducation, qui ne va pas sans soulever un certain nombre de difficultés.

Au plan de l'évaluation, cette manière d'appréhender les déficits demande du clinicien qu'il adopte une méthodologie en de nombreux points comparable à celle utilisée par la recherche en psychologie et en neuropsychologie cognitive. L'investissement théorique et le coût temporel (et économique) que représente *a priori* pour le clinicien une telle approche de la prise en charge d'un patient peuvent légitimement faire douter de son réalisme. Si l'on songe au développement considérable des travaux réalisés en psychologie et en neuropsychologie dans les différents domaines de la cognition, on comprendra qu'il est, de fait, pratiquement impossible au clinicien de couvrir l'ensemble des secteurs de la recherche. Une certaine spécialisation de la clinique cognitive paraît donc inévitable. Quant au « coût temporel » présumé, il pourrait bien s'avérer, à bien des égards, un faux problème. On peut en effet considérer qu'en déterminant plus précisément l'objectif de la rééducation, le temps passé à comprendre le déficit sera compensé par une prise en charge plus efficace, parce que plus adaptée à la spécificité des troubles présentés par un patient. On admettra cependant que l'approche cognitive est loin de pouvoir être appliquée à tous les patients et à tous les stades de l'évolution chez un même patient. Certains tableaux pathologiques sont trop sévères ou trop labiles (période de récupération spontanée) pour que des hypothèses fiables puissent être émises.

La question des relations entre l'interprétation cognitive d'un déficit et la mise en place d'une rééducation appropriée est plus délicate. Elle fait actuellement l'objet de discussions (Basso, 1989; Caramazza & Hillis, 1993; Coltheart, Bates & Castle, 1991; Howard &



Patterson, 1989; Lesser & Milroy, 1993; Seron, Van der Linden & de Partz, 1992; Wilson & Patterson, 1990), mais il est un point sur lequel ces auteurs s'accordent : l'interprétation cognitive des désordres présentés par un patient permet de cibler l'objet de la rééducation en précisant, d'une part, les composantes déficitaires sur lesquelles pourrait porter spécifiquement l'entraînement et, d'autre part, les composantes intactes qui pourraient suppléer, le cas échéant, les composantes altérées. La question débattue est alors celle de savoir si l'interprétation cognitive est *suffisante* pour sélectionner la stratégie rééducative appropriée et pour prendre l'ensemble des décisions tactiques qu'impose son actualisation. Les modèles cognitifs souffrent en effet de deux limites importantes en regard de l'indication rééducative.

La première est liée au fait que les modèles cognitifs sont formulés au départ d'états cognitifs *stables* (chez le sujet normal ou chez le patient cérébro-lésé dont les troubles sont stabilisés). Ils ne sont dès lors pas conçus pour rendre compte de la manière dont un système cognitif lésé peut être modifié par l'expérience — ils n'ont pas le pouvoir de nous renseigner sur la manière de gérer la modification des composantes déficitaires. En particulier, ils ne sont pas en mesure d'aider le clinicien dans ces décisions concrètes qui concernent la fréquence des exercices, la hiérarchie des apprentissages, la nature des renforcements à délivrer au patient, l'estompage des aides, la manière de procéder au transfert de l'apprentissage, etc. La réponse à ces questions ne peut valablement se concevoir en dehors d'une théorie de la remédiation cognitive, qu'il reste à élaborer. Quelques suggestions sont actuellement avancées dans ce sens. Ainsi, Caramazza & Hillis (1993) préconisent que soit comparée chez chaque patient la structure du système cognitif avant et après rééducation, de manière à vérifier comment une intervention spécifique modifie (ou ne modifie pas) un processus cognitif déficitaire. L'identification du déficit cognitif ne nous renseigne pas davantage sur la question de savoir s'il vaut mieux rétablir, réorganiser, faciliter ou encore compenser le déficit. Ces options stratégiques dépendent clairement d'un ensemble de paramètres propres à chaque cas, tels que la période au cours de l'évolution où prend place la rééducation, les capacités intellectuelles et mnésiques des patients, leur motivation, leur âge, leurs besoins socio-professionnels, etc. Il reste qu'une fois la stratégie sélectionnée, le modèle cognitif peut nous renseigner sur les composants cognitifs *préservés* et donc susceptibles de servir de point d'appui pour rétablir, réorganiser ou compenser le déficit.

La seconde limite importante de l'approche cognitive — limite qu'elle partage d'ailleurs avec les approches descriptives classiques — tient en ce qu'elle néglige les dimensions pragmatiques de la rééducation (Wilson & Patterson, 1990). Le clinicien doit résoudre un ensemble de questions qui ne se limitent pas aux répercussions cognitives de la lésion cérébrale mais qui touchent aussi aux répercussions quotidiennes du déficit — c'est la différence bien connue entre le déficit et le handicap (Schwartz & Whyte, 1992). Or, l'analyse et la rééducation cognitive des troubles se réalisent le plus souvent dans des conditions très éloignées de celles de la vie quotidienne où s'exerce habituellement la fonction cognitive sous analyse. Il est donc capital que l'intervention clinique associée à l'approche cognitive, qui se centre sur une composante de l'activité cognitive dans un contexte restreint, une approche pragmatique envisageant l'adaptation des patients dans le cadre de leurs activités quotidiennes. Les bénéfices qu'apporterait la convergence de ces deux types d'intervention peuvent se concevoir aisément. Dans cette optique, en effet, l'objectif du clinicien sera d'identifier chez un patient les déficits cognitifs qui interfèrent avec la réalisation d'une conduite particulière de la vie quotidienne et de mettre en place, sur cette base, une stratégie rééducative qui tienne compte à la fois des contraintes environnementales et de la nature des désordres cognitifs.

## Références

- Albert, M.L., Goodglass, H., Helm, N.A., Rubens, A.B. & Alexander, M.P. (1981), *Clinical aspects of dysphasia*, Wien & New York : Springer.
- Albert, M. & Sandson, J. (1986), «Perseveration in aphasia», *Cortex*, 22, 103-115.
- Basso, A. (1989), «Spontaneous recovery and language rehabilitation», in X. Seron & G. Deloche (eds), *Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation*, London : Erlbaum.
- Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S. & Vanier, M. (1985), «Anatomicoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography : Exceptions», *Brain and Language*, 26, 201-229.
- Benson, D.F. (1979), «Neurologic correlates of anomia», in H. Whitaker & H. Whitaker (eds), *Studies in neurolinguistics*, vol. 4, New York : Academic Press.
- Berndt, R.S. & Caramazza, A. (1980), «A redefinition of the syndrome of Broca's aphasia : Implications for a neuropsychological model of language», *Applied Psycholinguistics*, 1, 225-278.
- Blumstein, S.E. (1990), «Phonological deficits in aphasia : Theoretical perspectives», in A. Caramazza (ed.), *Cognitive Neuropsychology and Neurolinguistics*, Hillsdale : Erlbaum, 33-53.
- Bock, J.K. (1986), «Syntactic persistence in language production», *Cognitive Psychology*, 18, 355-387.
- Bock, J.K. (1987), «Coordinating words and syntax in speech plans», in A. Ellis (ed.), *Progress in the psychology of language*, London : Erlbaum, 337-390.
- Bock, J.K. (1989), «Closed-class immanence in sentence production», *Cognition*, 31, 163-186.
- Bock, J.K. & Levelt, W.J.M. (1994), «Language production. Grammatical encoding», in A. Gernsbacher (ed.), *Handbook of psycholinguistics*, New York : Academic Press, 945-984.
- Bradley, D.C., Garrett, M.F. & Zurif, E.B. (1980), «Syntactic deficits in Broca's aphasia», in D. Caplan (ed.), *Biological studies of mental processes*, Cambridge : MIT Press, 269-286.
- Byng, S. (1988), «Sentence processing deficits : Theory and therapy», *Cognitive Neuropsychology*, 5, 629-676.
- Caplan, D. (1992), *Language : Structure, processing and disorders*, Cambridge : Cambridge University Press.
- Caramazza, A. & Hillis, E. (1989), «The disruption of sentence production : Some dissociations», *Brain and Language*, 36, 625-650.
- Caramazza, A. & Hillis (1993), «For a theory of remediation of cognitive deficits», *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 217-234.
- Caramazza, A. & Miceli, G. (1991), «Selective impairment of thematic role assignment in sentence processing», *Brain and Language*, 41, 402-436.
- Chapey, R. (1994), *Language intervention strategies in adult aphasia*, Baltimore : Williams & Wilkins.
- Coltheart, M., Bates, A. & Castle, A. (1991), «Neuropsychologie cognitive et rééducation», in M.-P. de Partz & M. Leclercq (eds), *La rééducation neuropsychologique de l'adulte*, Paris : Edition de la Société de neuropsychologie de langue française.
- Davis, A.G. (1993), *A survey of adult aphasia and related language disorders*, Prentice Hall : Englewood Cliffs.
- Dell, G.S. & Reich, P.A. (1981), «Stages in sentence production : An analysis of speech error data», *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 20, 611-629.
- Ellis, A.W. (1988), «Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias», *Language and Cognitive Processes*, 3, 99-127.
- Feyereisen, P., De Witte-Verbeke, C. & Seron, X. (1986), «On fluency measures in aphasic speech», *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 393-404.
- Feyereisen, P., Pillon, A. & de Partz, M.-P. (1991), «On the measures of fluency in the assessment of spontaneous speech production by aphasic subjects», *Aphasiology*, 5, 1-21.
- Fromkin, V.A. (1971), «The non-anomalous nature of anomalous utterances», *Language*, 47, 27-52.
- Frumkin, N.L., Palumbo, C.L. & Naeser, M.A. (1994), «Brain imaging and its application to aphasia rehabilitation : CT and MRI», in R. Chapey (ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*, 47-79.

- Garrett, M.F. (1975), «The analysis of sentence production», in G.H. Bower (ed.), *The psychology of learning and motivation*, New York : Academic Press, 133-177.
- Garrett, M. (1980), «Levels of processing in sentence production», in B. Butterworth (ed.), *Language production*, vol. 1, London : Academic Press.
- Garrett, M.F. (1982), «Production of speech : Observations from normal and pathological language use», in A. Ellis (ed.), *Normality and pathology in cognitive functions*, New York : Academic Press.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1972), *The assessment of aphasia and related disorders*, Philadelphia : Lea & Febiger.
- Grimshaw, J. (1990), *Argument structure*, Cambridge, MA : MIT Press.
- Helm-Estabrooks, N., Ramage, A., Bayles, K.A. & Cruz, R. (1998), «Perseverative behaviour in fluent and non-fluent aphasic adults», *Aphasiology*, 12, 689-698.
- Hillis, A. (1989), «Efficacy and generalisation of treatment for aphasic naming errors», *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 70, 632-636.
- Hillis, A. & Caramazza, A. (1991), «Mechanisms for accessing lexical representations for output : Evidence from a category-specific semantic deficit», *Brain and Language*, 40, 106-144.
- Hillis, A. & Caramazza, A. (1994), «Theories of lexical processing and rehabilitation of lexical deficits», in M.J. Riddoch & G.W. Humphreys (eds), *Cognitive neuropsychology and cognitive rehabilitation*, Hove : Erlbaum, 449-484.
- Hillis, A., Rapp, B., Romani, C. & Caramazza, A. (1990), «Selective impairment of semantics in lexical processing», *Cognitive Neuropsychology*, 7, 191-244.
- Hodges, J.R., Patterson, K., Oxbury, S. & Funnell, E. (1992), «Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy», *Brain*, 115, 1783-1806.
- Holland, A. (1980), *Communicative abilities in daily living : A test of functional communication for aphasic adults*, Baltimore : University Park Press.
- Howard, D. & Patterson, K.E. (1989), «Models for therapy», in X. Seron & G. Deloche (eds), *Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation*, London : Erlbaum, 39-64.
- Howard, D. & Patterson, K.E. (1992), *Pyramids and palm trees*, Bury St. Edmunds : Thames Valley Test Company.
- Jackendoff, R. (1972), *Semantic interpretation in generative grammar*, Cambridge, MA : MIT Press.
- Jackendoff, R. (1990), *Semantic structures*, Cambridge, MA : MIT Press.
- Joanette, Y., Goulet, P. & Hannequin, D. (1990), *Right hemisphere and verbal communication*, New York : Springer Verlag.
- Jones, E.V. (1986), «Building the foundations for sentence production in a non-fluent aphasic», *British Journal of Disorders of Communication*, 21, 63-82.
- Kay, J. & Ellis, A.W. (1987), «A cognitive neuropsychological case study of anomia : Implications for neuropsychological models of word retrieval», *Brain*, 110, 613-629.
- Kean, M.L. (1979), «Agrammatism : A phonological deficit?», *Cognition*, 7, 69-84.
- Kempen, G. & Hoenkamp, E. (1987), «An incremental procedural grammar for sentence formulation», *Cognitive Science*, 11, 201-258.
- Kennedy, M. & Murdoch, B.E. (1994), «Thalamic aphasia and striato-capsular aphasia as independent aphasic syndromes : A review», *Aphasiology*, 8, 303-313.
- Kirk, A. & Kertes, A. (1994), «Cortical and subcortical aphasias compared», *Aphasiology*, 8, 65-83.
- Kleist, K. (1914), «Aphasia und Geisteskrankheit», *Münchener medizinische Wochenschrift*, 61, 8-12.
- Kolk, H.H.J., van Grunsven, M.J.F. & Keyser, A. (1985), «On parallelism between production and comprehension in agrammatism», in M.-L. Kean (ed.), *Agrammatism*, London : Academic Press, 165-206.
- Kurowski, K.M., Blumstein, S.E. & Alexander, M. (1996), «The foreign accent syndrome : A reconsideration», *Brain and Language*, 54, 1-25.
- Lambert, J. & Nespoulous, J.L. (1997), *Perception auditive et compréhension du langage*, Marseille : Solal.
- Lapointe, S.G. (1983), «Some issues in the linguistic description of agrammatism», *Cognition*, 14, 1-40.
- Lapointe, S.G. (1985), «A theory of verb form use in the speech of agrammatic aphasics», *Brain and Language*, 28, 196-234.

- Lapointe, S.G. & Dell, G.S. (1989), «A synthesis of some recent work in sentence production», in G.N. Carlson & M.K. Tanenhaus (eds), *Linguistic structure in language processing*, Dordrecht : Kluwer, 107-176.
- Lecours, A.R. & Lhermitte, F. (1979), *L'aphasie*, Paris : Flammarion.
- Lesser, R. (1989), «Some issues in the neuropsychological rehabilitation of anomia», in X. Seron & G. Deloche (eds), *Cognitive Approaches in Neuropsychological Rehabilitation*, London : Erlbaum.
- Lesser, R. & Milroy, L. (1993), «Linguistics and Aphasia», *Psycholinguistic and Pragmatic Aspects of Intervention*, London : Longman.
- Levelt, W.J.M. (1989), *Speaking : From Intention to Articulation*, Cambridge, MA : MIT Press.
- Linebarger, M.C., Schwartz, M.F. & Saffran, E.M. (1983), «Sensitivity to grammatical structure in so-called agrammatic aphasics», *Cognition*, 13, 361-392.
- Marshall, J.C. (1986), «The description and interpretation of aphasic language disorder», *Neuropsychologia*, 24, 5-24.
- Martin, R.C. & Blossom-Stach, C. (1986), «Evidence of syntactic deficits in a fluent aphasic», *Brain and Language*, 28, 196-234.
- McCarthy, R.A. & Warrington, E.K. (1994), *Neuropsychologie Cognitive*, Paris : Presses Universitaires de France.
- Mesulam, M.M. (1982), «Slowly progressive aphasia without generalized dementia», *Année Neurologique*, 11, 5392-5398.
- Mesulam, M.M. & Weintraub, S. (1992), «Primary progressive aphasia», in F. Boller (ed.), *Heterogeneity of Alzheimer's Disease*, Berlin : Springer, 43-66.
- Miceli, G. & Caramazza, A. (1988), «Dissociation of inflectional and derivational morphology», *Brain and Language*, 35, 24-65.
- Miceli, G., Silveri, M.C., Romani, C. & Caramazza, A. (1989), «Variation in the pattern of omissions and substitutions of grammatical morphemes in the spontaneous speech of so-called agrammatic patients», *Brain and Language*, 36, 447-492.
- Nespoulous, J.-L., Dordain, M., Perron, C., Ska B., Bub D., Caplan, D., Mehler, J. & Lecours, A.R. (1988), «Agrammatism in sentence production without comprehension deficits : Reduced availability of syntactic structures and/or of grammatical morphemes? A case study», *Brain and Language*, 33, 273-295.
- Parisi, D. (1987), «Grammatical disturbances of speech production», in M. Coltheart, G. Sartori & R. Job (eds), *The cognitive neuropsychology of language*, London : Erlbaum, 201-219.
- Pillon, A. (1987), «L'agrammatisme dans tous ses états. Des théories unitaires aux théories d'adaptation», *Cahiers de psychologie cognitive*, 7, 335-369.
- Pillon, A. (1996), «La dyssyntaxie», *Questions de logopédie, L'aphasie II*, 33, 67-88.
- Pillon, A. (1998), «Morpheme units in speech production : Evidence from laboratory-induced verbal slips», *Language and Cognitive Processes*, 13, 465-498.
- Pillon, A. (à paraître), «La revalidation des troubles syntaxiques», in X. Seron & M. Van Der Linden (eds), *Traité de neuropsychologie clinique*, Marseille : Solal.
- Pillon, A. & Nespoulous, J.L. (1994), «Les perturbations syntaxiques dans le langage aphasique», in X. Seron & M. Jeannerod (eds), *Neuropsychologie humaine*, Liège : Mardaga, 390-407.
- Poeck, K., De Bleser, R. & Von Kanenlingk, D.G. (1984), «Neurolinguistics status and localisation of lesion in patients with exclusively consonant-vowel recurring utterances», *Brain*, 107, 199-217.
- Rapp, B. & Caramazza, A. (1991), «Lexical deficits», in M.S. Damasio (ed.), *Acquired aphasia*, New York : Academic Press, 181-222.
- Rapp, B. & Caramazza, A. (1997), «The modality-specific organization of grammatical categories : Evidence from impaired spoken and written sentence production», *Brain and Language*, 56, 248-286.
- Rosenbek, J.C. (1982), «When is aphasia aphasia?», in R.H. Brookshire (ed.), *Clinical aphasiology, Conference Proceedings*, Minneapolis : BRK, 360-366.
- Saffran, E.M., Schwartz, M.F. & Marin, O.S.M. (1980a), «The word order problem in agrammatism. II. Production», *Brain and Language*, 10, 263-280.

- Saffran, E.M., Schwartz, M.F. & Marin, O.S.M. (1980b), «Evidence from aphasia : Isolating the components of a production model», in B. Butterworth (ed.), *Language production*, vol. 1, London : Academic Press.
- Schwartz, M.F. & Whyte, J. (1992), «Methodological issues in aphasia treatment research : The big picture», Paper presented at NIDCD *Workshop on Treatment of Aphasia Bethesda, MD*.
- Seron, X. & Feyereisen, P. (1982), «Neurolinguistique», in J.A. Rondal & X. Seron (eds), *Troubles du langage : diagnostic et rééducation*, Liège : Mardaga, 131-164.
- Seron, X., Van der Linden, M. & de Partz, M.-P. (1992), «In defense of cognitive approaches in neuropsychological therapy», *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 303-318.
- Shallice, T. (1988), *From neuropsychology to mental structure*, Cambridge : Cambridge University Press.
- Tissot, R.J., Mounin, G. & Lhermitte, F. (1973), *L'agrammatisme*, Bruxelles : Dessart.
- Valdois, S., Joannette, Y. & Nespoulous, J.L. (1989), «Intrinsic organization of sequences of phonemic approximations : A preliminary study», *Aphasiology*, 3, 55-93.
- Williams, E.S. (1981), «Argument structure and morphology», *The Linguistic Review*, 1, 81-114.
- Wilson, B. & Patterson, K.E. (1990), «Rehabilitation and cognitive neuropsychology : Does cognitive psychology apply?», *Applied Cognitive Psychology*, 4, 247-260.
- Zesiger, P. (1995), *Ecrire. Approches cognitive, neuropsychologique et développementale*, Paris : Presses Universitaires de France.