

Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou
Faculté Des Sciences Humaines et Sociales
Département des Sciences Sociales
Spécialité D'orthophonie



***Evaluation des fonctions cognitives chez les
personnes atteintes de la sclérose en plaques.***

« Etude comparative avec les normaux »

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme de Master en orthophonie :

Option : Neurolinguistique clinique

Présenté par :

- BOUGHANI Namia
- IZA Thinhinane

Encadré par :

- Mm TACHAABOUNT Hakima.

Année d'étude : 2020 \ 2021

REMERCIEMENT

JE tiens à remercier tout d'abord dieu le tout puissant qui m'a permis de terminer mon parcours académique et surtout de m'avoir accordé le courage pour réaliser et réussir à ce modeste travail.

Louange à dieu pour toujours et a jamais

J'exprime mon profond Respect et mes remerciements à Madame '**Tachaabount Hakima**' qui m'a fait l'honneur d'être rapporteuse et jury de ce travail, l'une des principaux responsable de ce projet de recherche et qui a contribué à l'amélioration de la qualité de ce dernier, grâce à ses remarques judicieuses sur le plan de la méthodologie.

Merci pour votre disponibilité

Je tiens également à remercier le docteur '**Hasiane Mohammed**' et Madame '**Amroune Saïda**' pour leurs présence et qui nous ont beaucoup aidé concernant les tests appliqués sur notre échantillon, ainsi qu'à leurs encouragements.

Je vous remercie infiniment.

Un grand merci pour Madame '**Boucha Nawel**' qui a toujours été là pour moi. Merci de m'avoir soutenu aussi bien en master 1 qu'au cours de ce travail.

Il me tient à cœur de remercier également Monsieur '**Kerfi**' qui nous a vraiment aidé pour obtenir des résultats fiables à travers le SPSS.

Merci pour votre aide.

Dédicace

Je voudrais dédier ce travail, fruit de langue duré a **ma famille**, vous avez toujours été là pour moi malgré les difficultés, en me donnant votre amour inconditionnel, je sais que je peux toujours compter sur vous quoi qu'il arrive
je vous remercie et je vous exprime toute ma gratitude et mon amour

A ma chère mère, à mon âme qui m'a soutenu de toute ses forces, qui m'a supporter quelle que soit ma situation et qui as toujours cru en mes capacités et à mon travail

Que dieu te garde le plus longtemps possible auprès de nous

A mes sœurs ***djidji*** et ***Lydia*** qui ont contribué à ce travail avec toutes ce qu'elles avaient et qui ont fait de leur mieux pour m'aider et me soutenir, ainsi qu'à mes grandes sœurs qui sont loin ***Farida, Karima, Djamila, Nadia, Fatiha.***

A ma très cher ***IMANE*** qui par son écoute et ses interventions m'a permis de trouver toute l'énergie psychique pour mener à bien ce travail et surtout de me redonner le courage après chaque difficultés, elle a toujours été là pour moi malgré la distance « ***L'art de la réussite consiste à savoir s'entourer des meilleurs*** ».

Que dieu te garde au pré de moi et je te souhaite pleins de succès dans ta vie.
A la meilleure de toutes les cousines , ***Lynda*** , qui as toujours essayer d'être la , a sa présence autour de moi , a sa contribution et à la bonne ambiance , merci très cher petit sœur..

A mon ami ***Khaled*** qui m'a montré le vrai sens de la loyauté, merci pour ta présence et pour ton aide, j'en serais toujours reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi.

A tous les patients qui ont accepté la passation des tests, grâce à leurs confiance et leurs disponibilité cette étude a pu avoir lieu, je vous souhaite que du bien et un bon rétablissement pour vous tous.

A mes amie et l'ensemble des étudiants de ma promotion ***2020-2021*** en particulier ma très cher ***Jasmine.***

Et dans le souci de n'oublier personne, a tous ce qui m'ont apporté leur soutien moral et leur aide et qui ont contribué à l'amélioration de ma qualité de vie durant ce travail.

Merci pour tout le monde

Namia

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère à la femme qui a souffert sans me laisser souffrir qui n'as jamais dit non à mes exigences, ma chère maman « Yamina », enfin les premiers fruits de tes efforts, tes sacrifices et toutes prières en ma faveur, je prie le bon Dieu tout puissant te guérir et t'accorder une longue vie.

À l'homme qui a consacré toute son énergie pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui, mon précieux père « Mokrane », j'espère être à la hauteur de ta confiance et te rendre fier de moi.

À mes frères « Amar » et mon ange « Redouane ».

À mes sœurs « Thimila » et « Dalila », je ne peux pas exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse.

À mes oncles « ALI », « OUREMDANE », « YUCE », « SAID » et leurs petites familles à mon oncle « AKLI » ton aide et ton soutien m'était précieux, t'étais ma source de motivation et de courage.

À mes grands-parents « MOHAND » et « HOURA », mes grands-parents maternels « MOHAND SAID » et « KHALODJA », qui m'ont jamais oublié dans leurs prières, je vous souhaite une longue vie que le bon dieu vous garde pour nous.

À ma promotrice Mme « TACHABOUNT HAKIMA ».

À mes chers enseignantes et enseignants et tous mes camarades de promotion de master II Neuro Linguistique.

Je dédie ce modeste travail à toutes les personnes qui se battent pour guérir.

À toutes personnes qui ont cru en moi et m'ont encouragé pour aller de l'avant.

Thinhinane .

Résumé :

Le but de cette étude consiste à évaluer les fonctions cognitives (La mémoire de travail, attention sélective, le langage réceptif et expressif, la perception visuelle), chez les personnes adultes atteintes d'une s'écloze en Plaques et les comparées à celle des sujets normaux.

Pour atteindre cet objectif nous avons choisi un échantillon de 16 sujets âgés entre 20-53 ans, dont 8 cas sont atteints d'une s'écloze en plaques et 8 sujets normaux.

En utilisant l'approche descriptive, afin de répondre à notre problématique, On leur a appliqué des tests comme suit : mémoire des chiffres, stroop, MTA et la figure de Rey.

Après avoir analysé les résultats de ces tests en utilisant le teste de Mann-Whitney pour le traitement statistique on constate que l'hypothèse principale qui dit : **« il y a des différences significatives entres les personnes atteintes d'une sclérose en plaques et les sujets normaux au niveau des fonctions cognitives »** a été confirmée et les hypothèses secondaires qui disent que :

« Il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les sujets normaux au niveau de : la mémoire de travail, l'attention sélective, langage réceptif, langage expressif et la perception visuelle » elles sont toutes confirmées.

Mot clés : La sclérose en plaques, les fonctions cognitives, la mémoire de travail, l'attention sélective, le langage, la perception visuelle.

ملخص بالعربية:

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم الوظائف المعرفية (الذاكرة العاملة، الانتباه الانتقائي، اللغة، الإدراك البصري) لدى الأشخاص المصابين بالتصلب اللويحي ومقارنة هذه الأخيرة مع الأشخاص العاديين.

لتحقيق هذه الدراسة اخترنا عينة تتكون من 16 أفراد والذي تتراوح أعمارهم ما بين 20 و 53 سنة، 8 أفراد مصابين بالتصلب اللويحي و 8 أفراد عاديين. أين طبقت عليها مجموعة من الاختبارات لتقييم وظائفهم المعرفية كالتالي (اختبار ذاكرة الأرقام، اختبار ستروب، اختبار MTA، اختبار أندري راي) معتمدين على المنهج الوصفي القائم لهذه الدراسة.

وبعد تحليل النتائج الإحصائية لاختبار "مان وتني Mann-Whitney للفروق تم تأكيد الفرضية الأساسية التي تقول أن "هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين الأشخاص المصابين بالتصلب اللويحي والأشخاص العاديين على مستوى الوظائف المعرفية"، فهذه الفرضية محققة. وكذلك الفرضيات الجزئية التي تقرر أن "هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين الأشخاص المصابين بالتصلب اللويحي والأشخاص العاديين على مستوى : الذاكرة العاملة والانتباه الانتقائي والفهم الشفهي واللغة التعبيرية والإدراك البصري". فكلها قد تحققت.

الكلمات المفتاحية:

التصلب اللويحي، الوظائف المعرفية، الذاكرة العاملة، الانتباه الانتقائي، اللغة، الإدراك البصري.

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Résumer

Introduction

Partie Théorique

Chapitre 1 : Cadre général de la problématique

1- Problématique	06
2- Hypothèses d'étude	15
3- Raison du choix d'étude	16
4- l'objectif de l'étude	17
5- Le bute général de l'étude	17
6- Les mots clés	17

Chapitre 2 : La sclérose en plaque

Introduction

Partie 1 : le système nerveux central

1- Rappel sur le système nerveux central	20
2- Le tissu nerveux	21
3- La classification des neurones.....	22
3-1 Classifications structurales.....	23

3-2 Classifications fonctionnelles.....	23
4- Les cellules gliales du système nerveux central	25
4-1 Les astrocytes	25
4-2 Oligodendrocytes	26
4-3 La cellule micro-gliale	26
5- Les cellules gliales du système nerveux périphérique	26
5-1 Cellules gliale satellites	26
5-2 Cellules de Schwann	27
5-2-1 Les cellules myélinisantes	27
5-2-2 Les cellules non myélinisantes	27

Partie 2 : La sclérose en plaque

Introduction.

Historique.

1- Définition de la SEP	30
2- Aspect histologique	31
2-1 La démyélinisation	32
2-2 La dégénérescence axonale	33
3- Etiologie	33
3-1 Facteurs environnementaux	33
3-2 Infections virales	33
3-3 Ensoleillement	34

3-4 Le tabac	35
3-5 Le stress	35
3-6 Facteurs génétiques	35
4- La sémiologie	36
4-1 Troubles moteur	36
4-2 Troubles sensitives	37
4-3 Troubles visuelles	38
4-4 Troubles cognitifs	39
4-5 La fatigue	39
4-6 Effets de la chaleur	41
5- La physiopathologie	42
6- Immuno-pathologie de la SEP	45
6-1 Activation des cellules en périphérie	45
6-2 Rupture et passage de la BHE	46
6-3 Réactivation des cellules immunitaires	47
6-4 La rémyélinisation spontanée	48
7- Les différentes formes de la SEP	49
7-1 La forme récurrente-rémittente	49
7-2 Les formes progressives	50
7-2-1 La forme secondairement progressive	50
7-2-2 La forme primairement progressive	51

8 - La gaine de myéline	52
8-1 Les cellules myélinisantes	54
8-2 La répartition myélinique	54
8-3 Le rôle de la couche de myéline et des nœuds de Ranvier	55
9- Les troubles des fonctions cognitives dans la SEP	55
9-1 Les troubles de la mémoire dans la SEP	55
9-2 Les troubles de l'attention sélective dans la SEP	56
9-3 Les troubles du langage dans la SEP	57
9-4 Les troubles de la perception visuelle dans la SEP	58
10- Partie V : Evaluation des troubles cognitives dans la SEP	60

Chapitre 3 : Les fonctions cognitives

Introduction.

Partie I : La mémoire

1- Définition de la mémoire	64
2- Les étapes de la mémorisation	65
2-1 Etape de discrimination	65
2-2 Etape de stockage	65
2-3 Etape de récupération	65
3- Les types de la mémoire	65
3-1 La mémoire sensorielle	65
3-2 La mémoire à court terme	66

3-3 La mémoire à long terme	66
4- Les troubles de la mémoire	67
5- Définition de la mémoire de travail	67
6- Modèle de la mémoire de travail	68
7- Développement de la mémoire de travail	71
8- La capacité de la mémoire de travail	72
9- Le rôle de la mémoire de travail	72
10- Le déficit de la mémoire de travail	73

Partie II : L'attention sélective

1- Définitions de l'attention	73
2- Les différents types de l'attention	74
3- Le fonctionnement cognitif et attention	76
4- La physiologie de l'attention	76
5- Définition de l'attention sélective	77
6- La dynamique de l'attention sélective	77
7- Les bases cérébrales qui interviennent dans l'attention sélective	78

Partie III : Le langage

1- Définition du langage	78
2- Le langage expressif	80
3- Le langage réceptif	81
4- Les niveaux du langage	82

4-1 Niveaux phonologique	82
4-2 Niveaux lexicaux	83
4-3 Niveaux morphosyntaxiques.....	84
4-4 Niveaux pragmatiques	84
5- Organisation neuro-anatomique du langage	85
6- Organisations cérébrales du langage	86
7- Organisations du langage chez les sujets sain	87
Partie VI : La perception visuelle	
1- Définition de la perception	88
2- Les caractéristiques de la perception	89
3- Définition de l'oeil	89
4- Anatomie de l'oeil	90
5- Définition de la vision	92
6- Les voies visuelles	93
6-1 La voie dorsale	94
6-2 La voie ventrale	94
6-3 Les autres voies visuelles	94
7- Définition de la perception visuelle	95
8- Les théories de la perception	95
9- Approche anatomique de la perception visuelle	97

Partie pratique

Chapitre 4 : Méthodologie de la recherche

1- Etude exploratoire	100
2- Méthode de recherche	101
3- Lieu d'étude et la durée	101
4- Présentation des échantillons	103
5- Outils d'évaluation	103
5-1 Les tests d'évaluation des fonctions cognitives	103
5-2 Les outils statistiques	112

Chapitre 5 : présentation et analyse des résultats

1- Présentation des résultats bruts	114
2- Analyse statique des résultats	116
3- Discussion des résultats	120

Conclusion

Bibliographie.

Annexe.

Liste de tableaux

Tableau N° 1 : présentation des échantillons de notre étude
Tableau N° 2 : les résultats bruts du test de la mémoire des chiffres
Tableau N° 3 : les résultats bruts du test STROOP
Tableau N° 4 : les résultats du test MTA
Tableau N° 5 : les résultats du test de la figure de Rey
Tableau N° 6 : Analyse de Mann-Whitney pour la mémoire de travail
Tableau N° 7 : Analyse de Mann-Whitney pour l'attention sélective
Tableau N° 8 : Analyse de Mann-Whitney pour le langage réceptif
Tableau N° 9 : Analyse de Mann-Whitney pour le langage expressif
Tableau N° 10 : Analyse de Mann-Whitney pour la perception visuelle

Liste de figure

- Figure N° 1 :** Présentation du système nerveux humain A : présentation du système nerveux périphérique et central B : présentation du système nerveux central et ses différentes parties
- Figure N° 2 :** présentation schématique d'un neurone
- Figure N° 3 :** circulation de l'influx nerveux
- Figure N° 4 :** schéma d'un neurone
- Figure N° 5 :** imagerie cérébrale dans la sclérose en plaque
- Figure N° 6 :** atteints des neurones dans la SEP
- Figure N° 7 :** démyélinisation dans la SEP
- Figure N° 8 :** tableau clinique varié de SEP
- Figure N° 9 :** physiopathologie de la sclérose en plaque
- Figure N° 10 :** différenciation des LT cd4+ naïfs en fonction des cytokines
- Figure N° 11 :** évolution du handicap pour les trois formes de sclérose en plaque au cours du temps
- Figure N° 12 :** la gaine de myéline
- Figure N° 13 :** processus de la mémoire à long terme
- Figure N° 14 :** schéma du modèle de baddeley
- Figure N° 15 :** schéma du système de la boucle phonologique
- Figure N° 16 :** schémas descriptif des composantes de l'attention

Figure N° 17 : aire de Broca

Figure N° 18 : aire de Broca et Wernicke

Figure N° 19 : œil et rétine humaine

Figure N° 20 : les quatre parties de l'anatomie de l'œil

Figure N° 21 : structure de la rétine

Liste d'annexes

Annexe N° 1 : Feuille d'examen de la mémoire des chiffres whischler.

Annexe N° 2: 1- Feuille d'examen de STROOP pour l'évaluation de l'attention sélective.

2- Feuille de cotation.

Annexe N° 3: 1- Feuille d'examens du test MTA pour l'évaluation du langage.

2- Image pour la compréhension orale des mots.

3- Image pour la compréhension orale des mots et phrases simple.

4- Image pour la dénomination oral des mots et des phrases.

5- Transcription phonétique des consignes.

Annexes N° 4: 1- Feuille d'examen de la figure de Rey.

2- Feuille de cotation de la figure de Rey.

Annexe N° 5 : Les résultats du SPSS pour l'évaluation de la mémoire de travail.

Annexe N° 6 : Les résultats du SPSS pour l'évaluation de l'attention sélective.

Annexe N° 7 : Les résultats du SPSS pour l'évaluation du langage réceptif.

Annexe N° 8 : Les résultats du SPSS pout l'évaluation du langage expressif.

Annexe N° 9 : Les résultats du SPSS pour l'évaluation de la perception visuelle.

Les abréviations

SNC : système nerveux central.

SEP : sclérose en plaque.

LT : Lymphocyte T.

MDT : Mémoire de travail.

MCT : Mémoire à court terme.

MLT : Mémoire à long terme.

SPSS : Statistique package for the social science.

BHE : Barrière Hémato Encéphalique.

Introduction général

C'est en **(1868)** que le neurologue **Jean-Martin Charcot** fit la description de la sclérose en plaque (SEP) , il s'agit d'une affection démyélinisante chronique touchant le système nerveux central , l'inflammation de la myéline est associées à la formation des plaques dans le système nerveux central (SNC), ce qui perturbe la transmission nerveuse et engendre la perte de nombreuse fonction du Corp.

La SEP est la maladie neurologique la plus fréquente dans le système nerveux central (SNC) chez l'adulte **(Buchanan, et al, 2013, p).**

Pendant de nombreuse années, elle a été considérer comme une maladie chronique responsable seulement d'un handicap physique **(Bensa, et al, 2006, p162)** alors que l'existence de dysfonctionnement cognitive avait portant été identifiée dès la description de la maladie.

Il est maintenant reconnu que plus d'un patient sur deux atteint de SEP présentera des troubles cognitives au cours de sa vie **(Réo, Léo et al, 1991, pp 685-691)**. Ces troubles sont dominés par un ralentissement de vitesse de traitement de l'information, une atteinte attentionnelle et des fonctions exécutives, ainsi qu'une altération de la mémoire **(Brochet & ouallet, 2004, pp 415-457)**

Les études ont attachées à préciser les particularités de ces troubles et ont tenté d'établir des relations entre le degré des perturbations cognitives et certains indices cliniques et para-cliniques.

Différentes études et chercheurs ont essayé d'étudier et de comprendre le fonctionnement de ces fonctions ainsi d'évaluer ces derniers chez les patients qui souffre d'une sclérose en plaque.

C'est ainsi que notre étude porte sur les fonctions cognitives chez les personnes atteints de sclérose en plaque, dans le cadre à la fois d'évaluer et comparer celle-ci à des sujets normaux. Afin de réaliser notre étude nous avons tenté d'obtenir des réponses et résultats, et pour cela on a eu recours à quatre tests comme suit : test de la mémoire des chiffres (Wechsler) afin d'évaluer la mémoire de travail, le test STROOP afin d'évaluer l'attention sélective, le MTA pour le langage réceptif et expressif et enfin la figure de Rey (la complexe) pour évaluer la perception visuelle.

Notre travail a été divisé en cinq chapitres :

La première partie théorique est consacrée pour la problématique et la formulation des hypothèses, les objectifs ainsi qu'à la raison du choix de notre étude.

Le deuxième chapitre de notre contribution théorique et qui est divisé lui-même en deux parties : nous procédons d'abord à une description générale du système nerveux central, ensuite dans la deuxième partie nous avons entamé la sclérose en plaque dont on a décrit la maladie dans son cadre général, nous avons abordé la question de la pathologie, ses causes, son étiologie, ses formes évolutives ainsi qu'à des traitements qui visent à ralentir l'évolution de cette pathologie, et on a clôturé ce chapitre par l'illustration des différents troubles cognitifs qui peuvent survenir au cours de cette dernière (SEP).

Dans le troisième chapitre, nous exposons dans un premier temps les fonctions cognitives en général, ou on a conclu leurs définitions, par la suite on a élaboré les différentes fonctions qu'on a étudié dans notre mémoire d'une manière plus détaillée.

Concernant le quatrième chapitre, qui est considéré la deuxième partie de notre recherche qui est le cadre pratique, dans laquelle on a abordé notre étude exploratoire, la méthode de notre recherche ainsi qu'à la présentation des

échantillons, le lieu et la durée et enfin les différents outils d'évaluation utilisées.

Le cinquième chapitre avec qui on clôture notre travail est consacré pour la présentation et l'analyse des résultats obtenu et enfin discussion de ces résultats.

Pour finir nous l'achevons par une conclusion, une bibliographie et des annexes.

Partie

Théorique

Chapitre 1 :

Cadre général de la problématique

- 1- Problématique.
- 2- Hypothèses d'étude.
- 3- Raison du choix d'étude.
- 4- l'objectif de l'étude.
- 5- Le bute général de l'étude.
- 6- Les mots clés.

Problématique :

La sclérose en plaque est une maladie neurologique auto-immune et chronique dans laquelle le système immunitaire attaque la gaine de myéline entourant les axones des neurones dans le SNC. L'inflammation de la myéline est associée à la formation des plaques dans le SNC, ce qui perturbe la transmission nerveuse et engendre la perte de nombreuses fonctions du corps. Ces plaques peuvent apparaître n'importe où dans le SNC, mais il existe une prédilection pour les optiques, le corps calleux, la moelle épinière, le tronc cérébral et le cervelet (**Brochet & Ouellet, 2004, pp. 415-457**). Cette variabilité de localisation donne lieu à une grande diversité des tableaux cliniques afin d'établir le diagnostic, il faut pouvoir constater une dissémination des lésions dans le temps et l'espace ; les symptômes doivent pas apparaître à divers moments dans le temps et ne doivent pas pouvoir être expliqués par une lésion unique. (**Milo & Miller, 2014, pp. 518-524**).

Selon (**Grégory, Thibault, 2002, p. 17**) la sclérose en plaque est une affection neurologique chronique évolutive par des poussées inflammatoires à l'origine d'une démyélinisation par plaques au sein de la substance blanche du système nerveux central. Parallèlement, il existe dès le début de la maladie une atteinte axonale qui s'aggrave au cours de l'évolution.

L'éventualité que l'atteinte axonale puisse être secondaire à l'agression répétée et entretenue de myéline par l'inflammation pourrait paraître séduisante et, en partie, rendre compte, d'une part, de la constitution d'un handicap progressivement croissant au fur et à mesure du temps et d'autre part, de l'aggravation progressive de la charge lésionnelle et de l'atrophie mise en évidence à l'IRM. Toutefois, certains auteurs ont émis l'hypothèse selon laquelle deux mécanismes pathologiques distincts pourraient coexister : un processus démyélinisant inflammatoire et un processus neuro-dégénératif indépendant.

D'autres hypothèses encore plus complexes ont été émises. Ainsi, il a été mis en évidence l'existence d'une atteinte de la substance blanche grise (cortex cérébrale) qui pourrait être assez fréquent. Ainsi, **De bouverie et al**, expliquent que les deux atteintes corticales et sous corticales pourraient être sous-tendus par des mécanismes physiopathologiques différents.

Cependant, l'existence d'une dualité inflammatoire, responsable à la fois de la présence des lésions corticales et des lésions sous-corticales, a été avancée. Le caractère focal des lésions sous-corticales pourrait être un rapport avec une composante sanguine périphérique de l'inflammation, sous-tendue par l'existence de poussées et de la lésion active, sensibles aux traitements de fond utilisés actuellement (immun modulateurs et immunosuppresseurs). Le caractère diffus des lésions corticales pourrait en revanche être expliqué par une atteinte inflammatoire compartimentée dans le SNC, rendent compte de l'évolution clinique progressive, de l'absence de prise de gadolinium à L'IRM et de la faible efficacité des traitements de fond employés dans les formes progressive (**Defer G ; et al, 2011, p. 08**).

Les troubles cognitifs dans la sclérose en plaques sont connus depuis **Charcot (1868)** et pourtant, ils ne font l'objet d'étude plus systématique que depuis une vingtaine d'années. L'intérêt de leur détection, souvent précoce, semble pertinent pour l'adaptation de la prise en soins des patients avec, éventuellement, un aménagement des charges professionnelles.

En **(1991)**, **Rao et al** ont relevé une fréquence des troubles cognitifs au cours de la SEP qui se situerait entre 43% et 70%. On ignore cependant la prévalence de ces troubles au différent stade de la maladie (**RAO.M, Leo G.J ; et al, 1991, pp. 685-691**).

Les patients présentant des formes progressives de la maladie présentent plus de troubles cognitifs que ceux qui présentent une forme rémittente et les

patients atteints de formes secondairement progressive sont plus touchés que les patients présentant une forme progressive primaire (**Reuter F, et al, 2009, p. 165**)

D'après les données recueillies par **Reuter et al** , la majorité des chercheurs s'accordent pour constater qu'il n'existe pas de corrélation entre les troubles cognitifs et le handicap évalué par L'EDSS ou la durée de la maladie (**Reuter F., et al , 2009, p. 165**)

En (2006), Deloire et al, ont découvert que le symbole-Digit-Modalités test (SDMT) qui évalue la vitesse de traitement de l'information et l'attention, serait le test le plus sensible et le plus spécifique pour dépister une atteinte cognitive dans la SEP (**Brochet B., et al; 2007, p. 700**)

A ce titre, une récente étude « méta-analyse » **d'Henry et al (2006)** a montré que les tests de fluence verbale avaient une sensibilité comparable à celle du SDMT dans l'évaluation des perturbations cognitives chez les patients atteints de sclérose en plaque (**Reuter F., et al, 2009, p : 116**)

La méta-analyse publiée par **zakzanis et al (2000)**, à partir de 34 études contrôlées réalisées entre (1983) et (1997) sur (1845) cas SEP, concluent que les troubles cognitifs dans la sclérose en plaque ont dominés par un ralentissement de vitesse de traitement de l'information (VTI), ainsi que les troubles de l'attention et de la mémoire. Des atteintes des fonctions exécutives et de la conceptualisation ont également été décrites (**Lamargue-Hamel, 2015, p. 37**)

Selon une étude faite sur le **territoire national algérien** les performances cognitives d'un groupe présentant un 1^{er} événement démyélinisant a été évaluée, les principaux domaines qui seraient les plus précocement atteints dans cette affection SEP ont été identifiés. Les données des patients ont été comparées à celle d'un groupe témoin ayant les mêmes caractéristiques épidémiologiques dans le cadre d'étude, (cas témoin) cette étude faite sur une période de « 6

mois » (juin 2019) au niveau du service neurologique du SHC Mustapha Bacha Alger Centre en Algérie.

Les sujets de groupe ont signé un consentement clair pour participer à cette étude et ont soumis au même protocole d'évaluation cognitive.

L'évaluation cognitive a été réalisé avec la seule Batterie francophone validée a la SEP, la **BCcogSEP (Batterie courte d'évaluation cognitive de la sep)** les fonctions cognitive évaluées comprenaient (Vit – Fe – Mt – Attention – Langage – Les Fonctions Visio-Spatial Et La Flexibilite Mental)

Les fonctions exécutives ont été évaluer avec la batterie (BREF) , MT et l'attention évaluer avec la (PASSAT) et l'campan des chiffre direct et indirect , et langage évalué avec test (D'ISaacs) , vision-spatiale et flexibilité mental ont été évalué avec (TMT).

Le déficit cognitif dans les deux groupes a également calculé, au total, l'attention cognitive la plus fréquente dans cette série était la VTI (84%), suivie la mémoire Visio-spatial (69%), de la mémoire attentionnelle et de travail (53%), puis du langage (53,8%) et enfin les fonctions exécutives (30,7%) (**Abdelmadjid, S, Marouane, B, Ahmed, S. 2020, p. 549**).

Les troubles de la mémoire de travail semblent largement reconnus dans la sclérose en plaque, certains auteurs le considère même comme étant le déficit cognitifs le plus fréquemment rencontrés, ces troubles seraient présent dès les stades précoce de la maladie. **Des posito et al. (1996)** relèvent que la mémoire de travail constitue au même titre que le ralentissement, une des dimensions cognitives les plus souvent décrit comme déficitaires dans la maladie. Les difficultés des patients se situeraient tant dans l'administrateur central, que des systèmes esclaves qui sont la boucle phonologique et le registre Visio-spatial. Pour **Lengen Felder et al, (2006)**, ces difficultés seraient d'ailleurs liées au ralentissement cognitif lui-même. (**Lego, 2011, p. 26**)

Certaines études ont mis en évidence un déficit de la boucle phonologique dans la SEP, (**Litavan et al, 1998**) et plus particulièrement du processus de récupération articulatoire. En effet, cette boucle phonologique et un processus de récapitulation articulatoire, elle permet le rafraichissement des informations par l'intermédiaire de la récapitulation ainsi que transcodage phonologique d'une information verbale présentée visuellement.

Autres auteurs n'interprètent que les troubles de la mémoire de travail comme un déficit à la fois de la boucle phonologique et de l'administrateur central. (**Grigsby et al, 1994, Diamond et al 1997**).

(**Deluca et al, 1994**) proposent plusieurs hypothèse pour expliquer les troubles de la mémoire de travail dans la SEP, d'une part, le ralentissement de la vitesse de traitement de l'information serait le déficit primaire entraînant les troubles cognitifs et également ceux de la mémoire de travail, d'une part, les troubles de la mémoire de travail et ralentissement de la vitesse de traitement serait deux déficits indépendant. Les troubles de la mémoire de travail sont observés à tous les stades de la mémoire. Toute fois elle semble plus altérée dans la SEP (SEP-SP) que dans la (SE-RR). (**Archibals, fisk, 2000**).

L'attention est une fonction de base impliquée dans toute performance cognitive ou dans toute tache comportementale. Les processus attentionnelles sont nombreux alors que certaines études démontrent clairement une atteinte attentionnelle globale. Ce sont les formes les plus complexe d'attention qui semblent les affectées, notamment lorsqu'il s'agit de diviser son attention sur plusieurs taches simultanément (multitâche) ou de soutenir son attention pendant un certain temps, lors de taches demandant de soutenir son attention un effort mental constant, les personnes ayant une SEP montrent une détérioration progressive de leurs performance appelée fatigue cognitive. le ralentissement de la VTI pourrait en partie expliquer ces déficits attentionnels (**Sabadell, et al, 2018, p. 353, Denfer, et al, 2010, p. 102**).

Une perturbation de l'attention est communément admise chez les patients atteints de SEP (**Tinnefeld, Treitz, Haase, Wilhelm, Daum, Faustmann et al, 2005, pp. 319-326**). Une atteinte de l'attention soutenue a été montrée à l'aide du test « continuous performance Task » (Cohen & Fisher, 1989, cité par **Brochet et al, 2007, pp. 697-702**). **De sonneville et al (2002, cité par Brochet et al, 2010)** ont tenté d'étudier différentes dimensions attentionnelles chez 53 patients atteints de sclérose en plaque afin de pouvoir spécifier les troubles. Les patients étaient déficitaires dans toutes les tâches étudiées, suggérant que l'atteinte attentionnelle serait globale dans la maladie (attention sélective, divisée et soutenue).

Les troubles attentionnels ont été maintes fois démontrés dans la sclérose en plaque et sont précoces, ils prédiraient même un déclin cognitif. (**Kujala P., et al, 1995, pp. 77-82**).

Des études récentes ont voulu préciser la nature des troubles attentionnels de ces patients.

Nous rappellerons que l'attention se divise classiquement en deux modalités qui sont l'attention soutenue et l'attention sélective, qui désigne la capacité de ne traiter que les informations pertinentes pour la réalisation d'un comportement adapté. En pratique, elle est évaluée en soumettant le sujet à plusieurs sources de stimulations. On distingue alors l'attention focalisée qui lui permet de ne répondre qu'à l'une d'entre elles et d'ignorer les autres, de l'attention partagée ou divisée qui lui permet de donner une réponse appropriée et différente à plusieurs sources comme dans les épreuves de double tâches.

De sonneville et al ont utilisé un programme informatisé appliqué à 53 patients atteints de sclérose en plaque comparés à 58 témoins, comprenant huit tests dont un de vitesse de traitement de l'information, un d'attention soutenue, un d'attention sélective avec une première partie en attention focale et une

seconde en attention divisé. En attention soutenu les patients atteints de sclérose en plaque sont plus lent et présentent une plus grande fluctuation du temps que les sujets contrôles. En sélective, les patients sont plus lent et font plus d'erreur en attention focale et encore plus en attention divisée. (**De sonneville L, et al, 2002, pp. 1751-65**).

Janculjak et al, avec deux tests, le Visual attention task et le Visual reaction test soumis a 55 patients atteints de sclérose en plaque et 42 témoins, ont confirmé l'atteinte de l'attention soutenus avec une atteints de processus automatique et ceux demandant un effet de concentration et impliquant la mémoire de travail, rejoignant ainsi les constatations de De sonneville (**Beatty W, et al, 1990, pp. 305-8**).

Tinnefeld et al, grâce à une étude portant sur 26 patients atteint de sclérose en plaque compares a 16 témoins à l'aide d'une batterie allemande informatisées comprenant un test d'alerte et un test d'attention partagé retrouvait l'atteint de l'attention soutenu et sélective.

La sclérose en plaque peut donner suite à des troubles du langage chez certains patients, sont généralement accompagnés de troubles cognitifs, ceux-ci sont dus a l'interruption de connexion vers le cortex qui impliquerait de la substance blanche du lobe frontal et pré ventricule latéral, qui pourrait déconnectées les structures sous corticales du cortex cérébral (**Zala, 2014, p. 32**).

Les trouble du langage en SEP sont appelées troubles du langage des fonctions supérieur, en anglais « high-level langage en déficits », ces troubles du langage peuvent être de plusieurs natures, trouble de dénomination, troubles de narration, trouble de la compréhension des phrases, trouble de la fluence verbale. (**Nota, 2002**).

En (2001, Marie et Defer) ont intégré à une batterie d'évaluation des troubles cognitifs, des items de langage ceux-ci étaient issus des épreuves de compréhension orale et écrite et d'expression de la MT86.

Murdoch et al, soulignent que peu d'étude nous renseignent, de manière précise, sur les habilités langagières des patients SEP (**Edelman G, M. Tonoti, 2000, p. 112**).

Les auteurs précis que si certaines études antérieurs n'ont pas relevés de troubles du langage dans la sclérose en plaque, cela résidait sûrement dans le fait qu'elles ont utilisées des sous-tests de batterie pour l'examen de l'aphasie, outils qui ne seraient pas suffisamment sensible pour explorer les fonctions supérieur du langage.

Les recherches récentes de **Murdoch et lethlean** ont démontré l'existence des troubles du langage complexe dans la SEP, ces études ont mis en évidence le fait que les personnes atteintes de sclérose en plaque rencontrent des difficultés pour comprendre les phrases ambiguës, l'expression métaphoriques et pour réaliser des interférences.

Les résultats ont également indiqué de mauvaise performance sur des taches de vocabulaire de sémantique, par rapport à des sujets témoins.

Grossman et al (1995) se sont penchés sur la compréhension de phrases dans la sclérose en plaque, les auteurs ont alors relevé une association entre vitesse de traitement de l'information réduite et difficultés de compréhension.

Lethlean et Murdoch (1993, 1994, 1997) en utilisant des tests de langage suffisamment sensibles, ont démontrés que les individus atteints sont susceptible de présenter des troubles du langage, en particulier dans les taches requérant une résolution de problèmes, une planification, une prise de décision et un raisonnement abstrait (**Edelman G, M., Tonoti G, 2000, p. 109**).

Puisque la sclérose en plaque peut affecter n'importe quelle région du système nerveux central, elle peut aussi entraîner une variété de déficiences du système oculaire.

Les troubles visuels parfois révélateurs de la maladie, sont très fréquents chez les personnes atteintes de SEP (**C.Vignal-Clermot, 2014, pp. 17-19**).

Dans un univers où la majorité des activités personnelles comme professionnelles font de plus en plus appel à nos fonctions visuelles, ces troubles peuvent se révéler très invalidant et avoir un impact important sur la vie quotidienne. (**Costello, 2016, pp. 185-95**).

La première étude, celle de (**LYON-CAEN et al, 1988, pp : 395-398**) porté sur 50 sujets (38 femmes et 12 hommes) âgés de 20 à 45 ans, trente-quatre d'entre eux présentaient une sclérose en plaque certaine ou possible, d'après les critères de (**POSER et al, 1983, pp. 227-231**) tandis que 16 sujets présentaient des signes isolés de névrite optique.

Bien qu'elles aient été très rarement étudiées, les capacités de perception Visio-spatial semblent également diminuées chez les patients atteints de SEP (**RAO et al ,1991 ; pp. 685-691**). (**Ruggieri et al, 2003, pp. 323-326**) mettent, plus particulièrement en évidence une détérioration dans la reconnaissance faciale. Toutefois, les capacités de perception Visio-spatiale ne sont que faiblement perturbées lorsque l'évaluation tient compte des atteintes visuelles et attentionnelles, fréquemment rencontrées dans cette pathologie.

Une étude par (**FORD et al, 2001, pp. 516-21**) dans celle de **Lauer et Fin Haber (1987, citée par Richards et al, 2002, p. 10)** la moitié des personnes avec SEP rapportaient des problèmes visuels.

Une autre enquête par questionnaire, publiée en (1998) par le **MS Society of London (cité par Richard et al, 2002, p. 10)** a révélé que 20% des

répondants avec SEP considéraient que leurs problèmes visuels comptaient parmi les pires symptômes associés à leur maladie.

Et c'est ce qui nous mène à poser la question suivante :

1- Question principale :

- Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau des fonctions cognitives ?

- Questions secondaires :

1. Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau de la mémoire de travail ?
2. Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau de l'attention sélective ?
3. Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau du langage réceptif ?
4. Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau du langage expressif ?
5. Est-ce qu'il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau de la perception visuelle ?

2- Hypothèses :

- Hypothèses principales :

Il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau des fonctions cognitives.

Hypothèse secondaire :

1. Il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les normaux au niveau de la mémoire de travail.

2. Il y a des différences significatives entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les normaux au niveau de l'attention sélective.
3. Il y a des différences significatives entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les normaux au niveau du langage réceptif.
4. Il y a des différences significatives entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les normaux au niveau du langage expressif.
5. Il y a des différences significatives entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les normaux au niveau de la perception visuelle.

3- Raison du choix de l'étude :

- Curiosité de savoir si il y'a un lien entre les fonctions cognitive suivante : Mémoire de travail, attention sélective, langage et perception visuelle.
- Afin d'acquérir plus d'information à propos de cette maladie neuro-dégénérative.
- Approfondir dans cette maladie afin d'apporter d'autres nouveaux outils d'évaluation et les adaptées à la société algérienne.
- En raison du nombre croissant des cas sclérosent en plaque en Algérie.

Et il ne fait aucun doute que ressentir le problème de sclérose en plaque est suffisant comme justification et motif pour faire des recherches sur ce sujet et identifier ses causes, et c'est la raison principale et importante qui nous a encourager de choisir ce Thème de recherche, et le fait que les personnes atteintes ne sont connus que par des personnes ayant la responsabilité professionnelle de prendre soin d'eux, est-ce nous a mené à faire une étude Théorique et pratique pour introduire cette catégorie comme une initiative pour enrichir nos connaissances.

4- L'objectif de l'étude :

- Contribue à l'enrichissement du patrimoine scientifique au sujet des fonctions cognitives, car ce sont des fonctions importantes et nécessaire qui interfèrent dans tous les aspects de la vie humaine.
- Contribue à fournir une base de connaissance à partir de laquelle rechercher l'étude des fonctions cognitives.
- Etudier et montrer les différents modèles théoriques de chaque variable impliqué dans les fonctions cognitives.

5- Le but général de l'étude :

- Evaluation des fonctions cognitives chez les patients atteints de sclérose en plaque et les comparer à celle des sujet normaux.
- Evaluation de la mémoire de travail chez les patients atteints de sclérose en plaque et la comparer à celle des sujets normaux.
- Evaluation de l'attention sélective chez les patients atteints de sclérose en plaque et la comparer à celle de sujets normaux.
- Evaluation du langage réceptif chez les sujets atteints de sclérose en plaque et le comparer à celui des sujets normaux.
- Evaluation du langage expressif chez les sujet atteints de sclérose en plaque et le comparer à celui des sujets normaux.
- Evaluation de la perception visuel chez les sujets atteints de sclérose en plaque et la comparer à celle des sujets normaux.

6- Les mots clé :

- **La sclérose en plaques** : Est l'une des maladies neurologique les plus courantes chez les adultes de notre échantillon entre qui sont âgées de 24 à 53ans, une maladie auto-immune du système immunitaire, associé à une détérioration progressive de divers aspects y compris les fonctions cognitives.

- **Les fonctions cognitives** : Sont un groupe d'activités morale étroitement liées les unes aux autres qui aide l'individu à s'adapter à son environnement parmi eux nous retrouvons : l'attention, La mémoire de travail, la perception visuelle et le langage.
- **L'attention sélective** : Est mesuré comme une capacité cognitive, on a utilisé dans notre étude le test de stroop pour évaluer cette capacité.
- **La mémoire de travail**: C'est un système qui permet de stocker temporairement et gère l'information requise pour exécuter des tâches complexes.
- **La perception visuelle**: Est la capacité qui permet à un organisme de guider ses actions et connaître Son environnement.

Chapitre 2 :

La sclérose en plaque

Introduction

Partie 1 : le système nerveux central

- 1- Rappel sur le système nerveux central .
- 2- Le tissu nerveux .
- 3- La classification des neurones.
- 4- Les cellules gliales du système nerveux central .
- 5- Les cellules gliales du système nerveux périphérique .

Partie 2 : La sclérose en plaque

Introduction.

Historique.

- 1- Définition de la SEP .
- 2- Aspect histologique .
- 3- Etiologie .
- 4- La sémiologie .
- 5- La physiopathologie .
- 6- Immuno-pathologie de la SEP .
- 7- Les différentes formes de la SEP .
- 8 - La gaine de myéline .
- 9- Les troubles des fonctions cognitives dans la SEP .
- 10- Partie V : Evaluation des troubles cognitives dans la SEP .

Introduction

Ce deuxième est chapitre réparti en deux parties : la première partie intitulé le système nerveux Central, dans laquelle nous allons d'abord commencer par : un rappel sur le système nerveux Central, le tissu nerveux, la classification des neurones, Les cellules gliales du système nerveux Central, Les cellules gliales du système nerveux périphérique.

La deuxième partie intitulée : sclérose en plaques, nous allons abordés tout au long de cette partie : Un historique sur la sclérose en plaques, la définition de la sclérose en plaques, aspect histologie, La Sémiologie, la physiopathologie, Les formes clinique évolutive de la SEP, puis la gaine de myéline et Son rôle, et enfin les troubles cognitives dans la SEP.

Partie 01 : Le système nerveux :**1. Rappel sur le système nerveux central :**

C'est la partie du système nerveux qui se situe dans la boîte crânienne et la colonne vertébrale. L'autre partie est le système nerveux périphérique qui comprend les filets nerveux que l'on retrouve dans tout le corps, le système nerveux assure la perception de l'environnement et permet d'élaborer une réponse. **(CNRS, 2012)**

Il est spécialisé dans la conduction, la transmission et le traitement des informations. **(Poirier, 2012)**

L'élément principal du système nerveux central est le neurone (des dizaines de milliards) ou encore appelé cellule nerveuse, ces cellules sont constitués d'un corps cellulaire, d'un centre trophique et de prolongement (les dendrites et l'axone) qui assurent l'influx nerveux par l'intermédiaire des synapses qui sont les points de contact entre les neurones. **(Brailon, 2002, p 278)**

Cette communication s'effectue au moyen de neurotransmetteurs libérés par le neurone et capable de stimuler ou inhiber les autres neurones. **(Moore et al 2006, p 361)**

Certains de ces réseaux sont responsables de fonction très importantes telle que la mémoire, le langage, la concentration, la résolution du problème, l'humeur, le comportement. **(Croisile, 2010, p 38)**

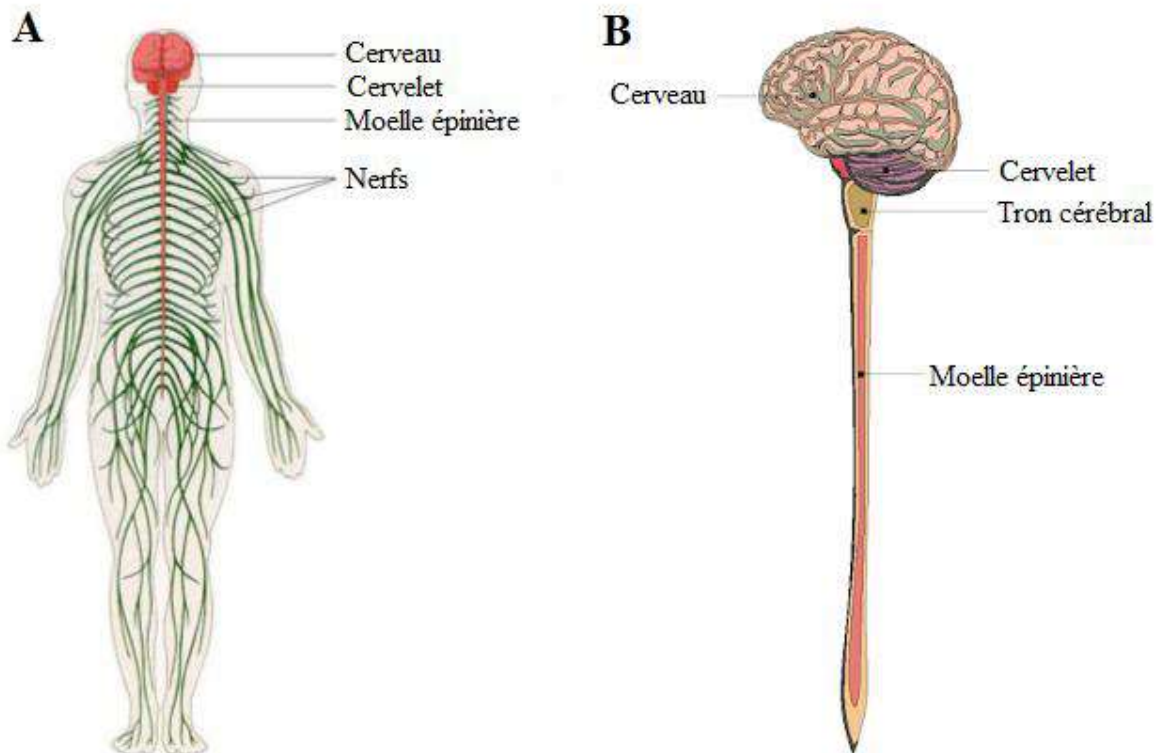


Figure1 : Présentation du système nerveux humain. A : Présentation du système nerveux périphérique (en vert) et central (en rouge). B : Présentation du système nerveux central et de ses différentes parties.

2. Le tissu nerveux :

Le tissu nerveux est notamment constitué de cellule nerveuses appelées les neurones avec les cellules gliales. Indissociables, elles forment le tissu nerveux avec les vaisseaux sanguins, le tissu conjonctif qui agit comme un emballage et

assure la protection du liquide cellulaire également appelé liquide interstitiel (Marceau Etal 2004, page 26).

Le tissu nerveux est composé de deux types de cellules principaux :

Des neurones (cellules nerveuses, éléments fondamentaux du fonctionnement du système nerveux.

Des cellules gliales aux rôles multiples à la fois cellules de soutien et de réserve, assurant aussi des fonctions nutritives et de la protection. L'espace persistant entre ces cellules est appelé : Matrice extracellulaire.

Le rôle d'une cellule nerveuse est de permettre la réception ainsi que l'intégration et la transmission des informations.

3. La classification des neurones :

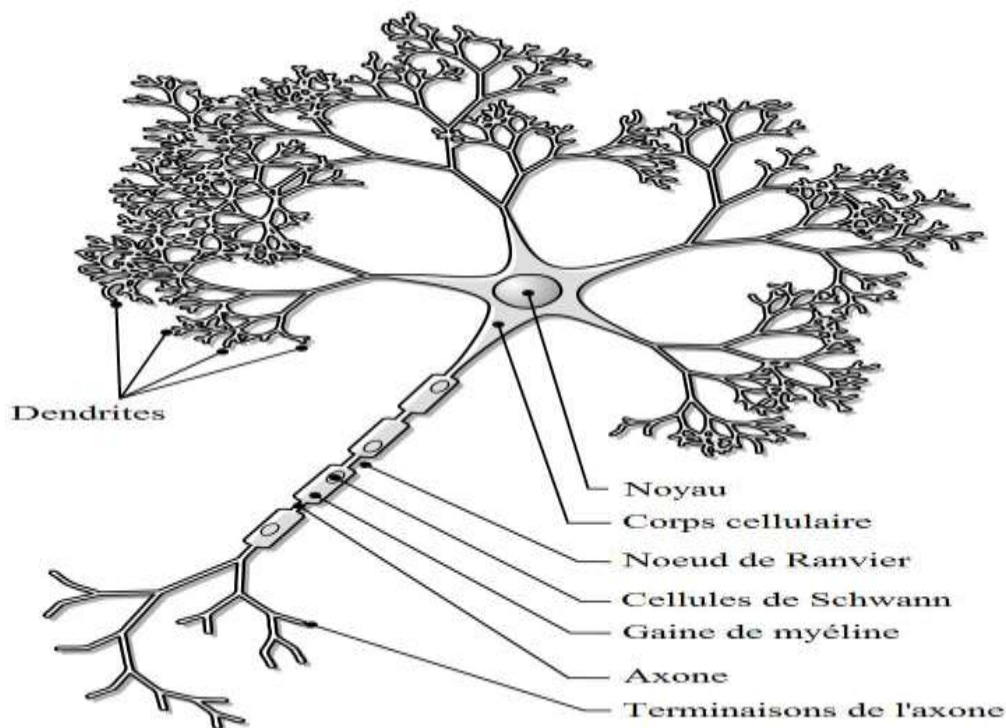


Figure 2 : Représentation schématique d'un neurone.

3.1 La classification structurale :

Il existe divers types de neurones dans le corps humain, chacun ayant un rôle différent à jouer quant à son travail de messenger. Les principales classes reconnues sont celles des neurones unipolaires, bipolaires et multipolaires aussi appelé neurones pseudo-unipolaire. Les neurones unipolaires ont un rôle prolongement. Elles pénètrent dans le SNC alors que l'autre demeure habituellement dans le système périphérique. Une deuxième classe porte le nom de neurones bipolaires dû à la présence de deux prolongements distincts, soit un axone et une dendrite.

Enfin, les neurones multipolaires possèdent trois prolongements ou plus (un axone, plusieurs dendrites) et prédominent dans le système nerveux central. **(Marieb 1999, p18–28)**

3.2 La classification fonctionnelle :

La fonctionnalité des neurones est définie en regard du sens de propagation de l'influx nerveux qui traverse par rapport au SNC. Le système nerveux est ainsi constitué d'une infraction entre des neurones dites sensitifs, ou d'inter neurones. Il y a d'abord les neurones sensitifs, ou afférents qui sont des neurones acheminant l'influx des récepteurs sensoriels de la peau ou des organes vers le SNC. Ils sont presque en totalité unipolaires et leurs corps cellulaire est logé dans les ganglions sensitifs retrouvés à l'extérieur du SNC. **(Marich Iwellnitz et al, 2009, pp1580–1582)**

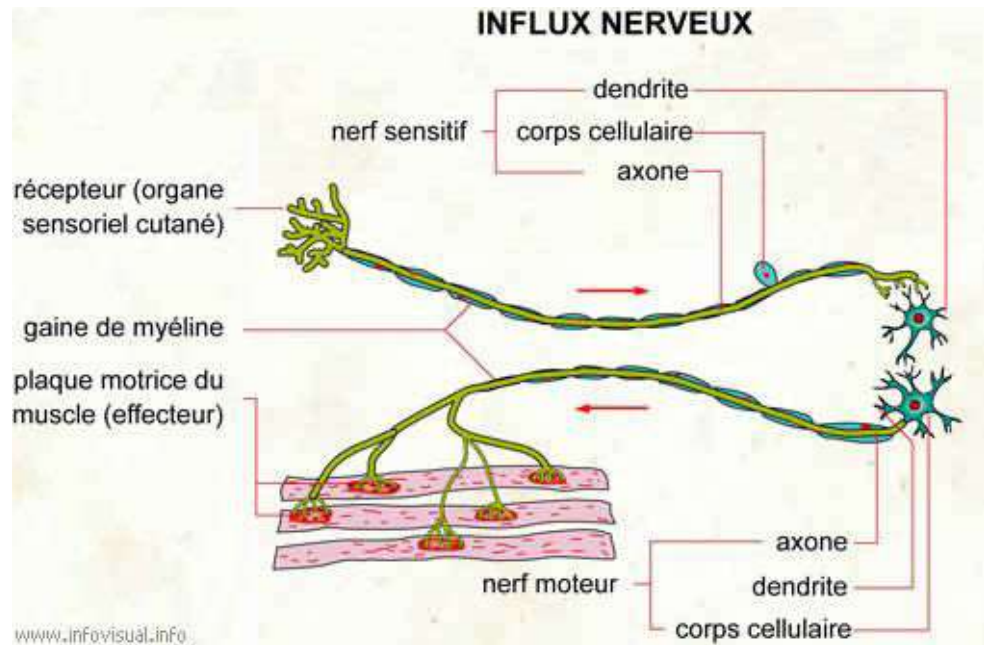


Figure 3 : Circulation de l'influx nerveux

Leur prolongement périphérique peut être très long, dépassant parfois le mètre comme pour l'innervation des orteils. Sans constamment être récepteurs eux même, les neurones. Les neurones sensitifs peuvent être liés çà d'autres types cellulaires servant de récepteurs comme ceux retrouvées dans la peau et le tissu articulaires des mains. **(Stathian and Devanandan 1989, p 609)**

Les neurones moteurs sont quant à eux, chargées de la transmission de l'influx vers les muscles et les organes. Ils font partie de la classe des neurones multipolaires et possèdent un corps cellulaire confiné dans le SNC. **(Puvers, Augustine et al, 2004, p 471)**

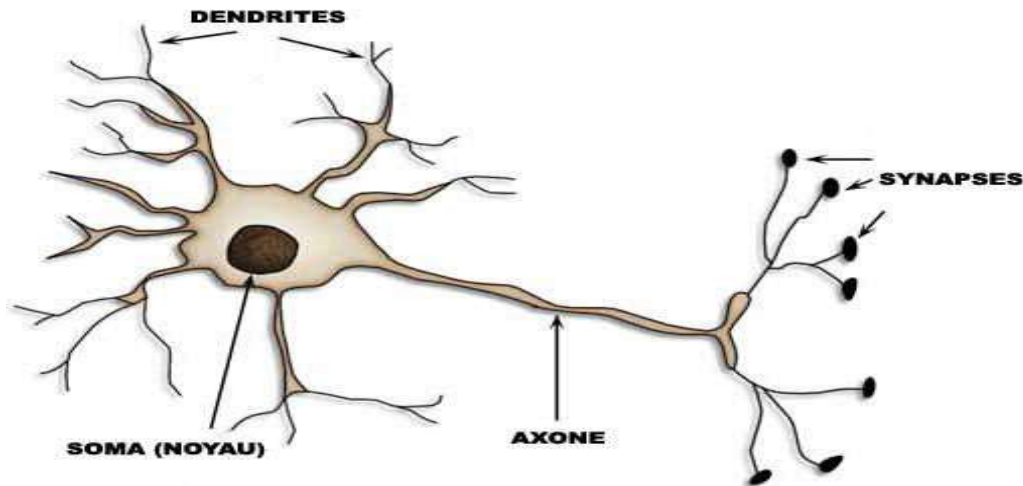


Figure 4 : Schéma d'un neurone

4. Les cellules gliales du système nerveux central :

4.1 Les astrocytes :

Les astrocytes représentent le type cellulaire la plus abondant du SNC. Ils sont habituellement décrits comme cellules de maintien qui participent indirectement à la transmission nerveuse. **(Farina 2007, p8)**

En effet, les astrocytes possèdent un bon nombre de récepteurs fonctionnels pour les neurotransmetteurs. Une étude démontre que ces cellules contrôlent le niveau d'ions et de neurotransmetteurs au niveau extra cellulaire.

Les neurones en culture possèdent une faible activité synaptique en l'absence d'astrocyte. **(P. Frieiger 1997, p 160)**

Les astrocytes sont reconnus par participer activement à la réponse neuro-inflammatoire. La densité des astrocytes est beaucoup plus faible dans les régions cérébrales, plus fragiles telles que le SN, contrairement aux régions contenant des neurones plus résistants. **(Mc Geer 2008, p 474)**

4.2 Oligodendrocyte :

Les oligodendrocyte sont les cellules gliales ayant pour fonction la formation de la gaine de myéline, des axones, des neurones du SNC. La principale conséquence de la mort des oligodendrocytes consiste en la démyélinisations des neurones subséquemment. Il y a un délai ou un blocage dans le potentiel de conduction des axones. **(Mctigue, 2008, pp 1-19)**

Cet état pathologique est retrouvé dans la SEP. **(Stangel, 2008, pp 77-81).**

4.3 La cellule Micro-gliale:

La mycologie constitue une population cellulaire distincte. **(Desai, 2007, p99)**

En effet on la surnomme « la macrophage » du cerveau. Vu les nombreuses caractéristique qu'elle partage avec ce type cellulaire et vu son potentiel immunocompétent, elle constitue environ 10 à 20 % des cellules gliales totales et elle est trouvée de façon ubiquitaire au sein du SNC adulte. Même si la cellule micro-gliale représente aujourd'hui un sujet très populaire en neuro science. Ses fonctions et ses capacités exactes demeurent encore un grand mystère. **(Soulet, 2008, p 506)**

5. Les cellules gliales du système nerveux périphérique :

Le système nerveux contient deux types cellulaires reconnus comme des cellules gliales périphériques, les cellules satellites et les cellules de Schwann.

5.1 Cellules gliales satellites :

Dérivées de la crête neurale, les cellules satellites sont présentes au niveau des ganglions rachidiens et végétatifs où elles entourent les corps cellulaires des neurones. Elles sont reconnues pour leur support structural et métabolique. **(Blood Cells, 2011, pp21-34).**

5.2 Cellules de Schwann :

Les cellules de Schwann sont les cellules gliales les plus polyvalentes et les plus importantes du SNP. **(Bunge, 1982, pp 449-460)**

Elles se distinguent par une morphologie bipolaire évoquée par deux fins prolongements cytoplasmiques, s'allongeant de part et d'autre d'un moyen central. On trouve deux principaux types de cellules de Schwann :

5.2.1 Les cellules myélinisantes :

La capacité des cellules de Schwann myélinisantes à gérer une gaine de myéline en fait les équivalents cellulaires des oligodendrocytes du SNC.

5.2.2 Les cellules non myélinisantes :

On attribue aux cellules de Schwann non myélinisées un rôle du support métabolique et mécanique que comparable au rôle joué par les astrocytes dans le SNC.

Les fonctions de cellules de Schwann sont nombreuses trouvé notamment impliquées dans la myélinisation du système nerveux périphérique, dans la régulation de l'environnement extracellulaire et dans la synthèse de facteurs trophiques et de molécules d'adhésion importantes pour le développement, la maturation et la régénérescence des nerfs. **(Bunge, 1989, p 348-360)**

Partie 2 : La sclérose en plaque**Introduction :**

La sclérose en plaque est une pathologie inflammatoire chronique qui affecte le système nerveux central, cette maladie auto-immune est associée à un phénomène neuro-dégénératif qui se manifeste généralement à des intervalles imprévisibles appelés « crises aiguës » ou « poussées », sa gravité et son évolution sont très variables.

Dans la SEP, la myéline est la cible du processus pathologique, en effet, il existe une réaction inflammatoire qui va dégrader cette gaine de myéline, c'est la démyélinisation. Elle se caractérise par des poussées inflammatoires à l'origine d'une démyélinisation par plaques au sein de la substance blanche du système nerveux central. Elle entraîne des perturbations dans la transmission de l'influx nerveux : celle-ci n'est plus transmise aux différentes parties du corps, entraînant les différents symptômes observés dans la maladie. Parallèlement à cette démyélinisation, s'associe assez invariablement une atteinte axonale à des degrés variables selon les lésions, c'est la dégénérescence. (Ley.chavgnat, 2011, pp 12-6)

On parle de « sclérose » car on note un durcissement des tissus atteints dans le cerveau et dans la moelle épinière, et de « plaques » en raison de l'hétérogénéité de répartition des lésions au niveau du cerveau et de la moelle épinière, en formant des zones brunâtres résultant de l'inflammation et du mécanisme de réparation. C'est donc la description des lésions anatomiques par Jean Cruveilhier en 1835 qui a donné son nom à la maladie mais c'est "Jean Marie Charcot" qui, en (1868), fait les premières descriptions des formes cliniques telles que nous les connaissons aujourd'hui.

Historique :

Le terme sclérose en plaque a été évoqués pour la première fois en **(1866)** par Alfred Vulpian. En **(1860)** Edward Rindfleisch a caractérisé les principales anomalies histologiques de cette maladie : inflammation et démyélinisation. En **(1863)** il a décrit les présences d'infiltrats inflammatoires péri-vasculaires au sein des plaques de sclérose, ce qui lui a laissé spéculer que l'inflammation précède et peut être responsable de la démyélinisation.

En **(1868)**, le neurologue français , Jean-Martin Charcot (**1825-1893**), a observer sur des coupes histologiques du cerveau et de la moelle épinière , la présence des petites lésions « sclérose » , disséminées sous formes de « plaques » ceci l'a conduit à suggérer que les plaques , caractérisent et provoquent les symptômes de cette maladie , grâce à ces observations et à cette description claire et précise , une compréhension plus étendue a conduit à une amélioration de la myéline de la SEP .

En **(1894)**, Devic a décrit une sous forme de SEP avec une atteinte dominante de la moelle épinière et de la vision antérieure (**Lassman Handwerkerle H, 2006**).

Otto Marburg (1906), a présenté le premier compte rendu clinique et pathologique détaillé du SEP aigue fulminante (**Compston and Lassman, H, 2006**).

En (1928), **Joseph Baló** a décrit des lésions particulières des patients atteints de SEP progressive, de nos jours avec les études pathologiques, il est devenu clair que le modèle clinico-pathologique classique de SEP ne représente qu'une des nombreuses entités étroitement apparentées, résumées sous la désignation. **Maladies inflammatoires démyélinisantes**.

1- définition de la sclérose en plaque :

La sclérose en plaque (sep) est une maladie chronique du système nerveux central (SNC), se caractérisant par une réaction inflammatoire dirigé contre la gaine de myéline protégeant les fibres nerveuses et permettant une conduction rapide de l'influx nerveux.

C'est la plus fréquente des pathologies inflammatoire auto-immune démyélinisant. (Maggy, 2009, pp 14-19)

Ces attaques inflammatoires répétées contre la myéline viennent altérer le fonctionnement des voies nerveuses, ce qui entraine l'apparition de troubles moteurs, sensitifs, visuels, urinaires ou de l'équilibre. (Arsep, 2012, p 7)

Secondairement survient une dégénérescence axonale, à l'origine du caractère irréversible de la maladie, et qui définit un certain degré de handicap.

Les seps constitue ainsi la première cause de handicap chronique de l'adulte jeune, puisque dans près de 80% des cas, elle débute entre 20 et 40 ans (Pérennes, 2008, pp 4-13)

Malheureusement, l'origine exacte de la maladie reste à ce jour est inconnu.

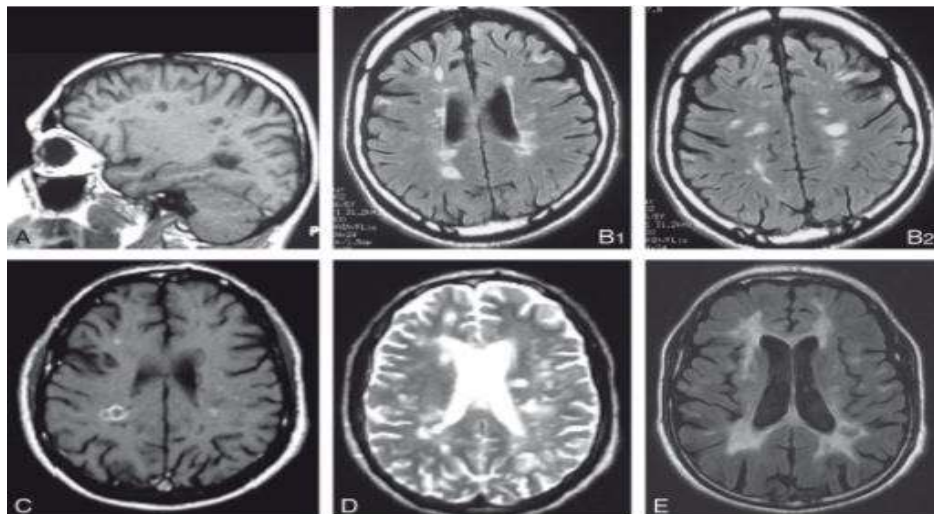


Figure 5 : Imagerie cérébrale dans la sclérose en plaques.

2- Aspect histologique :

La SEP est une pathologie touchant la substance blanche du SNC, elle se caractérise par des lésions correspondant à des foyers de démyélinisation que l'on qualifie de « plaque » disséminées dans l'ensemble du SNC. Il y a présence de lésion jeune (œdème, et enfilât inflammatoire), stade auquel la rémyélinisation est encore possible, et de lésion plus ancienne, plus évoluées et caractérisées par une sclérose du tissu nerveux.

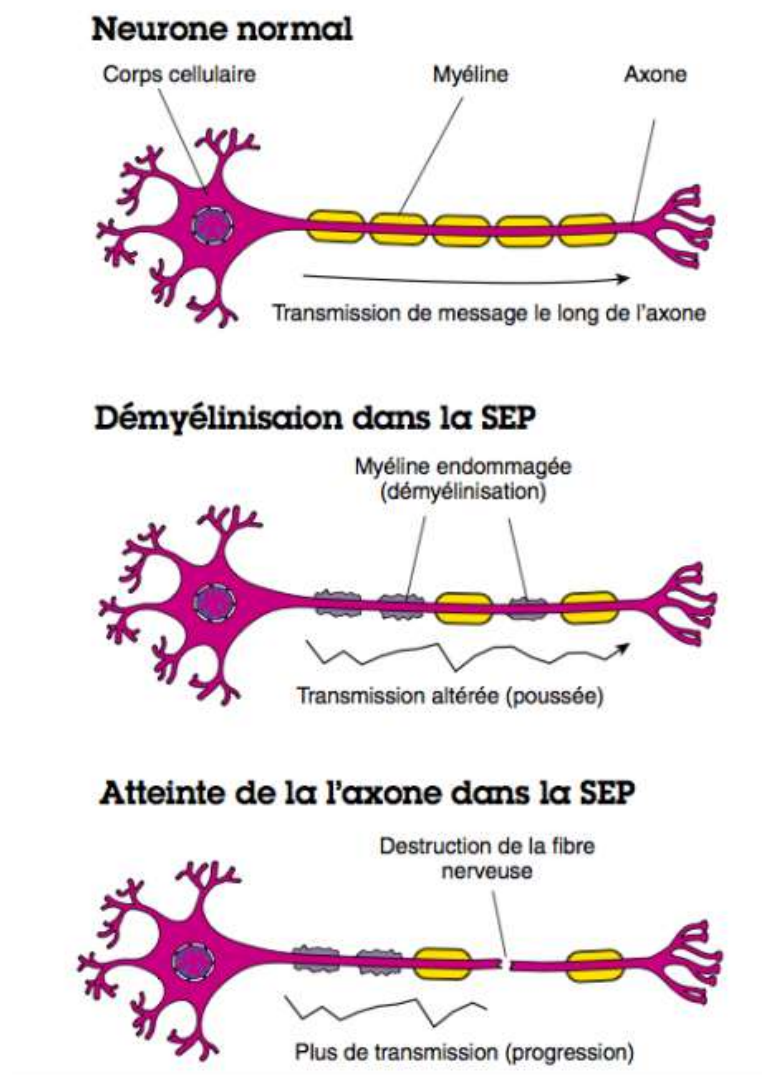


Figure 6 : atteinte des neurones dans le SEP

2-1 : la démyélinisation :

C'est l'événement de la SEP, dire, directement relié au processus inflammatoire dans le système nerveux.

La perte de myéline est à l'origine de l'altération de la conduction de l'influx nerveux. (Brassar, 2010, pp 341-348)

Les foyers de démyélinisation sont dissimilés dans l'ensemble du SNC et évoluent individuellement, indépendamment des autres plaques. Lorsque les lésions sont encore jeunes elles peuvent progresser vers la rémyélinisation, qui survient après l'épisode d'inflammation. (Pélissier, 2003, p 48)

D'autres évolueront plus au moins rapidement vers la sclérose en plaque, chez un même patient on observe donc à la fois des plaques anciennes sclérosées.

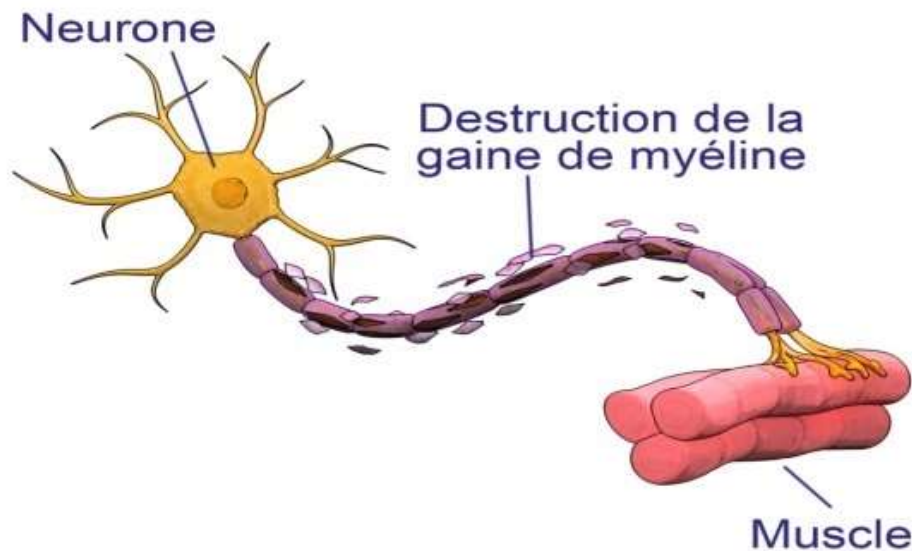


Figure 7 : démyélinisation dans la SEP

2-2 La Dégénérescence axonale :

La perte axonale apparaît secondairement dans l'histoire de la maladie, et peut survenir à la fois dans les lésions inflammatoire, c'est principalement la conséquence de la myélinisation, mais il semblerait, bien que les lésions sur l'axone lui-même apparaissent assez tardivement, qu'il existe une souffrance axonale dès le début de la maladie (**Pernes, 2008, p 13**)

Cette dégénérescence axonale correspond aux déficits fonctionnels permettant donc à l'apparition du handicap, elle marque le caractère irréversible de la maladie. (**Huygh, 2011**).

3- Etiologie :

La sclérose en plaque est une maladie multifactorielle, complexe résultant de l'association et de l'interaction de plusieurs facteurs environnementaux, génétique et immunologique.

3-1- Facteur environnementaux :

Les facteurs environnementaux influençant le déclenchement de la maladie restent encore mal connus, cependant de nombreux facteurs environnementaux sont suspecter :

Géographique, liées au climat et a l'ensoleillement, professionnellement liés l'industrie des matériaux électriques.

3-2- Infection virales :

Des nombreux virus sont soupçonné dans la prédisposition de la SEP faisant aujourd'hui l'objet de nombreuses études : le paramyxo virus (virus de la

rougeole), le virus ourlien, le virus du monoc... Infectieuse. (**Giraudon & Bernard, 2009, Milo & Kahana, 2010, Simon & al, 2015, pp729-733**)

Ces virus provoquent une altération du système immunitaire qui pourrait favoriser la destruction de la myéline, jusqu'à aujourd'hui, aucun virus n'a été retrouvé de façon systématique chez les malades atteints de SEP. ces virus possèdent au niveau de leurs enveloppes des séquences d'acides aminés identiques à celle trouvés au niveau de protéine de myéline. De ce fait les infections virales pourraient déclencher des processus auto-immunitaires contre la myéline. (**Koch, et al, 2013, pp10-16**).

3-3- Ensoleillement et vitamine D :

Plusieurs études ont montré l'existence d'une corrélation inverse entre le risque de la SEP et l'exposition solaire avant le début de la maladie (**Vander Mei et al, 2007, pp254-581, Jelinek, et al, 2015, Kocovska et al, 2017**), mais surtout l'exposition aux ultraviolet (UV) , qui entraînent au niveau cutané.

Des études sont en faveur des effets bénéfiques de la vitamine D dans la prévention et le traitement de la SEP (**Ascheris et al, 2010, pp 599-612, Milo & Kahana, 2010, pp 729-733**). Il est important de souligner que de nombreux récepteurs à la vitamine D se localisent au niveau du SNC, sur les lymphocytes T et B.

La forme de la vitamine D, joue probablement un rôle dans la défense contre l'infection, il est admis aujourd'hui que la vitamine D agit sur la réponse immunitaire en inhibant la production de cytokines pro-inflammatoire en favorisant la production de cytokines anti-inflammatoire (**Milo & Kahana, 2010, pp 729-733**)

3-4 le Tabac :

Il paraît que le risque de développer une SEP augmente chez les fumeurs par rapport non-fumeurs, de plus, les patients fumeurs semblent développer une maladie plus sévère que les non-fumeurs. On peut donc considérer le tabagisme comme un facteur favorisant la survenue des SEP, les mécanismes d'actions exacts du tabac pour développer une SEP restent mal connus.

La nicotine, une des composées de la cigarette est capable de modifier la perméabilité de la BHE (**Hawkes, 2007, pp 610-615**) favorisant ainsi l'extravasation des lymphocytes activés et des composées toxiques dirigeant contre la myéline, de plus, la nicotine active la production de l'oxyde nitrique (No) connu comme composé neurotoxique. Ce dernier pourrait être impliqué dans le processus de la dégénérescence axonale et l'altération de l'influx nerveux et donc le développement de la SEP (**Encinas & al, 2005, pp232-238**).

3-5 Le stress :

Stress a été prouvé comme un facteur déclenchant de la SEP, par le biais du système hypothalamo-hypo physio-surrénalien impliquant la cortico-tropine (CRH) et la sécrétion surrénalienne de l'hormone glu corticoïde dont le rôle est immunosuppresseur (**Habib, et al, 2001, Kernand Ziemssen, 2008, pp6-21**). Un défaut d'activation du système hypohthalamo-hypo physio-surrénalien a été démontré chez les patients présentant des lésions de SEP actives au niveau de l'hypothalamus (**Huitingo, et al, 2004, pp37-45**).

3-6 Facteur génétique :

En raison d'existence des zones géographique associées à une prévalence et une incidence très élevée de SEP par rapport à d'autre et du fait que cette

distribution et non uniforme l'hypothèse d'une susceptibilité génétique a été recherchée largement majeur d'une prédisposition génétique est l'existence de formes familiales (plusieurs membres d'une même famille sont atteints, cependant, la SEP n'est pas une maladie héréditaire puisque cette prédisposition génétique qui peut perturber le système immunitaire .

La région du chromosome 6P21 est connue comme associée à la SEP, elle code pour les gènes HLA, gènes de susceptibilités qui interviennent dans le déclenchement de la réponse immunitaire. (Sawer et al, 2014, pp700-709).

Depuis 1970, une forte associée à la SEP a été décrite entre les gènes localisés sur le chromosome 6P21 dans la région complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et la survenue de la SEP (jersild et al, 1973, pp1494-1498, Belnyté et al, 2016, pp104-110, Mohammadi et al, 2016).

4- La sémiologie :

Au moment du diagnostic de la SEP, sa gravité, son évolution et ses symptômes sont imprévisible.

La sémiologie de la SEP est très variée du fait de multi-focalité des lésions au sein de la substance blanche, les symptômes dépendent de la localisation des plaques, c'est-à-dire de la partie du système nerveux qui est touchée par l'inflammation, elle peut être mono ou pluri-symptomatique, ils sont très variables d'une personne à l'autre, ainsi que d'une poussée à l'autre, les symptômes les plus fréquent sont :

4-1 Troubles moteurs :

4-1-1 Atteinte de la voie pyramidale : Elle est responsable d'un déficit moteur uni ou bi latéral, et d'un trouble du tonus (spasticité). Elle se présente à un moment ou

un autre chez plus de 80% des patients (**Ouallet, 2004, p : 25**), les symptômes révélateurs sont une para parésie le plus souvent, une hémiparésie ou une mono parésie, les membres inférieurs sont plus souvent et plus précocement touchés que les membres supérieurs et une asymétrie et parfois présente.

Ceci se traduit par une difficulté à courir, voir même une réduction de marche. Une spasticité peut être associées au trouble a des degrés variable.

4-1-2 Atteinte de la voie cérébelleuse : L'atteinte du tronc cérébral au du cervelet se traduit par une ataxie, perte du contrôle de la coordination des muscles , qui se manifeste par des troubles de coordination du mouvement , troubles de l'équilibre, une hypotonie, et une dysarthrie.

Ils sont très fréquent dans la sclérose en plaque, le syndrome cérébraux peut être uni ou bilatérale, un troublement de tête et du tronc peut être associé, ainsi que les troubles de la voix par mauvaise coordination du souffle.

4-2 Troubles sensitifs :

Ces troubles se manifestes sous différents formes et sont observer chez 20% des patients dès le début de la maladie. Les patients les décrivent souvent comme des paresthésies (sensation de fourmillement ou d'engourdissement des membranes) avec l'évolution de la maladie, les troubles observés touchent principalement les membranes inferieurs et affectent la pal-esthésie, la graph-esthésie (capacité à reconnaître une figure ou un symbole tracé sur la peau), et la discrimination épicrotique qui concerne la sensibilité tactile et thermique fines. (**Magy et al, 2009, p 19**).

4-3- Troubles visuelle :

4-3-1- Manifestation oculaire et oculomotrice : Puisque la sclérose en plaque peut être affectée n'importe quelle région du système nerveux central, elle peut aussi entraîner une variété de déficiences du système oculaire.

Les incapacités visuelles sont d'ailleurs fréquentes chez les patients atteints de la SEP, dans l'étude par questionnaire de **Ford et al, 2001**, la moitié des personnes avec SEP rapportaient des problèmes visuels.

4-3-2 : Névrite optique : Les signes ophtalmologiques sont révélateurs de la maladie environ un tiers des cas, s'exprimant par une baisse de l'acuité visuelle plus au moins intense s'installant en quelques heures, parfois associées à une douleur lors des mouvements oculaires, on parle de névrite optique. La névrite optique démyélinisant aiguë et le symptôme de présentation chez environ 20% des patients atteints de la SEP. (**Balcer, 2006**).

La névrite optique rétrobulbaire (NORB) résulte de la constitution d'une plaque de démyélinisation sur les fibres du nerf optique, baisse de l'acuité visuelle s'installe sur quelque à quelques jours, associées à une douleur périorbitaire augmentée par la mobilisation du globe oculaire dans 80% des cas. Le fond d'œil est normal au début, mais 10% de cas, il est le siège d'un œdème papillaire, une décoloration de la papille peut être observée dans les semaines qui suivent l'épisode aigu.

4-3-3 Atteints du tronc cérébral et nystagmus :

Les troubles oculomoteurs sont fréquents au cours de la SEP, et sont responsables d'une diplopie. La paire crânienne la plus souvent lésée est la V^e de la III^e.

Les lésions de la bandelette longitudinale postérieure sont responsables de l'ophtalmologie internucléaire antérieure.

Les autres atteintes des nerfs crâniens observés peuvent être une paralysie faciale périphérique, une névralgie du trijumeau ou des troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf trijumeau. La présence d'un nystagmus est fréquent, des vertiges rotatoire, la dysarthrie sont également des symptômes rencontrés dans la SEP. (**Ouallet, et al, 2004, p 233, Castelnovo, et al, 2003, p 55**).

4-4 Troubles cognitifs :

Les troubles cognitives dans la SEP ont été décrites pour la première fois par **Charcot (Reuter et al, 2009, p 113)** il y a plus d'un siècle, ils les définissent comme un affaiblissement marqué de la mémoire. Les conceptions sont lentes et les facultés intellectuelles.

Ces troubles concernent 40 à 70% des patients et ce dès les premières années de la maladie (**Bensa et al, 2006, p 1121**), ils peuvent parfois même être les premiers signes de celle-ci (**Rogers et al, 2007, p 919**).

Fischer et al disent que les domaines cognitifs affectés sont similaires d'un patient SEP à l'autre. De plus **Reuter et al** expliquent que ces troubles se caractérisent par une atteinte diffusée de la substance blanche, des nombreuses recherches s'accordent à dire que les fonctions mnésique, attentionnelle et exécutive sont les plus touchées quelle que soit la forme de la SEP. (**Reuter et al, 2009, p 113**).

4-5 La fatigue :

Elle toucherait plus de 80% des personnes, c'est les symptômes de SEP le plus fréquent (**Minden, 2006, pp 24-38**)

Elle a été définie par un panel d'experts nord-américains « une perte subjective d'énergie physique ou mental qui perçue par l'individu ou les personnes la prenant en charge comme interférant avec ses activités habituelles et souhaitées »

L'un des symptômes les plus invalidants chez les patients ayant la SEP (**Higgensen, 2006, p 65**). Invalidant la qualité de vie et l'interaction sociale professionnelle et familiale.

Comparativement aux adultes en bonne santé, les personnes atteintes de SEP signalent que la fatigue interfère avec la prise de responsabilités, se produit facilement et empêche un fonctionnement physique soutenu (**Krupp LR, 1988, p 45**).

La fatigue liée à la SEP diffère d'une fatigue transitoire éprouvée par un individu en bonne santé, notamment par les caractéristiques suivantes : elle impacte des fonctions quotidiennes de base, elle est déclenchée ou aggravée par la chaleur et peut être améliorée par des températures plus fraîches, contrairement à la fatigue occasionnelle que connaissent généralement des personnes en bonne santé, la fatigue liée à la SEP a tendance à persister (**Patrick, 2009, p : 61**).

Certains facteurs comme, la chaleur, un effort violent ou le stress, peuvent augmenter cette sensation de fatigue et il est donc recommandé de les éviter. Les poussées sont aussi des périodes au cours desquelles la fatigue est souvent plus importante.

La fatigue ne semble pas liée à l'évolution de la maladie et peut survenir à tout moment.

Au plan physiologique, il est important de différencier la fatigue primaire et la fatigue dite secondaire.

La fatigue primaire prend son origine dans la maladie, elle-même, elle est par nature multifactorielle, elle correspond au dysfonctionnement du système immunitaire au sein du système nerveux central (une démyélinisation, une neuro-dégénérescence).

La fatigue secondaire est provoquée par les facteurs tels que les médicaments, la douleur, ils peuvent être reliés à la SEP mais pourraient également s'exprimer sans la SEP (par exemple le manque de sommeil, les effets secondaires des médicaments...)

4-6- Effet de chaleur :

La chaleur (augmentation de température corporelle) effort physique est responsable chez certains patients d'une aggravation ou de l'apparition de symptômes ou signes neurologique (**Bense, et al, 2006, p 12**).

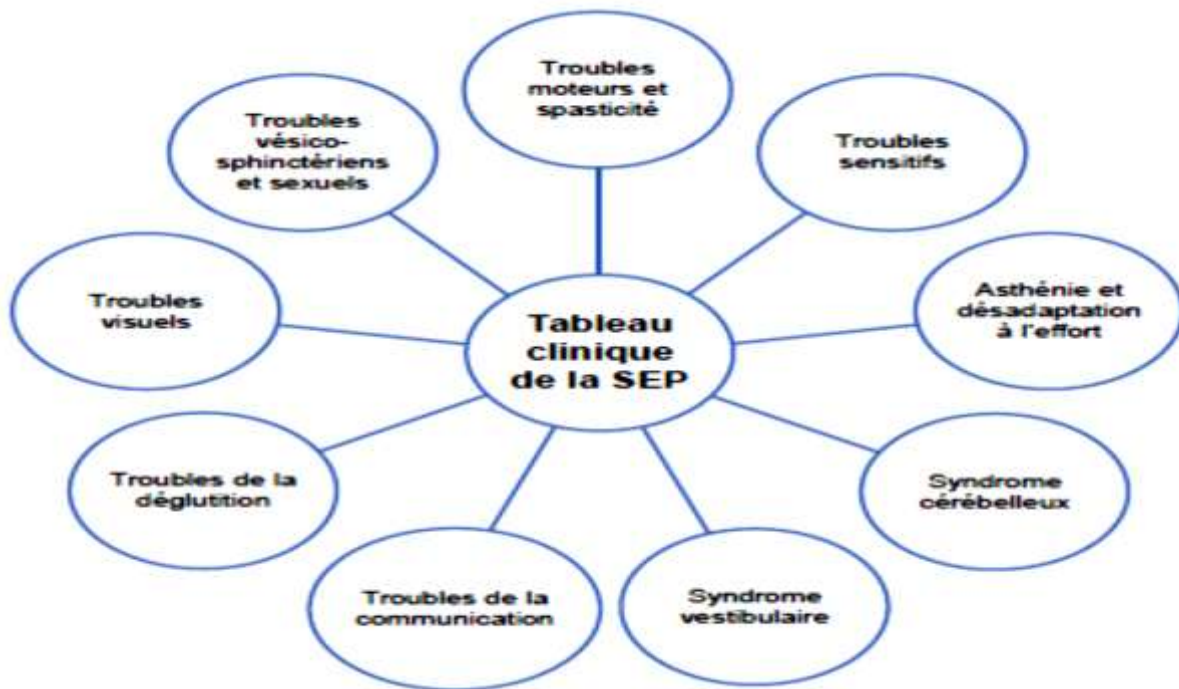


Figure 8 : Tableau clinique varié de SEP

5- La physiopathologie de la SEP :

La SEP est une maladie neuro-dégénérative du SNC caractérisée par la formation des lésions appelées plaques de démyélinisation, qui sont responsables d'un ralentissement de l'influx nerveux et secondairement d'une altération de la conduction nerveuse d'où les symptômes de cette pathologie.

La régression de sep se fait en plusieurs étapes (**Lassman, et al, 2012, pp487-656, Kamm, et al, 2014, pp132-141**).

D'abord une atteinte de la gaine de myéline qui a pour conséquence un ralentissement et une perturbation de l'influx nerveux.

Ensuite, pour faire a ce défaut de conduction, une rémyélinisation plus au moins complété s'accompagnant d'une cicatrice et une récupération de la gaine de myéline et donc un rétablissement de l'influx nerveux, ceci permet d'atténuer les symptômes de la SEP après une poussé.

Au fil du temps, la démyélinisation peut en revanche s'aggraver, conduisant à une dégénérescence de l'axone lui-même et par conséquent a un blocage de l'influx nerveux. Ceci traduit cliniquement par l'aggravation des symptômes et l'installation des handicaps irréversible (**Lassmann, et al, 2012, pp487-656**)

Les plaques qui ont donné leur nom à la maladie, sont des lésions focales de démyélinisation du SNC, souvent associées à une réaction gliale intense, la pathologie est dominée par des lésions inflammatoires focales de la substance blanche résultantes de la rupture de la BHE, caractérise par une démyélinisation primaire qui peut évoluer vers une altération de la conduction nerveuse, une perte axonale (**Komm, et al, 2014, pp132-141**).

Les mécanismes précis des lésions de la SEP restent mal connus. Cependant, il est bien connue que le processus inflammatoire met en jeu une altération de la réponse immunitaire qui pourrait contribuer à la mort des oligodendrocytes, à la démyélinisation et même à des lésions axonales ou les neuronales, il est généralement admis que ce processus immunitaire met en jeu l'activation inhabituelle des lymphocytes (**Na et al , 2008,pp23-53, Saxena, et al , 2008,p130**).

La lésion axonale est généralement considérée comme un événement secondaire aux lésions de la myéline (**Lassman, et al, 2007, pp210-218**), cependant, une lésion axonale primaire pourrait également déclencher une démyélinisation secondaire et une inflammation. Ceci reste toujours un sujet de débat.

La pathogène de la SEP fait appel à plusieurs mécanismes : d'abord une rupture de la barrière hémato encéphalique et une inflammation provoquée par les lymphocytes.

Ensuite une démyélinisation altérant l'influx nerveux une rémyélinisation peut se produire afin de restaurer la conduction saltatoire normale de l'influx nerveux

Au fil du temps, une gliose astrocytaire caractérisée par une activation micro-gliale accrue ce qui pourrait conduire à une dégénérescence axonale.

Les plaques de démyélinisation sont caractérisées par la présence d'une infiltration inflammatoire de lymphocytes et macrophages. Il existe ainsi deux types de plaques selon le degré d'atteinte de la myéline et de l'axone.

- Des plaques dites récentes ou actives, où le processus de démyélinisation est en cours, elles sont caractérisées par des infiltrats des cellules lymphocytaires T. des macrophages contenant des débris myéliniques, d'une gliose réactionnelle (réaction des astrocytes) peut abondante et d'un œdème témoignant de la rupture de la BHE.
- Des plaques dites anciennes, inactives, ou chroniques : où le processus de démyélinisation est complété, elles sont caractérisées par une gliose cicatricielle intense qui est la cause d'une perte axonale. (Sty, 2012, p13).

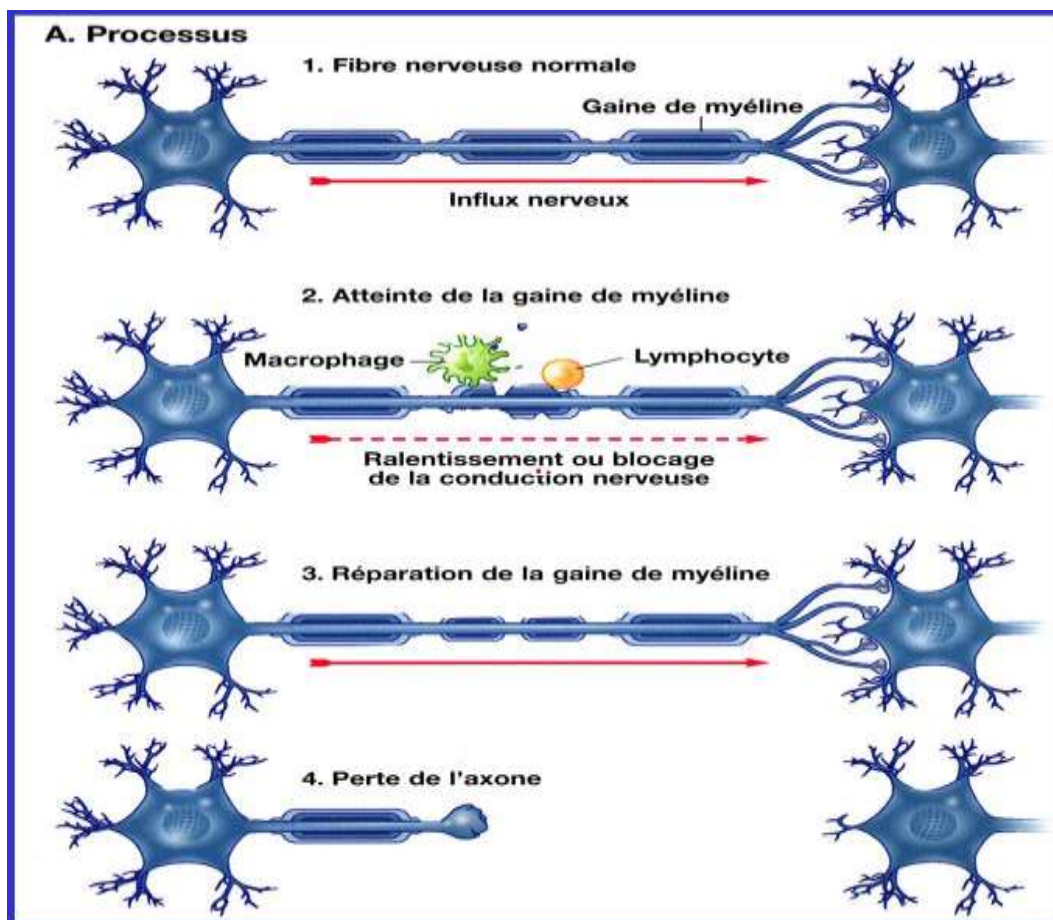


Figure 9: Physiopathologie de la sclérose en plaques

6- Immun-pathologie de la SEP :

La SEP est une maladie auto-immune chronique, l'organisme n'est plus capable de distinguer ses propres cellules des cellules externes.

Dans la SEP, la myéline fabriquée par les oligodendrocytes dans le SNC constitue une gaine protectrice et isolante, entourant l'axone, qui accélère la conduction de l'influx nerveux le long de l'axone. La transmission des informations est attaquée par le système de défense qui normalement ne détruit que des corps étranger et des agents pathogènes, la myéline est donc reconnue comme auto-antigène. La maladie se caractérise ainsi par l'apparition de plaques de démyélinisation au sein de la substance blanche, responsable d'une altération de la conduction nerveuse. (Salou M, et al, 2013, pp 479-86).

Une dégénérescence axonale peut aussi survenir de manière secondaire. Cependant si l'atteinte axonale peut survenir secondairement à la destruction myélinique expliquant l'installation d'un handicap permanent, cette souffrance axonale semble exister en fait dès le début de la maladie d'abord de manière infra-clinique puis en exprimant par un handicap permanent.

6-1 Activation des cellules en périphérie :

Les mécanismes précis des lésions de la SEP restent mal connus. La phase d'induction de la maladie demeure une étape mal comprise dans la pathogène des lésions de la SEP. Le processus inflammatoire met en jeu des lymphocytes ciblant des antigènes de la myéline. Les auto-antigènes responsables du développement de la SEP sont très divers, il semblerait que les antigènes varient d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet au cours du temps. Des lymphocytes T activés, dirigés contre différents antigènes de la myéline centrale, sont retrouvées dans le sérum et le LCR des malades, et parfois aussi chez des sujets normaux.

Différentes hypothèses ont été proposées au cours des dernières années, l'une d'elle est celle du mimétisme moléculaire, à savoir l'existence de «crosse-réactivité» entre l'antigène d'un agent infectieux et un peptide de la myéline, ainsi les LT reconnaissant ces deux antigènes pourrait être activés en périphérie lors d'une infection, ce qui les rendrait capable de traverser la BHE et d'entraîner une inflammation au sein du SNC (**Sewellak, 2012, pp 77-669**).

L'agent infectieux le plus cité dans le cadre de la SEP et l'EBV. En effet, de nombreux argument venant d'études épidémiologiques et immunologiques, relie l'infection à l'EBV au déclenchement ou au développement de la maladie. (**Lucas RM, et al, 2011, pp 1142-8**).

Une autre hypothèse pour l'activation des LT auto-réactif en périphérie celle des doubles TCR. En effet , il a été montré récemment , dans une étude sur l'EAE (encéphalomyélite auto-immune expérimentale) , qu'une infection virale pouvait activer des LT portant deux TCR l'un reconnaissant un épitope viral , et l'autre spécifique de la MBP (Mannose-Binding protein) , déclenchant ainsi l'auto-immunité (**JiQ , perchellet, et al , 2010 , pp 628-34**) .

6-2 Rupture et passage de la BHE :

Le SNC est un endroit immun-privilegié, et bien qu'au cours de la maladie la barrière soit perméabilisée, ce n'est pas le cas au tout début. Les lymphocytes doivent être activés pour pouvoir traverser la BHE.

La migration des LT à travers la BHE implique l'interaction des molécules d'adhésion présentes à la surface des lymphocytes et des cellules de l'endothélium vasculaire. Les LT circulants sont ralentis sous l'action des sélectines, formant un lien faible avec les cellules endothéliales, ce lien est renforcé par l'interaction des molécules d'adhérence intercellulaire (ICAM-1) et vasculaire (VCAM-1) avec

les ags associée aux LT dont l'expression à la surface de cellules activées est augmentée. Les LT peuvent ainsi traverser l'endothélium et atteindre le parenchyme cérébral sous l'influence de signaux chimiotactiques. En fonction du type de chimio-kinés tel ou tel type cellulaire sera recruté pour traverser le BHE.

6-3 Réactivation des cellules immunitaires :

Une fois dans le SNC, le lymphocyte doit rencontrer une cellule présentatrice d'antigène exprimant un auto-antigène à l'intérieur d'un sillon formé par les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II. L'interaction du complexe Tri-moléculaire formé de l'auto-antigène, du CMH et d'un récepteur spécifique du lymphocyte T (TCR), induit une prolifération clonale des cellules T « immigrantes ».

Après cette reconnaissance, plusieurs signaux apparaissent, permettant ainsi l'activation des LT. Suite à cette activation, les LT vont se différencier en (Th1, Th2, et Th17) et produiront eux-mêmes différents types de cytokines induisant la cascade inflammatoire (**Liblau, R, 1996, pp 87-96**).

Th1 va sécréter des cytokines pro-inflammatoires (IFN- γ , TNF- α) qui vont être favorable à la libération de molécules néfastes à la myéline mais également augmenter l'activité phagocytaire des macrophages et de la microglie.

Th2 va également produire des cytokines interleukine-10 et facteur de croissance transformant-beta, vont contrer l'attaque de Th1, ces cytokines favorisent l'activation des plasmocytes, qui synthétisent localement des anticorps dirigés contre la myéline. Ces auto-anticorps peuvent également pénétrer les SNC par rupture de la BHE et participent au processus de démyélinisation en activant le complément. Ils forment le complexe d'attaque membranaire et contribuent ainsi à la formation de pores, puis de lésions de la myéline.

Les foyers de démyélinisation sont disséminés sur toutes les zones myélinisées du SNC et évoluent individuellement, indépendamment des autres plaques, ce qui explique le polymorphisme clinique.

6-4 La rémyélinisation spontanée :

Les phases de rémission dans la SEP sont le reflet d'un mécanisme au cours duquel les gaines de myélines sont reformées et la conduction saltatoire restaurée, c'est la rémyélinisation, les LT et LB des patients atteints de SEP peuvent produire des facteurs neuro-trophiques, tel que la BDNF (brain-Derived neuro-trophic factor). Ces facteurs permettent alors de réparer les lésions engendrées. Cette réparation se situe au bord des lésions démyélinisant et aux alentours des axones non atteints afin de les protéger.

Ce phénomène, qui est généralement plus actif dans la SEP-RR, peut aussi avoir lieu durant la phase progressive de la maladie. Une différence interindividuelle dans l'efficacité de la rémyélinisation existe. Cependant, dans la majorité des cas, la rémyélinisation endogène spontanée, même si elle peut être extensive, est souvent insuffisante.

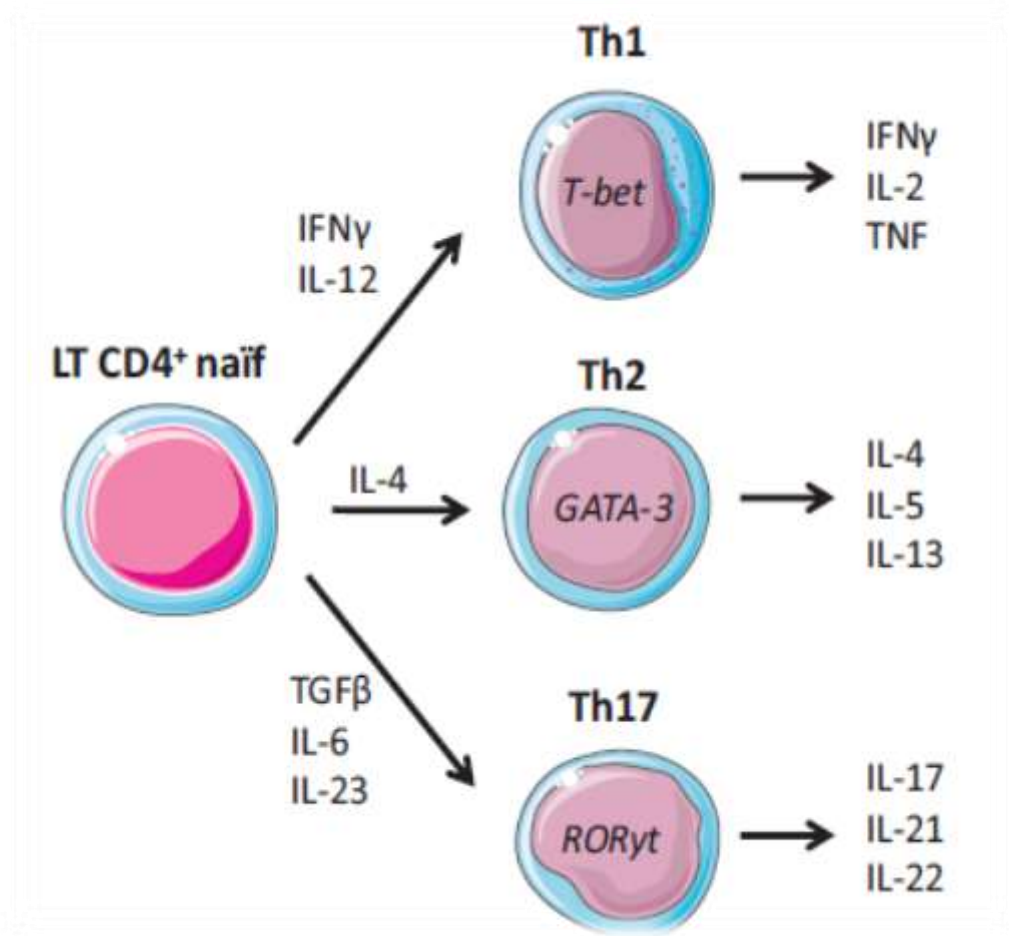


Figure 10 : Différenciation des LT CD4+ naïfs en fonction des cytokines.

7- Les différentes formes de la SEP :

La sclérose en plaque présente principalement trois formes selon l'évolution de cette pathologie :

7-1 La forme récurrente-rémittente :

La forme récurrente-rémittente est définie par une évolution par poussées avec récupération fonctionnelle total ou quasi-total.

C'est la forme la plus souvent observée qui se présente dans 85% des cas (Confavareux, 2003, pp770-782). Cependant avec l'âge la proportion de patient présentant dès le début une forme récurrente-rémittente semble diminuer, environ

80% des patients présentant une forme récurrente-rémittente évolueront vers une forme progressive après plusieurs années de maladie.

Les poussées correspondent à l'apparition de symptômes neurologique liée à une inflammation focale démyélinisant du système nerveux central. Il peut s'agir d'une inflammation nouvelle sur une structure jamais touchée auparavant ou alors une réactivation d'une poussée antérieure. Les poussées inflammatoires induisent une perte fonctionnelle (motrice, sensitive, cérébelleuse, visuelle). Apparaissant sur quelques heures à quelques jours et durant quelques jours à semaine, le plus souvent, la récupération est complète, même si certaines poussées sont à l'origine de séquelles définitives. (**Confavareux, 2008, pp589-622**).

7-2 Les formes progressives :

Les formes progressives est définies dès lorsqu'il y a une aggravation progressive des symptômes au cours du temps, un minimum d'un an d'évolution est requis pour considérer ce diagnostic (**polman, et al, 2005, pp 840-846**). Des poussées inflammatoires dans les formes progressives sont parfois observer (forme progressive avec poussées).

7-2-1 La forme secondairement progressive (SP) :

La forme secondairement progressive survient après plusieurs années de maladie, elle est consécutive à la forme récurrente-rémittente. Elle survient environ 19ans après le début de la maladie (**confavreux, et al, 2003, pp770-789**) soit environ vers les 50ans néanmoins, plus la maladie apparait tardivement, plus la durée précédant la survenue de la phase progressive est courte. Au cours de la forme progressive, des poussées peuvent survenir, mais classiquement, la perte fonctionnelle évolue progressivement au cours du temps indépendamment des poussées.

7-2-2 La forme primairement progressive :

La forme primairement progressive se caractérise par une dégradation progressive des capacités fonctionnelle dès le début de la maladie. Cette forme est généralement plus tardive. L'âge d'apparition de cette forme de sclérose en plaque est estimé aux alentours des 40ans, comme dans les formes secondairement progressive, il peut néanmoins y avoir des poussées inflammatoire surajoutés dès le début ou au cours de la maladie chez 40% des patients environ (**confavreux, et al, 2000**).

Mais il n'y aura pas de différences significatives entre les formes PP avec et sans poussées en ce qui concerne le handicap fonctionnel. Enfin, cette forme de sclérose en plaque est plus fréquemment observer chez les hommes (**reipert, 2004, pp 334-340**). Le handicap fonctionnel dans la forme PP apparait plus précocement que dans les autres formes de sclérose en plaque (**confavreux, et al, 2008, pp589-622**).

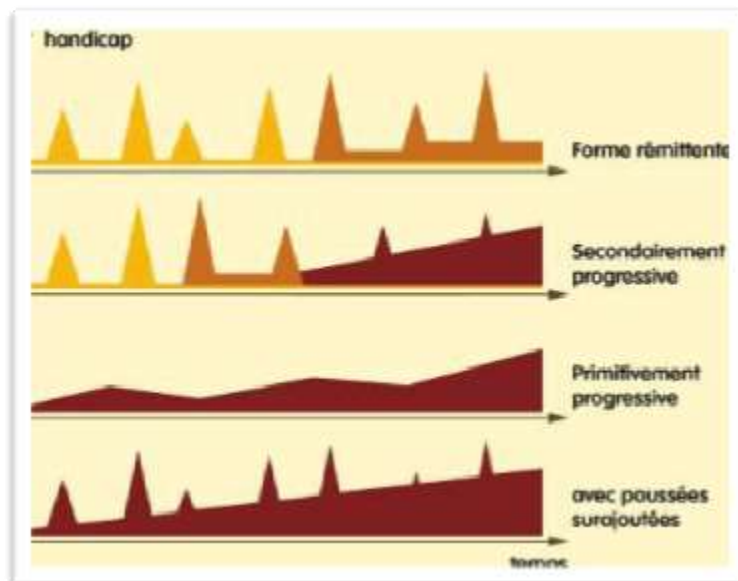


Figure 11 : Évolution du handicap pour les trois formes de sclérose en plaques au cours du temps

8- La gaine de myéline :

La sclérose en plaque (SEP) entraîne des attaques imprévisibles de la myéline, soit la gaine lipidique de fibre nerveuse du cerveau et de la moelle épinière, structure fondamentale du système nerveux central, la myéline abîmée peut être particulièrement régénérée par l'organisme, mais à la longue, elle est remplacée par des plaques de tissu (lésions), les fibres, les fibres nerveuses (axone) peuvent également être détruites.

La SEP peut également entraîner une diminution du volume de cerveau (atrophie cérébrale).

Ces trois types de changement : déperdition de myéline, détérioration des axones et atrophie cérébrale peuvent survenir dans n'importe quelle partie du système nerveux central (**Brochet, et al, 2017, p : 3**).

La myéline est produite dans le SNC par les oligodendrocytes et chemine les axones, elle joue un rôle déterminant dans la propagation de l'influx nerveux transportant l'information le long des neurones.

La gaine de myéline n'est pas continue le long de l'axone il y a des interruptions, les nœuds de Ranvier, à l'origine d'une conduction appelée saltatoire : le courant saute ainsi d'un nœud de Ranvier au suivant (**Charobin, et al, 2011, p 143**). Attaquées par les lymphocytes, qui sont un type particulier de cellules immunitaires, la gaine de myéline est altérée, ce qui perturbe ou empêche la circulation de l'information.

En effet, l'origine auto-immune de la SEP met en jeu les lymphocytes T ciblant des antigènes de la myéline.

Des études pathologiques ont montré que ces lésions démyélinisantes étaient associées à une apoptose oligodendroglie associées à une infiltration

lymphocytaire faible, la phase progressive de la maladie est également associée à une dégénérescence axonale.

Le mécanisme physiopathologique est inconnu, les astrocytes établissent des nœuds de Ranvier, ou ils sont censés participer à l'homéostasie et à l'activité métabolique.

La myéline altérée est alors remplacée par un tissu cicatriciel (sclérose), la gaine est détruite, mais l'axone reste intact dans un premier temps, on appelle ce processus la démyélinisation. La démyélinisation des axones, en ralentissant la vitesse de conduction de l'influx nerveux explique en grande partie les signes cliniques que l'on observe chez les patients souffrant de SEP, par ailleurs, les axones démyélinisés peuvent spontanément déclencher des potentiels d'action pouvant se traduire chez les patients par la sensation de charges électriques.

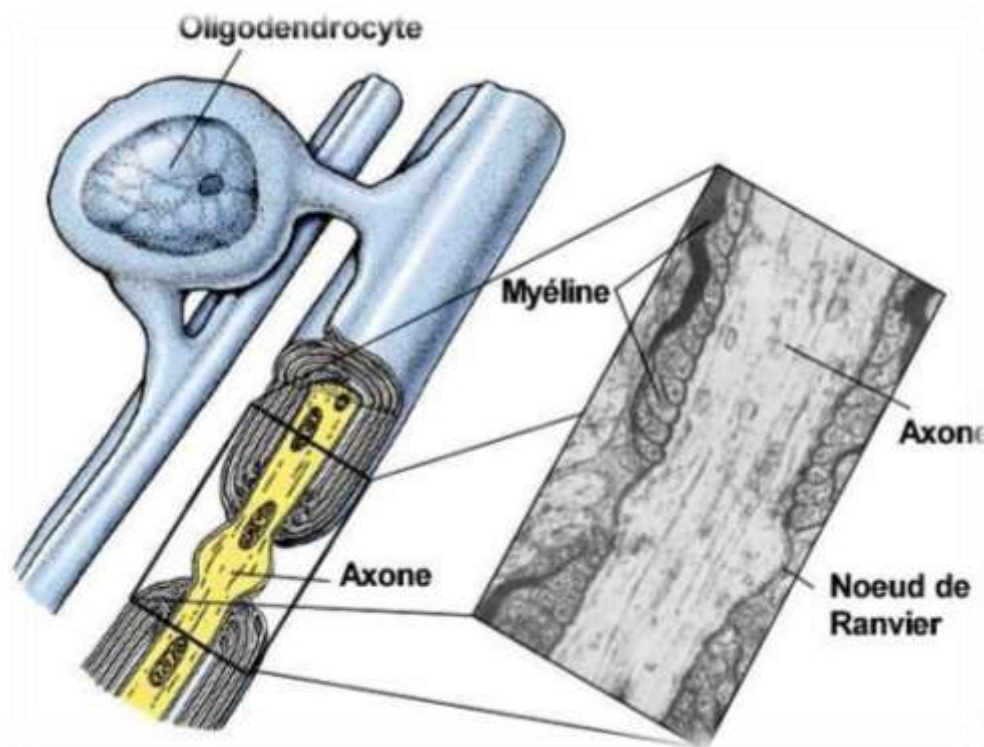


Figure 12 : La gaine de myéline.

8-1- Les cellules myélinisées :

La myélinisation est assurée par deux types cellulaires, les cellules de Schwann en périphérie et les oligodendrocytes dans le système nerveux central.

Il existe deux sortes de cellules de Schwann :

Les cellules myélinisées qui synthétisent la myéline et les cellules non myélinisantes. Ces dernières enveloppent plusieurs petits axones dans leur cytoplasme.

L'ensemble axone-cellulaire de Schwann étant lui-même entouré par une membrane basal (**Bungee, 1986, p60**).

8-2 La répartition myélinique :

La répartition myélinique dans le SNC a été observée pour la première fois au début des années 60 et a été confirmée depuis, dans de nombreux modèles expérimentaux de démyélinisation (**Ludwine sk, 1987, p8**).

La répartition myélinique est assurée par les cellules de Schwann ou les oligodendrocytes, la quantité relative de cellules remyélinisante de chaque type varie selon un certain nombre de conditions par exemple, l'intervention des cellules de Schwann semble limitée par la présence des astrocytes. (**Blakemore WF, 1983, p21**).

Dans le cas de SEP, les cellules de Schwann interviennent surtout au niveau médullaire, dans certaines formes rapidement évolutives, on constate la répartition de plaques aiguës par la myéline centrale, cette plaque peut rendre compte d'amélioration clinique (**Prineas, 1990, p80**).

8-3- Le rôle de la couche de myéline et des nœuds de Ranvier :

Plus le diamètre de l'axone augmente, plus la capacitance diminue et inversement, la vitesse augmente, mais les besoins métaboliques sont alors nettement augmentés dans les plus gros axones. Si les fuites de courant sont minimisées par un isolant, la vitesse de conduction est alors accrue.

Les cellules de Schwann permettent l'isolement et la réduction de la capacitance électrique, grâce alors à leur couche riche en lipides. Cette gaine de myéline est discontinue avec des inter-nœud séparés par des nœuds de Ranvier, la dépolarisation rapide au niveau d'un nœud de Ranvier est suivie d'une diffusion passive du courant sous la gaine isolante, jusqu'au prochain nœud, la fuite du courant est alors rendue minime. Au nœud suivant, il y a une augmentation de la dépolarisation, seule la membrane du nœud de Ranvier est excitable, on parle ainsi de diffusion saltatoire du potentiel d'action, puisqu'il saute d'un nœud à un nœud (Azzouz A, 2018, p28).

9 - Les troubles des fonctions cognitives dans la SEP :**9-1 Les troubles de la mémoire de travail :**

La mémoire de travail est responsable du maintien temporaire et de la manipulation d'information lors de la réalisation de tâche cognitive. Elle est constituée de l'administrateur central qui supervise deux systèmes esclaves. La boucle phonologique et calepin-Visio-spatial. (Sartori Etal, 2006, p 169)

L'atteinte de la mémoire de travail est régulièrement décrite chez très patients de SEP même au stade précoce de la maladie ou lorsque le handicap physique n'est que très peu invalidant. (Dujardin 2004, pp 51-62)

Les processus atteints responsables d'un déficit de la mémoire de travail sont variés pour certains auteurs. Les perturbations seraient liées à une capacité limitée de boucle phonologique. **(Rchkin, 1994, pp 289-305)**

9-2 Les troubles de l'attention sélective :

L'attention est une fonction supérieure faisant intervenir de nombreuses zones cérébrales lors de sa régulation. Le littérateur décrit de ce fait différentes pathologies pouvant entraîner l'apparition de déficits attentionnels. **(Morand A, et al, 2010, p 408)**

L'attention est impliquée dans toute performance cognitive ou dans toute tâche comportementale. Les processus attentionnels sont nombreux alors que certaines études démontrent clairement une atteinte attentionnelle globale, ce sont les formes les plus complexes d'attention qui semblent les plus affectées, notamment lorsqu'il s'agit de diviser son attention sur plusieurs tâches simultanément (multitâches) ou de soutenir son attention pendant un certain temps lors de tâches demandant de soutenir un effort mental constant. Les personnes ayant une SEP montrent une détérioration progressive de leurs performances, appelée fatigue cognitive. Le ralentissement de la VTI pourrait en partie expliquer ces déficits attentionnels. **(Sabadell et col, 2018, p 353, Denfer et col, 2010, p 102)**

Certains auteurs s'accèdent pour décrire un tableau front-sous-cortical chez les malades atteints de (SEP). L'implication de lobe frontal dans la gestion des ressources attentionnelles étant généralement admis, un déficit de cette composante peut être observé chez les patients et ce, à des stades précoces de la maladie. La réduction des performances peut affecter l'attention soutenue et l'attention sélective **(Rao, 1995, pp 216-220)**, mais également l'inhibition des informations non

pertinentes (**Froong, 1997, pp 15-26**) suggèrent l'utilisation de la PASAT (Paced auditory serial addition test) pour évaluer un déficit des ressources attentionnelles et de la mémoire de travail.

Ils soulignent sa forte sensibilité pour mettre en évidence un déficit cognitif et ce à tous les stades de la maladie.

9-3 Les trouble du langage :

La sclérose en plaque peut donner suite à des troubles du langage chez certains patients. Ces problèmes sont visibles au niveau de la résolution de problèmes ou prise de décision. Les troubles du langage chez les personnes SEP sont généralement accompagnés de troubles cognitifs. (**Zalc, 2014**)

Selon Murdoch et al, il apparait indéniable que la part jouée par les circuits de matière blanche et les structures sous corticales dans les fonctions cognitives et le langage aurait été sous-estimée. Actuellement, les recherches montrent que les perturbations du sous cortex et du tronc cérébral, qui ont des influences sur le cortex cérébral peuvent être responsable du dysfonctionnement cortical menant à des troubles cognitifs linguistiques plus particulièrement. Ce sont les circuits de matière blanche reliant les structures sous-corticales aux aires du langage cortical qui ont été considérés comme importantes dans les fonctions du langage. (**Edelman G, et al, 2000, p11**).

Les troubles de la compréhension sont des difficultés à comprendre les phrases subordonnées ou à la voix passive. Une personne atteinte de SEP va mettre plus de temps pour comprendre des structures syntaxiques complexe.

Un dysfonctionnement au niveau de la recherche sémantique entraîne l'incapacité pour un patient de SEP à traiter l'information rapidement.

On observe également fréquemment des troubles de dénomination. Ce problème apparemment anodin est plus fréquent dans la SEP et peut venir perturber le fil de la conversation. Une autre difficulté assez courante est la réduction de la fluence qu'elle soit sémantique ou phonétique. **(Henry et al, 2006, p 14)**

Les troubles supérieurs du langage sont dus au fait qu'une partie de l'information est modifiée ou perdue. Un trouble de l'articulation dans certains cas augmente l'échec du traitement correct des informations. **(Nota, 2002)**

9-4 Les troubles de la perception visuelle :

Lors des poussées de la sclérose en plaque, deux types de troubles touchant la vision sont susceptibles de survenir une névrite optique et des troubles oculomoteurs.

Névrite optique: Est provoqués par l'inflammation de nerf optique, en raison de la présence d'une plaque de démyélinisation sur ce nerf. **(Costellof, 2016, pp 185-95)**

L'un des premiers symptômes de la (SP), l'incapacité visuelle résultante dans l'œil affecté, est typiquement causée par un scotome central qui entraîne une réduction de l'acuité visuelle et de la sensibilité au contraste ainsi que des défauts du champ **visuel (Gizzi, M.et Kasther, 2000, p 241-248)**

Dans la plus part des cas, il y'a un recouvrement spontané de la vision avec une acuité visuelle d'au moins 20/40 après ma la période de récupération, qui dure habituellement entre 6 et 12 semaines il se peut qu'un bénéfice visuelle persiste environ la moitié des personnes avec (SP) ont une récurrence de névrite optique au cours dans des 10 années suivant le premier épisode. **(Optic nerités Study, 2004, pp 77-83)**

Même lorsqu'elles n'ont pas eu de névrite optique, les personnes ayant une (SP) présentent une déficience progressive de la discrimination des couleurs avec l'âge.

Presque deux fois plus rapidement que celles sans (SP). La sensibilité aux couleurs dans les axes rouges, Vert et bleu, jaune est réduite. **(Moura, Teixeira et al, 2008, pp 463-468)**

Une atteinte du champ visuel peut être causée par la présence de lésions démyélinisante dans le chiasma optique, les lésions démyélinisante rétro chiasmatiques sont relativement rares.

La récupération suivant la période de poussée de la (SP) est variable, plus large est la lésion, plus large le défaut du champ visuel peut être anticipé. **(Gizzi, Kastner, 2000, pp 241-248).**

Nystagmus : Divers nystagmus peuvent apparaître chez les personnes qui ont une SP le plus fréquent sont : le nystagmus du regard excentré ; le nystagmus pendulaire.

La présence d'un nystagmus entraîner des vertiges peut disparaître au bout de quelques journées ou quelques semaines. **(Rougier, 2008, pp 717-721)**

Dissymétrie oculaire et parésie du regard : Des lésions affectant la substance blanche de la région cérébelleuse sont assez fréquemment chez les personnes ayant une (SP), elles peuvent avoir des conséquences importantes sur la performance oculomotrice. **(Beack, 2005, pp 516-519).**

En effet, les voies cérébelleuses sont responsables de l'intégration de la vitesse du regard vers un objet stationnaire et du calcul du mouvement de

correction de l'œil qui est requis pour acquérir la cible. (Gizzi, Kastner, 2000, pp 241-248)

10. Evaluation des troubles cognitives dans la sclérose en plaque :

Les évaluations classiques ne sont pas particulièrement sensibles au changement cognitif, surtout lorsque ceux-ci sont subtils. Un test Screening standardisé comme le Mini Mental State (MMS) test classique largement utilisé dans la maladie d'Alzheimer, n'est utile que pour détecter des difficultés cognitives sévères. Pourtant peu fréquentes dans la SEP. Une étude a montré que ces tests de screening ne conduisent pas au diagnostic de la moitié des patients souffrant de troubles cognitifs dans la SEP. De plus, ils évaluent une liste limitée de fonctions et peuvent donc passer à côté d'une grande variété d'autre domaine cognitif pouvant être affectés dans cette pathologie. Ainsi ces changements devraient idéalement bénéficier d'une évaluation cognitive complète. (Defer, al, 2010, p 59)

- **Evaluation cognitive :**

Le handicap invisible peut indéniablement avoir des répercussions significatives sur la vie personnelle et professionnelles des patients.

Les évaluations cognitives sont effectuées par des neuropsychique ou des orthophonistes. Les troubles cognitifs de la SEP sont particuliers et leur évaluation est elle-même spécifique à cette affection.

Comme les troubles cognitives peuvent être très différents d'une personne à l'autre, l'évaluation doit être suffisamment globale pour couvrir une grande variété de domaines cognitifs. De plus, le but d'une évaluation n'est pas seulement de pointer des déficits mais aussi d'apprécier les forces de chacun, ce qui ne peut être fait que grâce à une évaluation complète.

Voilà comment une évaluation typique des fonctions cognitives dans la SEP peut se dérouler :

- **Anamnèse** : Il s'agit de recueillir la plainte physique émotionnelle, sociale, cognitive du patient et des détails concernant l'éducation, les études ; l'emploi, la famille etc.

Ces informations aident à placer les résultats des tests en contexte. Une partie importante de cette anamnèse consiste également à rechercher des facteurs qui auraient pu affecter les fonctions cognitives comme un traumatisme crânien, d'autres maladies une fatigue ou la médication suivie.

L'anamnèse va également permettre d'enquêter sur le possible retentissement d'une dépression ou de problèmes familiaux sur les fonctions cognitives. **(Roussel et Godefroy, 2016, p 59)**

- **Bilan des fonctions cognitives** : Une évaluation cognitive classique repose sur une série de différents tests chacun permettant d'évaluer une ou plusieurs fonctions cognitives susceptibles d'être atteintes. Les tests vont consister en une grande variété de tâches. Le but étant de comparer les capacités du patient à celles de « la norme » des sujets sains. Des scores spécifiques sont générés pour les différentes fonctions cognitives testées comme la mémoire verbale, la mémoire visuelle ou le raisonnement abstrait.

Ces tests souffrent d'un effet test-retest non négligeables qui peut être gênant s'ils doivent être administrés régulièrement sur de longues périodes. La comparaison de tests écologiques avec des tests classiques montre que les premiers président mieux la gêne fonctionnelle. Ainsi, l'évaluation neuropsychologique idéale consisterait en une évaluation écologique dans les actes de la vie quotidienne.

Jusque-là, seuls des tests semi-écologiques existaient mais le développement d'épreuves en réalité virtuelle semble très prometteur. Un test écologique dans la détection des troubles d'attention visée a récemment prouvé son efficacité. Il s'agit de l'urban daily cog. Test de monitoring simultané en réalité virtuelle. **(Roussel et Godefroy, 2016, p 67, pradat-diehel et piskine, 2006, p112).**

- **Synthèse du bilan :** Le professionnel revoit ensuite le patient pour s'entretenir à propos des résultats obtenus il aide alors celui-ci à mieux comprendre ce que veut dire les scores chiffrés en essayant de dégager leurs conséquences dans la vie quotidienne et prof. Il explique au patient ses forces et ses faiblesses dans chacune des fonctions cognitives explorées pour déterminer le programme de la prise en charge. Les forces seront les outils sur lesquels s'appuyer pour compenser chaque zone de faiblesse. **(Pradat diehel et Piskine, 2006, p114)**

Chapitre 3 :

Les fonctions cognitives

Introduction.

Partie I : La mémoire

- 1- Définition de la mémoire.
- 2- Les étapes de la mémorisation.
- 3- Les types de la mémoire.
- 4- Les troubles de la mémoire.
- 5- Définition de la mémoire de travail.
- 6- Modèle de la mémoire de travail.
- 7- Développement de la mémoire de travail.
- 8- La capacité de la mémoire de travail.
- 9- Le rôle de la mémoire de travail.
- 10- Le déficit de la mémoire de travail.

Partie II : L'attention sélective

- 1- Définitions de l'attention.
- 2- Les différents types de l'attention.
- 3- Le fonctionnement cognitif et attention.
- 4- La physiologie de l'attention.
- 5- Définition de l'attention sélective.
- 6- La dynamique de l'attention sélective.
- 7- Les bases cérébrales qui interviennent dans l'attention sélective.

Partie III : Le langage

- 1- Définition du langage.
- 2- Le langage expressif.
- 3- Le langage réceptif.
- 4- Les niveaux du langage.
- 5- Organisation neuro-anatomique du langage.
- 6- Organisations cérébrales du langage.
- 7- Organisations du langage chez les sujets sain.

Partie VI : La perception visuelle

- 1- Définition de la perception.
- 2- Les caractéristiques de la perception.
- 3- Définition de l'oeil .
- 4- Anatomie de l'oeil .
- 5- Définition de la vision.
- 6- Les voies visuelles.
- 7- Définition de la perception visuelle.
- 8- Les théories de la perception.
- 9- Approche anatomique de la perception visuelle.

Les fonctions cognitives sont un vaste ensemble d'opération mentales nous permettant, entre autre, de communiquer, percevoir, estimer des grandeurs, programmer des gestes , acquérir des connaissances , résoudre des problèmes, nous adapter à la nouveauté, réfléchir , rester concentrer, orienter notre attention. **(Delahousse et al, 2017, p 85)**

Les fonctions cognitives c'est l'ensemble des processus mentaux qui se rapportent à la fonction de connaissance et mettent en jeu la mémoire, le langage, le raisonnement, l'apprentissage, la résolution de problèmes, la prise de décision, la perception ou l'attention **(Charline, 2005, p 4)**

C'est un ensemble d'outil de fonctions cérébrales qui fonctionnent, qui travaillent de façon coordonner et qui permettent le traitement de l'information, les interactions entre ces fonctions permettent les apprentissages.

Partie I : La mémoire :

1. Définition de la mémoire :

Les définitions de la mémoire ont varié selon les différentes théories. Nous citons quelques-unes :

- أنوار الشرقاوي : La mémoire est un processus de perception des situations passées y compris des expériences et des événements qui jouent un rôle important dans la vie d'un individu et la capacité de se souvenir de ces situations et des expériences passées associées. **(إبراهيم، 2013، ص84)**
- محمد جمال 2001 : Ajoute que la mémoire est système de stockage d'information qu'une personne doit se rappeler en cas de besoin. Alors que le processus de mémorisation est la capacité de récupérer ce que l'individu à

précédemment appris et retenu des informations jusqu'au moment où il s'en souvient. (يوسف إبراهيم، 2013، ص85)

- **Selon أبو الهاتل** : c'est un processus mental qui indique le stockage et la récupération d'informations dans sa forme originale. Cela ne peut se faire qu'après acquisition et apprentissage. (أبو الحطب، 1996، ص171)

2. Les étapes de la mémorisation :

Les scientifiques ont considéré qu'il y a trois étapes de la mémoire humaine :

2.1 Etape de discrimination :

Elle consiste à reconvertir des informations sensorielles telles que le son ou l'image en un type de code ou de symboles acceptées par la mémoire. Et c'est un processus nécessaire pour préparer l'information ou pour le stockage. Le codage vise à donner un sens à de nouveaux stimuli sensoriels à travers le processus de répétition, organisation

2.2 Etape de stockage :

C'est le stockage d'informations qui ont été encodées en mémoire. Il est stocké soit temporairement en mémoire courts, soit tout au long de vie en mémoire longue.

2.3 Etape de récupération :

C'est l'étape de retrait d'information ou d'expérience antérieure qui ont été encodées et stockées en mémoire. (أحمد محمد عبد الخالق، ص70)

3. Les types de la mémoire :

3.1 La mémoire sensorielle :

Les informations externes passent tout d'abord par le registre « sensoriel » ou elles, transitent durant une période de temps très courte, s'effacent rapidement puis

disparaissent, à moins qu'elles ne soient transférées dans le stock à court terme. **(Soprano, et Narbona, 2009, p19)**

Notre environnement nous adresse des messages sensoriels auditifs, visuels, olfactifs et tactiles, ceux-ci sont transmis par les organes des sens à des aires cérébrales sensoriels dites primaires ou ces informations peuvent persister quelques très courts instants. **(Croisile, 2009, p88)**

3.2 La mémoire à court terme :

La mémoire à court terme, qu'on appelle aussi mémoire de travail, est le deuxième palier de la mémoire celui qui permet de retenir une quantité limitée d'information pour une période variant de 2 à 30 seconds. **(Potnik. R, 2007, p146)**

3.3 La mémoire à long terme :

Contrairement aux deux précédentes, la mémoire à long terme est quasiment illimitée, on peut la comparer à une immense bibliothèque contenant des millions de livres. **(Jaques. L, 2008, p23)**

C'est un système dans le contenu décroît progressivement sur une longue période allant de quelque minutes à plusieurs jours ou années selon les informations, la mémoire étant composé de nombreux modules à un fonctionnement à long termes. La mémoire à long termes est le sous-système mnésique ayant une capacité indéfinie de stockage dans le temps et en volume.

La MLT est le lieu de stockage des toutes les expériences, évènement, informations, émotions, capacité, mot, catégories, règles et jugement, qui ont été acquis par la mémoire sensoriels es a court terme, la MLT constitue pour chaque personne, tout sa connaissance du monde et d'elle-même. **(Richard.L, 2008.p174)**



Figure 13 : processus de la mémoire à long terme (Dumont, 2001, P. 13)

4. Les troubles de la mémoire :

Plusieurs études sont intéressées à la mémoire sous ses différents aspects dans la SEP et ont montré que certains d'entre eux étaient plus perturbés que d'autres. Il apparaît notamment immédiat. **(Pélissier Etal 2009, p 50)**

La mémoire procédurale qui permet d'engrammer des habiletés ou des savoir-faire perceptive-moteurs ou cognitifs de façon implicite est, quant à elle rarement altérée dans la SEP (Dujardin Etal 2004, page 51 à 62).

La mémoire épisodique est la mémoire qui correspond à l'inscription des souvenirs dans un contexte spatio-temporel précis. **(Bensa Etal 2006 P 1221)**

Pour pouvoir retenir les informations, il faut d'abord passer par un phénomène d'encodage puis de stockage et enfin avoir les moyens de les récupérer. Différentes études ont montré que la mémoire épisodique était lésée dans la SEP. Cependant les différents auteurs ont du mal à se mettre d'accord sur l'origine de cette difficulté. Certaines comme Defer et al l'attribuent à une difficulté d'encodage. **(Defer et al 2006, p 852).**

D'autres ont un problème de stockage de l'information et d'autre encore ont un défaut de récupération, certaines parlent même d'une attente simultanée des stratégies d'encodage et de récupération. **(Bensa Etal 2006, p1221).**

5. Définition de la mémoire de travail :

La mémoire de travail peut être définie comme une fonction cognitive possédant une capacité limitée qui soutient l'exécution de tâches complexes. Elle

permet donc de retenir des informations pertinentes à la tâche tout en permettant simultanément le traitement de la gestion des informations. (Miyak 199, p 442 - 481)

Plus précisément, la mémoire de travail soutient l'exécution des tâches cognitive-complexes, comme la planification, la compréhension, le raisonnement et la résolution du problème. (Cowan 2014, p 197 - 223)

6. Le modèle de la mémoire de travail :

Le modèle de Baddely et Hich 1974:

Le modèle conceptuel de la mémoire de travail le plus utilisé :

Il est composé de trois principales composantes : La boucle phonologique, le calepin Visuo-spatial et l'administrateur central. Le tampon épisodique consiste une quatrième composante ajouté afin d'expliquer l'interaction entre les différentes de la mémoire de travail et mémoire à long terme. (Baddely 2000, p 417 - 423)

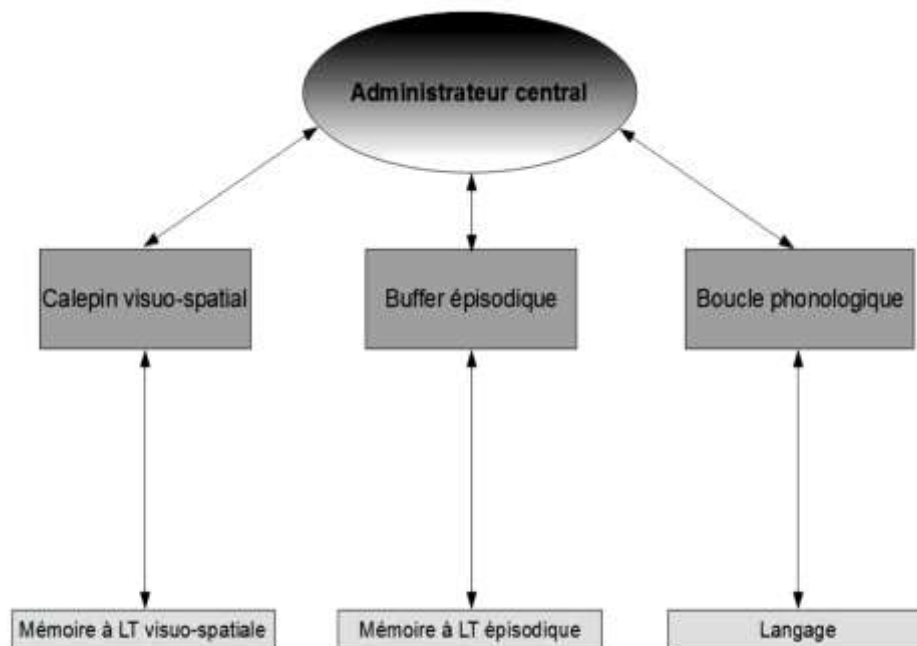


Figure 14 : Schéma du modèle de Baddeley, (2000).

a- La boucle phonologique :

Auparavant nommée boucle articulaire. Elle est la composante la plus étudiée du modèle. **(Baddely 2012, p 1 - 29)**

Cette composante est responsable de la rétention de l'information auditive ou phonologique est un système de répétition articulaire. **(Baddely 2003, p 218).**

Le système de stockage phonologique passif et limité : Il conserve l'information verbale en mémoire quelques secondes avant qu'elles ne soient effacées. Le système de réception articulaire permet de réactiver les représentations phonologique par répétition sub-vocale afin d'être conservé dans le système de stockage phonologique **(Baddely, 2003)**. De façon générale, le fonctionnement de la boucle phonologique peut être comparé à un enregistrement automatique par la boucle phonologique par le biais du système de stockage phonologique. Ces informations pouvant être effacés par l'ajout de nouvelles informations enregistrées sur la bande audio ou être conservées par une écoute continue soutenue par le système de régions articulaire. **(Dehn 2008, p 494 - 505)**

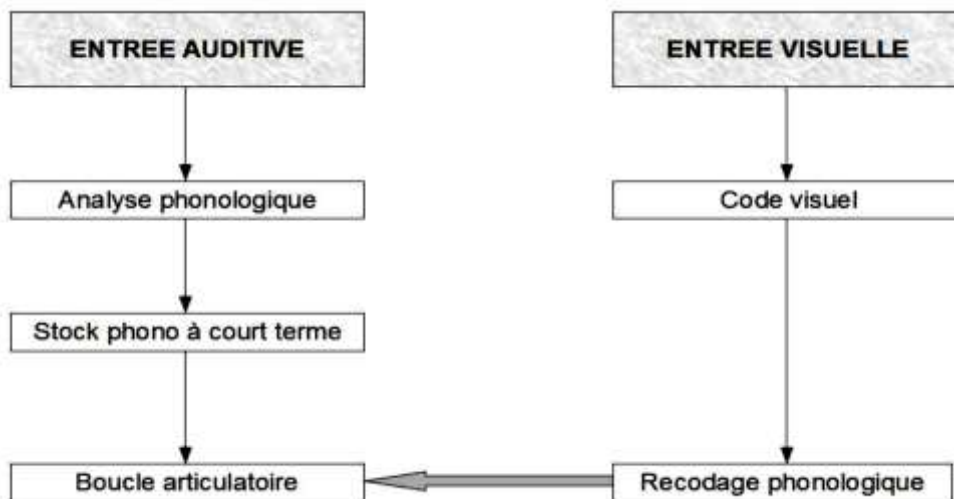


Figure 15 : Schéma du système de la boucle phonologique

b- Le calepin Visio-Spatial :

Le calepin Visio-spatial permet la rétention d'informations visuelle et spatiale. **(Baddely et Hitch, 1974 p 47 - 89)**. De la même façon que la boucle phonologique, le calepin Visio-spatial se divise en deux sous-systèmes : un système de rétention passif (mémoire tampon visuelle et un système de répétition interne (transcription interne)).

La mémoire tampon visuelle a pour fonction d'intégrer, de garder en mémoire l'information en modalité visuelle, par exemple, couleurs et formes ainsi que la représentation visuelle d'un stimulus verbal ou tactile, par exemple, au toucher d'un objet. **(Logie 2011, p 240 à 245)**

c- L'administrateur central :

Consiste la composante principale du modèle et se situe à la tête hiérarchie (Baddely et Hitch 1974). Il est responsable de la coordination et de la supervision de l'information provenant de l'autre composant (Braddely 1996,). L'administrateur central inhibe aussi l'information non pertinente et gère les stratégies de rappel lors des tâches complexes. Cette composante peut également subdivisée selon la modalité des informations traitées qu'elles soient verbales ou Visio-spatiales. **(Shak 1996, p 4 à 7)**.

d- Le tampon épisodique :

Il permet de consolider et de combiner les informations auditives et Visio-spatial provenant de la boucle phonologique et du calepin Visio-spatial. Il permet également d'intégrer dans la mémoire de travail, les connaissances épisodiques et sémantiques. **(Baddely 200, p 417 - 432)**

Cette composante demeure toutes fois la moins étudiée à ce jour et encore moins selon une perspective développementale (**Weng Allen, 2015, p 16 - 28**).

7. Développement de la mémoire de travail :

Sur le plan développemental, avant l'âge de 4 ans, l'on suggère que la mémoire de travail se distingue difficilement d'autres fonctions cognitives comme l'inhibition. Lesquelles seraient alors davantage représentés comme un concept unitaire. (**Wiebe et all, 2011, p 436 - 452**)

Les trois principales composantes du modèle de **Baddely et Hitch 1974**, sont dès l'âge de 4 ans (**Alloway, 2006, p 1698 - 1716**), et leur capacité augmente de manière linéaire entre l'âge de 4 et 14 ans. (**Grathercole, 2008, p 217 - 223**).

Le tampon épisodique se développe également de l'enfance à l'âge adulte (**Wang Etal, 201**). L'empan mnésique augmente rapidement jusqu'à l'âge 8 ans puis graduellement jusqu'à 12 ans. A partir de âge, l'empan ralentit son développement et correspond de près à celui de l'âge adulte (**Grathercole 199, p 410 - 419**), pour leurs parts, les capacités de l'administrateur central, lorsque mesurées à l'aide de tâches d'empan complexes (des tâches qui nécessitent à la fois la rétention et le traitement simultané d'informations. Augmente de manière linéaire jusqu'à l'âge de 16 ans. (**Siegel, 1994, p 109 - 124**)

Certains auteurs suggère que l'empan mnésique augmente avec l'âge en raison de l'amélioration des processus de la mémoire de travail (**Case, Kurland, 1982, p 386 - 404**).

De manière plus précise, avant l'âge de 7 ans, la répétition sub-vocale liée au système de répétition articulatoire de la boucle phonologique et présente, mais sous une forme primitive et peu exploitée. (**Gathercole, 1994, p 494 - 505**)

8. La capacité de la mémoire à court terme :

La capacité de la mémoire immédiate est un thème qui avait déjà été abordé par certains philosophes du XIX^e siècle. L'une des premières mesures effectuées dans ce domaine portant sur l'empan de chiffres, c'est-à-dire la séquence numérique la plus longue pouvant être immédiatement répétée en ordre direct. L'empan de mémoire immédiate, a traditionnellement été associé aux chiffres magiques 7 ou 2 (Miller 1956) mais selon d'autres études, cet empan chez les adultes serait plutôt de 4 ou 2 fragments d'informations. Il serait par ailleurs dépendants d'autres variables aussi complexe que les stratégies de traitement ou le focus attentionnel. **(Soprano et Narbona, 2007, p 10)**

En ce qui concerne la mémoire de travail Visio-spatial, il semblerait qu'il est impossible d'appréhender plus de 3 ou 4 items de manière simultanée bien que dans ce registre, il est important de distinguer la capacité de stockage de l'efficacité de stockage. Par conséquent et bien qu'il s'agisse d'une capacité en principe relativement limitée, il est possible de l'augmenter de manière notable avec l'entraînement et un recours à de stratégies adaptées **(Sopran et Narbona, 2007, p 10).**

9. Le Rôle de la mémoire de travail :

La mémoire travail joue un rôle important dans le traitement de l'information en agissant sur l'encodage et la et la récupération des informations en mémoire. **(Delin, 2008, p 35)**

Deux modèles de la mémoire de travail domineraient dans la littérature : l'un est dit capacitaire et l'autre componentiel. **(Baddely, 1986, p 333 - 380)**

Bien que le modèle de mémoire de travail de Baddely 1986 et ses mises à jours, soit très répandu en psychologie cognitive. **(Braddly, 200, p 417)**

1.10 Le déficit de la mémoire de travail :

Quelle que soit la conception théorique adoptée, il importe de souligner que les auteurs semblent s'accorder sur le fait que les troubles de MDT peuvent provenir d'une atteinte de processus de bas niveau ou d'une perturbation de contrôle de plus haut niveau cliniquement le handicap cognitif ne sera pas le même selon le niveau de traitement atteint. Les processus de contrôle (ou l'administration central pour Baddely) constituerait le facteur principale déterminant les différences individuelles en MDT. Leur fonctionnement semble corrélé à des tâches cognitives de haut au niveau comme les mesures d'intelligences. Ainsi une atteinte de l'administrateur central est susceptible d'occasionner des troubles intellectuels plus invalidants de l'un des systèmes esclaves. Chez un patient, il importe donc d'explorer les différents processus impliqués dans la MDT, ce qui suppose l'implication d'outils adaptés. **(Defer et Brochet, 2010, p 108 - 109)**

Partie II : L'attention sélective :**1. Définition de l'attention :**

L'attention est une « capacité » à se concentrer sur quelque chose ou sur quelqu'un dans le but de recueillir des informations ou d'effectuer une tâche précise. C'est la fonction cognitive qui soutiendrait toutes les autres. Deux mécanismes sont décrits : l'intensité (développement et maintien dans le temps de l'attention) et la sélectivité (accroissement déficience pour une activité donnée). **(Brim Henry et al, 2004, p 30)**

L'attention permet à l'individu de diriger ses actions sur des objets spécifiques en des endroits sectionnés et de maintenir certaines informations ou certains objets à un niveau de traitement dans la mémoire de travail ou encore dans la conscience. **(Esiéroff, 2002, p 20)**

L'attention est définie par le professeur GIL comme « La source de la reconnaissance et de l'action ». (Gil, 2006, p 10).

2. Les différents types d'attention :

Il existe différents mécanismes de l'attention :

- **L'attention soutenue** : Elle dépasse l'état d'alerte en amenant le sujet à orienter intentionnellement son intérêt vers ou plusieurs service sources d'informations et à maintenir cet intérêt pendant une longue période sans discontinuité. Elle particulièrement impliquée dans les activités ou un flux d'information rapide et continu est analysé par un sujet. L'attention soutenue est très sollicitée à l'école, notamment lors des activités qui demandent de rester concentré plusieurs heures d'affilées. Pour évaluer l'attention soutenue, il faut des activités monotones et longues. Pour cela, on peut utiliser les tests barrage qui consistent à discerner rapidement et à barrer certains éléments parmi d'autres avec lesquels ils peuvent être confondus. Il existe différents types de tests de barrage : le teste 2 Barrages de Zagge (Zagge. R 1972) (manuel pour l'examen psychologique de l'enfant) le teste de l'Hosleg de Mac Waith, le teste de Cokum, le teste d2. (Albert. JM, 2004, pp 31- 33)

Ces épreuves de barrages permettent de mettre en évidence les fluctuations attentionnelles.

- **L'Attention partagée ou Divisée** : L'attention partagée concerne notre capacité à traiter en parallèle plus informations et gérer l'allocation de nos ressources attentionnels sur plusieurs cibles simultanément. Comme le signalent Eysenck et Reame 1991. Les ressources attentionnelles nécessaire pour chacune de ces tâches faites isolément, ne correspondent pas à la somme des ressources attentionnelle lorsque les tâches sont faites simultanément. En effet, faire plusieurs

tâches simultanément implique une coordination des tâches et un contrôle des interférences. Cette attention en simultanée et où il est donc nécessaire de partager, diviser son attention entre plusieurs stimuli de même nature, ou non. (Hirobrunner. T, 2003, pp 19 - 21)

- **L'Attention Sélective** : Capacité des sujets à focaliser leur attention sur certaines composantes de la tâche tout en inhibant volontairement (Facteurs intrinsèque) d'autres réponses à des stimuli considérés comme non pertinents. Pour permettre cette orientation de l'attention, trois processus distincts sont mis en évidence : le désengagement du point de focalisation initial. Le déplacement vers un nouveau point d'encrage et enfin l'engagement dans ce nouveau lieu. Cette s'électivité comprend elle aussi différents sous concepts. D'une part l'attention focalisée correspondant à cet engagement des ressources attentionnelles vers un stimulus défini. (Lesmiak M, et al, 2008, pp 356 - 63)

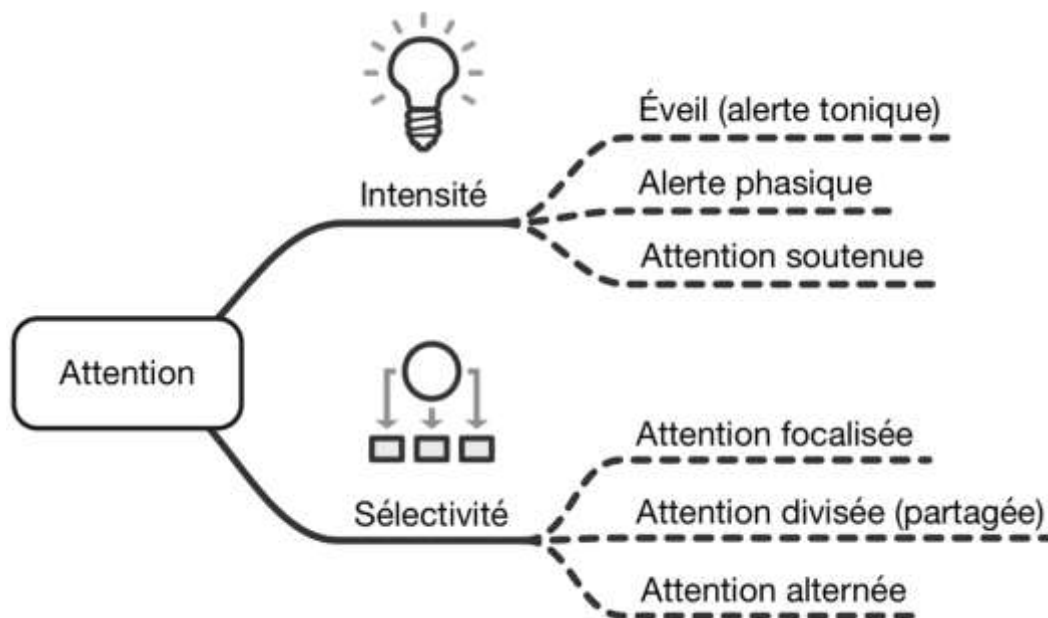


Figure 16 : Schéma descriptif des composantes de l'attention selon le modèle de van Zomeren & Brower (1994)

3. Fonctionnement cognitif et attention:

"L'attention est complexe et est définie comme faisant partie des fonctions supérieures", celles-ci sont tantôt décrites au sein des fonctions exécutives (Poulin V, et al, 2012, PP 158-71), tantôt cognitives. **(Pichierri G, et al, 2011, pp 11-29).**

Les modèles descriptifs utilisés sont donc complexes et intriqués. L'attention est plus spécifiquement intégrée aux fonctions cognitives elles-mêmes incluses dans les fonctions supérieures, celles-ci sont définies comme "Les capacités de notre cerveau qui nous permettent notamment de nous souvenir d'un événement ou d'accumuler les connaissances". (Fonctions cognitives [internet]. Association québécoise des neuropsychologues). Cet ensemble de fonctions regroupe les fonctions intellectuelles Visio-spatiales, les agnosies, le langage, la mémoire, les praxies, la vitesse de traitement de l'information ainsi que l'attention et les fonctions exécutives.

Dans tous les cas, nous pouvons observer la nécessité d'un bon fonctionnement de ces entités cognitives pour permettre une vie sociale adaptée au sein d'un environnement riche en stimuli. **(Diamond A, 2013, pp 135-68)**

4. Psychologie de l'attention:

Le fonctionnement de l'attention fait intervenir une multitude de zones cérébrales dont l'étude a permis de renforcer les concepts existants sur les bases de ce fonctionnement.

Une simplification du fonctionnement de l'attention est réalisée en délimitant trois grandes régions au rôle spécifiques: des régions préfrontales gérant le contrôle de l'attention. **(Loetscher T, et al, 2013, pp 28-42)**

Les aires corticales postérieures jouant un rôle dans l'expression de l'attention (Reed SK, 1999), enfin les régions dites "Thalamiques" qui vont correspondre aux mécanismes de rehaussement et de filtrage.

Parmi les zones principales mises en jeu dans l'attention, certaines sont majoritaires et sont retrouvées fréquemment, l'hémisphère droit semble globalement prédominant pour la plupart des composants de l'attention. Le gyrus cingulaire antérieur détient une place importante dans la majorité des composantes. **(Donovam NJ, et al, 2007, pp122-35)**

Le cortex fronto-pariétal de même est représenté lors de toutes les tâches d'attention (Gazzaniga, MS, et al, 2000, p162), le thalamus, la formation réticulée et tronc cérébral sont majoritairement retrouvés pour les composantes nécessitant une régulation "automatique". **(Morand A, et al, 2010, p408)**

5. Définition de l'attention sélective:

Un des aspects les plus reconnus du processus attentionnel est sa fonction de sélection: Parmi les nombreux stimuli présents dans l'environnement, certains bénéficient d'un traitement prioritaire facilitant ainsi leur perception, alors que d'autres sont ignorés. Sur le plan neuronal, les techniques d'imagerie cérébrales ont montré que l'attention sélective opère en augmentant l'intensité des réponses sensorielles vis-à-vis d'un stimulus aux dépens des stimuli concurrents. **(Vuilleumier & huang, 2009, pp 148-152).**

6. La dynamique de l'attention sélective:

Selon la chaux (2013), la dynamique de l'attention s'explique par une succession de boucles perception – action. Ainsi, lorsque notre attention s'oriente vers un élément, que ce soit un son, une image, un objet, une personne, celui-ci bénéficie d'un traitement cognitif particulier. On peut donc dire que l'attention

sélective guide le choix de la perception, et celui de l'action qui lui est associée. Si l'on considère cette dynamique de l'attention, on peut dire que toute distraction est la conséquence d'un mauvais choix de focalisation de l'attention au sein d'un cycle perception – action. Ainsi, on comprend l'importance de l'attention sélective qui doit permettre de se focaliser de manière continue sur la bonne action en inhibant les autres au sein de chaque cycle perception – action. **(La chaux, J. P, 2013, p35)**

7. Bases cérébrales qui interviennent dans l'attention sélective:

Le système attentionnel postérieur (SAP) est chargé de la capacité d'attention sélective dans notre cerveau. Il est composé de différentes zones du cortex cingulaire antérieur des zones préfrontales et dorso-latérales ainsi que noyau codé, ces zones communiquant entre elles grâce au neurotransmetteur, nommé noradrénaline, ce mécanisme nous aide à filtrer et à hiérarchiser l'importance des stimulations en les classant en fonction de nos buts et des stimulations environnementales, tout cela nous pouvons le réaliser grâce à l'inhibition des stimulations qui ne sont pas nécessaires.

Partie III : Le langage :

1. Définition:

Selon le dictionnaire linguistique: le langage est la capacité spécifique à l'espèce humaine de communiquer au moyen d'un système de signes vocaux (ou langue) mettant en jeu une technique corporelle complexe et supposant l'existence d'une fonction symbolique et de centres corticaux génétiquement spécialisés. Par des problèmes qu'il pose, le langage est le lien d'analyse très diverse impliquant des rapports multiples, parmi ces rapports le relation entre le sujet et le langage qui est le domaine de la neurolinguistique. **(Dubois, Giacomo et al, 1999, p 246)**

- Le langage peut se définir aussi comme l'ensemble des processus:
- Permettant d'utiliser un code ou un système conventionnel servant à représenter des concepts ou à les communiquer.
- Utilisant un ensemble de symboles arbitraires et de combinaisons de ces symboles.

Nous opposant habituellement le langage ainsi défini à la parole qui est l'ensemble des mécanismes et comportements moteurs permettant la production des sons constitutifs du langage parlé ou phonèmes. Le concept de langage est donc plus vaste que celui de la parole, puisqu'il comprend aussi tout l'aspect représentatif de la parole et les idées elles-mêmes avant même qu'elles ne soient transformé en son. **(F. de Saussure, 2002, p 26)**

Le langage est le produit de l'intégration de plusieurs sous-système de phonème, celui de lexèmes, le sous-système grammatical au sens propre, celui de la morphosyntaxe, les régulations pragmatique et l'organisation discursive. **(Dahmoune et le Jeannic, 2016, p 133)**

Il y a deux volets de traitement de langage, un volet de compréhension et un volet de production :

- **La compréhension:** Le traitement effectué lors du passage du son au sens requiert une identification des unités de langage, le repérage des fonctions de ces mêmes unités à partir de leur organisation dans la phrase et l'identification de la fonction communicative du message. **(Chomel Guillaum, 2010, p18).**
- **La production:** La production du langage peut être abordée avec les mêmes niveaux d'analyse. Le locuteur génère d'abord une activité de conceptualisation ou préparation conceptuelle qui implique la conception

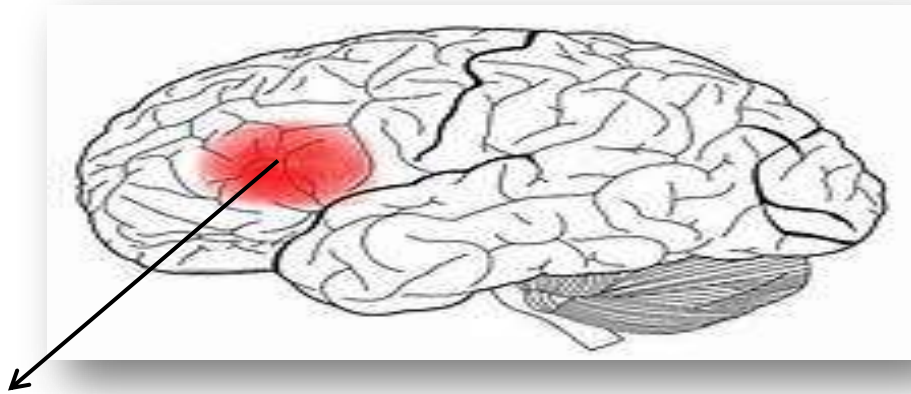
d'une intention de communication, puis il effectue une activité de planification car il doit déterminer le contenu du message en fonction du but de la communication et de la représentation qu'il se fait de l'interlocuteur et du contexte d'énonciation... Au niveau linguistique proprement dit il doit planifier un l'enchaînement des énoncés et leur organisation syntaxique. Mais la planification intervient aussi aux niveaux phonologiques et articulatoires. **(Chomel Guillaume, 2010, p18 et 19)**

2. Le langage expressif:

Les observations de Paul Broca (1860) permettent aujourd'hui d'affirmer l'existence d'un pôle antérieur expressif du langage, situé dans l'hémisphère cérébral gauche et correspondant aux tiers postérieur et médian de la circonvolution frontale inférieure (aires 44 et 45).

Cette zone délimitée constitue l'aire de Broca qui, avec l'insula et les noyaux gris centraux, permet la réalisation des programmes phonétiques, sous l'incitation du lobe préfrontal. Pour être précis, le dernier transmet des représentations abstraites à l'aire de Broca, tout en veillant à leur cohérence et à leur adéquation au contexte environnemental. Le programme moteur correspondant à la réalisation phonétique et alors élaboré avant de parvenir à la partie basse de la frontale ascendante jusqu'aux organes bucco-phonateurs par l'intermédiaire du faisceau pyramidal (ou voie motrice principale).

L'auteur ajoute que "le pied de F2 serait au langage écrit ce que l'aire de Broca est au langage parlé. **(Croisile, B. 2002, p 423 – 426)**

**Aire de Broca****Figure 17 : Aire de Broca**

3. Le langage réceptif :

L'aire de Wernicke participe au traitement des messages verbaux. Elle se situe dans la partie postérieure de la circonvolution temporale supérieure gauche et constitue une aire associative auditive lors d'une conversation, les mots sont perçus au niveau des aires auditives primaire et secondaire (aire 41 et 42) avant d'être transmis à l'aire de Wernicke qui en réalise un décodage phonétique pour permettre ensuite l'extraction de leur sens, en lien avec le système sémantique le traitement des mots écrits diffère dans la mesure où ces derniers sont perçus au niveau des aires visuelles primaire et secondaire. (Cortex occipital) puis transmis au gyrus angulaire (aire 39) pour un décodage orthographique, s'il s'agit d'une transposition Visio-phonatoire, l'information chemine ensuite dans l'aire de Wernicke pour subir une traduction phonémique. L'aire de Wernicke peut aussi être conçue comme zone de décodage et d'encodage phonémique et intervient donc également dans l'expression du langage. **(Croisile B., 2002, pp 229-233)**

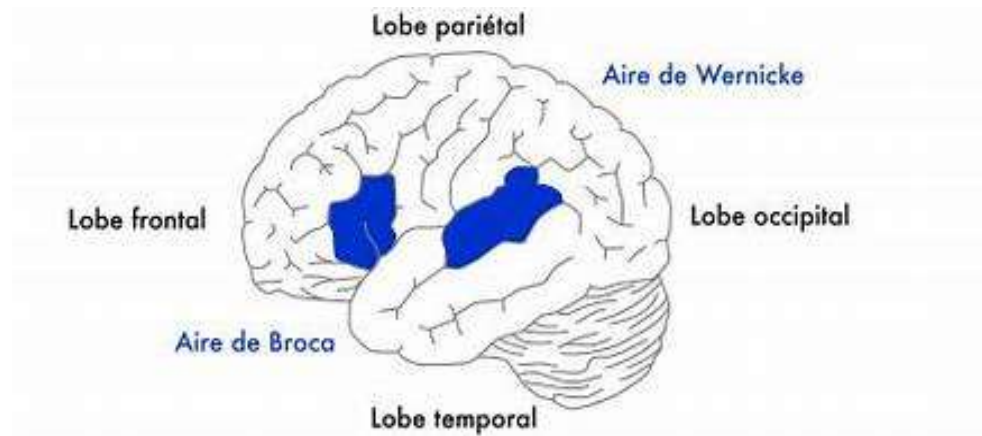


Figure 18 : aire de Broca et Wernicke

4. Les niveaux du langage:

4.1 Niveau phonologique:

Ce premier niveau regroupe les sons du langage ou phonèmes, leur analyse acoustique ainsi que les éléments prosodiques.

De nombreux auteurs ont fait état de trouble à ce niveau mais la nature de ces difficultés demande à être précise. Ainsi, "**Shelstraete Maillard et Jamart (2004)** notent que pour ce qui est du versant réceptif l'étude des troubles phonologiques a bénéficié de nettement moins de travaux qu'en production où les symptômes sont généralement plus apparents. De plus, la réception des sons n'est pas une action unique mais une série d'étapes, il faut donc préciser les étapes et les déficits possibles au sein de chacune. (**Maillard et al, 2004, p187-198**)

Ainsi, l'étape phonologique comprend trois niveaux, chacun étant autonome et pouvant être touché (**Maillard et al, 2005, p99 – 120**). Seuls deux niveaux seront examinés car ce sont ceux qui concernent la réception. Dans le premier niveau, le son est aperçu puis transformé en un code phonologique qui pourra être relié à la représentation sémantique qui lui correspond, dans le deuxième niveau, le lexique

phonologique qui est en mémoire est activé pour permettre de de comprendre le mot.

4.2 Niveau lexical:

Le lexique est l'ensemble des unités de langage que possède un individu qu'elles soient exprimées verbalement de façons active ou comprise de façon passive (**Brin et al, 2004**). Le lexique et sa nature même est complexe (**Shelstraete, 2011**) et il se compose d'un ensemble organisé d'informations phonologiques, syntaxiques, grammaticales et sémantiques (**Bragard et Pierart, 2006**).

Ces information sont activées lors d'une entrée et forment le lexique mental de chaque personne. Les représentations lexicales comportent des représentations de nature sémantique relative à la signification et à l'information conceptuelle, des représentations de nature syntaxique, des représentations de nature morphologique et des représentations phonologiques relatives aux caractéristiques phonologiques.

Selon le modèle de **Segui et Ferrand (2000)** à propos des composants hypothétiques de la production et de la perception des mots, un signal de parole active d'une part un décodage phonologique et morphologique et d'autre part un décodage sémantique et syntaxique permettant d'accéder à au contenu conceptuel de l'entrée. Le modèle de **Levelt (1989)** postule également qu'une entrée lexicale est composée d'une combinaison de représentations morphologique et phonologique appelé lemme, constituant la forme de l'entrée et de représentations sémantiques et syntaxiques appelée lexème, constituant le contenu de l'entrée malgré le fait qu'ils soient différenciés dans le modèle, lemme et lexème sont très liés.

4.3 Niveau morphosyntaxique:

Parisse (2009) définit la morphosyntaxe comme l'ensemble des structures qui permettent de construire un énoncé grammaticalement correct. La morphosyntaxe inclut donc les formes des mots, les flexions, régulières et irrégulières, les variantes irrégulières de certains noms et verbe, l'agencement des marques syntaxiques autour du nom, du verbe, de l'adjectif, de l'adverbe et l'organisation des mots et groupes de mots dans un énoncé ou une phrase. En français, la morphosyntaxe peut être exprimée de diverses façons: au moyens d'information lexical, flexionnelle, contextuelle et positionnelle. En résumé, la morphosyntaxe renvoie au aux règles à l'origine des marques morphologiques et de l'organisation des mots entre eux. **(Estienne & Pierart, 2006).**

En effet, l'usage des marques morphologiques ne prend de sens que lorsqu'on les couple à leur usage syntaxique, leur rapport avec les autres mots de la phrase.

4.4 Les niveaux discursif et pragmatique:

Les compétences discursives sont très liées aux compétences pragmatiques **(Shelstraet, 2011)** c'est pourquoi elles seront traitées ensemble. Le niveau discursif traite de l'organisation et du fonctionnement linguistique des discours et le niveau pragmatique de la gestion des conversations. **(De weck, 2004, pp106-91)**

Les compétences discursives permettent la cohérence du discours sur le plan de la réception il s'agit de traiter ces relations de cohérence entre les énoncés. Les compétences pragmatiques permettent d'utiliser le langage de façon adéquat en prenant en compte le contexte de l'interaction **(Shelstraet, 2011)**, en réception il s'agit de comprendre un message.

Des troubles pragmatiques et discursifs se retrouvent dans la production, comme par exemple une difficulté dans l'élaboration de séquences narratives complètes **(de weck et Posat 2003)**. Tâche qui a fait l'objet d'un bon nombre de travaux, bien que les troubles pragmatiques soient davantage visible sur le versant expressif, des difficultés de compréhension en amont les accompagnent toujours et les troubles liés à la réception uniquement le versant expressif, comme dans les prises de tour de parole. **(Craing & Evans, 1993)**.

5. Organisation neuro-anatomique du langage:

Avant de décrire plus précisément les zones cérébrales impliquées dans l'activité langagière, il semble important de rappeler le rôle prépondérant de l'hémisphère gauche dans ce domaine **(Cambier, M. Masson, Dehem & C. Masson, 2008, pp 126-129)**, celui-ci se trouve en effet sollicité de manière élective dès la phase pré-langagière (intention de communication); son activation est manifeste lors de la production et la réception des messages linguistiques". L'hémisphère droit quant à lui, "n'est pas dépourvu de capacité linguistique puisqu'il assure l'exécution des tâches mobilisant peu les processus attentionnels et intentionnels en particulier l'expression d'automatisme verbaux comme le chant. On assiste alors à un "véritable dialogue des deux hémisphères".

Le système hémisphérique serait programmé génétiquement et correspondrait à une "surface plus étendue du plenum temporal gauche" (situé dans la partie supérieure du lobe temporal). Des études ont montré que cette latéralisation se consolidait au fil des ans, rendant la récupération des capacités langagières de plus en plus improbable dans le cas d'une lésion de l'hémisphère gauche.

L'activité de langage fait intervenir tout l'encéphale avec, comme nous l'avons évoqué précédemment, une nette prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche et plus précisément d'une zone s'organisant autour de deux pôles : un pôle expressif moteur (phonatoire ou graphique) et un pôle réceptif sensoriel (comportant d'une part l'audition et la compréhension du langage parlé, d'autre part la vision et la compréhension du langage écrit **(Gil, 2006, pp 20-21)**). Les relations entre ces deux rôles sont incessantes.

6. Organisation cérébral du langage:

C'est au **docteur Dax**, un généraliste du Gard à Sommières en **1836**, que nous devons la première corrélation de la perte du langage associée à une hémiplégie droite, à des lésions de l'hémisphère gauche, mais au célèbre (Paul Broca) que sont revenus les honneurs après la description de l'aphasie et sa corrélation anatomique en **1861**, chez son patient M. Leborgne, communément appelé "Tan-Tan". En effet, il n'était capable que de prononcer les phonèmes "Tan-Tan" mais conservait une bonne compréhension depuis son premier accident vasculaire cérébral.

M. Leborgne décéda d'un abcès étendu de son hémicorps droit hémiparétique insensible, et le docteur (Broca) réalisa son autopsie, cette observation permit la première fois corrélation anatomo-pathologique entre le pied (situé dans le cortex cérébral au niveau de la partie inférieure de la troisième circonvolution frontale gauche dite "aire de Broca" et la faculté du langage articulé. **(Monod, Broca, 2000, pp1-6)**

Quelques années après, en **1874**, **Carl Wernicke**, médecin allemand, confronta les troubles de la compréhension du langage et les lésions de la région temporo pariétal gauche ou aire de Wernicke.

Ces observations sont des étapes clé des théories de focalisation cérébrale du langage et découverte de la dominance de l'hémisphère gauche dans les capacités langagières. **(Abom, Senooa, 2004, p15)**

7. Organisation du langage chez le sujet sain:

Les expérimentations d'activation au cours des tâches linguistiques en IRM-F, TEP ont apporté des résultats confirmant la prééminence de l'hémisphère gauche chez les droitiers et le rôle clé des zones de Broca et Wernicke, mais aussi la participation de zones corticales inattendues. Elles ont permis aussi de confronter la conception d'une zone de langage reposant sur l'existence de vastes réseaux interconnectés, l'hémisphère gauche avec les aires de Broca et Wernicke, le cortex insulaire, les régions frontales aussi, les cortex auditifs et visuels. **(Fernandez et al, 2004, p9).**

7.1 Le processus de production du langage.

Les activations, suite à la production orale, semblent être retrouvées dans le cortex operculaire frontal et dans la partie antérieure du cortex insulaire. **(Price et al, 1997)**

Le rôle de l'aire Broca semble plutôt lié, non pas à la production proprement dit mais la programmation pré articulaire du langage, comme dans les tâches de génération silencieuse de mots. **(Hinke et al, 1993 p4)**

Plusieurs études montrent l'activation de l'opercule rolandique (aire de Broca 47) et du cortex insulaire antérieur lors des tâches nécessitant l'accès au sens des mots.

L'activation de l'aire de Broca et de ses zones adjacents (BA45, 46, et 47) et aussi associée au traitement phonologique, syntaxique et de gestion de la grammaire avec le statut des verbes en particulier. **(Habib et al, 1996, p152)**

7.2 Le processus d'intégration du langage :

l'information auditive est traitée au niveau des gyri de Heschl à la face postérieure, supérieure des lobes temporaux de façon bilatérale, l'information liée au langage un traitement avec une prédominance gauche mettant en jeu classique aire de Wernicke mais également le cortex inférieur gauche , une composition antérieure et double du gyrus temporal postérieur gauche (aire de Wernicke et la partie antérieure correspondant au cortex auditif associatif) joue un rôle déterminant de la reconnaissance des signaux auditifs, ce cortex temporal postéro-externe est impliqué dans la répétition des sons, il permet un maintien temporaire des séquences phonétiques étendus ou autogérées et répétées, ce processus est capital dans l'acquisition cervicale à long terme des nouveaux mots. **(Wise et al, 2001, pp 83-45)**

Partie VI : La perception visuelle :

1. Définition de la perception :

Il est défini comme un processus qui permet d'accéder aux significations des choses, des personnes et des situations que l'individu du traits en organisant, en interprétant et en formulant des stimuli significatives. **(حافظ، 1998، ص367)**

- **Définition de Gunter 1998 :**

C'est le processus d'arriver à des significations en transformant les impressions sensorielles dont les sens proviennent avec des objets externes et

représentations mentales spécifiques, ce qui est un processus inconscient, mais ses résultats sont conscients. (منسي واخرون، 2006، ص 367)

2. Les caractéristiques de la perception :

Parmi les choses les plus importantes qui peuvent être mentionnées concernant les caractéristiques de la perception sont les suivantes :

- Un processus qui Médie les processus sensoriels et le comportement, ce qui signifie qu'il s'agit d'un processus qui ne se prête pas à l'observation directe, elle est plutôt déduite des réponses fournies par l'individu.
- Le processus d'utilisation des sensations émanant des stimuli et de l'expérience passée et s'intégrant entre eux, et c'est ce qui fait la cognition un processus individuel dans le sensoriels n'est pas affectée uniquement par l'environnement physique, mais également affectée par les souvenirs de l'individu et ses émotions. (فهيم، 2002، ص182)
- Le processus de remplir des espaces ou de compléter des choses ou des formes. (الوقفى، 2000، ص228)

3. Définition de l'œil :

L'œil organe pair, est responsable du sens de la vision. C'est une sphère de 25mm de diamètre dont 5/6ème sont enfouis dans l'orbite, il possède une vascularisation, une innervation ainsi qu'un appareil oculomoteur spécifique, il est protégé en arrière et sur les côtes par l'orbite et en avant par le système oculopalépebral. (Gualino, 2009, P204)

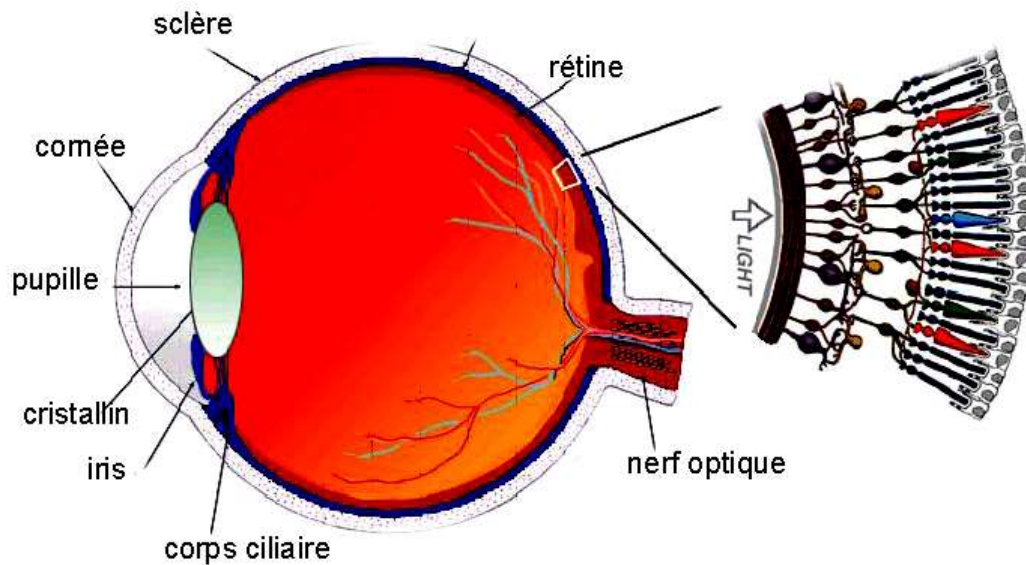


Figure 19 : Œil et rétine humaine.

4. Anatomie de l'œil :

L'anatomie de notre œil peut être dévisée en quatre parties :

- Les annexes du globe (paupières, orbite...)
- Le globe oculaire
- La voie optique
- Les vaisseaux et le nerf de l'appareil

Les annexes du globe comprennent l'orbite, la paupière, les voies et glandes lacrymale ainsi que les muscles oculomoteurs.

L'orbite : sa fonction est d'assurer la protection de l'œil, il s'agit d'un cadre osseux inextensible de forme pyramidale (Chauvines, 2009, P39)

Les paupières : ont principalement un rôle protecteur contre les agents extérieurs (chaud, froid, la lumière) elles assurent également par les mouvements incessants

Le globe oculaire : l'œil est divisé en deux parties par un linge virtuel passant en arrière du Cristallin :

- Le segment antérieur.
- Le segment postérieur. **(Massin, 2010, P259)**

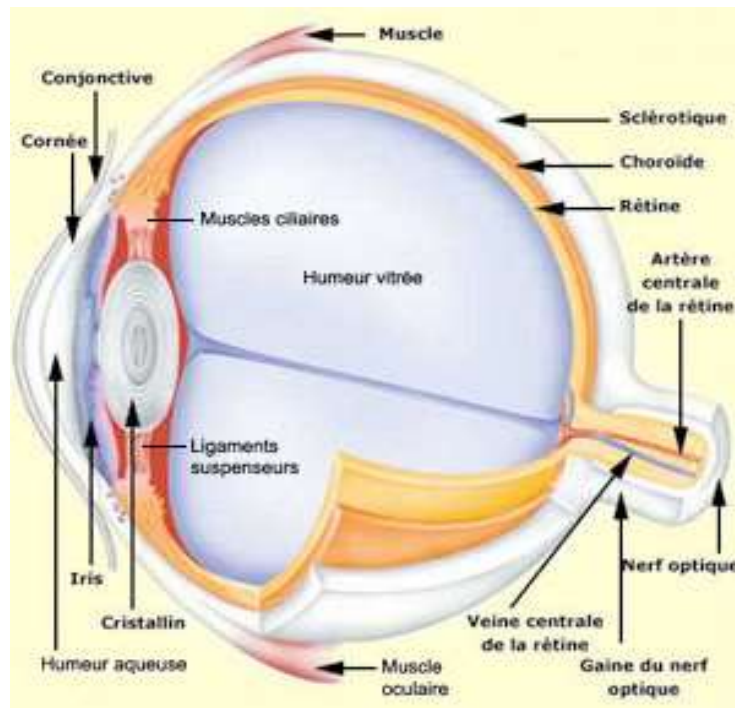


Figure 20 : Les quatre parties de l'Anatomie de l'œil

La rétine : Est le lieu de transduction de message lumineux venant de l'extérieur en signaux nerveux envoyés au cerveau, elle est formée d'un épithélium pigmentaire et d'une partie neurale.

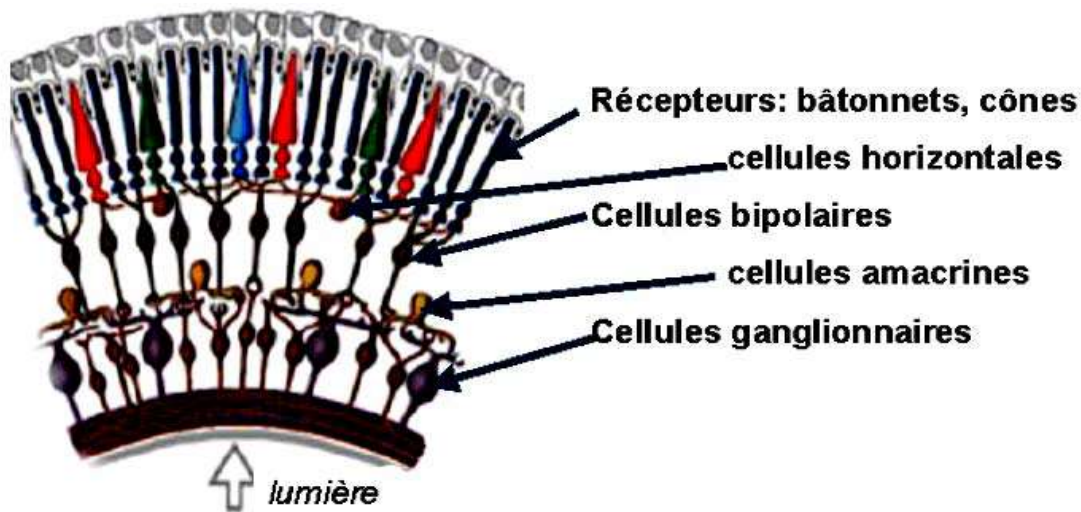


Figure 21: Structure de la rétine

L'épithélium est constitué d'une couche de cellules qui contiennent de la mélanine, ce sont elles qui absorbent la lumière, la partie neurale est composée de trois couches de neurones. **(Buser et al, 1987, P 13-18)**

5. Définition de la vision :

C'est la formation d'une image sur le fond de l'œil, ce phénomène peut être comparé à la formation d'une image via les lentilles d'une caméra, à la différence que l'œil est tapissé d'une couche de cellules nerveuse appelée rétine, la représentation du monde extérieur est définie par la direction dans laquelle les yeux sont dirigés. **(Massin, 2010, P252)**

La partie du monde extérieure ainsi représentée est un espace visuel, les neurones rétiniens, les photorécepteurs, perçoivent un signal lumineux de l'image : d'autres neurones ont quant à eux en charge la communication avec le cerveau et le nerf optique. **(Curvas, 2008, P145)**

La première étape est la cornée : la lumière y passe avant de traverser la pupille et le cristallin.

C'est ensuite qu'elle atteint la rétine, cette dernière est déposée en couches, c'est un circuit de neurone composé de différentes classes cellulaires, son rôle est détecter et de comparé la lumière par le photorécepteur et les photorécepteurs les neurones, nous trouvons les cellules horizontale, les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires. **(Sareux, 1982, p 290).**

Chacune à un rôle spécifique, la vision du jour dépend principalement des cônes, à l'inverse de la vision de la nuit n'effectuant grâce aux bâtonnets, ce sont également les différents cônes qui vont nous permettre cellules de visualiser les couleurs n les neurones bipolaire ont pour rôle de relier les bâtonnets et les cônes aux cellules ganglionnaires qui détectent quant à celles différents mouvements, une fois la lumière convertie et détecté, elle est transmis via le nerf optique au système nerveux central. **(Aobert, 2003, p562).**

6. Les voies visuelles :

Le traitement cortical ne se limite pas à l'aire V1, en effet on décrit chez le primate une trentaine d'aires corticales qui différent par leur architecture, leur connectivité, leur organisation topographique ou leur propriétés fonctionnelles **(bullier, 1998)**. Celles-ci ont été moins étudiées que V1 et leurs fonctions restent encore mal connus. Cependant, on distingue grossièrement deux grande systèmes corticaux de traitement de l'information, ou encore deux voies principales : une voie dite dorsale (V1,V2 ,V3,V4)(Ait-Fit-Cit) et une voie ventrale (V1,V2,V3,Mt).

A mesuré que l'on progresse dans la « hiérarchie » des aire visuelles selon chaque voie on observe une augmentation de la taille des champs récepteurs et les cellules deviennent sensibles à des stimules de complexité croissante. **(Maunsell et Newsome, 1987, pp363-401).**

6.1 La voie dorsal:

La voie dorsale comprend les neurones M (magnocellulaires) reliés par les cellules ganglionnaires parasols qui collectent les signaux de plusieurs cellules bipolaires diffuses. Les neurones de cette voie sont principalement reliés aux aires du cortex pariétal. Ils sont impliqués dans la perception des objets en mouvement

Les neurones de cette voie répondent donc à des stimuli visuels se déplaçant à des vitesses rapides même lorsqu'ils sont de faible contraste (**N. Guyader, 2004**) leur réponse concerne les basses fréquences spatiales de l'image rétinienne et les hautes fréquences temporelles. La voie dorsale est appelée également la voie « ou » et « comment » pour signifier qu'elle est spécialisée dans la perception du mouvement et la coordination visuel-motrice

6.2 La voie ventrale :

Une dernière voie, la voie ventrale comprend les neurones (parvo-cellulaire) qui sont reliés aux cellules ganglionnaires midget directement liées aux bipolaires de même nom et véhiculant le même signal (**Garault, 2001**). Leurs signaux sont à large bande de type passe-haut en fréquence spatiales (HF soit une image filtrée dont les termes de hautes fréquence sont conservés) et du type passe-bas en fréquence sont conservés leur réponse est à véritable spatiale et temporelle non séparée. Cette voie transect les signaux chromatiques avec réponse en opposition de couleur. La voie ventrale est également appelée voie "qui ou quoi" car elle est spécialisée dans la perception des formes et des objets.

6.3 Les autres voies visuelles :

Il existe une troisième voie avec les neurones K (kaniocellulaires) qui se situent entre les couches précédemment décrites ces neurones relient l'information

des cellules ganglionnaires gamma ; ils se projettent dans les blobs de cytochrome oxydase jusqu'à présent, la fonctionnalité de cette voie est encore mal connue.

7. Définition de la perception visuelle :

Quant à **Iznik et Kyat (1995)** : Il définit la perception visuelle comme un processus simple et spontané, bien qu'il s'agisse en fait d'un ensemble vaste et très complexe de processus impliqués dans la transformation et l'interprétation de l'information sensorielle. (الزيات، 1995، ص214)

Hicham Muhammed Al-Khouli : La perception visuelle s'exprime à travers l'individu face au monde externe de manière visuelle et vise à l'interpréter et identifier les stimuli externes. (الخولي، 2002، ص248)

Selon (**Al-Khouli**) : La perception visuelle est la manière dont l'individu interprète l'information est l'interprétation, l'analyse et la réponse à l'information

8. Les théories de la perception visuelle :

8.1 La théorie de Gestalt ou théorie de la forme :

Les partisans de cette théorie croient que l'esprit est une force organisée qui transforme l'univers des choses en ordre, selon en raison de lois spéciales, et en vertu de elle-même, ses lois sont connues :

Les lois de régulation perceptive, qui sont des facteurs primaires innées, donc tout le monde les partage, ses lois organisent les stimuli physiques et sensoriels en schémas ou formules totales indépendantes qui émergent dans le champ de notre perception, l'expérience et l'apprentissage quotidiens viennent donner leurs sens à ces formules. (بدر، 2001، ص120)

Parmi, ceux-ci ont trouvé les lois et principes distinguer image et profond, lois de groupement (proximité, similitude, continuité).

Selon **(Kohler)** : La régulation automatique du modèle est fonction du stimulus lui-même et n'a qu'un faible lien avec l'expérience antérieure de l'individu.
(سولسو، 1996، ص142)

8.2 La théorie de J. Piaget :

Le nom de **Jean Piaget** est associé à ses études sur le développement de l'intelligence. Mais les archives de psychologie de Genève révèlent l'abondante documentation qu'il a produit sur le développement perceptif, en mesurant l'évolution avec l'âge du degré d'erreurs entre l'objet physique et l'objet aperçu, il qualifie ainsi la perception déformante et de peu évolutive.

Selon la loi de centrations relatives, les mécanismes perceptifs procèdent par échantillonnage probabiliste ceci produit des effets du champ (centration qui varient quantitativement en fonction des relations physiques qu'entretiennent les éléments du stimulus de la durée de présentation, de l'âge ...etc., mais qui demeurent qualitativement les mêmes à tous les âges **(Peloume, 1982, pp 396-410)**

8.3 La théorie J.J Gibson :

Dès 1950 à 1977, la théorie de J.J Gibson a connu des changements et des évolutions on est passé de la théorie psychophysique de la perception, en passant par la perception comme fonction de stimulation, et la théorie de prise d'information.

Pour **Gibson**, l'environnement physique est riche en informations structurées, le nouveau-né a les moyens de les détecter dans le flux des stimulations qui proviennent, car ce flux a lui aussi une structure dans la forme et les variations correspondent à celles de l'environnement, le développement perceptif consiste à découvrir de plus en plus d'information, et à retenir celles qui sont les mieux adaptées à ses rapports avec son cadre de vie, l'évolution va dans le sens d'un

affinement croissante de la différenciation perceptive grâce à des apprentissages naturels et artificiels. **(Delorme, 1982, pp 396-410)**

9. Approche anatomique de la perception visuelle :

Des études menées sur l'activité neurale ont montré que lorsque l'information visuelle quitte les yeux, elle monte par des étapes successives d'un système nerveux qui traite les données au sein du chemin visuel. L'image externe de la rétine est dirigée vers deux petites structures dans les profondeurs, le cerveau donne ordre aux deux noyaux genouillés latéraux, la stimulation visuelle de tel ou tel œil, mais pas les deux, peut activer des neurones individuels dans les noyaux genouillés latéraux, et ces neurones répondent à tout changement de luminosité ou de couleur dans une zone spécifique d'un espace d'un point de vue, il s'agit du champ récepteur, qui varie d'un neurone à l'autre. **(Delacour, 1998, p 37-38)**

Ensuite l'information visuelle est transmise de noyaux genouillés latéraux au cortex visuel primaire situé à l'arrière de la tête, l'aire corticale occipitale, qui est symbolisée par V1.

Habituellement, mais est aussi sensible à des caractéristiques qualitatives telles que la direction de mouvement du stimulus situés dans son champ récepteur, et il s'agit d'information visuelles de la zone V1 à plus de vigne autres cortex cérébraux distincts.

Certaines des informations de la zone V1 peuvent êtres retracée lorsqu'elles traversent deux zones connues sous le nom de cortex temporal inférieur (CTI) et d'autres signaux de la zones V1 traversent les zones V2 et v4 à travers une zone rappelée (MT/V5) avant qu'elle n'atteigne finalement la lobe occipital. **(Houdé, 1998, p 25-26)**

Partie pratique

Chapitre 4

Méthodologie de travail

- 1– Etude exploratoire**
- 2– Méthode de recherche**
- 3– Lieu d'étude et la durée**
- 4– Présentations des échantillons**
- 5– Outils d'évaluation**
 - 5-1 Tests utilisés**
 - 5-2 Outils statistiques**

1- Etude exploratoire :

Afin de pouvoir réaliser notre recherche, pour une première étape nous somme déplacé au centre hospitalisation "**CHU Balwa**" dans le service neurologie afin de vérifier la disponibilité de notre population de recherche "cas sclérose en plaque " et qui maîtrisent la langue française, ou nous avons été accueillis par le chef de service monsieur "**Boutaleb Amar**" et l'orthophoniste. ces derniers nous ont confirmé la disponibilité des cas , ainsi que l'existence d'éventuelle trouble de la mémoire , attention , perception visuel et langage chez ces derniers, mais vu que nous ne disposons pas d'affectation (à cause des grèves à l'université) ils n'ont pas accepter qu'on fasse notre étude .

Par la suite il y avait un médecin **ORL du CHU Balwa "Dr.Kabri"** qui nous a orientés vers le service de rééducation fonctionnelles, qui par la suite n'ont pas accepté aussi notre étude pour le même motif.

Comme on a été à Alger «**Mustapha bacha**» et au **service neurologie azazga «Maghnim Lounes»**, pour une éventuelle étude aussi, mais d'après eux ils n'avaient pas des cas similaires à ce qu'on cherchait, de même aussi un neurologue privé "**Dr. ikherbane**" a Krim Belkacem qui nous as dit qu'il en avait 3 cas qu'il suivit dans son cabinet, mais qui ne respectaient pas leurs rendez-vous malheureusement.

Ils nous restaient un seul espoir qui était la **polyclinique de nouvelle ville2 – «Draa ben Kheda»** (ou il y avait des cas similaire à notre étude) qui ont fini par nous accepter même sans affectation, sauf qu'on devait avoir l'accord de monsieur **Daoudi chef de service "CHU Balwa"**, qui a accepté de nous signer notre demande de stage au niveau de cette polyclinique.

Par la suite on a déposé notre demande et on a pu commencer notre étude de cas le **11 mai 2021** (durant le moi sacrée du ramadan).

2- La méthode de recherche

Le choix de la méthode dépend de la nature de la recherche et de la réalité à étudier durant notre recherche nous avons opté pour la méthode **descriptive** dont nous avons étudié deux échantillons différents, des personnes atteintes de sclérose en plaque et des personnes normales, cette méthode nous a permis de décrire et présenter les différents résultats obtenus après la comparaison ainsi qu'aux différences notables et significatives entre ces deux groupes en termes de différentes capacités et compétence cognitive telle que l'attention, le langage ..

Elle nous a permis également de bien décrire chaque cas ainsi que de recueillir le maximum d'information sur le fonctionnement de la mémoire de travail chez les sujets atteints de la sclérose en plaque et de comprendre son impact sur la pragmatique du langage.

La méthode **Descriptive** peut prendre plusieurs formes et usages néanmoins, une chose est sûre, elle n'est pas une simple suite d'observation sans lieu ni signification.

La conception descriptive de la recherche est une méthode scientifique consistant à observer et à décrire le comportement d'un sujet dans l'influencer d'aucune façon.

De nombreuses disciplines scientifiques utilisent cette méthode pour obtenir une vue d'ensemble du sujet, en particulier les sciences sociales et la psychologie. (**Bouchard et Coraline, 2005, p10**).

3- Lieu d'étude et la durée :

Il s'agit d'une étude descriptive faite sur dossier de malade qui présentent une sclérose en plaque suivis et réalisés au sein de :

Polyclinique nouvelle ville 2 Draa ben kheda Tizi Ouzou :

C'est une structure qui est appelé à développer les soins suivants :

- Protection maternelle et infantile.
- Urgence médico-chirurgicale.
- Plateaux technique (radiologie et laboratoire).
- Consultation médical.
- Service de stomatologie fort de 3 fauteuils dentaire.
- Unité SEMEP (action de prévention ainsi qu'a des médecins interne: ophtalmologie, cardiologie, ORL.

Service de neurologie CHU Balwa Tizi Ouzou :

Au niveau de la consultation EPI leptologie d'enfant et adulte là où on trouve des neurologues, orthophonistes, psychologues cliniciens... ce service comporte :

- 22 unités femme et unités homme.
- Une salle hospitalisation du jour.
- Salle de soins.
- Unité de rééducation fonctionnelle.
- Laboratoire pour EEG et EBMG.
- Unité de thrombolyse.

Notre stage a débuté du 11 mai 2021 (durant le mois sacrée du ramadan) jusqu'au 1 aout 2021.

4- Présentation des échantillons :

Cas SEP	Nom	Age	Niveau D'instruction	Etat patrimonial	Forme De sep	Les Norm-aux	Nom	Age	Niveau D'instruction
01	Aldjia	52 ans	3éme (SEM)	Célibataire	Rémittente	01	Mohamed	45ans	fonctionnaire
02	Nour El houda	25 ans	Diplômé master 2	Célibataire	Rémittente	02	Lounis	28ans	Etudiant
03	Kahina	37 ans	Diplômé master 2	Mariée	Récurrente	03	Lynda	46ans	enseignante
04	Karim	40 ans	Diplômé master 2	Célibataire	Récurrente-rémittente	04	Mohamed	48ans	Fonctionnaire
05	ourdia	46 ans	Terminal	Mariée	Récurrente-rémittente	05	Amar	54ans	retraité
06	Zakia	31 ans	4éme (SEM)	Mariée	Sans poussée	06	Said	39ans	\
07	Fatima	53 ans	Terminal	Mariée	Récurrente-rémittente	07	Fahima	52ans	Femme au foyer
08	Baya	53 ans	3éme (SEM)	Mariée	Poussée de SEP	08	Zakia	30ans	Femme au foyer

Tableau N° 01 : présentation des échantillons

5- Outils d'évaluation :

5-1 : Les tests d'évaluations des fonctions cognitifs

Dans notre étude on a eu recours a 4 testes afin d'évaluer les fonctions suivantes : Attention Sélective, Mémoire de Travail, Perception Visuel et langage (compréhensive et expressive).

a- Test d'évaluation de la mémoire de travail :

Pour évaluer cette fonction on a eu recours à utiliser le test de la mémoire de chiffre de Wisc IV.

- **Mémoire de chiffre (batterie Wechsler) :**

L'épreuve de mémoire de chiffre de l'échelle Wechsler est issue de la Wechsler adult intelligence scale) élaborée par **Wechsler en 1955** et rééditée en **1997**, c'est la tâche la plus classiquement utilisée pour évaluer l'empan verbal d'un sujet. Le but de mesurer l'empan direct et l'empan inverse en mémoire à court terme, ainsi l'épreuve comporte deux tâches successives :

- Répétition de 16 séries de chiffres composée de 2 à 7 chiffre en suivant l'ordre dénonciation (empan endroit ou direct)
- Répétition de 14 séries de chiffres (empan envers ou inverse)

- **Les consignes :** nous montrons au patient chaque série chronologique des numéros d'ordre directe et indirecte et lui demandons de répéter les chiffres qu'il a entendus immédiatement après la fin de chaque série

- **Transcription phonétique des consignes :**

Dagi nesæa uʈʈunen, ad ten-id-ɣreɖ kečč ad ten-id-ɛawdeɖ akken i ten-id-fkiɣ, tis snat agi.

ðagi nəsfɑ uɯunən anθid ɤrəd ʁətʃtʃ aθnid ʁawdəð aχχən iθnid fχiɤ θisnaθagi

kifkif lamaena dagi ad ten-tqelbeɖ ,zaɛma ad am d-iniɣ yiwen, sin kemm ad yi d-iniɖ sin yiwen.

χifχif lamaɤna ðagi anθqəlvəd zaɤma amdiniɤ jiwən sin χəmm əjidiɤ sin jiwən.

- **Cotation :**

On donne 0 pour la mauvaise réponse et 1 pour la bonne réponse et on arrête le test si on obtient deux zéro dans la même série dans l'ordre directe et l'ordre inverse. (**Wechsler, 2008 p : 16**). (**Voir l'annexe N° 01**)

b. Teste dévaluation de l'intention STROOP : Le teste Stroop a été développé (**stroop 1935**) dans un contexte psychologique expérimental, on s'intéressait alors au phénomène d'associations et d'inhibition (ou interférence) chez les sujets normaux, comme d'autres auteurs stroop cherchait à comprendre pourquoi certains associations étaient plus forte que d'autre par exemple : pourquoi un sujet normal mettait plus de temps à nommer la couleur d'une série de stimuli simple tels des rectangles, qua lire des mots imprimés en couleurs.

Trois types de stimuli étaient utilisés :

- Liste de mot identifiant des couleurs mais imprimés en noir
- Rectangles de différentes couleurs
- Liste de mots identifiants des couleurs et imprimés dans des couleurs différentes de celle qu'il identifiant ex : (le mot bleu était imprime en rouge...)

- **Examinassions :**

A : La différence de temps pour lire le mot imprimé en couleurs et les mêmes mots imprimés en noir (mesurant l'interférence de la couleur des mots sur leur lecture)

B : La différence de temps pour nommer la couleur d'impression de mot identifiant des couleurs.

C : Liste 3 est les rectangles des couleurs (mesurant l'interférence des mots sur la dénomination des couleurs).

- **Matériel :** Un guide d'utilisation pour l'examineur.
- Un formulaire dévaluation.
- Trois planche du stroop, onze rangées de six stimuli sont présentées, la première appelé – ligne exercice -, la deuxième elle sert à démontrer la tâche, les dix suivants constituent le teste proprement dit.

- Sur la première planche, le mot bleu-rouge-vert sont imprimés à l'encre noir
- Sur la deuxième planche, les rectangles (8x4cm) sont imprimés à l'encre rouge-bleu-vert
- Sur la troisième planche le mot bleu-vert-rouge sont imprimés à l'encre rouge-bleu-vert, dans aucun cas la couleur de l'encre ne correspond au mot imprimé
- Un chronomètre
- Un crayon
- **Environnement :**

Le locale devra être bien éclairé et insonorisé, tout détracteur possible devra être réduit permettant ainsi une meilleure concentration du sujet. Une table deux chaises seront à la disposition du sujet et l'examineur.

- **Consigne au sujet :**

Etape 01 : Planche 1 : lecture des mots

Présenter la première planche au sujet (mot imprimé en noir) lire les consignes et ligne d'exercice.

Avec ce test, on veut voir à quelle vitesse vous pouvez lire les mots sur cette page. quand je vous dirai –commencez- vous lisez les mots en partant d'ici (montrer du doigt le départ) jusqu'à ce que je vous complétiez cette ligne (indiquer le dernier mot de cette ligne) et continuez sans sauter de mot ou de ligne (pointer la seconde ligne, la 3^e, la 4^e; la 5^e) si vous finissez toutes les lignes avant que je vous dise stop retournez sur la première ligne vous recommencez (pointez la première rangée) souvenez-vous de ne pas arrêter de lire jusqu'à ce que je vous dise stop et lisez à haute voix aussi rapidement que vous le pouvez . Si vous faites une erreur, je vous dirai non corriger votre erreur et continuez sans

vous arrêter .avez-vous des questions! Prêt! Commencez ! (après 45seconde)
arrêtez !

Etape 02 : Planche2 : Les mêmes consignes mais cette fois ci en identifiant la couleur des rectangles

Etape 03 : Planche 3: Identification de la couleur des mots (CM)

(**Stroop, J.R. (1935)** studies of interférence in serial verbal reaction, journal of examen)

- **Transcription phonétique des consignes :**

Di tagi ad teyreḍ seg umezwaru, atan da , yer-itt-id seg zzelmēḍ yer uyefus, mi tekfiḍ ɛawed-d abrid wis sin.

ḍi ḥagi aḥḥrēḍ sēg uməzwaru aḥanda ɛriḥid sēg zzəlməḍ ɛər ujəfus ɛawḍəd avriḍ wisin.

lamaena tesēiḍ kan 45 tsinin, mi i am d-nniy bdu bdu, mi d-nniy ḥbes dayen yekfa lweqt, tfahmēḍ, ma ur tefhimeḍ ara ad am d-eiwdey.

lamaɛna ḥəsfiḍ ɣan 45 ḥsinin mimdn̄niɛ vḍu vḍu mimdn̄niɛ ḥvəs ḍajən jəɣfa lwəqḥ ḥfahmēḍ mur ḥəfhimeḍara amdɛiwḍəɛ.

Tagi ad txedmēḍ swaswa am tmezwarut-nni acu kan dagi ad tefkeḍ initen yellan dagi.

ḥagi aḥxəḍmēḍ swaswa am ḥməzwaruḥnni aɟuɣan ḍagi adfɣəḍ iniḥən jəllan ḍagi.

Tagi dayen am tiyaḍ-nni lamaena dagi ad tefkeḍ initen s wacu ttwaktben.

ḥagi ḍakən amḥijaḍnni lamaɛna ḍagi adəfɣəḍ iniḥən swaɟu ḥḥwaxḥvən.

• **Cotation :**

L'examineur chronomètre la vitesse de dénomination et note les erreurs pour chaque planche séparément. (**Godefroy et al, 2008, pp : 218.220**)

On calcule l'interférence des erreurs commise dans la planche (C) et la planche (B). (**Voir l'annexe N° 02**)

3- Test dévaluation de langage MTA :

MTA2002 : Il s'agit de la version algérienne du test original du MT86, **1986** (Montréal, Toulouse) préparée par une équipe pluridisciplinaire franco-canadienne spécialiste en neurologie, pédiatrie, linguistique, psychologie et orthophonie.

Il est considéré comme une batterie linguistique, psycho-cognitive la plus utilisée dans les domaines de : l'aphasie – fente palatine – trouble phonatoire – trouble neurologique – trouble du langage chez l'enfant et difficultés scolaire.

La batterie MT86 a été adaptée et modifiée a une version multilingue de la réalité culturelle algérienne, dans le cadre convention du programme de

Coopération algero-francaise signe par l'université d'Alger avec **Nacera Zellale** et le laboratoire J.lordat de neurolinguistique avec **L.Nespoulous**.

- Cette batterie contient :
 - Un cahier de patient
 - Un manuel
 - Livre de passation qui contient plusieurs items comme suis :
 - Interview dirigée
 - Production d'automatisme linguistique : récitation
 - Disponibilité lexicale paradigmatique
 - Répétition : syllabe – mos – phrases – non mots
 - Dénomination orale : mots – action
 - Discours narratif oral.
 - Compréhension orale : mots – phrases
 - Lecture de mot et phrase

- Lecture et compréhension de texte
 - Lecture de chiffre et de nombre
 - Compréhension écrite : mot – phrases
 - Questionnaire écrit
 - Ecriture copie
 - Ecriture sous dictée
 - Discours narratif écrit
 - Praxies bucco-faciales
 - Praxies idéomotrice – manipulation d’objet sur consigne verbale
 - Praxies constructives
 - Gnosies des parties du corps
 - Gnosies des couleurs
 - Gnosie de la lecture de lettre et des mots
 - Gnosie auditives
- Comment fonctionner quelques items :
- Lecture de chiffre et de nombre
 - Compréhension écrite de mots et de phrases
 - Gnosie des couleurs
 - Gnosies de la lecture et de lettres et de mots. (**Voir l’annexe N°03**)
- **Transcription phonétique des consignes :**
- { Dagi ad am d-fkey tugniwin kemm ad yi-d-tiniḍ d acu tent
 ḍagi amdəfχəθ θugniwin χəmm̃ ajidiniḍ ḍafuθənθ
- { Dagi ad am d-wariy tugniwin-agi d nekk ara m-d-yinin anta ad yi d-sekneḍ
 ḍagi amdwəriθ θugniwinagi ḍnəχχ̃ aramdjinin anθa ajidsəχnəḍ
- { Dagi kifkif , lamaena dagi ad am d-ḥkuy acu yellan di yiwet si tugnatin agi
 kemm ad yi d- wariḍ anda tella ney anda yeḍra wacu i am d-ḥkiy

ðagi χifχif lamaŋna ðagi amdəħχuκ afu jəllan ði jiwəθ siθugnaθinagi χəmm
ajidwarid anda θəlla nəκ anda jədra wafu imdəħχik

4- Test d'évaluation de la perception visuel, figure de Rey :

Le test de figure de Rey complexe de –rey-osterieth- a été **créé par Rey (1941)** la standardisation a ensuite été effectuée par osterrieth.

- L'objectif et description du test : l'objectif général du test est de mesurer la mémoire épisodique sous une modalité visuelle et les habilités visuo-constructive, il sert également à mesurer une variété de processus cognitifs tel que : la planification, habilités d'organisation, stratégie de résolution de problème ainsi que les fonctions perceptuelle et motrice.
- Ce teste peut être utilise chez les individus jeunes et âgés afin d'évaluer diverses conditions tel que la démence, les effets d'un traumatisme cérébral ou le développement cognitifs des enfants.

- **Matériel :**

Une figure complexe comprend 18 éléments graphiques, trois feuilles blanches (copie, rappel immédiate et rappel différé) un crayon et un chronomètre. Le test est accompagné d'un manuel d'instruction.

- **Mode de passation :**

La durée d'administration du test est environ 10 à 15 minutes, la figure est placée devant le sujet qui doit la reproduire au meilleur de ses capacités.

La figure est habituellement exposé au sujet pendant une durée minimal de deux minute de demi pour une durée maximal de cinq minute, bien qu'elle ne soit pas retirée si le sujet excède ce temps .

A la suite de la copie, la figure est retirée et le sujet est invité à la reproduire de la mémoire (rappel immédiat).

- **Transcription phonétique des consignes :**

Wali tugna-agi ad am d-fkey tafarkit ad yi-d-εawdeḍ wayeḍ, ad tettwalid ad tetteawadeḍ.

Wali θugnajagi amdəfχəθəfərχiθ ajidɤawdəḍ wajəḍ aθəθθwalid aθəθθɤawadəḍ.

kemm mi ara txedmeḍ nekk ad am-ḥesbey lweqt .

χəmm mijara θxəḍməḍ nəχχəmhəvsəθ lwəqθ.

● **Cotation et interprétation :**

Il existe plusieurs système de cotation du test, le système de cotation le plus utilise est celui proposé par osterrieth **(1944)** adaptée par Taylor **(1959)** **(Knight, kapland, Irlande, 2003)**

Le temps total requis pour recopier la figure est mesurer en seconde et la quantité de la production est mesurer pour chacun des 18 éléments qui le

Un score situé entre 0 et 2 points est attribué pour chacun de ces éléments (score maximal de 36)

Selon leurs distorsion éventuelle et leur emplacement pour la phase de reconnaissance, un point est alloue pour chaque item correctement reconnu. (Score maximum de 24)

Les résultats au test fournissent plusieurs pistes diagnostiques.

Toute fois un faible rendement au test n'a pas de signification précise quand a l'origine des difficultés puisqu'il implique de multiples fonctions cognitives.

(Marie- Pier Tremblay, Alexandre st-hilaire, carol Hudon, réseau québécois de recherche sur le vieillissement). **(Voir l'annexe N° 04)**

5-2 : Les outils statistiques :

- **Mann-Whitney** : Est l'alternative non paramétrique pour deux échantillons indépendants. Lorsque la distribution des valeurs ne suit pas une loi normale, donc dissymétrique, le test T de student ne s'applique pas, il faut utiliser plutôt le test de Mann-Whitney.

Le test de wilcoxon est utilisé dans les cas de la comparaison de deux échantillons appariés, comme comparer deux situation avant\après d'un même échantillon, dans le cas de la comparaison de deux échantillons indépendants, le test de wilcoxon est équivalent au test de Mann-Whitney

- **SPSS** (statistique package for the social science) : est un instrument particulièrement adapté à la mise en œuvre de technique d'analyse des données statistiques, il favorise la gestion des données dans un environnement graphique convivial associât menu descriptif et boîte de dialogue. En plus cet environnement offre un langage de commande qui permet d'écrire des programmes afin d'optimiser des tâches et d'effectuer des analyses sur des grande bases des données, il offre plusieurs possibilités pour organiser et synthétiser les informations statistiques.

Chapitre 5 :

Présentation et analyse des résultats

- 1- Présentation des résultats bruts .
- 2- Analyse statique des résultats .
- 3- Discussion des résultats .

1- Présentation des résultats bruts :

1-1 présentation des résultats bruts du test de la mémoire des chiffres :

Cas normaux	Test de mémoire des chiffres	Cas SEP	Test de mémoire des chiffres
1	19	1	15
2	20	2	20
3	17	3	20
4	23	4	18
5	19	5	18
6	20	6	17
7	20	7	21
8	18	8	8

Tableau n°1 : présentation des résultats bruts du test de la mémoire des chiffres whischler (cas normaux +cas SEP).

1-2 présentation des résultats bruts du test STROOP :

Cas normaux	Test STROOP	Cas SEP	Test STROOP
1	78,25	1	59
2	82	2	69
3	86,25	3	69,5
4	77	4	43,25
5	77,75	5	73,25
6	78,5	6	50,5
7	81,75	7	81
8	84,5	8	38,28

Tableau n°2 : présentation des résultats bruts du test STROOP (cas normaux + cas SEP)

1-3 présentation des résultats bruts du test MTA (langage réceptif et expressif) :

Cas normaux	Test MTA		Cas SEP	Test MTA	
	Langage réceptif	Langage expressif		Langage réceptif	Langage expressif
1	15	31	1	15	24
2	15	32	2	15	29
3	15	31	3	15	30
4	15	33	4	15	28
5	15	35	5	15	27
6	15	33	6	15	30
7	15	34	7	15	29
8	15	31	8	15	26

Tableau n°3 : présentation des résultats bruts du test MTA (cas normaux + cas SEP).

1-4 présentation des résultats bruts du test Figure de Rey :

Cas normaux	Test figure de Rey	Cas SEP	Test figure de Rey
1	61	1	8
2	57	2	44
3	62	3	46
4	65	4	38
5	57	5	45
6	63	6	45
7	56	7	48
8	69	8	44

Tableau n°4 : présentation des résultats bruts du test Figure de Rey (cas normaux + cas SEP)

2- Analyse statiques des résultats:

Après avoir introduit les résultats bruts du test de (la mémoire des chiffres), (stroop), (MTA) et (figure de Rey), obtenus par les patients atteints de sclérose en plaque dans le logiciel SPSS nous avons enregistré les résultats présenter dans les tableaux suivants :

2-1 : Analyse des résultats de l'hypothèse n°1 (il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de la mémoire de travail)

N	Les variables	Rang M	U test	P valu	α
08 Normaux	La mémoire de travail	9,81	0,02	0,26	0,05
08 SEP		7,19			

D'après les résultats indiqués dans le tableau ci-dessus on note que le rang moyen de personnes normales au niveau de la mémoire de travail est de 9,81 supérieurs à celui des personnes atteints de sclérose en plaque qui est estimé à 8,50.

A travers les résultats observés et obtenu d'après le U de Mann-Whitney, on a constaté l'existence des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de la mémoire de travail, sachant que la valeur calculé est de 0,03 qui est une valeur inférieur à celle de la signification $\alpha = 0,05$.

Donc l'hypothèse secondaire qui dit qu'il y a des différences significative entre les personnes normaux et les personnes atteints de sclérose en plaque au niveau de la mémoire de travail est confirmée.

2-2 : Analyse des résultats de l'hypothèse n°2 (il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de l'attention sélective).

N	Les variables	Rang M	U test	P valu	α
08 Normaux	L'attention sélective	12.00	0,04	0,03	0.05
08 SEP		5.00			

D'après les résultats indiqués dans le tableau ci-dessus on note que le rang moyen de personnes normales au niveau de l'attention sélective est de 12,50 plus élevé à celui des personnes atteints de sclérose en plaque qui est estimé à 8,50.

A travers les résultats observés et obtenu d'après le U de Mann-Whitney, on a constaté l'existence des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de l'attention sélective, sachant que la valeur calculé est de 0,03 qui est une valeur inférieur à celle de la signification $\alpha = 0,05$.

Donc l'hypothèse secondaire qui dit qu'il y a des différences significative entre les personnes normales et les personnes atteints de sclérose en plaque au niveau de l'attention sélective est confirmée.

2-3 : analyse des résultats de l'hypothèse n°3 : (Il y a des différences Significatives entre les personnes atteints de SEP et les personnes normaux au niveau du langage réceptif).

N	Les variables	Rang M	U test	P valu	α
08 Normaux	Langage réceptif	8,50	0,03	0,01	0,05
08 SEP		8,50			

D'après les résultats indiqués dans le tableau indiqués dans le tableau ci-dessus on note que le rang moyen de personnes normales au niveau du langage réceptif est de 8,50 qui sont égale à celui des personnes atteints de sclérose en plaque qui est estimé à 8,50.

A travers les résultats observés et obtenu d'après le U de Mann-Whitney, on a constaté l'existence des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau du langage réceptif, sachant que la valeur calculé est de 0,03 qui est une valeur inférieur à celle de la signification $\alpha = 0,05$.

Donc l'hypothèse secondaire qui dit qu'il y a des différences significative entre les personnes normales et les personnes atteints de sclérose en plaque au niveau du langage réceptif est confirmée.

2-4 Analyses des résultats de l'hypothèse n°4 (il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau du langage expressif)

N	Les variables	Rang M	U test	P valu	α
08 Normaux	Langage (expressif)	12,50	0,00	0,01	0,05
08 SEP		4,50			

D'après les résultats du tableau, on note que le rang moyen des personnes normaux au niveau du langage expressif est de 12,50 qui est supérieur est plus élevée à celui des sujet atteints de sclérose en plaque estimé à 4,50.

A travers les résultats obtenu d'après le U Mann-Whitney, on a constaté l'existence des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau du langage expressif, sachant que

la valeur calculé est 0,00 qui est une valeur inférieure à celle de la signification $\alpha = 0,05$.

Donc l'hypothèse secondaire qui dit qu'il y a des différences significative entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les personnes normales au niveau du langage expressif est confirmée.

2-5 analyses des résultats de l'hypothèse n°5 (il y a des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les sujets normaux à niveau de la perception visuelle).

N	Les variables	Rang M	U test	P valu	α
08 Normaux	Perception visuelle	12,50	0,00	0,01	0.05
08 SEP		4,50			

D'après les résultats du tableau, on note que le rang moyen des personnes normaux au niveau du langage expressif est de 12,50 qui est supérieur est plus élevée à celui des sujet atteints de sclérose en plaque estimé à 4,50.

A travers les résultats obtenu d'après le U Mann-Whitney, on a constaté l'existence des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de la perception visuelle, sachant que la valeur calculé est 0,00 qui est une valeur inférieure à celle de la signification $\alpha = 0,05$.

Donc l'hypothèse secondaire qui dit qu'il y a des différences significative entre les personnes atteintes de sclérose en plaque et les personnes normales au niveau de la perception visuelle est confirmée.

3- Discussion des résultats :

Dans notre recherche on a tenté d'évaluer les fonctions cognitives chez huit patients atteints de sclérose en plaque et comparer cette dernière à celle à huit sujets normaux.

On reprend dans ce chapitre nos hypothèses pour pouvoir les discuter, selon les résultats obtenus dans la partie pratique, nous avons formulé 5 hypothèses secondaires et 5 hypothèses principales.

Nous avons utilisé quatre outils d'évaluation afin de vérifier nos hypothèses, le test de la mémoire des chiffres, le stroop, le MTA et la figure de Rey la complexe.

Dans la première hypothèse principale **«il y a des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau des fonctions cognitive »** après l'analyse des résultats de chaque test utilisée afin d'évaluer nos variables : mémoire de travail, attention sélective, langage réceptif et expressif et la perception visuelle.

Selon les résultats du test de la mémoire des chiffres montrent que la plupart des cas présentent des difficultés au niveau de la récupération (mémoire) leur score était entre 8 à 20 réponses). Ensuite les résultats du test stroop ont démontré une diminution d'attention remarquable sur les patients ce qui signifie la présence de troubles attentionnels chez ces derniers.

Les résultats du test MTA du langage réceptif et expressif ont pu nous montrer des différents troubles et difficultés lors de la compréhension de quelque tâche ainsi qu'à des difficultés de dénomination de certaines tâches d'une façon globale.

Quant aux résultats du test de la figure de Rey nous avons pu constater des troubles de la perception visuelle chez ces patients, et qui présentaient des

signe de névrite optique. Après la discussion des résultats notre hypothèse est confirmée, et qui correspond aux études suivantes :

En (1991), **Rao et al** ont relevé une fréquence des troubles cognitifs au cours de la SEP qui se situerait entre 43% et 70%. On ignore cependant la prévalence de ces troubles au différent stade de la maladie (**RAO.M, Leo G.J ; et al, 1991, pp. 685-691**).

En (2006), **Deloire et al**, ont découvert que le symbole-Digit-Modalités test (SDMT) qui évalue la vitesse de traitement de l'information et l'attention, serait le test le plus sensible et le plus spécifique pour dépister une atteinte cognitive dans la SEP (**Brochet B., et al ; 2007, p. 700**) ainsi qu'à La méta-analyse publiée par **zakzanis et al (2000)**, à partir de 34 études contrôlées réalisées entre (1983) et (1997) sur (1845) cas SEP, concluent que les troubles cognitifs dans la sclérose en plaque ont dominés par un ralentissement de vitesse de traitement de l'information (VTI), ainsi que les troubles de l'attention et de la mémoire. Des atteints des fonctions exécutives et de la conceptualisation ont également été décrites (**Lamargue-Hamel, 2015, p. 37**).

La première hypothèse secondaire « **il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de la mémoire de travail** » concernant les résultats du test de la mémoire des chiffres pour l'évaluation rapide des troubles de la mémoire , on a remarqué en premier lieu la fonction de la mémoire , que la score atteint par les patient avec sclérose en plaque a été presque le même, la plupart d'entre eux ont présenté des difficultés au niveau de la récupération, et cela été bien évident au niveau de la récupération des chiffre à l'ordre inverse ou les patients n'ont réussi qu'à conserver la première et deuxième série et qui avaient un traitement faible, ce qui signifie la présence des légers troubles au niveau de la mémoire. Après la discussion des résultats notre hypothèse est confirmée, et correspond aux études présentées au niveau de notre problématique comme suit :

(Deluca et al, 1994) proposent plusieurs hypothèse pour expliquer les troubles de la mémoire de travail dans la SEP, d'une part, le ralentissement de la vitesse de traitement de l'information serait le déficit primaire entraînant les troubles cognitifs et également ceux de la mémoire de travail, d'une part, les troubles de la mémoire de travail et ralentissement de la vitesse de traitement serait deux déficits indépendant. Les troubles de la mémoire de travail sont observés à tous les stades de la mémoire. Toute fois elle semble plus altérée dans la SEP (SEP-SP) que dans la (SE-RR). (Archibals, fisk, 2000).

La deuxième hypothèse «**Il y a des différences significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de l'attention sélective** » étant donné que la plupart des cas après l'application du stroop on pas pu réaliser la tâche complète dans le temps qu'il faut (qui est 45 second) la moitié d'entre eux ont dépasser le temps limité de la tâche , mais cela était bien évident au cours de la 2ème et 4ème planche , l'a ou on constate un ralentissement lors de la réalisation des tâches et plusieurs hésitation , ainsi qu'a des arrêt répétitif dans plusieurs réponse , ce qui nous mène a conclure une diminution des capacités d'attention et de sélectivité l'or de la tâche et Ce qui confirme la présence des troubles attentionnelles chez les personnes souffrant d'une SEP. Après la discussion des résultats notre deuxième hypothèses est confirmé et qui correspond à l'étude de **Janculjak et al**, avec deux tests, le **Visual attention task** et le **Visual réaction test** soumis a 55 patients atteints de sclérose en plaque et 42 témoins, ont confirmé l'atteinte de l'attention soutenus avec une atteints de processus automatique et ceux demandant un effet de concentration et impliquant la mémoire de travail, rejoignant ainsi les constatations de **De sonneville (Beatty W, et al, 1990, pp. 305-8)**. Et celle de **Tinnefeld et al**, grâce à une étude portant sur 26 patients atteint de sclérose en plaque compares a 16 témoins à l'aide d'une batterie allemande informatisées

comprenant un test d'alerte et un test d'attention partagé retrouvait l'atteint de l'attention soutenu et sélective.

Notre troisième hypothèses « **il y a des différences significatives entres les personnes atteints de sclérose en plaque et les personne normaux au niveau du langage réceptif** » le test MTA a pu nous montrer que la plupart des patients avaient une capacité à comprendre des mots et des phrases simples présenté au cours des items tandis que certaines patients présentaient un certain ralentissement à recevoir ou à comprendre l'idée que après quelque répétition ce qui confirme notre hypothèse

Ce qui as été remarquable aussi durant le langage expressif qui as été entame dans notre cinquième hypothèses, que la plupart n'ont pas réussi de manière complète, certaine de leurs réponse étaient de trois à quatre mots maximum, tandis que d'autre utilisaient des phrases simple mais d'dépourvues de certaines conjonctions. Ce que l'étude de de **Murdoch et lethlean** ont démontré l'existence des troubles du langage complexe dans la SEP, ces études ont mis en évidence le fait que les personnes atteintes de sclérose en plaque rencontrent des difficultés pour comprendre les phrases ambiguës, l'expression métaphoriques et pour réaliser des interférences. Les résultats ont également indiqué de mauvaise performance sur des taches de vocabulaire de sémantique, par rapport à des sujets témoins.

Ainsi qu'à **Grossman et al (1995)** se sont penchés sur la compréhension de phrases dans la sclérose en plaque, les auteurs ont alors relevé une association entre vitesse de traitement de l'information réduite et difficultés de compréhension.

Ce qui confirme nos troisièmes et quatrièmes hypothèses « **il y a des différences significative entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les sujets normaux au niveau du langage réceptif** » et «**Il y a des différences**

significative entre les personnes atteints d'une sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau du langage expressif » d'une manière globale.

La cinquième hypothèse « **il y a des différence significatives entre les personnes atteints de sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau de la perception visuelle** » après l'application du test de la figure de Rey on remarque que certaines patient ont pu réaliser la tâche d'une façons caractériser par une certaine vitesse et légèreté , tandis que d'autre avaient un certain blocage et ralentissement et cela était évident à travers le temps qu'il ont pris durant le Transfer de l'image , ainsi qu'il n'ont pas réussi a placés quelque détaille dans la place qui leur correspond et une absence totale de certaines éléments . Les patients avaient une difficulté à ce concentré et des sensations de filature et vertige. Après la discussion des résultats notre hypothèse est confirmée.

Bien qu'elles aient été très rarement étudiées, les capacités de perception Visio-spatial semblent également diminuées chez les patients atteints de SEP (RAO et al ,1991 ; pp. 685-691). (Ruggieri et al, 2003, pp. 323-326) mettent, plus particulièrement en évidence une détérioration dans la reconnaissance faciale. Toutefois, les capacités de perception Visio-spatiale ne sont que faiblement perturbées lorsque l'évaluation tient compte des atteintes visuelles et attentionnelle, fréquemment rencontrées dans cette pathologie.

Une étude par (FORD et al, 2001, pp. 516-21) dans celle de Lauer et Fin Haber (1987, citée par Richards et al, 2002, p. 10) la moitié des personnes avec SEP rapportaient des problèmes visuelle , Une autre enquête par questionnaire, publiée en (1998) par le MS Society of London (cité par Richard e al, 2002, p. 10) a révélé que 20% des répondants avec SEP considéraient que leurs problèmes visuels comptaient parmi les pires symptômes associés à leur maladie.

Conclusion

Conclusion générale

Dans notre étude on a tenté d'évaluer les fonctions cognitives chez les personnes atteints d'une sclérose en plaque , qui est une maladie auto-immune du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) c'est-à-dire que le système de défense (système immunitaire) habituellement impliquées dans la lutte contre les virus et les bactéries s'emballe et attaque la gaine de myéline , gaine protectrice des fibres nerveuse qui joue un rôle important dans la propagation de l'influx nerveux du cerveau au différentes parties du corps . Ainsi qu'a une comparaison de cette dernière (fonctions cognitives) a celle des sujets normaux.

Nous avons évalué ces fonctions à travers plusieurs tests (mémoire des chiffres- stroop- MTA- figure de Rey). Nous avons essayé d'obtenir des résultats qui peuvent conclure notre recherche et confirmé est-ce-que il existe réellement des différences significatives entre les personnes atteints d'une sclérose en plaque et les personnes normaux au niveau des différentes fonctions cognitives étudiées , et cela à travers le logiciel SPSS (test Mann-Whitney) à travers qui on a finalement conclu qu'il existe vraiment une différence significative entre ces dernier et que les patients avec SEP présentent des léger difficultés au niveau de la mémoire de travail , attention sélective , langage réceptif et expressif et la perception visuelle .

Enfin, on peut conclure cette étude par une espérance d'approfondir les recherches et les études à propos de cette pathologie, il pourrait être intéressant d'étudier aussi profondément d'autre fonctions cognitives qui peuvent être altérés chez ces sujets au différentes stade évolutive de la maladie, et même établir un tableau clinique neuropsychologique pour cette dernière, et entreprendre ces recherches sur un échantillon plus large.

Bibliographie

Liste en français :

- 1- Albert, J.M(2004).l'évaluation des processus attentionnels et de l'impulsivité, attention, mémoire.
- 2- André de Lorme(1982).psychologie de la perception, Montréal, Edition : étude vivantes ;396-416.
- 3- Azouvi p. (2014). Attention et fonctions exécutives. Sémiologie et modèle cofermer. disponible sur : [http://www.cofemer.fr/user/Files/File/cours-Frontal-attention-Azouvi %20 DESMPR2014.PDF](http://www.cofemer.fr/user/Files/File/cours-Frontal-attention-Azouvi%20DESMPR2014.PDF).
- 4- Azouvi p.(2013).Les Troubles de l'attention en neurologie, des modèles aux implications rééducatives. Développement.
- 5- BARAT M, Joseph P.A, MAZ aux J-M (2003).Les désordres dans la sclérose en plaque : la sclérose en plaque, problèmes en médecine de rééducation (paris, France : 3 éme édition. Masson.
- 6- Bensa, C., Bentogliati, c., chamalet, S., Malandin, G., Bedoucha, p., le brun, c., (2006). Troubles cognitifs et sclérose en plaque rémittente interet de leur détection précoce : corrélation anatoms-fonctionnelle et suivi longitudinal, revue Neurologique 162(12).
- 7- Bragard, A. piérart, B. (2006). Bilan lexical et sémantique. In F. Estienne et B. piérart (Eds). Les Bilans de langage et de voix paris : Masson.
- 8- Braillon G. (2002). Le système nerveux central pcadel (31)6 :278-293.
- 9- Brechet, B., Bonnet, M., Deloire, M., Hamel, D., & Salort campama, E.(2007). Les Troubles cognitifs au couis de la sclerose en plaques. Revue neurologique,163.
- 10- Brin, F., courrier c., lederlé, E Masy,V. (2004). Dictionnaire d'orthophonie. Isbergues : oThp Edition.
- 11- Brin-henry F., courrier c., lederlé E., Masyv.(2004). Dictionnaire d'orthophonie, Isbergues: Prtho.
- 12- Brochet, B, & ouallet, J.C(2004). Aspect cliniques, physiopathologique. Elsevier. Masson.

- 13- Brochet, B., Bonnet, M., Deloire, K., Hamel, D.,& Salort en plaque. Revue neurologique,163.
- 14- Brunner, T.(2003). Selective soutenue ou devisée, les recherches sur l'attention en psychologie clinique : psychoscope. Vol24 .
- 15- Bullier, J.(1998). Architecture Fonctionnelle du système visuel, in Boucart, Hennaff Belin (Eds) la vision : Aspect perceptifs et cognitifs.
- 16- C. Vignal-Clermont.(2014). Troubles oculomoteurs dans la sclérose en plaque. Image en ophtalmologie. Vol. ///(1).
- 17- CAM Bier.J., Masson, M, Dehen. H., Masson C.(2008) neuropsychologie in neurologie. 12 eme édition. Masson (chap6).
- 18- Chauvin, (2009) laboratoire, formation ophtalmologie, urgence et conseil officiel en ophtalmologie.
- 19- Chauvin, c, simon,(2008), stomatologie ophtalmologie, édition Masson.
- 20- Chomel_ Guillaume, s., le loup, G., et Bernard, I.(2010). Les aphasies : évaluation et rééducation. Paris, France : Elsevier, Masson. Accompagner, édition larousse.
- 21- CNRS, l'organisation du system nerveux. Repérer sur: <http://www.cnrs.fr/cnrsimages/science/orge-neuro-htm>. Consultée le 14/10/2021.
- 22- cours d'initiation au logiciel SPSS repérer sur : www.cres-edu-org. Consulte le 21/10/2021.
- 23- Croisile B., (2010). Le système identifier, comprendre accompagner edition larousse.
- 24- Dahmoun, S., Jeamine, (2016), Evaluation du langage orale chez l'enfant, paris, France :book superieur.
- 25- Defer , G., Brechet, B et felletier, J.(2010) Neuropsychologie de la SEP. Paris, France, Elsevier,Masson.
- 26- Defer ,G.,Brochet ,B. ,pelltier J.(2011). Neuropsychologie de la sclérose en plaque . Elsevier . Masson .

- 27- Dujardin,k .,Sockeel , P .,cabret , ?.,De seze,j.,Vermersch.P. (2004).La Bccog (SEP) : une batterie courte d'évaluation des fonction cognitives destines aux patients souffrant de sclerose en plaque. Revue Neurologie ,160(1) .
- 28- Edelman.G.M., Tonoti.G.,(2000).comment la matière devient conscience , paris : odile jacob.
- 29- Estienne,F.&pierart B. (2006) .Les bilans de langage et de voix , fondement théoriques et pratiques. Paris :Masson.
- 30- Gazzaniga ,MS ,IVIY RB, Mangun GR(2000) . Neuroscience cognitive : La biologie de l'esprit . De Boeck superieur .
- 31- Ghalino-vincent, (2009), collection médecin, ophtalmologie paris, edition ESTEM.
- 32- GIL, l (2006) .Neuropsychologie . 4 Eme édition : masson.
- 33- Gregory .C,thibault , M (2002) . La sclerose en plaque , le point sur la maladie-CHU de dijon.France.
- 34- Griusile B.(2002). Aphasie Progressive Primaire, in DUYCKAERTs C. Pas quierref.Démoences. Doin.
- 35- Guyader,N. (2004).Scènes visuelles. Catégorisation base sur des modèles de perception. Approches (Neurs) computationnelle et psychophysique. Thèse de doctorat, Université Joseph, Forier, Grenoble.
- 36- Habib.M, (1996), Neurs anatomie cognitive du langage : contribution de l'imagerie fonctionnelle cérébral, Revue Neurologique.
- 37- Hèrault, J.(2001). De la rétine biologique aux circuit neurs morphiques in : J.M.Jolion (Eds) Les systèmede devision Edition : hemès.
- 38- La chaux, J .P. (2013). Le cerveau attentif, paris : O. Jacob proches science.
- 39- Les fonctions cognitives. (Internet). Association québécoise des neuropsychologues, repérer sur : [https://aqnp.ca/la .neuropsychologie /les-fonctions- Cognitives/](https://aqnp.ca/la_neuropsychologie/les-fonctions-Cognitives/) consultée le 22/10/2021.
- 40- Mathématiques statistique : scientifiscentence.net consulté le : 18 :10 :2021.

- 41- Morand A, de Peltier M, Genet (2010). Pratique de la rééducation neurologique. Issy-les- mou linéaux, France : Elsevier, Masson.
- 42- Nota, A, (2002), les troubles du langage en SEP, mission APF SEP. Repérer sur: [http://www.sclerose-en-plaque. Apf.ASSO.fr/IMG/PDF/conference-apf-2002-PDF](http://www.sclerose-en-plaque.Apf.ASSO.fr/IMG/PDF/conference-apf-2002-PDF). Consulter le 14/10/2021.
- 43- Poirier, I. le système nerveux. Sur repérer sur : www-aresep.org. Consulté le 14/10/2021.
- 44- REED sk, cognition : théories et application, paris, Bruxelles : de Boeck université.
- 45- Reuter,F , Audoin, B.RICO ; A.Nalikova, I,R, pellectier. (2009) les troubles cognitifs, Revue neurologique 165, supplement H(0), S113-S122.
- 46- Robert, w, (2003), la vision , traduction de française edition de Boeck.
- 47- ROUGIER, M-Bet (2008), les troubles oculomoteur au cours sclérose en plaque, journal, français d'ophtalmologie.
- 48- SABADELL,V. et col(2018). Bilans et interventions orthophoniques. Belgique, Boeck.
- 49- Sareux H.LEMSSON c, Dffret (1982), Anatomie et histologie de l'œil,Second Edition, masson.
- 50- SCHELSTRETE,M,A.(2011). Traitement du langage oral chez l'enfant. Issy- les Moulineaux :masson.
- 51- Vignal,clermont (2014), les troubles oculomoteur dans la sclérose en plaque, la lettre du Neurologue.
- 52- Zalc, B.(2014), dossier d'information. Sclérose en plaque, inserm. Fr. Reperer Sur : <http://www-inserm.fr/thématique/neuroscience.cognitives-neurologie.Psychiatrie/dossiers-d-information/sclérose-en-plaques-SEP>. consulté le 21/10/2021.

Liste en Anglais :

- 53- Afrieger, F.W. and B.A. Barres, synaptic efficacy enhanced by glial cells in vitro, *science*, (1997), 2277 (5332) .
- 54- Ascherio-A. Nunez, K.L.Simon, (2010), vitamin D and multiple sclerosis, *the lancet Neurology* .
- 55- Baddely, A. (2002). The episodic buffer, a new component of working memory, *cognitive sciences*.
- 56- Baddely, A. (2003), working memory, a review *Journal communication Disorders* .
- 57- Baddely, A. (2012) . working memory . Theories, models and controversies, *Annual review of psychology* 63 (1) .
- 58- Blood (2011). Cells Need glia, too : A New Role for The Nervous System in the Bone Marrow Niche .
- 59- Bunge, M.B.P. Bunge, et al . (1989) . Role of peripheral nerve extracellular matrix in Schwann cell outgrowth and neurite regeneration : *neuronal* .
- 60- Bunge, MB, AK, Williams, et al (1982). Neuron Schwann cell interaction in basal lamina formation *Dev Biol* 92 (2).
- 61- Casa, B., Kurhand. (1982). Operational efficiency and The growth of short-term memory, *Journal of experimental child psychology*, 33(2) .
- 62- Confavieux, (2003) . clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis *neurology*, 18 (4). Bruxelles.
- 63- Confavreux (2008). The clinical epidemiology of multiple sclerosis, Bruxelles.
- 64- Confavreux, (2000). Relapses and progression of disability in multiple sclerosis, *Neurology*, 343 (20) .
- 65- Costello, F. (2016). Vision Disturbances in Multiple Sclerosis *Semin neurol.*
- 66- Deluca, J., Johnson, S.K, Natelson, B.H. (1993) information processing efficiency in chronic fatigue syndrome and multiple Sclerosis. *of neurology*.

- 67- Desai, B .S., et al. (2007). Blood-brain barrier pathology in Alzheimer's and parkin Son's disease : implications for drug therapy, cell transplant (3) .
- 68- Diamond A. (2013). Executive Functions. Annu Rev : psychol.
- 69- Dohn,M,(2008). Working memory and academic learning : Assessment and intervention.
- 70- Donelan ,J ., Boucher,w., papa dapoulou , N., lytinis,M., papa liodis,D.,Dohner,p.,The oharides,T.c, (2006).Corticotropin-releasing hormone induces skin vascular permeability through.
- 71- Donovan, NJ. Kendall DL, Heatonsc , Kwons, Velozo CA, Duncan pw . (2007). Conceptualizing Functional cognition in stroke-Neurore habilit neural. Repaire.
- 72- Dyment, D.A., Eberts, G.c, sadovnick, A .D, (2004). Genetics of multiple Sclerosis. The lancet Neurology.
- 73- Encians, J.M . Manganas , L ., Enikolopov,G ., (2005). Neurology and neuroscience reports (5).
- 74- Farina, C.F. Aloisi and E. Meinl , (2007). Astrocytes are active players in célebral innate immunity , trends Immunol , 28(3) .
- 75- Fernandez.B.Josph, (2004).functional follow. Up study of langage processes in healthy subjects and during recovery in cause of aphasia 35 (9).
- 76- Ford, H. , E.Gerry , M. Johns,& A.Tennant , (2001). Health Status and quality of life of people with multiple Sclerosis-Disability the habilitation, 23 (12).
- 77- Grishkan, I.V.,Faiechild A .N.(2013) , vitamin D Selectively and reversibly impaires, proceedings of National Academy of Sciences.
- 78- Hawkes,C.H., (2007). Smoking is a Risk facton multiple Sclerosis : a mentanalysis .Multiple Sclérosis Journal (13).
- 79- Henry, JD. Beaty ww, (2006). Verbal fluence deficits in multiple sclerosis Neuro psychologia.

- 80- Huitinga,I., erkut, Z .A.Van Beurden .D., Swaab , D.F., (2004) . Impaired hypothalamic lesions Annals of neurology official Journal of the American neurological Association and the child Neurdogy Society (55).
- 81- Jemsild ,c., Hansen,G. Svejgard ,A., fog, T. Thomsen , M,Dupont,B (1973). His to compatiility deterninats in multiple sclerosis , with special reference to clinical nutrition (83) .
- 82- Jiq, perchellet A,Goverman, J.M . (2010) . viral infection triggers central nervous system auto immunity via activiation of CD8+T cells expressing dual Tch. Nature immunology.
- 83- Johnsn , R.R. , Storts , R., welsh jr, T.H. welsh , C.J.R Meagher , M.W. (2004).
- 84- Kamm, c.p., Midehag , B.M , polman , C.H., (2014). Multiple sclemosis : current knowedge and future out look Euro Pean neurology (72).
- 85- Kern, S ., Zeimssent, T,. (2008). Brain-immune communication psychoneuro immunology of multiple sclerosis, multiple sclerosis Journaal (14).
- 86- Koch,M.W. Yong (2013). Environnemental factors nd their regulation of immunity in multiple scleresis , journal of the neuro logical sciences.
- 87- Lass man , H., Bruck, w. (2007). The immunopathology of multiple Sclerosis pathology, Nature Reviews Neurology.
- 88- Lassman ,H., Vanhonssen , J ., (2012). Pregressive multiple sclerosis pathology, Nature Reviews , Neurology.
- 89- Lesniak M.Bakt, czepiel w,Seniow J. C zlon know A . (2008). Frequency and prognostic value of cognitive Disorders in stoke patients. Dement geriat : cogn Disord.
- 90- Linington , c, Bradi,M, lassmann,H, bruner, c vass (1988). Augmentation of demylinisation in rat a cute allergic encephalomyelitis By circulating mouse monoclonal The amercaian .Journal of pathologie.

- 91- Loiol ,D.Richard, (2005). Clinical and Subtypes of multiple sclerosis, vol (27).
- 92- Lyon-CAEN,O, Jouvent, R. Benoit,N., Lubetzki, C., Tournier Lasserre,E, Montreuil,M.(1988). Cognitive impairment in recent onset multiple sclerosis and optic neuritis in C. Confavreux G.Aimard & M.Devic (Eds) , Trends in European Multiple Sclerosis Meeting Search. Amsterdam : Elsevier Science publisher.
- 93- Maillart,c., Schelstraete, M ,A& Hupet,M.(2004) phonological representations of children with SLT : a study of French Journal of Speech , Language and hearing research.
- 94- Maunsell, J.& Newsome ,w.(1987) . Visual processing in monkey extrastriate cortex Annual Review of Neuroscience .
- 95- Mc Gerr, P.L,and E.G.M.C Geer (2008). Glial reactions in Parkinson's disease. MOV Disorder.
- 96- Mikaeloff, y, Caridade,G.,Tardieu,M.,Suissa, Group , K,S. (2007). Parental smoking at home and the risk of childhood-onset multiple sclerosis in children. Brain.
- 97- Milo, R.,Miller,A (2014). Revised diagnostic criteria of multiple sclerosis .Autoimmunity Reviews.
- 98- Milo,E, Kahana, N,(2010).Slowly progressive and subtypes of multiple sclerosis , vol (27).
- 99- Moogiozzi, R., Howell , Vera, A, Serafini ,B., Nicholas, R,M, Aloisi,F.(2007) . Meningeal B-cell follicles in secondary progressive multiple sclerosis associate with early onset of disease and severe cortical pathology, Brain.
- 100- Nasaly, Caly, Teben, c., Nitschke,L, Stadelman , c, Gold ,R, . Schimpl., Hunig ,T.(2008). Naive-cells initiate spontaneous autoimmunity to a sequestered model antigen of the central nervous system, Brain .

- 101- Nielson ,T.R, lost gaard , k, Neilson ,N ,M,Kosh henri ksem, (2007). Multiple sclenosis infectius mononucleosis, Archives of neurology (64).
- 102- Pekmezovic ,T., Drulovic,T., Milenkovic,M,Jareinski M. (2006) . life style factors and multiple sclerosis : a case contrel study in Blegrade Neuroepidemiology (27).
- 103- Pichierri G,Wolfp , Muner k , de Bruin ED (2011). Cognitive and cognitive- motor intervention affecting physical fonctionning a systematic review.B.M.C.Geriat.
- 104- Polman al (2005), Diagnostic criteria for multiple sclerosis, new york.
- 105- Poser,C,M.Paty.D.W, Scheinberg,L,.M, Donald,W.I., Davis,F.A ,EBRS ,G,c ., Johson, k .p.,siley.W.A, Silbererg,D.H ,Tourtellote W.W.(1983). New diagnostic criteria for multiple Sclerosis : guide lines for recherche protocolo Annals Neurology.
- 106- RAO, S .M ., LEO,G.J., Bernardinl ,L. , univerzagt , f.
- 107- Reipert,B . (2004) . Multiple Sclenosis a short review of The disease and it's difference between men and women , the journal of Men's Health Grender (14).
- 108- Richards, R.,F . Sampson ,S. Beard & p.Tappenden (2002). A review of the naturel history and epidemiology of multiple Sclenosis, implication of resource allocation and hearth economic modelels . Health technology Assessment 6 (10).
- 109- Rogers, J.M . , panegyres, p.k(2007). Cognitive impairment in muliple sclerosis : Evidence- based analysis and re commendation journal of clinical Neuro science 14(10).
- 110- Ruchkin D.S, GRAFMANJ., Event-related Brain potential evidence for a verbal working memory dèficit in multiple sclersis, Brain :117 :289 .
- 111- Ruggieri,R.M. , Palermo,R ., Vitells. G., gennuso,M., Settipani, N., Picoli, F.(2003). Cognitive impairment in patients suffering from relapsing

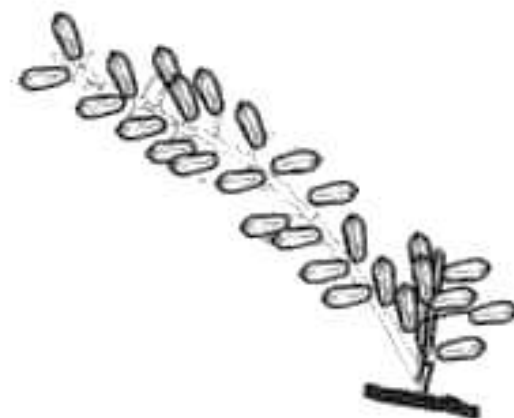
- remitting multiple sclerosis with EDSS. *Acta Neurologica Scandinavica*, 108.
- 112- Sartori, Eric, Edan, G. (2006). Assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis *Journal of Neurological Sciences*, 245 (1-2).
 - 113- Sathian, and Devanadan (1989), a histological study, NEW YORK.
 - 114- Sawcer, S., Franklin, R.J.M., Ban, M (2014), Multiple sclerosis genetics, *The Lancet Neurology*.
 - 115- Sewell AK, (2012). Why must T cells be cross-reactive? *Nature Reviews Immunology*.
 - 116- Siegl (1994). Working memory and reading, *International Journal of Behavioral*.
 - 117- Sloka, S., Sliva, C., Pryse-Phillips, W., Patten, S., Metz, L., Young, (2011), A quantitative analysis of suspected environmental causes, *Canadian Journal of Neurological Sciences*.
 - 118- Social stress. Alters the severity of a cytomegalovirus infection. *Journal of Neuroimmunology*.
 - 119- Stampfli, M.B., Anderson, G.P. (2009), How cigarette smoke skews immune responses to promote infection, lung disease and cancer, *Nature Reviews Immunology*.
 - 120- Stys, P.K., Zampieri, G.W.; Van Meenen, J.; Geurts, J.J. (2012). Will the real multiple sclerosis please stand up? *Nature Reviews Neuroscience*.
 - 121- Thaker, E.L., Mizraei, F., Ascheris, A. (2006). Infections mononucleosis and risk for multiple sclerosis: a meta-analysis *Annals of Neurology* (59).
 - 122- Tinnefeld, M., Treitz, F.H., Haase, C.G., Wilhelm, H., Daum, I., & Faustmann, P.M. (2005). Attention and memory dysfunctions in mild multiple Sclerosis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255, (6).
 - 123- Tong, (2003). Primary visual cortex, *Nature Neuroscience*.

- 124- Vander Mei I ,A,F ;B , Dwyer,T , Blizzard , H., Micheal. (2007). Vitamin D levels in people with multiple sclerosis and community , controls in Tasmania, Australia , Journal of newrology.
- 125- Viulleumier,p,& Huang y.M, (2009) .Emmotional attention : uncovering the mechanisms of affective biases in perception current Direction psychological Science.
- 126- Wise , R,J,(2001) , Separate neural subsystems, Brain.

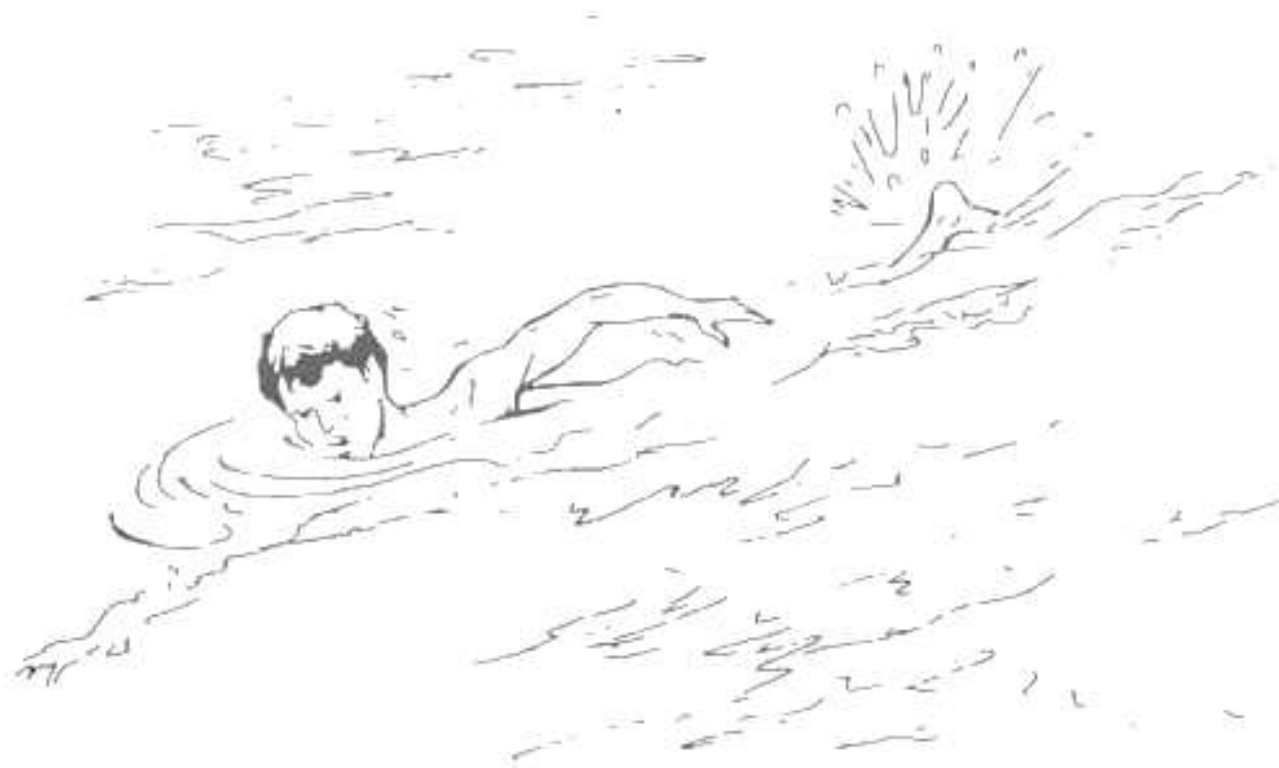
المراجع:

- 127- إبراهيم يوسف ، 2013، علم النفس العصبي المعرفي، (ط10)، القاهرة، الدار الهندسية.
- 128- أحمد محمد عبد الخالق (1991)، أسس علم النفس : دار المعرفة الجامعة القاهرة (ط3).
- 129- بدر احمد (2001) ، مقدمة في علم المكتبات و المعلومات : الدولي و العقارات ، القاهرة : دار قباء للطباعة و النشر و التوزيع.
- 130- حافظ نبيل عبد الفتاح (1998)، صعوبات التعلم و التعليم العلاجي، (ط3)، مصر: مكتبة الزهراء الشرق.
- 131- خولي، محمد هشام (2002) الأساليب المعرفية و ضوابطها في علم النفس ، القاهرة: دار الكتاب الحديث.
- 132- فهعي، مصطفى (2002)، سيكولوجة التعلم (ب،ط)مصر: دار مصر للطباعة.
- 133- الوقعي، راضي (2002)، مقدمة في صعوبات التعلم، مركز الوطني لصعوبات التعلم ، منشورات كلية الأخير ثروت.
- 134- الزيارت، فتحي مصطفى (1995)، الأسس المعرفيات للتكوين العقلي لتجهيز المعلومات، (ط1)، مصر: الوفاء للطباعة و النشر و التوزيع.
- 135- منسي، محمود عبد الحليم (2006)، علم النفس و القدرات العقلية ، (ب،ط) القاهرة، مصر: دار المعرفة الجامعية الإزاريطية.
- 136- سولسو، روبرت (1996)، علم النفس العمرني، (ب،ط)، ترجمة الصبر ، محمد و اخرون ، الكويت، دار الفكر الحديث.

Annexes

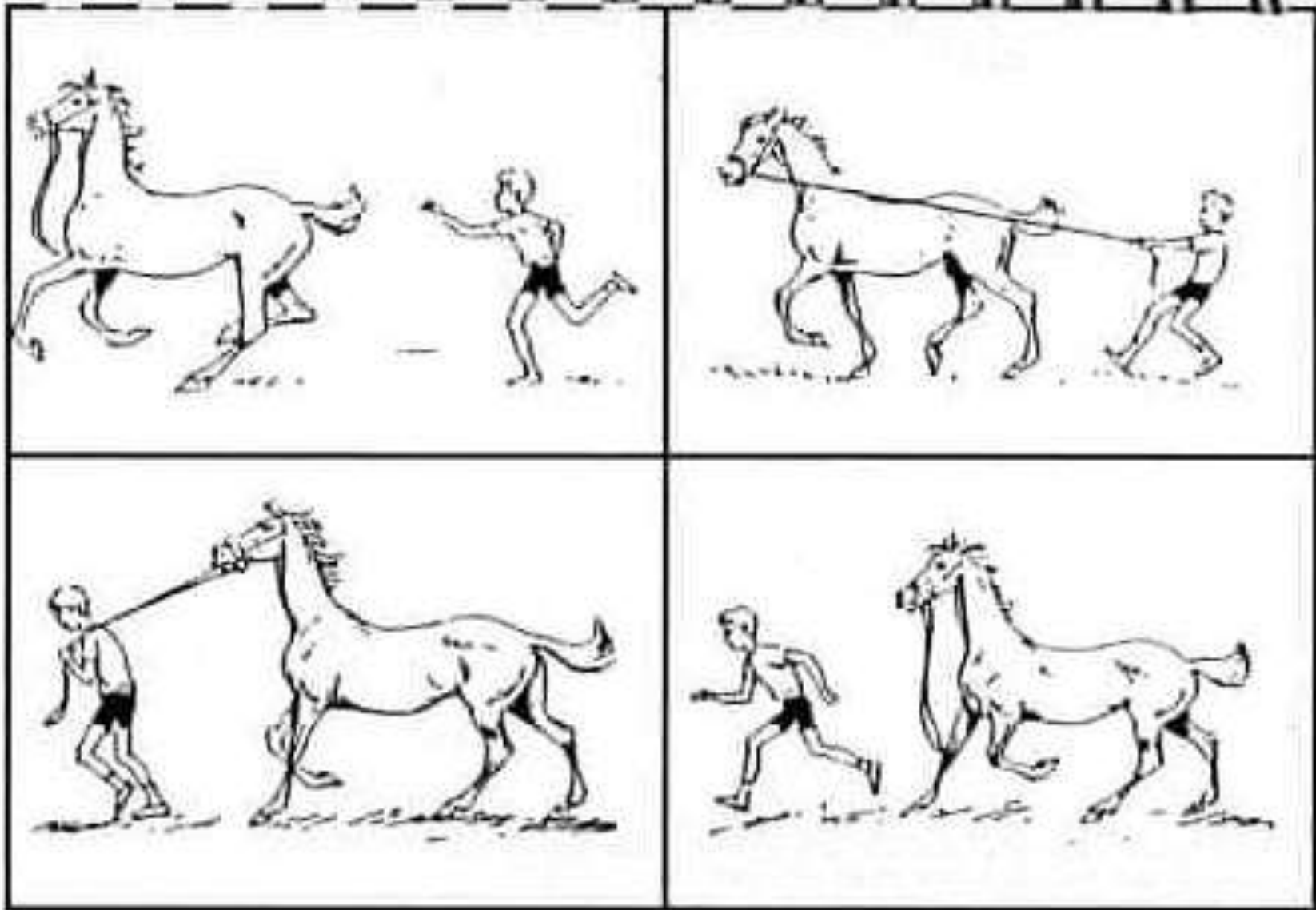




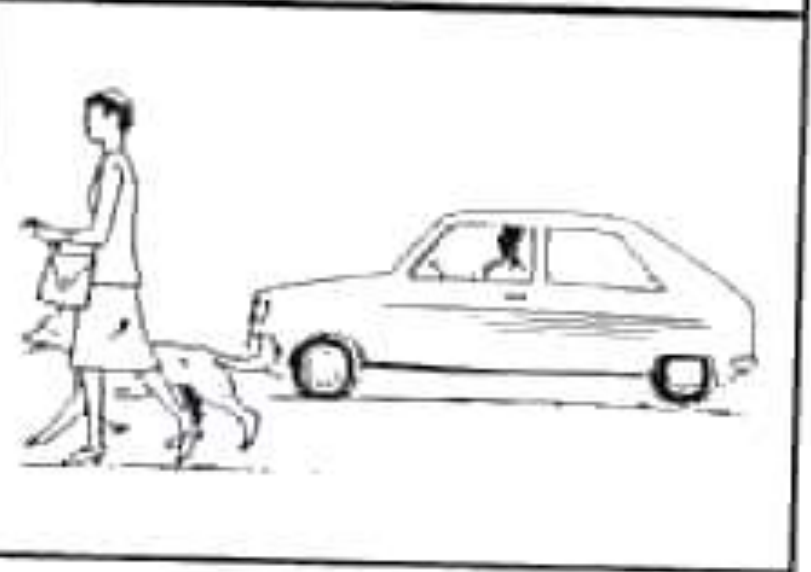
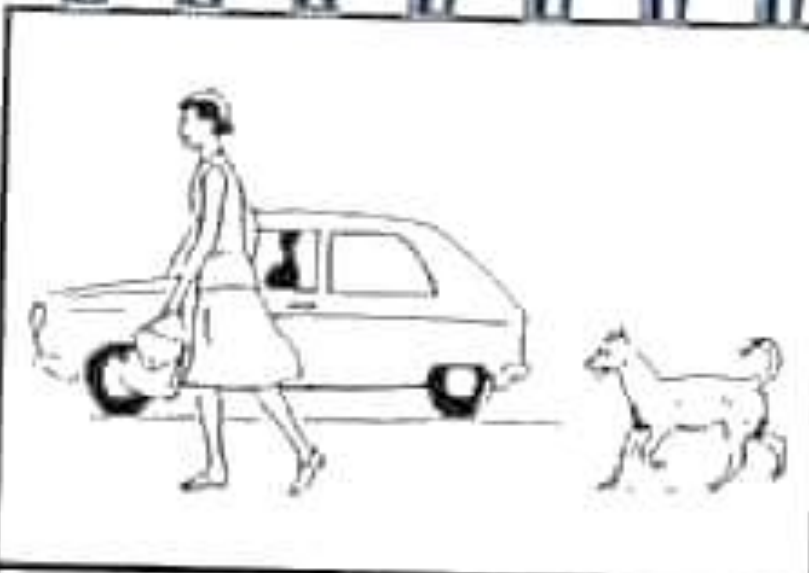


DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
28: IL TOMBE





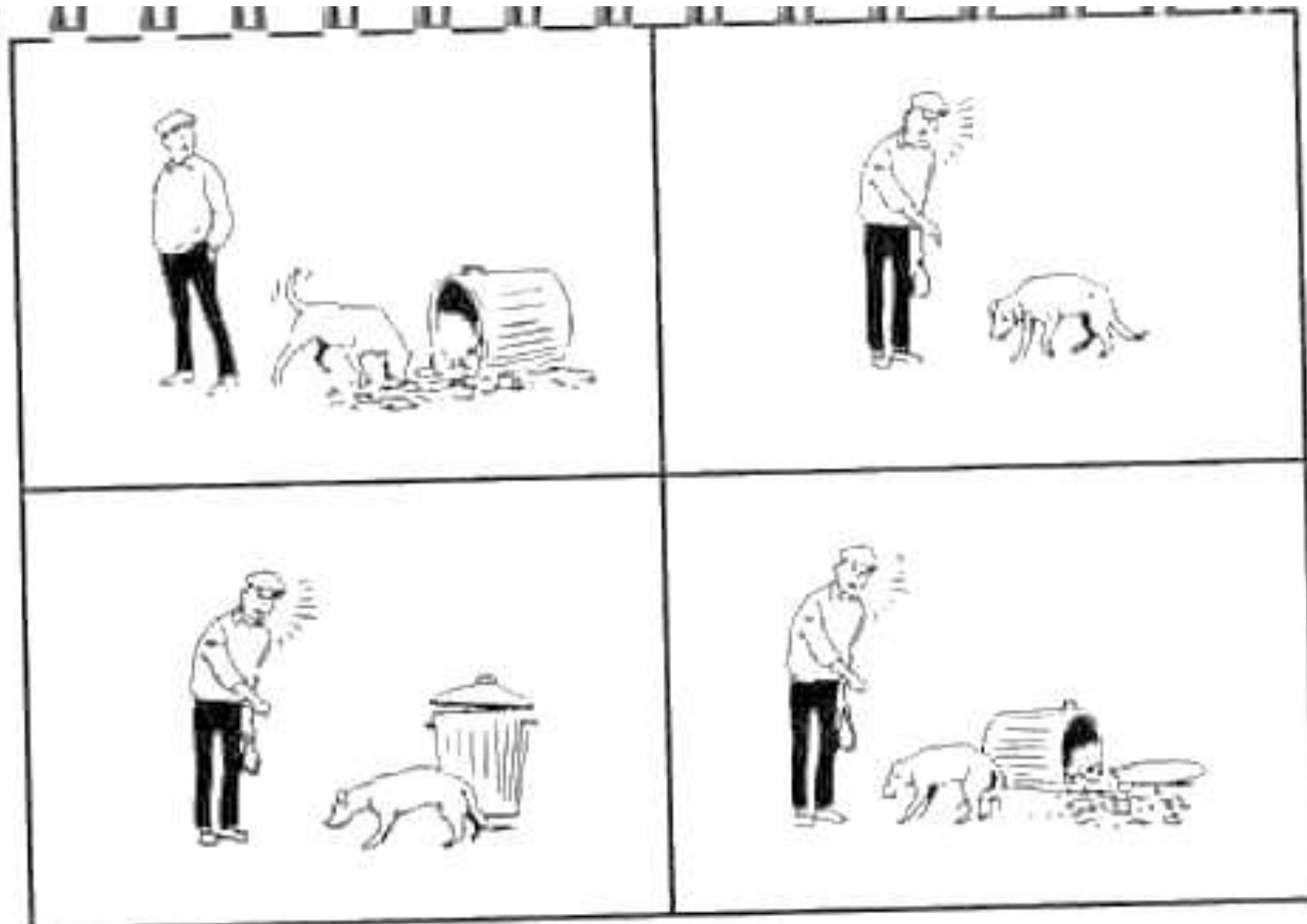




DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
4: HACHE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
23: VILLAGE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS

8: MANTEAU

9: COL

10: MANCHE

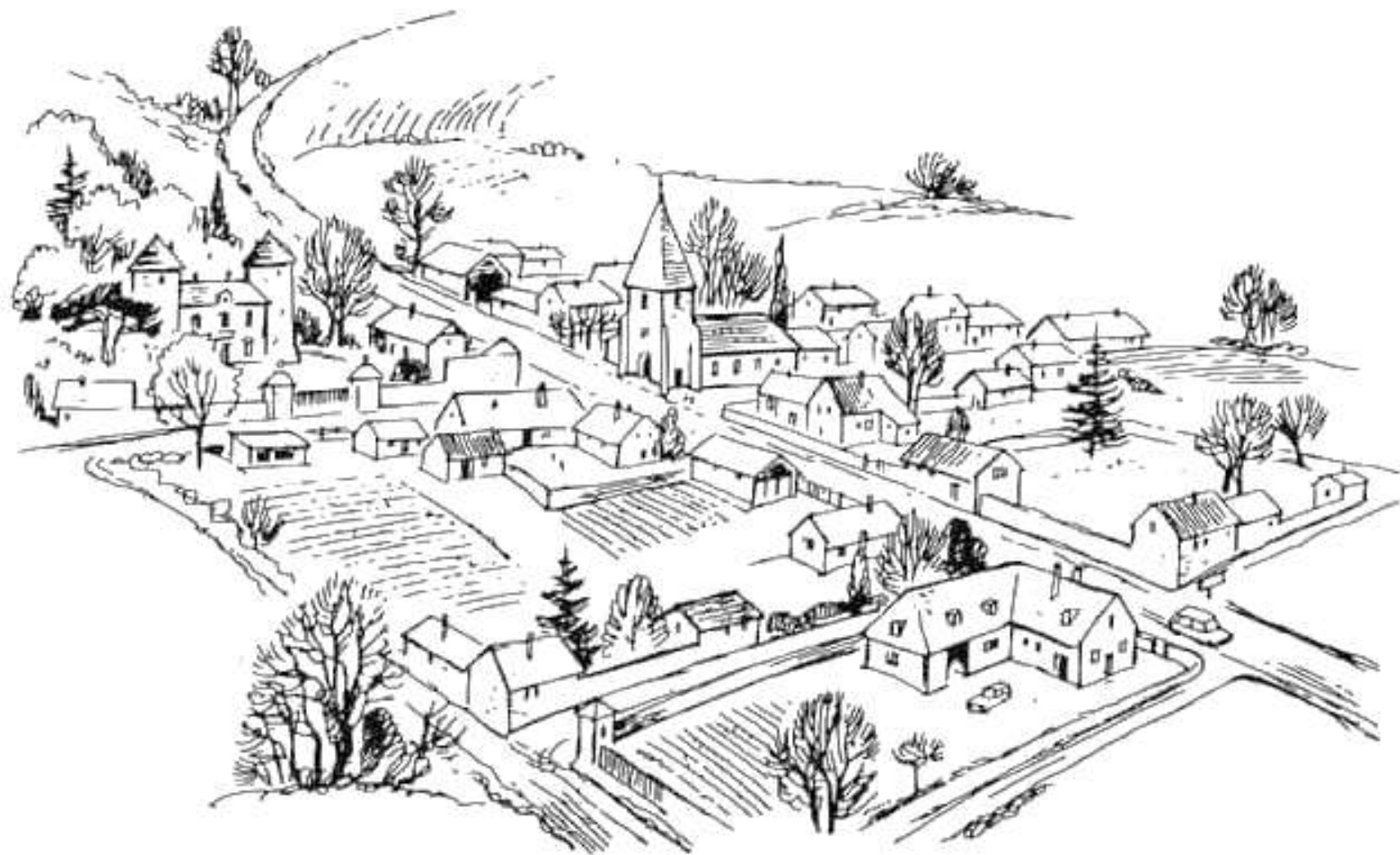
11: CEINTURE

12: POCHE

13: DOUBLURE

14: BOUTON





DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
30: IL GRIMPE

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
3: PARAPLUIE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS - Français - Arabe dialectal -
Kabyle
1: LAMPE

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
27: IL DORT

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
7: BERCEAU



1.00.7

1.00.8

1.00.9

1.00.10

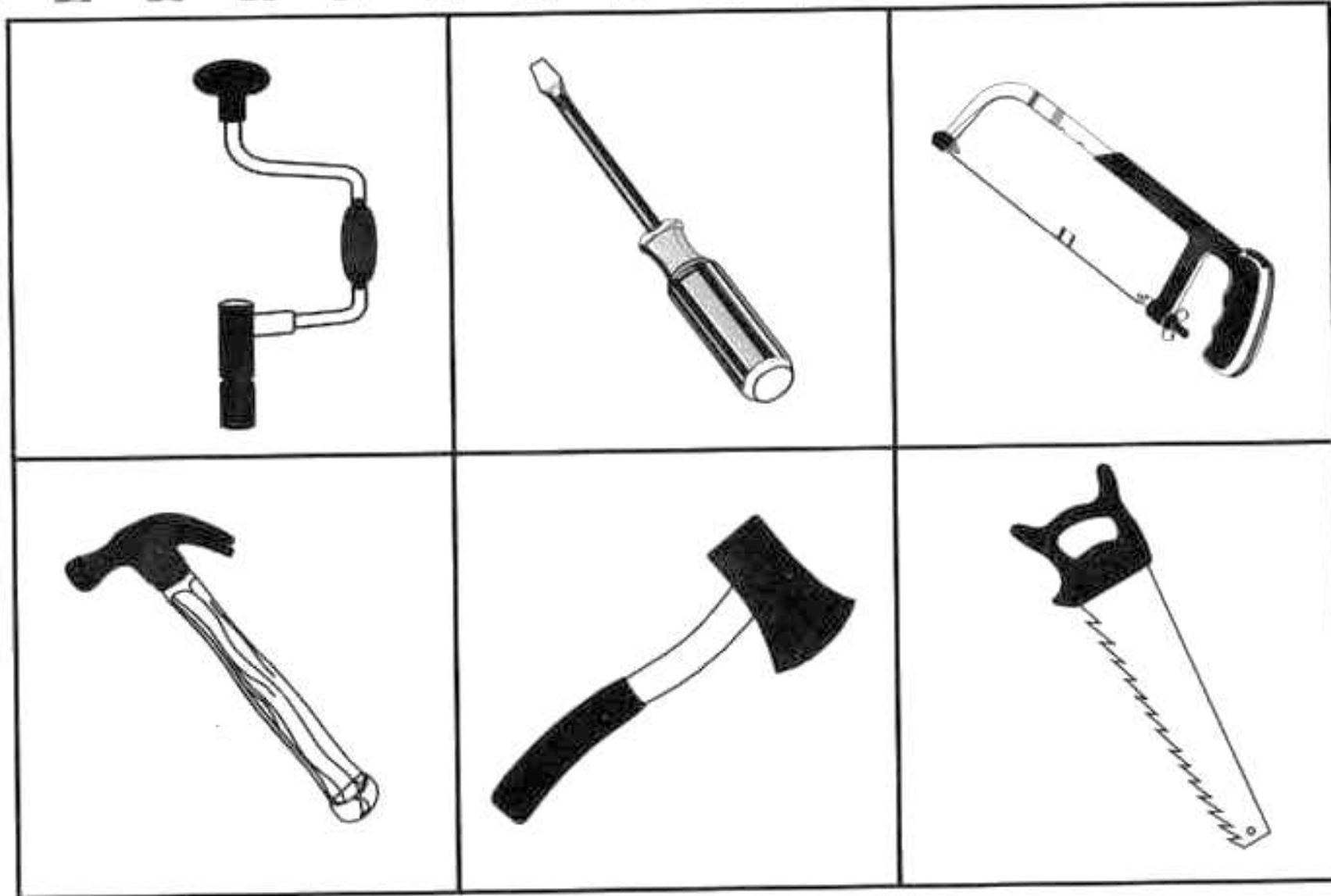
1.00.11

1.00.12

1.00.13

1.00.14

1.00.15



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS

15: FRUITS

16: POMME

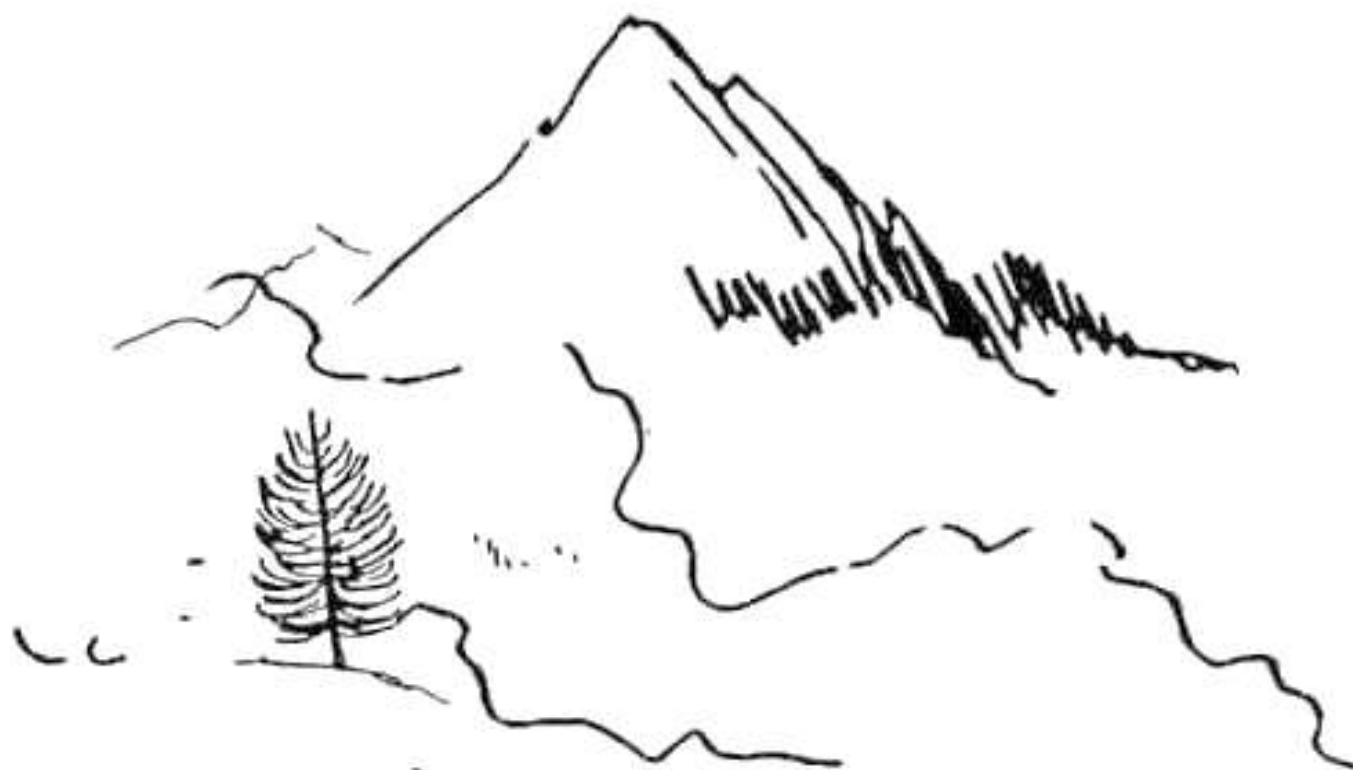
17: BANANE

18: DATTES

19: RAISINS

20: POIRE

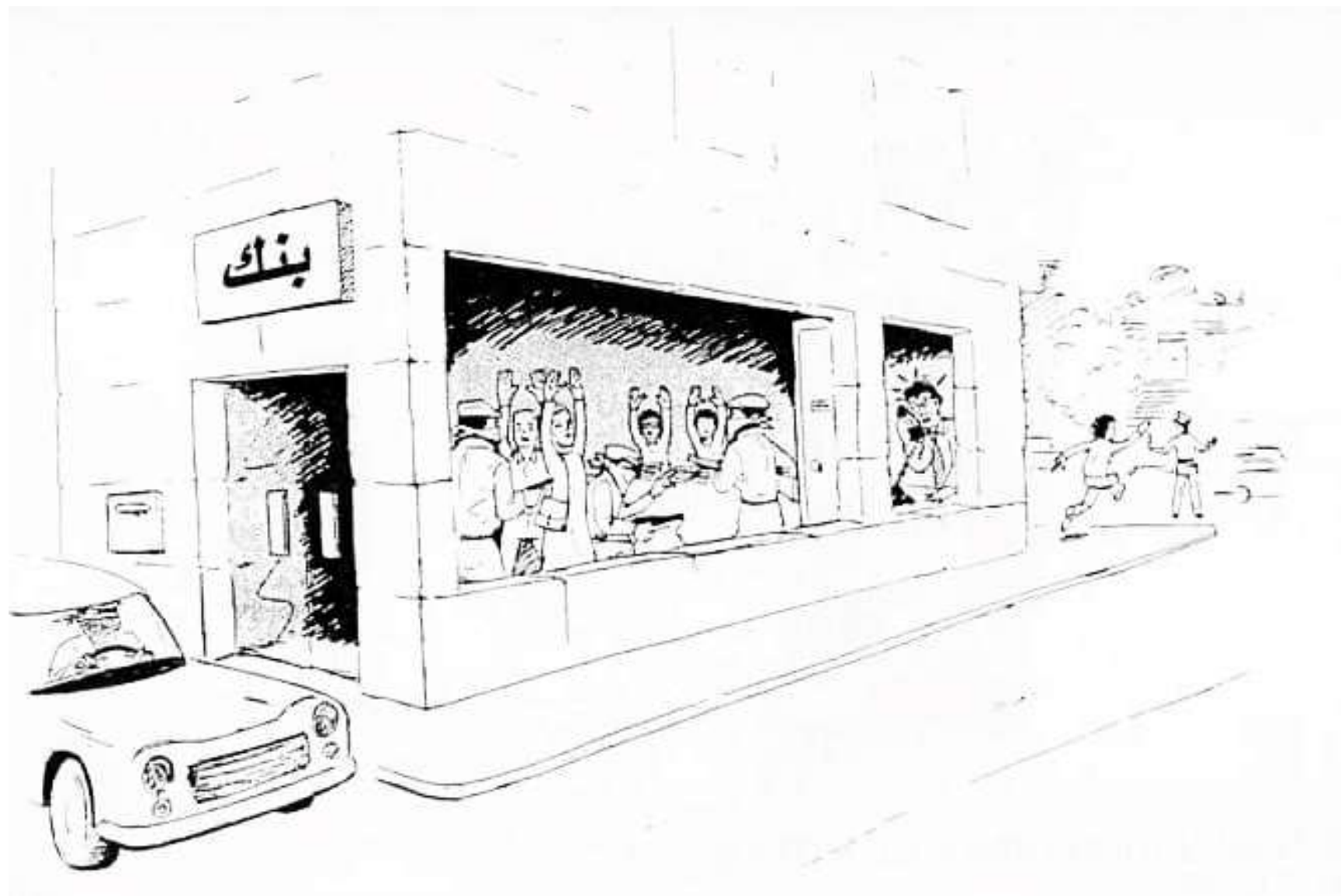




DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
2: ECHELLE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
24: MONTAGNE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
6: THERMOMETRE

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
25: INCENDIE



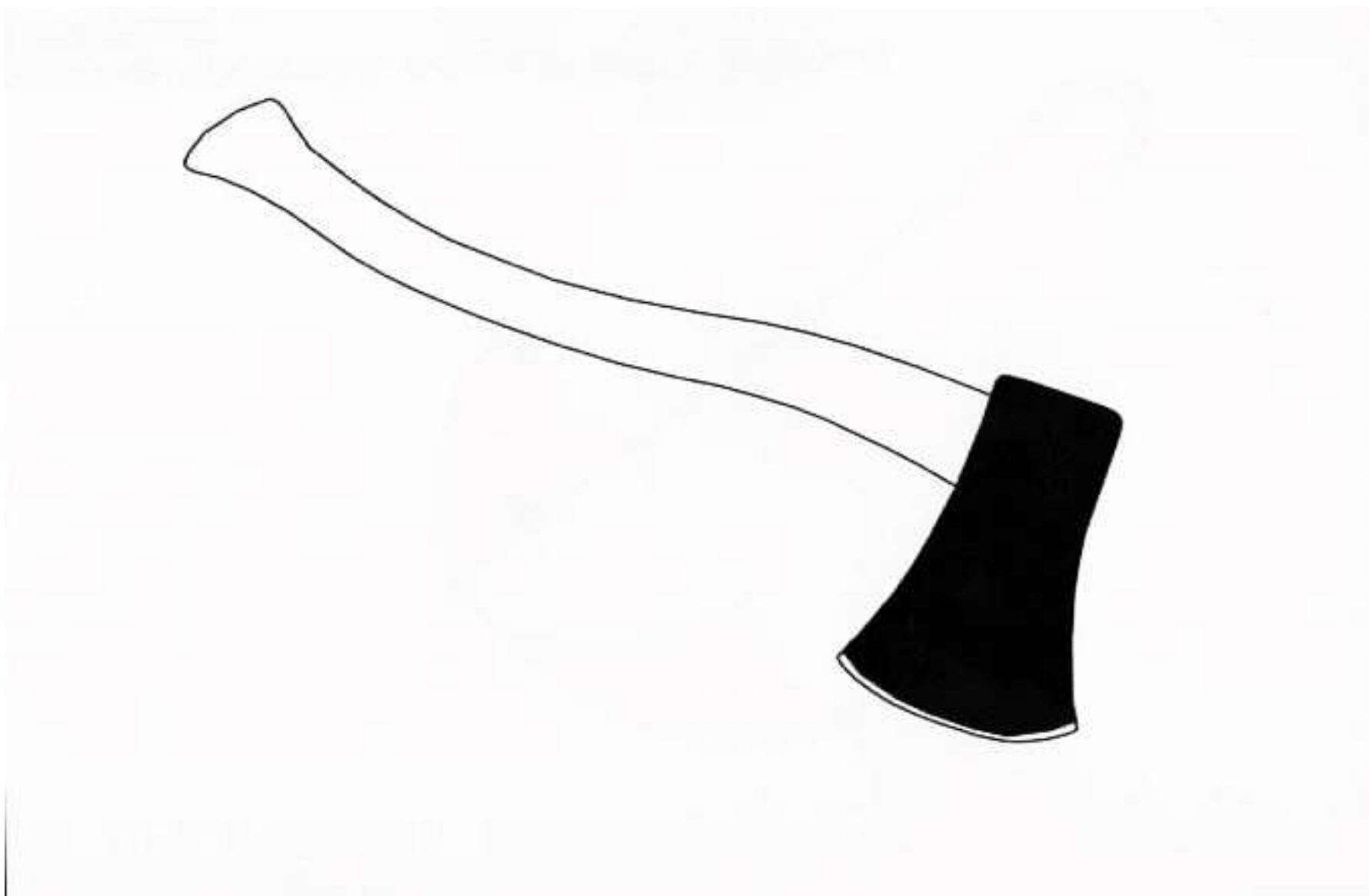
DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
29: IL PENSE



DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
26: IL NAGE









DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
22: OUTILS

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
5: LEZARD

DENOMINATION ORALE DE MOTS ET D'ACTIONS
21: MEUBLES