

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou**

**Faculté des Sciences Humaines et Sociales Département**  
**d'Orthophonie**



**ÉTUDE DE LA RELATION ENTRE LES  
TROUBLES DE LA COMMUNICATION  
VERBALE ET L'ATTEINTE DE LA  
MÉMOIRE ÉPISODIQUE CHEZ DES  
PATIENTS ATTEINTS DE LA  
MALADIE D'ALZHEIMER**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master en  
Orthophonie.**

**Option : Neurolinguistique Clinique**

**Réalisé par :**

**M. Afettouche Sofiane**

**Encadré par :**

**Pr. Belhaouchet Karim**

**Année universitaire 2024/2025**

## **Remerciements :**

*Nos Remerciements s'adressent initialement et éternellement à notre bon Dieu, le Seigneur de l'Univers qui nous gratifie chaque jour de ses bienfaits et de ses bénédictions, qui nous a fait don d'un cerveau qui ne cesse de nous fasciner, et de nous étonner par sa complexité et sa merveillesité, grâce à quoi on peut réfléchir et avancer dans la vie.*

*Infiniment louange à Dieu qui nous offre toujours le courage et l'aide dans l'accomplissement de nos projets et dans la réalisation de nos rêves, et nous permettant d'accéder à la science et de perfectionner notre savoir en toutes choses, afin de sortir des ténèbres de l'ignorance vers la lumière de la connaissance.*

*Ensuite, nous exprimons notre plus grande gratitude à nos parents qui nous ont élevé et guidé, sans épargner aucun effort pour nous faire instruire et pour nous appuyer avec courage et détermination afin qu'on puisse atteindre la réussite dans nos études et le succès dans notre vie.*

*Je remercie particulièrement le Professeur Karim.Belhaouchet qui a accepté d'encadrer ce travail, et pour toute son aide et ses précieux conseils.*

*Immense MERCI à toutes les bonnes âmes que j'ai croisées durant mon long parcours d'études jusqu'à arriver à cette étape finale. N'étant incapable de citer ici chacun par son nom, je prie Dieu de les bénir tous et de combler leur vie de bonheur, de santé et de prospérité.*

**Dédicace :** Je  
dédie  
ce travail  
à la mémoire de mes  
grands parents, surtout  
à ma grand mère **FATIMA**  
**Djerrah**, Dieu seul sait combien  
tu me manques, à ton âme je dédie  
ce travail et que le bon Dieu t'offre son  
meilleur paradis comme tu m'a offert toi  
le meilleur de toi-même depuis ma tendre  
enfance jusqu'au jour de ta disparition de  
ce bas monde.

À toute la famille **AFETTOUCHE**, en  
particulier à tous les membres de ma  
famille de proche en proche.

Dédicace également à  
tous ceux qui,  
de près  
ou de loin,  
ont aidé et contribué  
à réaliser ce travail qui a nécessité  
énormément du temps et d'efforts acharnées  
pour son accomplissement et sa réalisation finale.

## **Résumé (Français) :**

*La MA est la plus fréquente des démences neurodégénératives, c'est une pathologie du système nerveux central (SNC) qui affecte plusieurs domaines cognitifs, notamment la mémoire et le langage.*

*Elle représente un modèle pathologique très intéressant pour l'étude des troubles de la communication et du langage, et en particulier ceux du niveau* *lexico-sémantique.*

*En effet, énormément d'études ont été consacrées à l'atteinte mnésique dans cette maladie au point que la plupart des gens pensent que c'est une maladie de la mémoire. Cependant, l'étude de la dimension linguistique de la MA a tendance à changer ce constat et à prouver de plus en plus que l'atteinte du domaine du langage n'est pas moins importante que celle de la mémoire, objectivant même un lien très intime et une relation interconnectée entre la mémoire surtout épisodique et la communication verbale notamment au niveau lexico-sémantique dans les premiers stades de la maladie, se manifestant essentiellement par un signe majeur qui est celui de la perte du mot, désigné plus communément en Neurologie par « le phénomène d'anomie », avec une atteinte plutôt de la pragmatique du langage dans ses phases finales d'évolution, impactant gravement la communication dans son ensemble.*

*Notre travail de recherche s'est attelé à mettre en évidence cette relation extrêmement importante entre les troubles de la communication verbale et l'atteinte de la mémoire épisodique dans la démence type Alzheimer*

*(DTA), à travers l'étude statistique observationnelle d'un échantillon de quinze (15) cas atteints à différents stades de la maladie d'Alzheimer, évalués par un test de la mémoire (le test MMSE) et un test de langage (le test DO-80), et choisis d'une façon aléatoire durant la période allant de mois du novembre 2024 au mois de mai 2025 au sein de la population de la ville de Tizi-Ouzou.*

*Notre étude a mis plus la lumière sur la liaison fonctionnelle très intime entre les troubles de la communication au niveau lexico-sémantique et l'atteinte de la mémoire épisodique. Cependant, elle ouvre également la voie et des perspectives à d'autres recherches afin de comprendre mieux la relation complexe qui existe entre la mémoire et le langage en général, dans toutes leurs dimensions, dans notre cerveau (Réseaux neuronaux, Neuroplasticité, Interconnexions des Aires du langage et des centres de la mémoire...etc.)*

*Ce domaine suscite un intérêt croissant ces dix dernières années par les chercheurs en Neurosciences et par tous les centres de recherches qui s'intéressent au cerveau et à son fonctionnement, d'autant qu'on est à l'ère des technologies de pointe et de l'intelligence artificielle, ce qui permettrait un jour de comprendre mieux les mécanismes pathologiques de beaucoup de maladies neurologiques, en particulier les maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer (MA) qui restent à ce jour sans traitement curatif efficace.*

*L'apparition de nouveaux concepts dans ce domaine notamment le concept de régénération neuronale hippocampique et la Neuroplasticité ainsi que les théories de Réseaux Neuronaux Interconnectées et des nanopuces de reconnections neuronales...etc. pourraient ouvrir bien des horizons à l'avenir pour des stratégies de prises en charge plus innovantes et beaucoup plus efficaces que celle qu'on connaît aujourd'hui dans ce domaine.*

***Mots clefs :*** *Maladies Neurodégénératives (MND), Maladie d'Alzheimer (MA), communication et langage verbale, Niveau lexico-sémantique, anomie, la mémoire épisodique.*

## **Abstract : (Anglais)**

*Alzheimer's disease (AD) is the most common form of neurodegenerative dementia. It is a central nervous system (CNS) disorder that affects multiple cognitive domains, particularly memory and language. AD represents a particularly interesting pathological model for the study of communication and language disorders, especially those involving the lexico-semantic level.*

*While a great number of studies have focused on memory impairment in AD—so much so that most people think of it primarily as a memory disorder—the exploration of the linguistic dimension is gradually changing this perception. It increasingly demonstrates that language impairment is no less significant than memory impairment. There appears to be a deep and interconnected relationship between memory—especially episodic memory—and verbal communication, particularly at the lexico-semantic level in the early stages of the disease. This is primarily reflected in a major symptom: word-finding difficulties, commonly referred to in neurology as “anomia,” which is later followed by deficits in language pragmatics in the advanced stages, severely impacting communication as a whole.*

*Our research aimed to highlight this critical relationship between verbal communication disorders and episodic memory impairment in*

*Alzheimer's-type dementia (ATD). We conducted a statistical study on a sample of fifteen (15) patients at different stages of AD, assessed using a memory test (MMSE) and a language test (DO-80). These patients were randomly selected from the population of Tizi-Ouzou between October 2024 and May 2025.*

*Our study shed further light on the strong functional connection between lexico-semantic communication deficits and episodic memory impairment. However, it also opens the door to future research seeking to better understand the complex relationship between memory and language in all their dimensions within the brain (neural networks, neuroplasticity, interconnections between language areas and memory centers, etc.).*

*This field has attracted growing interest over the past decade among neuroscience researchers and brain research centers—especially in today's era of advanced technologies and artificial intelligence—which may one day lead to a better understanding of the pathological mechanisms underlying many neurological diseases, particularly neurodegenerative conditions like Alzheimer's disease, which still lack any effective curative treatment.*

*The emergence of new concepts in this area—such as hippocampal neuronal regeneration, neuroplasticity, interconnected neural network theories, and neural reconnection nanochips—offers promising prospects for developing more innovative and effective therapeutic strategies than those currently available.*

**Keywords:** *Neurodegenerative Dementias (NDD), Alzheimer's Disease (AD), verbal communication and language, lexico-semantic level, anomia, episodic memory.*

## **Sommaire des chapitres :**

### **Introduction**

### **Chapitre préliminaire : Cadre général de la problématique**

1. La problématique.....	6
2. Les Hypothèses.....	8
3. Définition des variables... ..	10
3.1. La mémoire épisodique.....	10
3.2. La communication verbale .....	11
3.3. La maladie d'Alzheimer.....	13
4. Les buts de l'étude .....	17
5. Les études précédentes (la Revue de la Littérature).....	20

### **Partie théorique :**

### **Chapitre 1 : *la mémoire : Concepts fondamentaux et modalités évaluation :***

1.1. Définition.....	28
1.2. Les différents types de la mémoire .....	28
1.3. Les structures cérébrales impliquées dans le processus de mémorisation .....	30

1.4. La mémoire épisodique et son évaluation .....	34
1.5. Relation des différents types de mémoire avec le langage et la communication.....	38
1.6. Le rôle des neurotransmetteurs dans les processus de mémorisation .....	42
1.7. Les modèles théoriques de la mémoire .....	49

## **Chapitre 2 : *Le langage et la communication verbale***

2.1. Définition scientifique du langage .....	60
2.2. Les différents niveaux du langage... ..	60
2.3. Rappel anatomo-physiologique.....	62
2.4. La communication verbale et non verbale.....	64
2.5. Les modèles théoriques de la communication.....	65
2.6. Impacts de la démence sur la communication.....	66
2.7. Impacts des troubles de la mémoire épisodique sur la communication .....	69
2.8. Impacts des troubles de la communication sur le comportement langagier d'un patient démentiel .....	71
2.9. Evaluation des troubles du langage et de la	

communication ..... 72

### **Chapitre 3 : *La Maladie d'Alzheimer (MA)* :**

3.1. Définition de la MA ..... 78

3.2. Historique de la MA... ..... 79

3.3. Épidémiologie et Facteurs de risque de la MA... ..... 81

3.4. Physiopathologie de la MA... ..... 90

3.5. Les étapes suivies dans le diagnostic de la MA... ..... 97

3.6. Les diagnostics différentiels de la MA... ..... 116

3.7. Rôle de l'orthophoniste dans la prise en charge de la  
MA... ..... 119

3.8. Évolution et pronostic de la MA... ..... 123

## **Partie pratique**

### **Chapitre 4 : Étapes méthodologiques**

Introduction

4.1. Méthode de travail ..... 133

4.2. Étude préliminaire..... 134

4.3. Population et échantillon de travail ..... 137

4.4. Outils de travail.....138

Résumé

## **Chapitre 5 : Présentation et analyse des résultats**

5.1. Présentation des résultats... ..... 151

5.2. Présentation des résultats MMSE ..... 151

5.3. Présentation des résultats DO-80..... 151

5.4. Analyse et discussion ..... 158

5.5. Conclusion ..... 161

## **Conclusion générale**

## **Liste des Références bibliographiques**

## **Annexes**

### **Liste des tableaux :**

- **Tableau.1 :** Récapitulatif des cinq (05) modèles théoriques de la mémoire
- **Tableau.2 :** Les moyens diagnostiques modernes de la MA, (biologiques et radiologiques).
- **Tableau.3 :** Représentation de niveau d'atteinte en dénomination orale dans le test DO-80, en pratique clinique courante
- **Tableau.4 :** Tableau récapitulatif des résultats selon la relation âge/ stade de l'atteinte mnésique et linguistique.
- **Tableau.5 :** Tableau des résultats bruts obtenus aux tests MMSE et DO-80.
- **Tableau. 6 :** Résumé des résultats des tests appliqués sur les 15 cas, selon le degré de l'atteinte.
- **Tableau.7 :** Tableau des résultats après l'application de la corrélation selon Spearman

## **Listes des Figures :**

**Figure.1 :** Schéma Récapitulatif des types de mémoire et leur substratum anatomique dans le cerveau, selon Squire.

**Figurr.2 :** Les structures anatomiques impliquées dans la mémoire

**Figure.3 :** Schéma résumant le circuit de Papez. (Circuit général de la mémoire)

**Figure.4 :** Schéma résumant le processus de la mémoire épisodique

**Figure.5 :** Schéma Récapitulatif des différents types de la mémoire e leur mode d'emploi.

**Figure. 6 :** Modèle MNESIS, selon Francis Eustache & Beatrice Desgranges

**Figure.7 :** Schéma résumant les modèles théoriques de la mémoire

**Figure.8 :** Schéma représentatif des Aires de Broca et de Wernicke

**Figure.9 :** Représentation de la liaison entre l'Aire de Broca et de Wernicke par le faisceau arqué

**Figure. 10 :** Représentation schématique de modèle de communication de Shanon et Weaver.

**Figure.11 :** Représentation schématique de modèle de communication type Jakobson

**Figure.12 :** Photo de Dr. Alois Alzheimer et de sa patiente Auguste Deter.

**Figure.13 :** Schéma résumant les facteurs de risque de la MA

**Figurr.14 :** Schéma descriptif du processus physiopathologique Neurodégénératif qui provoque la MA

**Figure.15 :** Schéma résumant les principaux troubles observés dans la MA

**Figure.16 :** Coupe Coronale d'un cerveau sain et d'un cerveau atteint de MA

**Figurr.17 :** IRM Fonctionnelle d'un cerveau normal en comparaison avec celle d'un cerveau Alzheimer.

**Figure.18 :** Image comparative de PET scan d'un cerveau normal et d'un cerveau atteint de MA

**Figurr.19 :** Schéma Récapitulatif de la progression de la MA avec le temps (Stades évolutifs)

**Figure.20 :** Image comparative d'un cerveau sain avec un cerveau au stade terminal de la MA.

**Figure.21 :** Représentation graphique illustrant l'influence de l'âge sur la MA chez les 15 cas de notre échantillon.

**Figure.22 :** Représentation graphique illustrant l'influence de sexe sur la MA chez les cas de notre échantillon

**Figure. 23 :** Représentation graphique illustrant les résultats au test DO-80, repartis en 3 niveaux de gravité

**Figure. 24 :** Représentation graphique illustrant les résultats au test MMSE, repartis en 3 niveaux de gravité

**Figure. 25 :** Représentation graphique illustrant la courbe linéaire des résultats DO-80 en fonction de ceux de MMSE.

**Figure. 26 :** Représentation graphique de la corrélation entre les scores MMSE et DO-80, après l'étude statistique

## *Liste des Abréviations :*

- **MA** : Maladie d'Alzheimer
- **DTA** : Démence Type Alzheimer
- **DND** : Démence Neurodégénérative
- **RNI** : Réseaux Neuronaux Interconnectés
- **RNH** : Régénération Neuronale Hippocampique
- **DO-80** : Dénomination Oral de 80 images
- **MMSE** : Mini Mental State Evaluation
- **MCI** : Mild Cognitive Impairment
- **MOCA** : Monreal Cognitive Assessment
- **FCSRT** : Free and Cued Selective Reminding Test
- **BDAE** : Boston Diagnosis Aphasia Examination
- **DSM V** : Diagnosis and Statistic Manuel 5th edition.
- **OMS**: Organisation Mondiale de la Santé.
- **CDC**: Centre of disease and Control of USA.
- **INSERM**: Institut National de Santé Et de la Recherche Medicale
- **DNF**: Degenerescence Neuro-Fibrillaire
- **PS** : Preseneline (gène)
- **DFT**: Demence Fronto-Temporale
- **DCL**: Demence à Corps de Lewy
- **DCB**: Demence Cortico-Basale
- **PPP**: Paralyse Progressive Primaire
- **APP**: Aphasie Progressive Primaire
- **LCR**: Liquide Cephalo-Rachidien
- **SNC**: Systeme Nerveux Central

- **TNC:** Troubles Neuro-Cognitifs
- **LPS:** Lipopolysaccharides
- **IMC:** Indice de Masse Corporelle
- **MAP:** Microtubules Associated Proteins
- **MCT :** Mémoire à court terme
- **MLT :** Mémoire à long terme
- **MDT :** Mémoire de travail
- **MAF:** Maladie d'Alzheimer Familial
- **IRM:** Imagerie par Raisonance Magnetique
- **TEP:** Tomographie par Emission de Positrons
- **SPECT:** Single Photon Emetting Comuted Tomography
- **IA:** Intelligence Artificielle.

---

# ***INTRODUCTION***

---

## **Introduction générale :**

La Maladie d'Alzheimer (MA) et les d démences apparentées sont des troubles neurocognitifs majeurs selon la 5e édition de manuels diagnostics et statistiques des troubles mentaux DSM 5 (édition 2013); qui définit la démence comme un déclin cognitif significatif et progressif dans un ou plusieurs domaines cognitifs comme la mémoire, le langage, l'attention, les fonctions exécutives, les fonctions visuo-spatiales ou les aptitudes sociales, impactant le comportement et l'autonomie de la personne. (Washington, 2013).

La MA constitue un excellent modèle pathologique pour l'étude des troubles neurocognitifs, notamment la mémoire et le langage.

L'atteinte mnésique a été l'objet de la majorité des études qui ont été faites dans ce domaine, pourtant cette maladie comporte une atteinte sérieuse et évolutive du langage, débutant par une atteinte très précoce du niveau lexical qui se manifeste dès les premiers stades de la maladie par le fameux « phénomène d'anomie ». (Peterson et al., 1999)

Ce phénomène d'anomie s'aggrave lentement avec le temps avec l'apparition de troubles d'accès au stock sémantique qui contribue jusque-là à compenser « la perte du mot » par des paraphrasies sémantiques, aboutissant par la suite à une grave atteinte de la d dénomination verbale.

Et enfin à la phase terminale, c'est l'apparition d'une atteinte de la pragmatique du langage qui perturbe gravement la communication verbale du patient, avec une préservation relative de la communication non verbale, selon la plupart des papiers publiés dans ce domaine. (Beaudoin & Gagnon, 2005; Rousseau, 2009)...etc.

Ce travail s'est donné la tâche d'étudier non pas l'atteinte de la communication verbale en détail, chose qui est trop complexe, mais il tend à faire apparaître la relation entre l'atteinte la communication verbale globalement avec l'atteinte de la mémoire épisodique, tout en se focalisant sur l'atteinte verbale la plus précoce et la plus sévère dans la MA tel que cela a été décrit par la littérature scientifique, et qui se situe, selon la plupart des articles, dans le niveau lexico-sémantique. (Peterson, 1999; Groot et al., 2006; Jelcic et al., 2012; Irish, 2013; Isella et al., 2020; Olmos-Villasenor et al., 2023; Marier et al., 2024).

La présence d'un test universellement standardisé et adapté à ce genre de troubles a d'autant plus rendu l'évaluation de ce niveau d'atteinte (lexico-sémantique) plus facile et la réalisation de ce travail plus concrète et plus pratique.

L'atteinte lexicale et sémantique va directement affecter la communication au niveau de la dénomination orale, et ce dès les premières phases de la MA.

Ce travail va démontrer que l'atteinte de la communication verbale en général et celle de la dénomination orale en particulier n'est pas moins importante que l'atteinte mnésique, dans cette démence type Alzheimer (DTA), et même encore dans le (MCI). Ce qui constitue un élément en plus qui souligne l'importance capitale d'un diagnostic précoce des troubles de la communication chez ce genre de patients.

La démence se distingue du trouble cognitif léger ou mineur ou Mild Cognitive Impairment (MCI) qui est un état transitoire entre le vieillissement normal et la démence, se caractérisant par un déclin cognitif sans retentissement sur l'autonomie ou les activités quotidiennes.

Les patients avec MCI ont un risque accru de développer ultérieurement une démence majeure notamment une MA, ce risque est évalué entre 10 et 15% par an ,

alors qu'il n'est que de 1 à 2% chez les sujets normaux de même âge. (Peterson et al.,1999; Jelcic et al., 2012).

La MA et les démences apparentées sont dévastatrices aussi bien pour l'individu que pour son entourage.

Elle représente également un lourd fardeau financier pour la société en générale (les explorations sont très coûteuses et les traitements aussi).

En raison du vieillissement de la population, le nombre d'individus victimes de démence dans le monde va considérablement augmenter dans les années à venir et passer de 50 millions en 2019 à 152 millions en 2050. (Prince & Jackson, 2019).

D'où l'intérêt croissant pour cette pathologie par les centres de recherche à travers le monde entier pour essayer de comprendre mieux ses mécanismes physiopathologiques, ses étiologies cachées, ses facteurs de risque...et tenter ainsi de lui trouver un remède ou des traitements curatifs, et pourquoi pas un traitement ou un vaccin préventif (protecteur contre la maladie).

En somme, ce travail de recherche a pour objectif d'étudier la relation entre la communication verbale et l'atteinte de la mémoire épisodique chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer. Cette interrogation s'inscrit dans le cadre général d'une problématique développée à partir d'une revue approfondie de la littérature scientifique, de la définition des variables en jeu, ainsi que de la formulation des questions de recherche et des hypothèses de travail.

Afin de répondre à ces différentes interrogations, le présent travail a été structuré en deux parties complémentaires :

- **La partie théorique**, composée de trois chapitres :
  - *Chapitre I*: La mémoire : concepts fondamentaux et modalités d'évaluation

- *Chapitre II* : « La communication et le langage » ;
- *Chapitre III* : « La maladie d'Alzheimer ».
- **La partie pratique**, qui comprend deux chapitres :
  - *Chapitre IV*: « Méthodologie de la recherche » ;
  - *Chapitre V*: « Présentation et analyse des résultats ».

Le travail se conclut par une **conclusion générale** permettant, d'une part, de répondre aux hypothèses initialement posées, et, d'autre part, de mettre en lumière les retombées potentielles de cette recherche tant sur le plan scientifique que dans le champ de la pratique clinique.

---

*Chapitre préliminaire :*

*Cadre général de la problématique*

---

## **1. La Problématique :**

La maladie d'Alzheimer est la forme la plus fréquente des démences neurodégénératives et affecte principalement les fonctions cognitives supérieures, telles que la mémoire, le langage et la communication. L'un des premiers domaines touchés est la mémoire épisodique, définie par Tulving (2002) comme la capacité à se souvenir d'événements personnels situés dans un temps et un lieu spécifiques, ou ce qu'on décrit comme les événements contextuels. Cette mémoire joue un rôle crucial dans l'orientation temporelle, la construction du soi autobiographique, et la cohérence du discours. Chez les sujets atteints d'Alzheimer, son altération perturbe profondément la capacité à se référer au passé, à structurer un récit, et à maintenir une communication verbale cohérente (Irish et al., 2011).

La communication verbale, entendue comme l'usage du langage pour interagir, implique l'accès aux connaissances sémantiques, la gestion de la mémoire de travail et l'appel aux souvenirs personnels. Si les relations entre langage et mémoire de travail (Baddeley, 2003 ; Just & Carpenter, 1992) ou mémoire sémantique (Levelt, 1989 ; Martin & Saffran, 1997) ont été largement étudiées, les interactions entre mémoire épisodique et communication verbale demeurent rares dans la littérature. Cette lacune est particulièrement marquée en ce qui concerne les atteintes lexicales et sémantiques spécifiques observées chez les patients Alzheimer.

Des travaux récents ont montré que les sujets Alzheimer présentent des troubles sémantiques importants (Taler & Phillips, 2008), se manifestant par des difficultés d'accès lexical, des erreurs de catégorisation, ou une réduction du stock lexical (Cuetos et al., 2007). Ces atteintes du système lexical et sémantique s'expriment dans une diminution de la précision des mots, une augmentation des paraphrases

et des circonlocutions, altérant ainsi la fluidité verbale et la cohérence du discours (Henry et al., 2004).

Plusieurs modèles théoriques soutiennent l'existence d'un lien étroit entre mémoire épisodique et langage. Le modèle SPI (Tulving, 1995) suggère que les systèmes mnésiques sont organisés sériellement lors de l'encodage mais indépendants lors de la récupération, ce qui explique pourquoi certains patients peuvent exprimer des concepts sémantiques tout en échouant à restituer leur contexte épisodique. Le modèle de la cognition incarnée (Barsalou, 2008) affirme que le sens linguistique émerge des expériences vécues, renforçant l'idée que le langage s'ancre dans la mémoire autobiographique.

Dans le contexte algérien, bien que peu d'études abordent cette interaction, certaines recherches y sont liées. Boukadida (2019) a examiné la conscience morphologique en contexte diglossique. Kherbache et al. (2022) ont étudié les liens entre vieillissement, usage langagier et cognition, et Zouaoui (2018) a décrit les troubles du langage liés à l'âge, soulignant l'effet du contexte sociolinguistique.

Ce travail vise à étudier la relation entre l'atteinte de la mémoire épisodique et la communication verbale – tant sur le plan narratif que lexical et sémantique – chez les sujets Alzheimer.

Nous posons les questions suivantes :

- 1- Dans quelle mesure le degré d'atteinte de la mémoire épisodique influence-t-il la sévérité des troubles de la communication verbale ? Et dans quelle mesure la stimulation de la communication verbale, notamment au niveau lexical et sémantique influencerait-elle la

mémoire épisodique, relation bidirectionnelle qui a été rapportée notamment dans l'étude de Jelcic et al. (2012).

- 2- La détérioration de cette mémoire compromet-elle la cohérence du discours, la précision lexicale et la structure sémantique ?
- 3- Le manque d'interactions sociales et verbales aggrave-t-il les déficits mnésiques et langagiers chez ces patients ?
- 4- Enfin, ce travail s'inscrit dans une perspective préventive et thérapeutique, en lien avec les recommandations de Fratiglioni et al. (2000) et Livingston et al. (2020), qui soulignent le rôle protecteur des interactions sociales et langagières dans le vieillissement cognitif. Comprendre cette relation entre mémoire et langage permettrait d'adapter les stratégies de prise en charge, en préservant les compétences verbales et relationnelles des sujets Alzheimer.

## **2. Les hypothèses :**

Afin de répondre à la problématique de notre étude, on a émis les hypothèses suivantes :

### **Hypothèse 1 :**

Plus le degré d'atteinte de la mémoire épisodique est élevé chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer, plus les troubles de la communication verbale sont sévères.

Cette hypothèse suppose une relation directe entre le niveau de détérioration de la mémoire des événements vécus et la qualité des échanges verbaux basée sur un lexique riche et accessible facilement et sur un stock sémantique préservé.

**Hypothèse 2 :**

La dégradation de la mémoire épisodique compromet la cohérence thématique, temporelle et contextuelle du discours, ainsi que la précision lexicale et la structure sémantique.

Cette hypothèse implique que la mémoire épisodique soutient l'organisation du langage au niveau narratif (structure du discours), lexical (choix des mots) et sémantique (sens global du message).

**Hypothèse 3 :**

L'appauvrissement des performances de dénomination par atteinte des niveaux lexico-sémantiques pilier central de la communication verbale aggrave l'isolement social de ces malades et contribue à aggraver à la fois leurs troubles mnésiques et langagiers.

Cette hypothèse repose sur l'idée qu'une bonne expression verbale (soutenue par de bonnes performances lexico-sémantiques) permet de meilleures interactions sociales, et joue un rôle protecteur et stimulant pour le maintien des fonctions cognitives, dont la mémoire et le langage.

**3. Définition des variables :**

Notre travail de recherche a porté sur la relation entre deux variables qui sont : la mémoire épisodique, qui a été évaluée par le test MMSE de Folstein, (Folstein et al., 1975).

La deuxième variable c'est la communication verbale, surtout dans le domaine lexico-sémantique, et qui a été évaluée par le test de Dénomination Orale ou le DO-80, (Deloch & Hannequin, 1997).

### **3.1. La mémoire épisodique :**

Il s'agit d'un type de mémoire explicite et autobiographique concernant surtout les évènements vécus par l'individu (évènements personnels), contrairement à la mémoire sémantique qui concerne les évènements historiques et les connaissances générales. (Bourin, 2015).

La mémoire épisodique implique la récupération consciente et volontaire des souvenirs, souvent accompagnée d'un sentiment d'expérience personnelle.

La revue de littérature permet de constater que cette mémoire épisodique est la plus précocement et la plus sévèrement atteinte dans la MA. (Tounsi et al., 1999; Marier et al., 2024; Montel, 2016; Inserm, 2017)

Le substratum anatomique de cette mémoire étant une structure profonde de cerveau connue sous le nom d'Hippocampe.

L'atteinte de la mémoire épisodique a été définie par les auteurs comme une « Amnésie hippocampique » pour cette raison.

L'amnésie hippocampique est très caractéristique et distinctive de la MA par rapport aux autres types d'amnésies observées notamment dans le vieillissement normal et dans les autres démences apparentées (les démences sous-corticales surtout), les amnésies constatées dans ces autres démences sont souvent de type sémantique.

Le modèle théorique qu'on adoptait dans notre étude est celui de **Tulving**, Tulving (1972), qui est l'un des premiers modèles à avoir abordé de manière scientifique la mémoire épisodique, son rôle et ses liens anatomiques et physiologiques avec les autres types de mémoire dans le cerveau (voir plus de détails sur ce modèle au niveau de : Chapitre mémoire et modalités d'évaluation).

Notre travail de recherche s'est donné la tâche d'étudier cette mémoire épisodique et ses liens avec la communication verbale, tout en consacrant un chapitre à la mémoire en générale dans la partie théorique : un rappel anatomique sur les centres de la mémoire, les types de la mémoire, le rôle des principaux neurotransmetteurs dans le processus de mémorisation, ainsi que les modèles théoriques les plus connus de la mémoire.

### **3.2. La communication verbale :**

La communication verbale englobe plusieurs domaines, aussi bien ceux de la parole (dans son versant compréhensif et son versant expressif), ainsi que celui de l'écriture.

Elle englobe à la fois la linguistique et les éléments para verbaux comme : le ton, la voix et sa prosodie, le volume, le timbre ...etc. (Site internet : [http:// www.e-tipi.com](http://www.e-tipi.com).)

Vu cette complexité et l'énorme difficulté d'étudier ces aspects tous à la fois, notre étude s'est focalisée sur l'aspect de la parole elle-même, c'est-à-dire celui du langage verbale, et surtout le coté le plus atteint dans la MA (i.e. le coté lexico-sémantique), selon les données des études antérieures. (Mangel, 2015; Colliaux et al., 2021; Laisney et al., 2010; Simoes-Loureiro & Lefbvre, 2022).

Ce niveau lexico-sémantique intervient directement dans les performances de dénomination et du discours oral, l'accès facile et fluide au stock lexical et sémantique constitue le pilier central d'un discours à la fois riche, informatif et cohérent, et cela constitue en lui-même la base fondamentale de toute communication verbale.

Pour ces raisons précises, on a pas voulu restreindre le thème de cette étude aux seuls troubles lexico-sémantiques, on a préféré de choisir le concept de communication

verbale vu l'impact direct et considérable des troubles lexico-sémantiques sur la communication verbale dès les premiers stades de la maladie, sachant qu'à cette phase le niveau pragmatique du langage est intact selon la plupart des études, son atteinte qui intervient au stade avancé de la MA va perturber et aggraver encore plus cette communication verbale.

Notre étude a de ce fait essayé dans sa partie théorique de développer succinctement cet aspect de la communication verbale de manière générale en faisant un rappel global sur les différents niveaux de langage, les centres anatomiques du langage dans le cerveau, ainsi que les modèles théoriques les plus connus de la communication, tout en traitant de manière plus spécifique le niveau lexico-sémantique, expliquant les outils utilisés pour l'évaluation de cet aspect, notamment le test de Dénomination Oral (DO-80),

(Deloche & Hannequin, 1997) qui est l'un des tests les plus utilisés et les plus adaptés pour évaluer ce niveau du langage, (Van der Lenden et al., 2004). D'où notre choix pour ce test pour mener notre étude.

Enfin, on a essayé de mettre en exergue l'impact des troubles de la communication verbale sur le comportement langagier des patients atteints de démence, de même que l'impact de la démence elle-même sur la communication verbale et non-verbale (relation bidirectionnelle), tel qu'on l'a précisé dans la définition de la variable précédente.

### **3.3. La maladie d'Alzheimer (MA) :**

Définitions de la maladie d'Alzheimer selon les classifications diagnostiques internationales

La maladie d'Alzheimer est le trouble neurocognitif dégénératif le plus fréquent, caractérisé par une détérioration progressive de la mémoire, du langage et d'autres fonctions cognitives. Son diagnostic repose sur des critères cliniques, fonctionnels et biologiques, définis par différents systèmes nosographiques, notamment le **DSM-5**, le **DSM-5-TR** et les recommandations de la **NIA-AA** (Washington, 2013; Mc Khann et al., 2011).

Ces définitions et ces critères diagnostiques changent constamment en fonction des progrès scientifiques et technologiques dans le domaine de l'exploration neuropathologiques, l'avènement des IRM modernes et des techniques biologiques sophistiquées a permis de détecter la maladie même avant sa déclaration clinique (dépistage et diagnostic précoce +++). Ces critères vont encore changer si les scientifiques arriveraient un jour à inventer des techniques qui permettraient par exemple de détecter les peptides spécifiques dans le sang (biomarqueurs sanguins) et non pas dans le LCR comme cela se fait actuellement.

### **1. Définition selon le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) :**

Le DSM-5 définit la maladie d'Alzheimer comme une pathologie du système nerveux central caractérisée par des troubles neurocognitifs (TNC). Les anciens termes comme « démence » et « troubles amnésiques » sont donc remplacés dans cette édition par le terme "Troubles Neurocognitifs".

Ces troubles neurocognitifs dû à la maladie d'Alzheimer se classent en Troubles majeurs et Troubles légers.

Le diagnostic repose principalement sur l'observation clinique de la détérioration cognitive et de son impact fonctionnel. (Elle reste la plus utilisée par les praticiens algériens car la plus adaptée au terrain).

- Le trouble neurocognitif majeur dû à la maladie d'Alzheimer sont définis par:

- Un déclin cognitif significatif dans un ou plusieurs domaines (mémoire, attention, fonctions exécutives, langage, capacités perceptivo-motrices ou cognition sociale).
- Une interférence avec l'autonomie dans les activités quotidiennes.
- Une installation insidieuse et une progression graduelle du déclin cognitif.
- L'absence d'autres étiologies pouvant expliquer la symptomatologie (accidents vasculaires cérébraux, pathologies neurologiques ou psychiatriques).
- La confirmation peut être clinique ou génétique (mutation autosomique dominante confirmée).
  - Le trouble neurocognitif léger dû à la maladie d'Alzheimer implique un déclin modéré, ne perturbant pas significativement l'autonomie fonctionnelle mais allant au-delà du vieillissement normal.

À noter que dans notre pays la plupart des praticiens sont souvent obligés de travailler avec la version **DSM 5** selon **Mc Khann et al. (2013)**, qui reste d'actualité, vu le manque de moyens dans les services de santé publique (Biomarqueurs et Imagerie de pointe comme le PET et L'IRM fonctionnelle non disponibles, ou très peu accessibles) et le cout très élevés de ces moyens dans le secteur privé (non accessibles à la majorité des patients).

Concernant le Diagnostic de la MA chez nous, les critères Diagnostic accessible au clinicien et au patient sont le plus souvent limités à la description du tableau clinique typique de la maladie (comme cela a été décrit dans le DSM4 et DSM5), avec une IRM conventionnelle comme moyen technique, sans plus.

De plus, même dans les pays les plus développés, le DSM n'est pas le plus utilisé par les médecins pour le Diagnostic de la MA, ce sont beaucoup plus les critères diagnostiques du National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Alzheimer

Disease and Related Disorders (**NINCDS-ADRDA**) en vigueur depuis 1984, et qui ont été révisés par Dubois et al (2007), incluant les Biomarqueurs pour la première fois, sauf que cette révision était destinée uniquement pour le cadre de la recherche.

En 2011, le National Institute of Aging and Alzheimer Association **NIA-AA** a proposé de nouvelles recommandations pour redéfinir le Diagnostic de la MA de manière applicable à la fois à la clinique et à la recherche.

Par ailleurs, les avancées très rapides et surprenantes des techniques de Radiologie et de Biologie dans ce domaine ont amenés la communauté scientifique à revoir à chaque fois la définition de la maladie et ses critères diagnostiques, qui demeurent à ce jour modifiables et changent en fonction des pays et des moyens techniques disponibles comme on vient de le souligner en haut.

Ces critères de la NIA-AA sont les plus largement utilisés en pratique courante par les Neurologues dans les pays européens, ils reposent beaucoup plus sur les Biomarqueurs dosés dans le LCR (Liquide Céphalo-Rachidien), et sur les techniques d'imagerie les plus pointues (PET-Scan, PET-IRM, IRM fonctionnelle ou SPECT-IRM) qui sont incontournables pour leur application. D'où la modification des critères diagnostiques même par l'APA (American Psychiatric Association) dans sa dernière édition de DSM pour être au diapason des autres associations reconnues dans le domaine.

### **1- Définition selon le DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022) :**

Le **DSM-5-TR (Text Revision)** actualise le DSM-5 tout en conservant ses principes diagnostiques fondamentaux. Les mises à jour concernent notamment :

- L'intégration accrue des biomarqueurs (imagerie cérébrale, LCR).
- La reconnaissance des formes cliniques atypiques (aphasie, syndrome dyséxécutif, etc.).

- L'ajustement des normes culturelles dans l'évaluation du fonctionnement cognitif.

**2- Définition selon les critères NIA-AA (Jack et al., 2018 ; McKhann et al., 2011; Jack et al., 2011) :**

Les recommandations de la **NIA-AA** (National Institute on Aging – Alzheimer's Association) introduisent une distinction entre :

**a)** La maladie d'Alzheimer au sens **biologique**, définie par la présence de biomarqueurs. Avec ces critères, pas besoin de troubles cliniques patents pour suspecter la MA. Les signes biologiques la révèlent bien avant.

**b)** Le syndrome **clinique** qui en résulte, allant de l'état préclinique à la démence manifeste.

**3.1 Le modèle (ATN):**

Ce modèle repose sur trois types de biomarqueurs mesurés par imagerie cérébrale ou dans le liquide céphalorachidien :

- **A** (Amyloïde): accumulation de plaques de bêta-amyloïde ( $A\beta$ ), détectée par PET scan amyloïde ou par diminution du taux d'**A $\beta$ 42** dans le LCR.

- **T** (Tau phosphorylée) : pathologie **Tau** (Taupathies), mise en évidence par PET tau ou augmentation de la p-tau dans le LCR.

- **N** (Neurodégénérescence): atrophie cérébrale visible à l'IRM, hypométabolisme au FDG-PET, ou tau total élevé dans le LCR.

Un individu est considéré comme porteur de la maladie d'Alzheimer sur le plan biologique s'il est **A+ et T+**, quel que soit son état cognitif.

**3.2 Classification clinique (McKhann et al., 2011)**

Les stades cliniques décrits sont :

**1- Stade préclinique:** biomarqueurs positifs (A+T+) sans signes cognitifs observables.

**2- Trouble cognitif léger (MCI) dû à Alzheimer :** plainte cognitive objectivée, sans altération significative de l'autonomie.

**3- Démence due à la maladie d'Alzheimer:** déclin cognitif significatif affectant la vie quotidienne.

### **3.4. Buts de l'étude :**

Notre modeste étude a porté sur le lien ou les liens pouvant exister entre la mémoire épisodique et le langage à travers l'observation clinique d'un échantillon de malades atteints de maladie d'Alzheimer(MA).

Il s'agit de 15 cas présentant différents niveaux d'atteinte avec de différents modes d'évolution dont on a analysé le degré d'atteinte mnésique via un test spécifique pour la mémoire épisodique, avec parallèlement une analyse des troubles de la communication verbale, notamment lexico-sémantique à travers un test adéquat.

Dans la littérature, la liaison anatomique entre les zones du langage et les centres de la mémoire a été l'objet de plusieurs études et de nombreux travaux de recherche.

Cette liaison reste ambiguë et mal comprise et les théories les plus modernes et les plus récentes sur les mécanismes de fonctionnement cognitif et neuronal se penchent de plus en plus sur la théorie connexionniste qui dit que toutes les zones de cerveau sont interconnectées via des réseaux neuronaux très complexes et très riches en synapses, faisant intervenir beaucoup de médiateurs chimiques et d'autres mécanismes de connexion fonctionnelle, laissant ainsi la place aux nouveaux concepts de Neuroplasticité, et abandonnant les théories anciennes qui séparaient le cerveau en plusieurs zones autonomes anatomiquement et physiologiquement.

Ainsi, comme il a été établi très longtemps l'existence de connexion entre l'aire de Broca et l'aire de Wernicke par le faisceau arqué, rien n'empêche qu'il existerait d'autres faisceaux spécifiques qui lieraient ces zones de langage avec les centres de mémoire notamment les hippocampes dont le rôle a été bien démontré dans la gestion de la mémoire épisodique, cette donnée est même bien appuyée par le fait que la plupart des patients atteints de MA ont des lésions spécifiques à l'IRM au niveau des hippocampes (atrophie hippocampique plus au moins avancée).

De plus, notre étude a tenté de faire une approche sur la problématique des types de difficultés ou troubles linguistiques qui sont développés le plus souvent par les patients atteints de MA, et ce, en fonction de degré de d'atteinte mnésique surtout au niveau épisodique (en fonction des stades de l'évolution ayant été évalués par le score MMSE de Folstein), ce type de troubles se situe surtout au niveau lexical et sémantique selon les données de la littérature (voire chapitre Revue de la Littérature).

En somme, les objectifs de notre études s'orientent notamment sur l'établissement d'une forte corrélation entre la mémoire épisodique et les troubles de communication verbale, notamment au niveau lexical et sémantique et de tenter d'apporter des réponses aux questions soulevées par la problématique à travers l'analyse quantitative des résultats d'évaluation d'un échantillon de 15 cas déjà diagnostiqués comme malades Alzheimer et dont l'atteinte mnésique épisodique a été calculée par le test MMSE et les troubles linguistiques ont été évalués par le test DO-80.

Les données recueillis pourraient ainsi nous donner des informations sur la sémiologie linguistique de la MA, et les résultats contribueraient à améliorer le Diagnostic précoce de cette maladie à travers une analyse pertinente des troubles de langage par les orthophonistes.

Enfin, parmi les buts de cette modeste recherche qu'on a réalisée, la possibilité d'ouvrir la voie à de plus amples recherches dans l'avenir, plus performantes et plus riches, par d'autres collègues qui vont enrichir nos connaissances et nos données sur la MA au sein de notre population locale (qui reste encore très mal étudiée), et aussi afin d'élaborer des méthodes et tests plus adaptés à cette population, développer des stratégies de rééducation plus efficaces en utilisant le couple Mémoire-Langage ce qui renforcerait les connexions entre les centres de mémoire et ceux du langage dans le cerveau des patients, tout cela dans le but de préserver les facultés restées intactes et retarder au maximum l'aggravation de l'atteinte mnésique, éviter aussi l'évolution vers l'aphasie globale et le mutisme qui s'observent souvent aux stades tardifs de la maladie, en améliorant conjointement les capacités communicatives et les capacités de mémorisation, ainsi que la qualité de vie de ces patients.

### **3.5. La Revue de la Littérature (ou les études antérieures)**

Très nombreuses sont les études précédentes qui ont publié beaucoup de travaux qui touchent à la mémoire et aux différents aspects de communication dans la maladie d'Alzheimer.

La problématique majeure était de distinguer entre les signes de vieillissement normal et ceux du vieillissement pathologique, que cela soit dans le domaine de la mémoire ou bien dans celui du langage.

Le langage est la fonction cognitive la plus résistante au vieillissement normal (Mathey et al., 2008).

De ce fait, l'étude comparative de discours des personnes âgées saines et celui des sujets atteints de la Maladie d'Alzheimer (MA) permet de relever des variables pertinentes pour distinguer le vieillissement langagier normal et le vieillissement langagier pathologique, ainsi que ses liens avec le déclin cognitif et surtout celui de

la mémoire épisodique qui est la plus précocement et la plus sévèrement atteinte dans la MA.

Par ailleurs, les informations issues des domaines pathologiques permettraient de mieux appréhender le fonctionnement normal du langage, et sa relation avec la mémoire, notamment la mémoire épisodique.

Les déficits langagiers dans la MA sont fréquents et varient d'un malade à un autre, ils sont mis en évidence dans le domaine lexico-sémantique surtout, avec notamment le fameux « phénomène d'anomie », alors que les aspects phonético-phonologiques sont souvent considérés comme relativement préservés jusqu'aux stades très avancés de la maladie. (Kertesz et al., 1988, Cohn et al., 1991, Patel et al., 1994, Romeo et al., 1996).

En effet, les études ayant utilisé des batteries standardisées pour les patients aphasiques n'ont pas révélées des perturbations phonétiques et articulatoires chez les patients souffrant de MA. (Apell et al., 1982, Murdoch et al., 1987, Rousseaux et al., 2010).

Toutefois, les travaux récents portant sur le discours spontané révélant que la parole des patients Alzheimer est moins fluente que celle des sujets âgés sains, avec plus de ruptures et plus d'hésitation, et aussi plus de latences.

(Singh et al., 2001; Ash et al., 2004; Hoffman et al., 2010; Gayrand et al., 2011).

De plus, un nombre croissant de recherches rapportent une forme atypique de la MA, qui se caractérise par une détérioration de la capacité langagière en premier lieu (i.e. l'atteinte du langage est plus importante et plus précoce que l'atteinte de la mémoire). (Dubois et al., 2010).

Notamment, l'altération des processus sémantique et phonologiques comme mode d'entrée dans la pathologie. (Green et al.,1996, Croot et al.,2000, Galton et al., 2000, Davies et al., 2005).

Cet ensemble d'études menées depuis le début des années 1980 montrent comme on le voit assez clair l'importance des recherches approfondies dans le domaine de mémoire et de la communication chez les patients atteints de la MA, et cet intérêt a pris beaucoup plus d'ampleur depuis et il est en plein essor ces dernières années, notamment aux États-Unis.

Ailleurs, une étude captivante a été conduite sur la complexité phonétique et la disfluence dans la MA par Lee, Hyeran & Barkat-Defradas Melissa (2014) afin d'étudier l'aspect phonetico-phonologiques du langage des personnes âgées saines par rapport aux personnes atteintes de la MA, à travers l'application d'un test nommé : « Indice de Complexité Phonétique de Jakielsky -ICP- (2000) », ce test a été utilisé dans différents domaines d'études, a savoir :

- l'acquisition du langage (Charlier Bered et al.,2007)
- La dyslexie (Bose et al.,2011)
- Le bégaiement (Howell et al.,2006)
- L'autisme (Ferré et al.,2013).

En effet, cet ICP de Jakielsky est considéré comme le meilleur outil pour évaluer la complexité phonétique des sujets atteints de MA, en comparaison aux sujets sains, organisés en huit (08) paramètres différents, il fournit une analyse précise sur le type de troubles phonétique rencontrés par ces patients, et permet ainsi une intervention ciblée dans la rééducation fonctionnelle orthophonique.

Enfin, le plus important dans cette étude menée en 2010 avait souligné dans sa conclusion l'intérêt de mener des études complémentaires sur l'interaction entre la

complexité phonétique dans le domaine de langage, et d'autres fonctions cognitives, notamment la mémoire; et ce, afin d'élucider mieux le lien entre la complexité des systèmes linguistiques et la complexité de traitement cognitif, surtout dans le domaine mnésique.

En outre, cette publication avait insisté sur le fait que l'étude du langage et de la communication dans le domaine de démence neurodégénérative type Alzheimer pourrait fournir des informations précieuses pour affiner notre connaissance sur ce sujet+++

On constate bien que le travail qu'on a accompli à travers notre étude sur les liens de la communication et de la mémoire épisodique s'oriente directement dans cette optique-là.

Beaucoup d'autres travaux de recherche ont été réalisés dans ce domaine, dont certaines publications ont été déjà mentionnées dans le chapitre « Définition des variables », et vu le manque de temps, on s'est contenté de cet ensemble de sources.

# Partie théorique

---

*Chapitre 1 :*

*La mémoire : Concepts  
fondamentaux et  
modalités d'évaluation*

---

**Plan : chapitre 2 : La mémoire : concepts fondamentaux et modalités d'évaluation :**

1. Définition de la mémoire
2. Les différents types de la mémoire
3. Les structures cérébrales impliquées dans le processus de mémorisation
4. La mémoire épisodique et son évaluation :
5. Relation des différents types de mémoire avec le langage et la communication
6. Influence des principaux neurotransmetteurs sur la mémoire
7. Les modèles théoriques de la mémoire

**Introduction :**

Nous abordons dans ce chapitre les aspects théoriques de la mémoire, sa définition, ses types, quelques rappels fondamentaux en anatomie et en neurophysiologie, ses modèles théoriques les plus connus, ainsi que les modalités de son évaluation, notamment l'évaluation de la mémoire épisodique.

**1. Définition de la mémoire :**

La mémoire est la capacité du cerveau à encoder, stocker et récupérer des informations. Elle permet aux individus de conserver les expériences passées, d'apprendre de nouvelles connaissances, et de s'adapter à leur environnement.

**2. Les différents types de la mémoire****2.1. La mémoire sensorielle**

- Très brève : quelques millisecondes à 1 et 2 secondes
- Elle enregistre les stimuli sensoriels (visuels, auditifs, olfactifs, tactiles, gustatifs ... etc.)
- Exemples : mémoire iconique (vue), mémoire échoïque (ouïe)

**2.2. La mémoire à court terme (MCT), ou mémoire de travail :**

- Capacité limitée : 7 plus ou moins 2 éléments.
- Durée : de quelques secondes à une minute.
- Elle permet de maintenir temporairement les informations pour des tâches immédiates (exemple : retenir les numéros de téléphone, les codes, les adresses ...etc.)

**2.3. La mémoire à long terme ; (MLT) :**

- Capacité de mémorisation plus grande
- Durée prolongée, voire permanente.
- Elle se divise en deux sous-types principaux :

**2.3.1. La mémoire déclarative (explicite) :** concerne les faits et évènements.

**2.3.2. La mémoire non-déclarative (implicite) :** inconsciente et automatique.

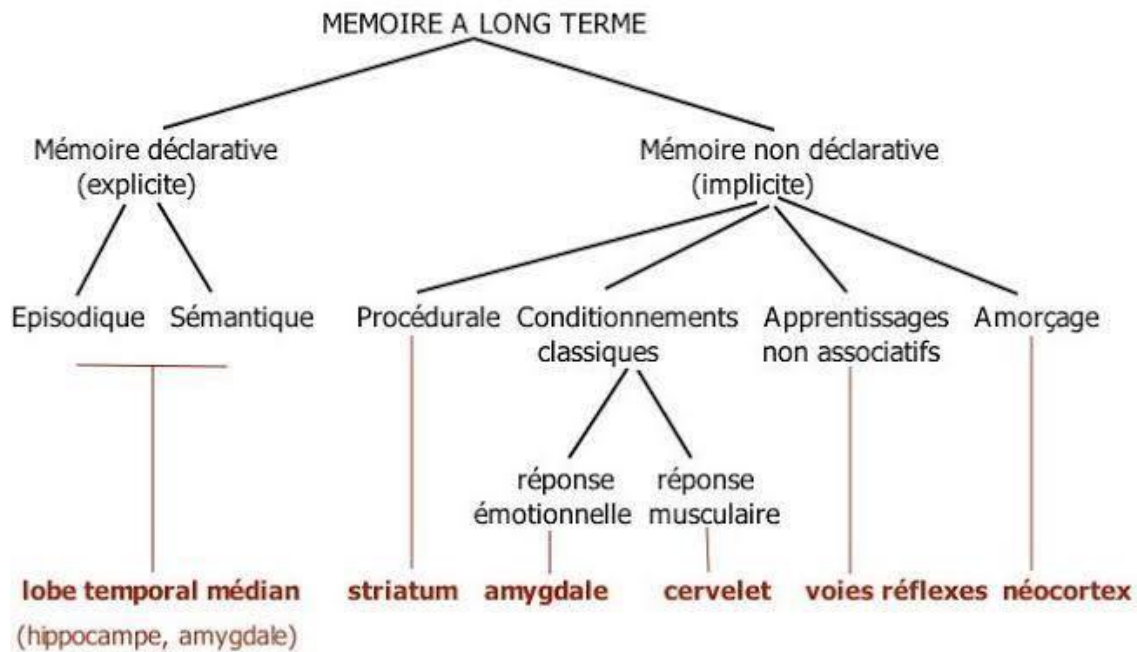
**Squire** (2004) divisait chacune de ces types de mémoire se divise à leur tour en deux types de mémoire, la mémoire déclarative et la mémoire non-déclarative, la mémoire déclarative se divise à son tour en deux types :

- **La mémoire épisodique** (+++) : elle concerne les souvenirs et évènements personnels, tels que : jour d'anniversaire, jour de mariage ...etc.  
C'est ce type de mémoire qui est le plus atteint dans la maladie d'Alzheimer, et qui fait l'objet de notre étude.
- **La mémoire sémantique** : concerne les connaissances générales, tels que les capitales des pays, le vocabulaire d'une langue, les évènements historiques ...etc.

La mémoire non-déclarative se divise également en deux sous-types qui sont :

- La mémoire procédurale : inconsciente et automatique (machinale), exemple : faire du vélo.
- La mémoire conditionnelle : telle que les habitudes et les coutumes. (Voir schéma représentatif selon Squire dans la figure.1) :

Ce schéma ci-dessous représente les types de mémoire à long terme selon le modèle de **Larry Squire (2004)**. Il distingue la mémoire déclarative (ou explicite) de la mémoire non déclarative (ou implicite).

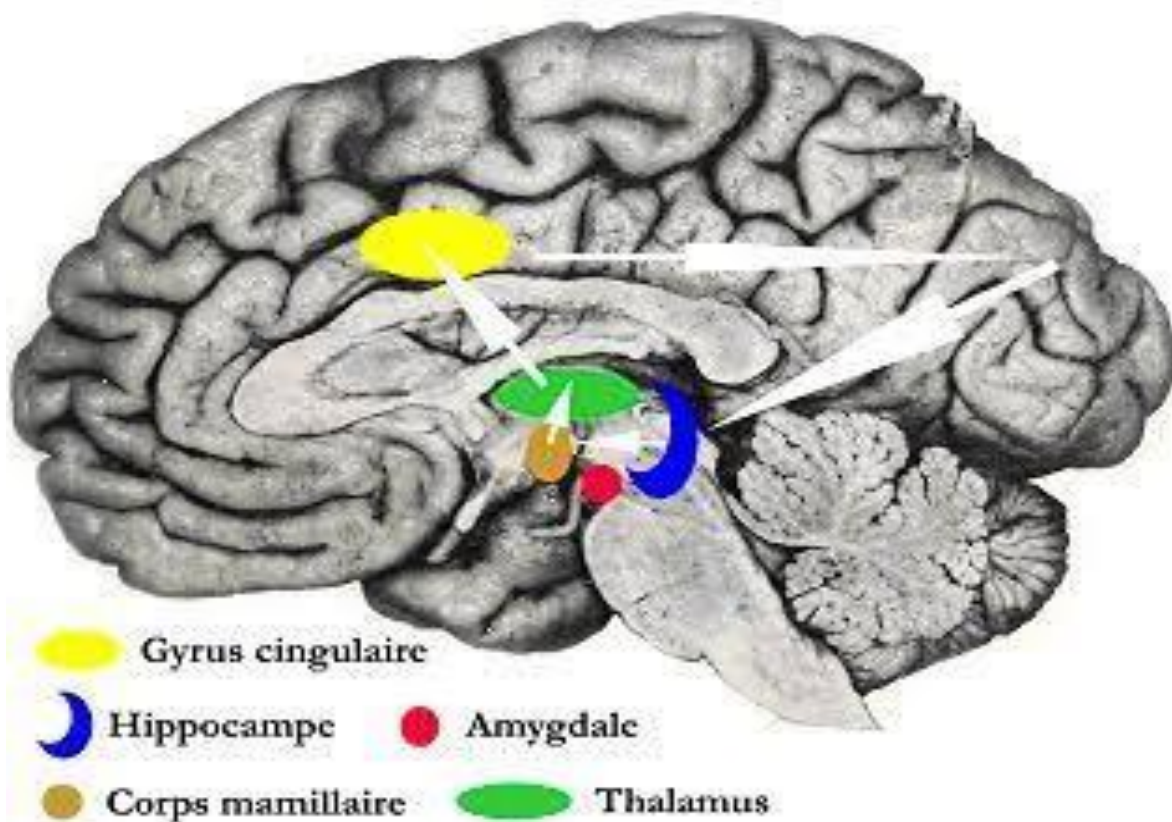


*figure.1 : Schéma récapitulatif des types de mémoire et leur substratum anatomique dans le cerveau, selon Squire.*

### 3. Les structures cérébrales impliquées dans le processus de mémorisation :

#### 3.1. Les hippocampes :

- situés dans le lobe temporal médian.
- Jouent un rôle essentiel dans la mémoire à long terme, et surtout dans la mémoire épisodique.
- Impliqués dans le processus de consolidation de la mémoire (passage de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme).



*Figure 2 : Structures cérébrales impliquées dans la mémoire (les hippocampes en bleu= mémoire épisodique)*

### 3.2. Le cortex préfrontal :

- Responsable de la mémoire de travail, c'est-à-dire il fait le traitement temporaire de l'information pour une tâche en cours.
- Joue un rôle essentiel dans l'organisation, la planification et la prise de décision.

### 3.3. Les amygdales :

- Impliquées dans la mémoire émotionnelle, notamment les souvenirs liés aux fortes émotions comme la peur par exemple.

- Organisent la mémoire des affects et des émotions en général.

### **3.4. Gyrus cingulaire et Corps Mamillaires :**

Ils interviennent dans l'intégration des informations et des souvenirs surtout en relation avec la mémoire émotionnelle, et font partie intégrante du cycle de Papez (cycle de mémoire).

### **3.5. Le thalamus :**

C'est une structure qui joue le rôle de carrefour de toutes les afférences sensitivo-sensorielles, et son rôle donc est incontournable dans la fixation des informations sensibles et sensorielles.

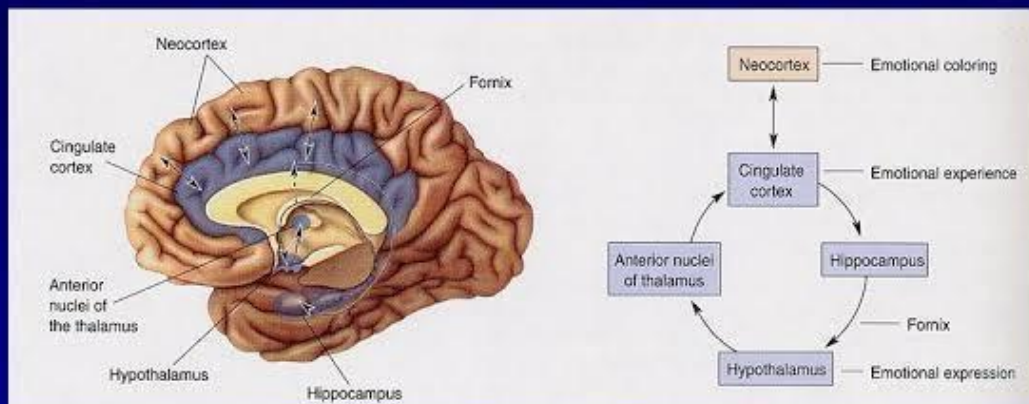
### **3.6. Le cervelet :**

Très impliqué dans le filtrage des souvenirs et leur sélection en fonction de leur importance morale et intellectuelle (joue le rôle de filtre mnésique et linguistique), d'où la vulgarité des personnes ivres, il s'agit en effet d'une levée de ce filtre cérébelleux par l'alcool qui a un tropisme pour le cervelet.

**Le circuit de Papez** : proposé en 1937 par James Papez, (Papez,1937), qui avait tenté de mettre en évidence toutes les structures impliquées dans les émotions, mais les travaux de (McLean, 1950) , avec son concept de « cerveau limbique » ou « cerveau émotionnel » ont mis en évidence le rôle majeur de ce circuit dans la mémoire, et surtout dans la mémoire épisodique. Et c'est ainsi qu'il prit le nom de circuit général de la mémoire, alors qu'il décrivait initialement la liaison entre les différentes émotions.

En fait, le circuit de Papez montrait le lien intime entre les différentes structures du système limbique et leurs liaisons qui forment une sorte d'un circuit interconnectée, tel un circuit électrique, jouant un rôle majeur dans la mémorisation.

## Le circuit de Papez.



**Figure.3**

Schéma résumant le Circuit de Papez (circuit général de la mémoire).

#### 4. La mémoire épisodique et son évaluation :

La mémoire épisodique étant le type de mémoire qui est au centre de notre thème ; on a essayé de la détailler davantage dans ce sous-chapitre.

Ce type de mémoire a été bien étudié vu son atteinte sévère et précoce dans la maladie d'Alzheimer.

Tout se passe au niveau des structures temporales internes, notamment au niveau des hippocampes comme on va l'expliquer plus amplement plus loin.

Ce type de mémoire dite épisodique passe par trois phases essentielles :

***1/ Encodage :***

Captation d'un stimulus sensoriel et la transformation de l'information en mémoire à court terme (MCT), ou mémoire de travail (composante attentionnelle et non localisatrice).

***2/ Stockage & Consolidation*** transformation des informations en mémoire à long terme (MLT), au niveau des hippocampes notamment.

***3/ Récupération ou restitution*** : c'est la phase de rappel des informations, avec une composante localisatrice qui est frontale.

Ces trois phases de la mémoire épisodique sont schématisées dans la figure suivante (fig4).

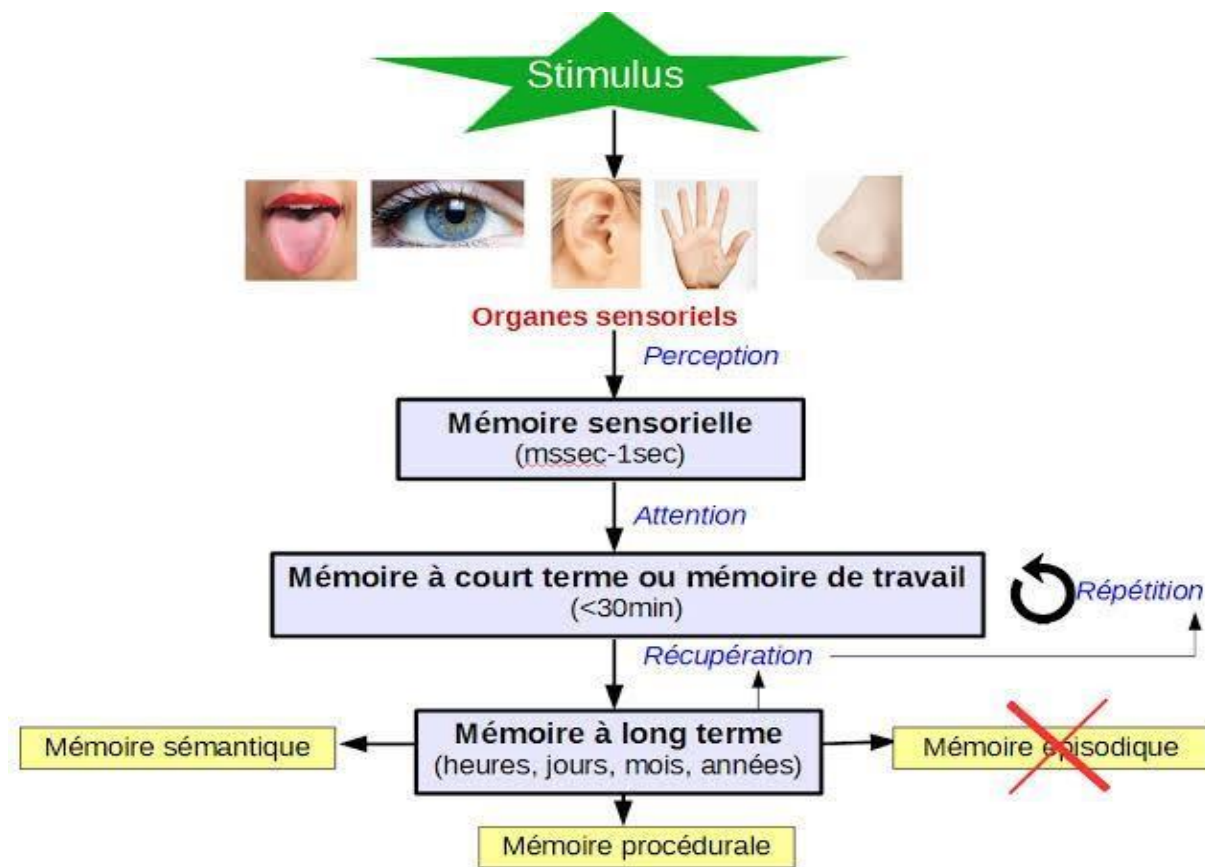


Figure.4

*Schéma résumant le processus de mémorisation*

## 5. Evaluation de la mémoire épisodique :

Le Bilan Neuropsychologique (BNP) doit comporter en premier lieu une évaluation de l'efficacité cognitive globale. Le test le plus utilisé pour cela est le Mini Mental State Evaluation ou MMSE de Folstein, Folstein (1975), ce test a été utilisé dans la plupart des études pour stadifier l'évolution de la maladie d'Alzheimer (MA) et l'intensité de l'atteinte cognitive globale, mais aussi de quantifier l'atteinte de la mémoire épisodique, c'est aussi ce test qui est exigé dans le contrôle médical

spécialisé de la sécurité sociale pour une évaluation périodique de degré d'avancement de la maladie chez les patient atteints de MA, d'où notre choix pour ce test pour évaluer l'atteinte mnésique des 15 cas de notre échantillon d'étude (le diagnostic de MA a été posé chez tous les quinze cas au préalable et les diagnostics différentiels ont été éliminés).

D'autres tests à la fois simples et rapides sont également utilisés pour évaluer la mémoire épisodique, on cite certains d'entre eux :

- Le Memory Impairment Scale (MIS) : il a une sensibilité de 60%, et une spécificité de 96% pour la démence. (Buschke et al.,1999).
- L'épreuve des 5 mots de Dubois : très utilisé dans les démences type Alzheimer, avec une grande sensibilité (91%) et une spécificité à (87%), notamment pour détecter une atteinte de la mémoire épisodique. (Dubois et al., 2002).

Ces deux tests permettent une évaluation effective de l'encodage de l'information, nécessaire pour exclure le rôle des troubles dépressifs ou anxieux dans les difficultés de rappel mnésique.

L'indiçage sémantique est aussi souhaitable afin de séparer les déficits de récupération de ceux liés à un trouble de stockage. (Pillon et al., 1996)

Sur le domaine de la mémoire, les résultats retrouvés dans la maladie d'Alzheimer caractérisent ce qu'on appelle : « le syndrome amnésique de type hippocampique ».

En effet, le symptôme majeur qui initie le début de la phase clinique et les premières plaintes cognitives est le trouble de la mémoire épisodique antérograde, c'est-à-dire oublie des évènements stockés récemment dans la MLT.

La mémoire épisodique est directement affectée par l'atteinte des structures temporales internes, qui sont impliquées comme on l'a déjà précisé auparavant, dans la mémoire à long terme. (West, 1993).

Plus précisément, le terme de mémoire épisodique désigne la capacité à se souvenir des événements contextualisés. (Zylberg, 2022).

Au cours de la MA, c'est une atteinte particulière, dite de type hippocampique de cette mémoire épisodique qui est plus spécifique du diagnostic. (Gracian et al., 2013).

Cette altération se caractérise par une difficulté d'enregistrement ou d'encodage de l'information, dont le rappel n'est pas facilité par un indice (ce qui dénote une atteinte de stockage de l'information), en lien avec un dysfonctionnement des structures temporales internes. (Yass et al.2011).

Par contre, l'atteinte de la mémoire épisodique « non-hippocampique » est le reflet d'une fragilité des processus d'encodage ou de récupération liés soit à un trouble attentionnel, soit à un trouble dyséxécutif ou les deux à la fois.

## **6. Relation des différents types de mémoire avec le langage et la communication :**

La mémoire en général a un lien très étroit avec la production du langage.

Néanmoins, notre travail a essayé de s'intéresser plus à la relation qui pourrait exister entre la mémoire épisodique tout particulièrement et la communication verbale ; et ce, en prenant comme type de pathologie la maladie d'Alzheimer. (Voir chapitre communication).

Dans cette partie, nous avons essayé de résumer les liens décrits entre les différents types de mémoire et la communication verbale, chaque type à part :

**6.1. Mémoire sémantique et langage oral :**

Le langage repose sur la mémoire sémantique pour stocker et utiliser les mots, ainsi que les concepts et les règles grammaticales.

**6.2. Mémoire de travail et langage oral :**

La mémoire de travail joue un rôle crucial dans la compréhension des phrases complexes, la production de discours cohérents, la lecture...etc.

La boucle phonologique joue un rôle essentiel dans l'apprentissage du vocabulaire chez l'enfant.

**6.3. Mémoire épisodique et communication verbale : (+++)**

La mémoire épisodique est très impliquée dans la production des récits personnels, le storytelling, les dialogues et la communication verbale en général. Tuving, (1972).

Tout type de troubles de la mémoire épisodique entraîne des troubles de la communication verbale, notamment des latences anormalement prolongées dans les réponses aux questions lié à une altération d'accès au stock lexical, ainsi que de nombreuses paraphasies, des difficultés à tenir une discussion cohérente et de relater un récit correctement, sans oublier des troubles dans le langage écrit également, notamment des dysorthographies, des acalculies...etc.

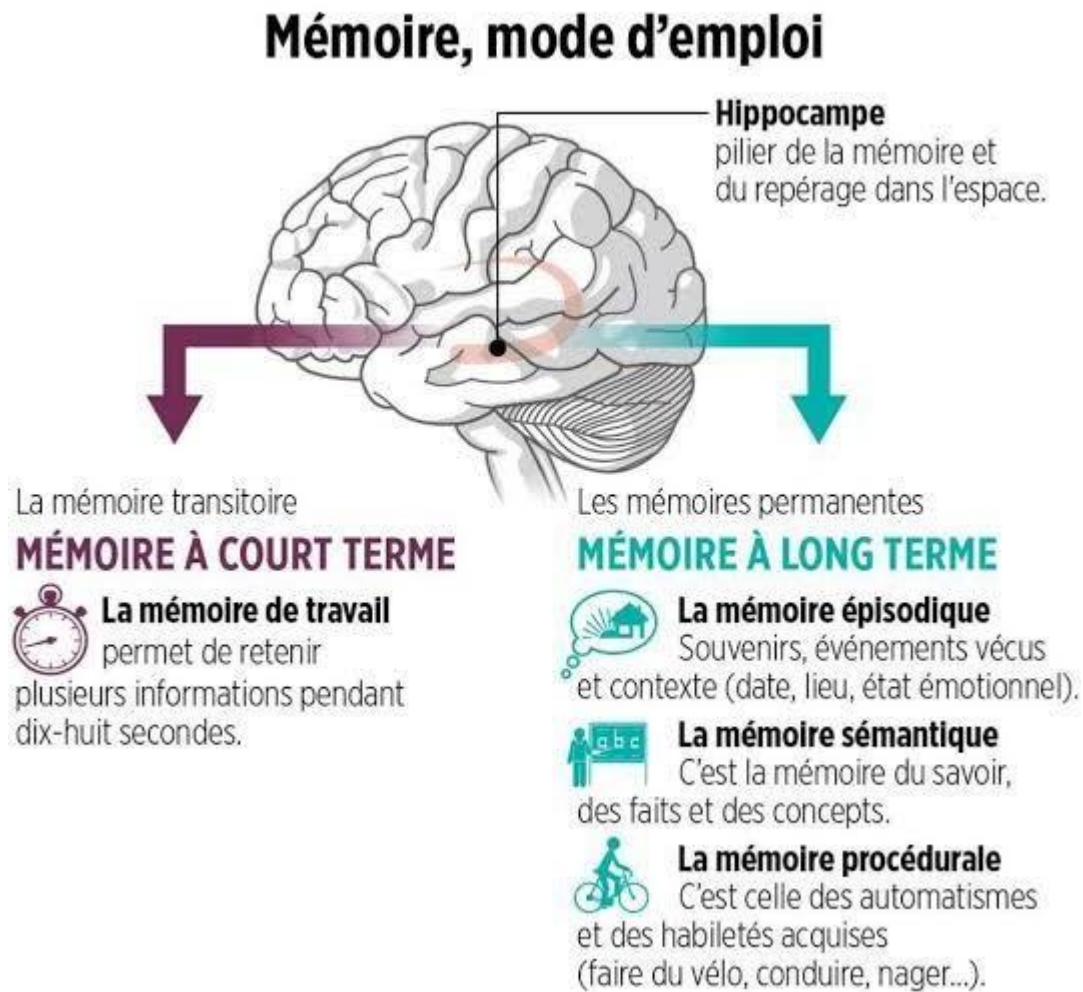
La mémoire épisodique permet de se souvenir d'événements spécifiques situés dans le temps et l'espace. Elle joue un rôle essentiel dans les fonctions de communication, en particulier pour raconter des expériences personnelles (discours narratif). Les études antérieures ont mis en évidence un lien fort entre déficits de mémoire épisodique et altérations du langage narratif. (Vargha-Khadem et al., 2011).

Les patients présentant une amnésie montrent des difficultés à produire des récits riches en détails contextuels. Leurs discours sont souvent vagues et désorganisés.

De même, les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer présentent précocement une dégradation de la mémoire épisodique, ce qui affecte la qualité de leurs récits autobiographiques. (Irish et al., 2011; Schmolk et al., 2002).

Dans les cas d'aphasie, la mémoire épisodique peut rester préservée, mais l'expression verbale est altérée. À l'inverse, certains patients ont un langage structuré mais manquent de cohérence narrative en raison d'une atteinte de la mémoire épisodique. Les données d'imagerie cérébrale montrent une activation conjointe des régions hippocampiques (mémoire) et frontales (langage) lors de la production de récits personnels. (Addis et al., 2007).

**En conclusion**, les troubles de la mémoire épisodique perturbent la capacité à communiquer de manière cohérente, précise et contextualisée, soulignant leur interdépendance cognitive.



**Figure.5**

*Schéma récapitulatif des différents types du mémoire, et leur mode d'emploi.*

**7. Influence des principaux neurotransmetteurs sur la mémoire :**

Le cerveau constitue le centre de contrôle de corps humain, il gère toutes nos fonctions vitales, et tout ce que nous faisons. Que l'on soit entrain de penser, de parler, de faire du sport, ou même de dormir... le cerveau y prend part d'une manière ou d'une autre. C'est un exemple d'ingénierie organisée en plusieurs parties interconnectées entre elles de façon très spécifique.

Chaque partie du cerveau a des taches particulières à réaliser, ce qui fait de lui un processus ultime.

Travaillant en tandem avec le reste du système nerveux, le cerveau reçoit et envoie des messages (afférents et efférents) permettant une communication permanente et ininterrompue entre lui et le monde extérieur à lui.

Les neurotransmetteurs (ou neuromédiateurs) constituent le langage du cerveau. Ils permettent une communication entre les neurones d'une part, et entre les neurones et les glandes de l'autre part, et aussi entre les neurones moteurs et les muscles.

En fait, ces neurotransmetteurs véhiculent des messages dans tout l'organisme pour assurer son bon fonctionnement.

Dans cette partie, on a essayé de résumer succinctement le rôle des sept (7) principaux neurotransmetteurs du cerveau dans la cognition, et notamment la mémoire et la communication.

Ces sept neuromédiateurs se classent en deux catégories, selon le type d'actions qu'ils effectuent :

On a la catégorie des neurotransmetteurs excitateurs, ce qui signifie qu'ils incitent les autres cellules à émettre des commandes.

La deuxième catégorie ce sont les neurotransmetteurs inhibiteurs, c'est-à-dire qu'ils bloquent les potentiels d'action et aident le cerveau à mettre fin à ses commandes. Les deux types sont complémentaires et essentiels au bon fonctionnement de notre organisme.

### **7.1. Le glutamate :**

C'est le principal neurotransmetteur excitateur de notre cerveau. Il est présent dans 90% des synapses, faisant office de principal neurotransmetteur du système nerveux central, toute anomalie au niveau de ce médiateur entrainerait des troubles cognitifs majeurs, pouvant atteindre la mémoire et le langage, ainsi que les autres domaines de la cognition.

« La Neuroplasticité » est un concept moderne qui révolutionne toutes les recherches sur le cerveau, dépend essentiellement du Glutamate. Les liens pouvant exister entre les centres du langage et les centres de mémoire dans notre cerveau dépendraient fort probablement de ce Glutamate également.

En effet, le cerveau utilise le glutamate pour construire des voies entre les neurones et des ponts entre ses différentes aires, et pour recréer de nouvelles connexions pour renforcer la mémoire, le langage et pour s'adapter par exemple aux situations nouvelles, ou alors pour réparer des lésions dues à des traumatismes ou des agressions virales ou bactériennes ou autres.

A noter que ce concept de Neuroplasticité est très employé de nos jours dans les stratégies de remédiation, de réadaptation et de rééducation des dysfonctionnements cérébraux observés dans les différentes maladies neurologiques tels que la maladie d'Alzheimer , les AVC ou la maladie de parkinson...

### **7.2. Le GABA (Acide Gama-Amino-Butyrique) :**

Si le Glutamate représente le messager chimique le plus excitateur du cerveau, le GABA est alors son exact opposé. Ce dernier est en effet le plus important neurotransmetteur inhibiteur. Il bloque l'activité dans le système nerveux central (SNC) et bloque certains messages en provenance du cerveau.

Sans ce GABA, notre cerveau serait sans cesse « allumé » et sans repos, on a besoin de GABA pour produire un effet relaxant et apaisant qui nous ralentit.

Il abaisse notre rythme cardiaque et notre tension artérielle. Le GABA nous aide aussi à nous reposer et à nous endormir.

Le fait de réduire la nuit notre exposition à la lumière bleue, cela stimule la production du GABA par notre cerveau, ce qui favorise et l'endormissement et le sommeil réparateur, ce qui aide le processus de mémoration, et favorise chez l'enfant la croissance et l'acquisition du langage et le développement psychomoteur normal, moins de GABA implique le processus inverse, d'où le danger d'expositions prolongées aux écrans (lumière bleue qui bloque le GABA et stimule le Glutamate), notamment chez les enfants (troubles de concentration et de la mémoire, hyperactivité, troubles du langage...).

### **7.3. La dopamine :**

Certains auteurs classe la Dopamine comme le neurotransmetteur le plus important et le plus vital en raison de son rôle majeur dans le système de récompense de notre cerveau.

La dopamine fonctionne en inondant la synapse entre les neurones lorsqu'un évènement joyeux se produit. C'est elle qui génère la montée de joie que nous

ressentons lorsque nous accomplissons un travail, une œuvre ou un projet, la dopamine est la responsable de nos sensations de bonheur, de joie et de plaisir.

La dopamine est le médiateur qui coordonne nos actions involontaires et tous nos gestes automatiques de la vie de tous les jours, de la mimique faciale jusqu'aux grands gestes requis dans la communication ou dans la conduite d'un engin (véhicule par exemple).

Son manque induit un ralentissement et une incoordination des gestes involontaires comme cela s'observe notamment dans la maladie de Parkinson ou les troubles de la voix et de langage sont essentiellement le résultat de cette incoordination et asynergie entre les muscles qui interviennent dans la parole (muscles de la face, de la langue de la gorge...etc.)

Il serait important de souligner que certaines drogues tirent avantage de ce système de récompense géré par la Dopamine en stimulant les cellules dopaminergiques à sécréter beaucoup de DOPAMINE pour créer une sensation temporaire de plaisir et d'euphorie. Par contre le pic de sécrétion de Dopamine induit par les drogues est suivi d'un effondrement brutal de son stock, ce qui crée un effet inverse c'est-à-dire une déprime brusque et insupportable, associée à une fatigue importante et avec le temps il s'y rajoute l'installation d'une accoutumance qui signe le dérèglement de système de récompense. Toutes ces données donnent une idée sur les troubles de concentration et de la mémoire chez les personnes addictives aux drogues et renseigne sur l'importance de la dopamine dans le processus de mémorisation notamment dans la phase de l'encodage.

Cependant, il est indispensable de préciser ici que ce ne sont pas uniquement les drogues qui altèrent le système de récompense et le taux de sécrétion normale de la Dopamine dans le cerveau, mais aussi des activités comme les jeux vidéo, les jeux

de hasard, ainsi que l'exposition excessive aux écrans et aux nouvelles technologies, ont un effet identique en bousillant le système dopaminergique pouvant créer des troubles de la mémoire et de l'attention, et même des retards d'acquisition du langage chez les petits enfants.

La préservation de notre stock en Dopamine s'avère donc de plus en plus vital, surtout avec l'ère des portables et des réseaux sociaux qui prennent tout notre temps et épuisent nos réserves en Dopamine avec des risques majeurs sur notre réserve cognitive.

#### **7.4. L'adrénaline (l'épinéphrine) :**

Ce neurotransmetteur est responsable de la réaction de lutte et de fuite en cas de danger éminent. C'est un neuromédiateur protecteur à travers lequel fonctionnent tous nos systèmes de défense face au stress, les dangers et périls, la peur, et les moments décisifs de la vie courante (examens, tests, grands événements... etc.

Il a un grand rôle dans le processus de mémorisation dans sa phase de rappel et de restitution des informations notamment en période de stress et de pression.

#### **7.5. La sérotonine :**

La sérotonine est un important composant chimique de notre cerveau, il est responsable de réguler notre humeur, il fait naître des sensations de bien-être et du bonheur.

La sérotonine favorise également un bon sommeil réparateur qui consolide nos souvenirs et qui améliore nos capacités mnésiques.

C'est la sérotonine également qui régule notre horloge biologique et notre cycle nyctéméral, son manque induit des troubles de sommeil, des troubles de l'humeur

avec des syndromes dépressifs, ainsi qu'une altération de l'encodage et de la phase de stockage dans le processus de mémorisation.

Par contre, des quantités excessives en sérotonine induites notamment par certains types de drogues peuvent causer des troubles de comportement et des troubles de la communication et du langage.

### **7.6. L'ocytocine :**

Ce neurotransmetteur est souvent présenté comme celui de l'affection et de l'amour. Il est très impliqué dans nos relations sociales et donc dans la communication interindividuelle verbale et non verbale.

En effet, il s'agit d'un neurotransmetteur très puissant qui agit sur plusieurs fonctions cognitives.

Le cerveau synthétise l'ocytocine dans l'hypothalamus, une structure située dans la base de crâne, il la libère par l'intermédiaire de l'hypophyse située juste en bas, pour déclencher des réponses dans tout l'organisme via les glandes endocrines.

C'est l'hypophyse qui provoque les contractions utérines lors de l'accouchement, ce même messager chimique favorise les liens affectifs qui se créent entre la mère et son enfant immédiatement après la naissance favorisant ainsi le développement cognitif et psychomoteur. C'est également l'ocytocine qui permet l'allaitement en stimulant l'écoulement du lait par les glandes mammaires tout en créant un lien affectif entre le bébé et la maman au même temps.

L'ocytocine nous accompagne aussi à l'âge adulte en nous permettant de développer des relations sociales avec la famille et les amis, ainsi que des connexions de loyauté et de confiance en permettant l'établissement d'une communication équilibrée et humaine entre les individus.

L'ocytocine favorise la mémoire émotionnelle située au niveau des amygdales, l'isolement et le manque d'affection et d'interaction sociales réduisent considérablement le stock en ocytocine, et détruisent le sentiment de confiance en soi tout en favorisant les phobies et les dépressions et par là même les troubles de la mémoire et de la communication.

### **7.7. L'acétylcholine :**

C'est le tout premier neurotransmetteur qui a été découvert dans notre organisme.

C'est le messager chimique qui gère la plaque motrice ou la synapse neuromusculaire (la jonction neuromusculaire).

Cette plaque motrice constitue l'endroit où le système nerveux et les muscles se rencontrent.

C'est grâce à l'acétylcholine que nos muscles se contractent, et c'est grâce à lui que nous bougeons et que nous faisons toute activité physique.

L'acétylcholine intervient également dans les fonctions cognitives de cerveau.

En effet, c'est grâce à l'acétylcholine que les fonctions cognitives hautes telles que l'apprentissage et la mémorisation sont possibles.

Son manque ou un trouble dans son bon fonctionnement dans le cerveau induira des troubles de la mémoire, notamment une atteinte de la mémoire épisodique et il a été établi que les troubles de la mémoire observés dans la maladie d'Alzheimer sont dus à un déficit en acétylcholine cérébral, et les traitements médicaux de cette maladie sont basés sur les anticholinéserasiques en réduisant la dégradation de l'acétylcholine et augmenteraient ainsi ses taux de manière indirecte.

Au total, tous ces neurotransmetteurs qu'on vient de voir sont des messagers chimiques incontournables pour le bon fonctionnement de notre cerveau globalement

et de notre système de mémorisation particulièrement.  
(<http://www.AskTheScientists.com>, 2025)

## 8. Les modèles théoriques de la mémoire :

9. Les modèles théoriques de la mémoire en Neuropsychologie ont été mis au point pour tenter de décrire la façon dont l'information est encodée, stockée et restituée par le cerveau humain.

Plusieurs modèles ont été élaborés depuis les années soixante, le premier étant celui d'Akinson & Shiffrin développé en 1968.

### 8.1. Modèle multi-stockage d'Akinson & Shiffrin (1968) :

Ce modèle établi par Akinson et Shiffrin en 1968 propose trois types de mémoire, qui restent d'actualité.

10. La mémoire sensorielle : retient brièvement, en quelques millisecondes les informations sensorielles, comme les images, les sons, les goûts ...etc.

11. La mémoire à court terme (MCT) : capacité limitée et d'une durée courte de quelques secondes.

12. La mémoire à long terme (MLT) : qui est de capacité et d'une durée illimitée.

Selon ce modèle, l'information transite donc séquentiellement de la mémoire sensorielle (MS) à la mémoire à court terme (MCT), puis se termine enfin à la mémoire long terme (MLT).

Les limites de ce modèle :

- Modèle trop linéaire.
- Néglige le rôle de la mémoire de travail (MDT), et l'interaction entre les différents types de mémoire.
- D'où la venue de modèle de Baddeley pour combler ces lacunes.

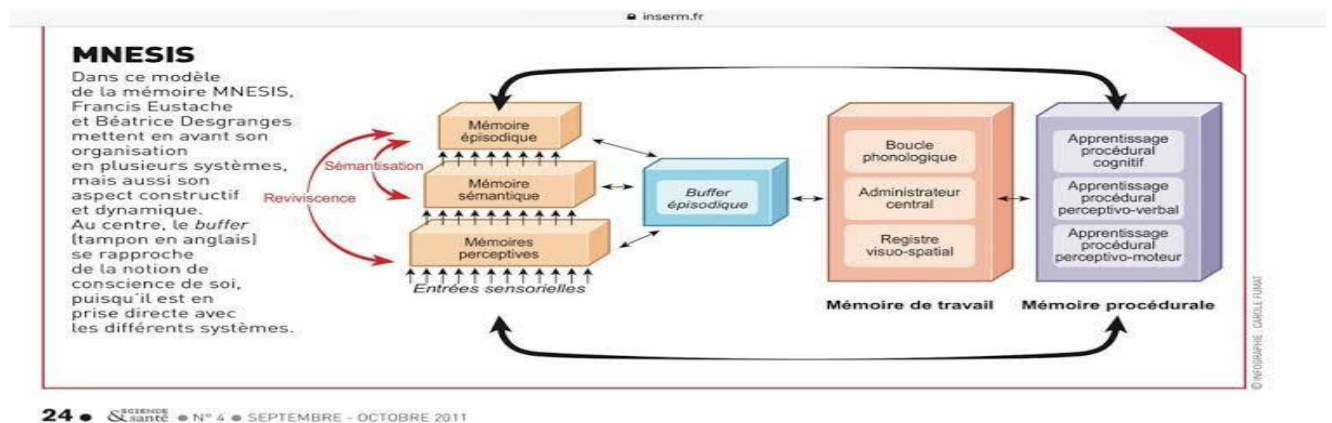
## 8.2. Modèle de la mémoire de travail de Baddeley & Hitch (1974) :

Il est inventé en 1974 et il est basé sur quatre (04) structures :

- Administrateur central : contrôle l'attention et coordonne les autres sous-systèmes.
- La boucle phonologique : traite l'information verbale et auditive.
- Calepin visuo-spacial : traite l'information visuelle et spatiale.
- Buffer épisodique (il a été ajouté en 2000) : il intègre l'information multisensorielle et relie la MCT et la MLT.

❖ Les avantages de ce modèle :

- Il est plus dynamique que le modèle d'Akitson & Shiffrin
- Explique mieux les multitâches et les interférences cognitives.
- Ce modèle a été développé plutard par Francis Eustache et Beatrice Desgranges, (Desgranges & Eustache, 2022), devenant le fameux modèle **MNESIS**, qui est plus organisé et plus performant, comme le montre la figure ci-dessous :



**Figure.6** : Modèle MNESIS selon Francis Eustache & Beatrice Desgranges,

**8.3. Le modèle des niveaux de traitement de Craik & Lockhart, (1972) :**

Ce modèle a remis carrément en question la distinction entre la MCT et la MLT.

Pour Craik et Lockhart, ce qui compte plus c'est la profondeur de traitement de l'information, et ils considèrent le modèle d'Atkinson et Shiffrin trop superficiel.

Ainsi Craik et Lockhart divisent le traitement de l'information en deux types :

- Traitement superficiel : il fait attention à la forme ou au son, exemple : mot en majuscule.
- Traitement profond : il fait attention aux sens, ce qui implique une meilleure rétention.

Critiques :

- Difficulté à définir et à mesurer objectivement « la profondeur » de traitement des informations.
- N'explique pas bien certains effets mnésiques.

**8.4. Le modèle de Tulving (1972 ,1983) :**

C'est un modèle qui a tenté d'étudier bien la mémoire à long terme (MLT) et la répartie en plusieurs types de mémoire, c'est le premier à avoir parlé de la mémoire épisodique, et c'est le modèle qu'on a adopté dans la réalisation de notre étude.

- La mémoire épisodique : elle traite les souvenirs personnels situés dans le temps et l'espace. Cette mémoire est très atteinte dans la maladie d'Alzheimer (MA), dès le stade précoce.

- La mémoire sémantique : elle traite les connaissances générales détachées du contexte.

Plutard, Tulving a ajouté en 1983 trois autres types de mémoire, qui sont :

- La mémoire procédurale (concerne les habiletés motrices)
- La mémoire perceptive
- Le système de représentation.

### **8.5. Le modèle connexionniste / réseaux sémantiques de Collins et al., (1969) :**

Son principe est l'organisation de la mémoire en plusieurs réseaux d'associations, l'information circule à travers des réseaux neuronaux, et pas d'une zone à une autre comme il était largement établi à l'époque par la communauté scientifique.

L'activation d'un nœud peut activer ceux qui lui sont reliés (diffusion de l'activation). (Collins & Quillian, 1969; Rumelhart & McClelland, 1986).

On peut dire que cette théorie était très avancée par rapport à son époque, car dans les recherches actuelles en Neurologie et Neurosciences Cognitives, il y'a un véritable regain d'intérêt pour la théorie connexionniste avec une tendance à laisser derrière les théories « zonistes », puisque toutes les nouvelles découvertes convergent vers l'idée que le cerveau fonctionne en réseaux et pas en aires distinctes comme ce fut affirmé dans les théories anciennes.

Le concept de Neuroplasticité cérébrale sur lequel se base beaucoup de stratégies thérapeutiques est basé sur cette théorie de réseaux neuronaux qui confirment de plus en plus l'existence de liens intimes entre les différentes zones anatomiques de cerveaux et donc entre leur fonctions.

Notre étude qui se penche surtout sur le lien qui pourrait exister entre la mémoire épisodique et le langage verbal à travers un modèle pathologique qui est celui de la

maladie d'Alzheimer pourrait être expliqué par ce modèle de mémoire connexionniste, mais qui concernerait surtout des réseaux entre la mémoire épisodique (Modèle de Tulving 1972,1983) et les zones du langage.

Dans le cas de notre recherche, l'association donc des deux modèles, celui de Tulving et celui Collins (réseaux connexionnistes) s'avère très intéressante.

Dans un avenir proche, on pourrait peut-être apparaitre des études plus approfondies sur le cerveau des personnes atteintes de maladie d'Alzheimer qui confirmeraient l'existence de liens très spécifiques entre les centres de mémoire et les zones du langage, mais plus spécifiquement encore entre la mémoire épisodique située dans les hippocampes et les zones de communication verbale en général. Cette probabilité constitue l'un des objectifs de ce modeste travail de recherche.

**Tableau. 1** Récapitulatif des cinq (05) modèles théoriques de la mémoire :

<b>Modèle</b>	<b>Type</b>	<b>Avantages</b>	<b>Limites</b>
1) Atkinson et Shiffrin	Structurel	Simple fondateur	Trop rigide
2) Baddeley et Hitch	Fonctionnel	Explique les multitâches	Complexe
3) Craik et Lockhast	Traitement	Importance des sens	Pas de structures mémoire
4) Tulving	Organisation mémoire long terme (MLT)	Distinction claire entre types de mémoire	Pas toujours vérifiable expérimentalement
5) Connexionniste	réseaux	-Dynamique -Informatisable -Suit les nouvelles -Découverts en neuroscience	Moins intuitif

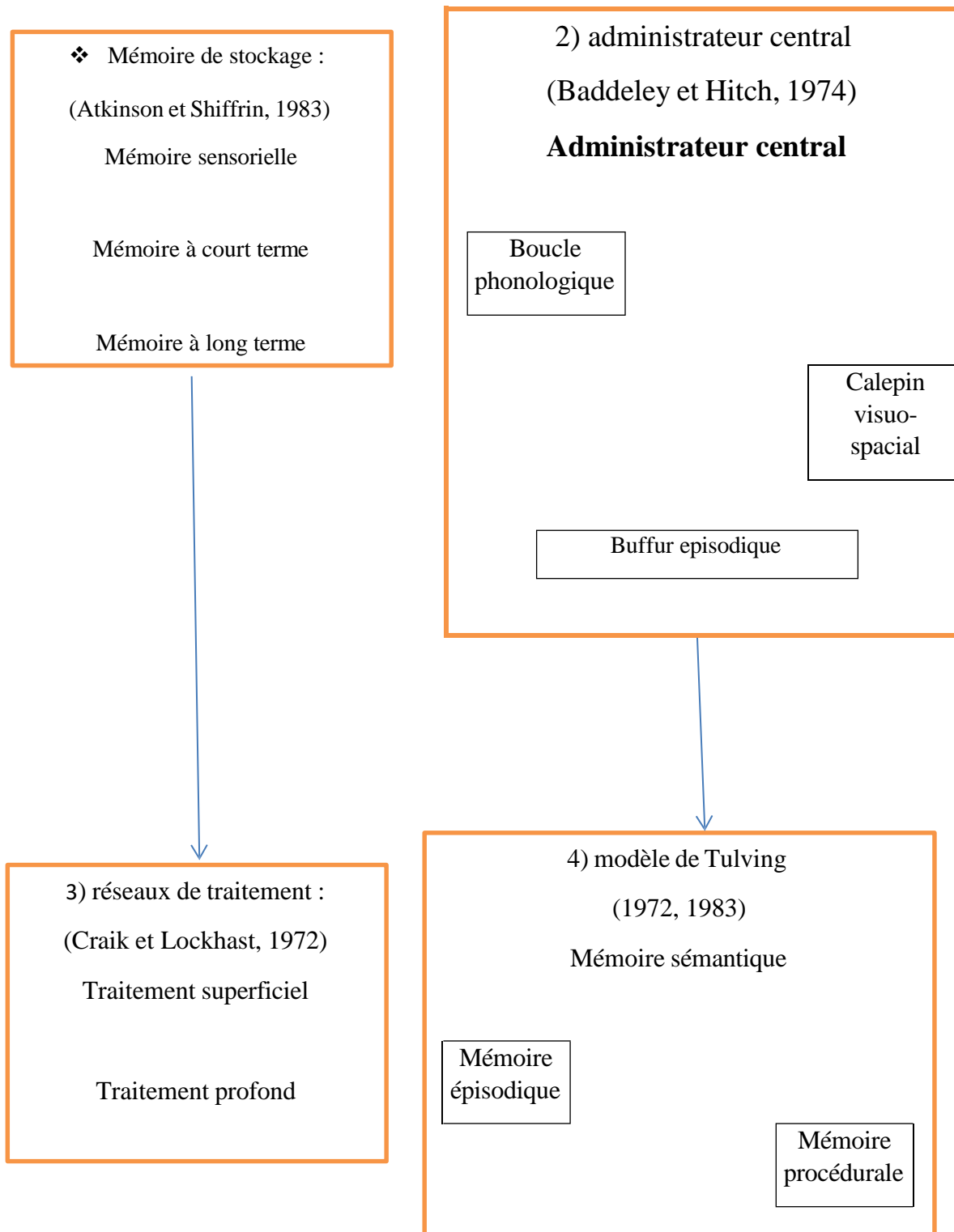


Figure 7 : Schéma résumant les modèles théoriques de la mémoire

**En conclusion** : En terminant ce chapitre, on conclut que la mémoire et un processus assez complexe dans le cerveau, liées à plusieurs structures importantes dans la partie interne du lobe temporal, surtout aux structures du système limbique ou circule toutes nos émotions sous forme d'un circuit électrique interneuronal, où la mémoire épisodique, dont la responsabilité est imputée aux hippocampes, joue un rôle central et déterminant dans la mémorisation et le système émotionnel. On peut imaginer d'ores et déjà les répercussions de son atteinte sur la communication en général. Le chapitre suivant va aborder plus en détail les principes fondamentaux du langage et de la communication et tentera de montrer l'impact de cette atteinte neurodégénérative de la mémoire épisodique sur la communication et le comportement langagier des patients.

---

*Chapitre 2 :*

*Le langage et la  
communication verbale*

---

**Plan : chapitre 2 : le langage et la communication verbale**

1. Définition scientifique du langage
2. Les différents niveaux du langage
3. Rappel anatomo-physiologique. (Les Aires du langage)
4. La communication verbale et non-verbale, définition, modèles et impacts en cas de démence.
5. Les modèles théoriques de la communication
6. Impacts de la démence sur la communication verbale et non verbale.
7. Impacts des troubles de la mémoire épisodique sur la communication verbale et non verbale
8. Impact des troubles de la communication sur le comportement langagier d'un patient démentiel.
9. Evaluation des troubles du langage et de la communication

**Introduction :**

Dans ce chapitre, on va aborder succinctement les notions de base dans le domaine du langage et de la communication, notamment les différents niveaux du langage, les types et modèles de communication, les modalités de leur évaluation, ainsi que leurs interactions et les impacts d'une détérioration mnésique, surtout épisodique sur la communication verbale. Toutes ces données sont nécessaires de notre point de vu pour la compréhension de la problématique et des objectifs de notre travail de recherche.

**1. Définition scientifique du langage :**

Le langage est une capacité cognitive exclusivement humain, qui permet de communiquer des pensées, des émotions, des intentions et des informations a travers des systèmes de signes, principalement verbaux (paroles), mais aussi écrits, gestuels ou symboliques.

C'est un système structure de règles établies par une communauté afin de pouvoir communiquer et tisser des liens d'appartenance et des liens d'intérêts communs, ces règles communes intéressent :( la grammaire, la syntaxe, la phonologie, Ets...) permettant l'expression et la compréhension des messages entre les individus. (Janzein, 2024).

**2. Les différents niveaux du langage :****2.1. Le niveau phonétique/phonologique :**

- Étudie des unités sonores du langage (les phonèmes)
- Exemples : différence entre les sons « **P** », « **B** »

**2.2. Le niveau morphologique :**

- Ce niveau étudie la structure des mots,
- Exemple : « chanteur = chant + eur »

**2.3. Le niveau syntaxique :**

- Étudie les règles de construction des phrases,
- Exemple : Ali est parti hier soir = « sujet + verbe + complément »

**2.4. Le niveau sémantique :**

- Étudie le sens des mots et des phrases,
- Exemple : comprendre la signification de « lion » ou d'une métaphore : « il ne mâche pas ses mots ».

**2.5. Le niveau lexical :**

- Étudie le dictionnaire des mots connus et utilisés par la communauté et le lexique mental de chaque individu

**2.6. Le niveau pragmatique :**

- C'est le niveau le plus élevé du langage, il fait intervenir tous les niveaux du langage verbal et non-verbal, et beaucoup de structures cérébrales corticales et sous-corticales, et donc énormément de réseaux neuronaux et de connexions au même temps, il étudie le récit dans son fond et dans sa forme, il permet les interactions sociales à travers la communication explicite et implicite, exemple : comprendre une ironie, une grimace, ou des gestes implicites. L'atteinte de ce niveau dans la MA n'arrive que dans les stades avancés, (généralement stades 3 et 4), compromettant gravement la communication dans son ensemble, même si la plupart des études faites sur ce thème soulignent la résistance de la communication non verbale qui reste relativement intacte même au dernier stade de la maladie. (Friedrici, 2011; Price, 2012).

**3. Rappel anatomo-physiologique :**

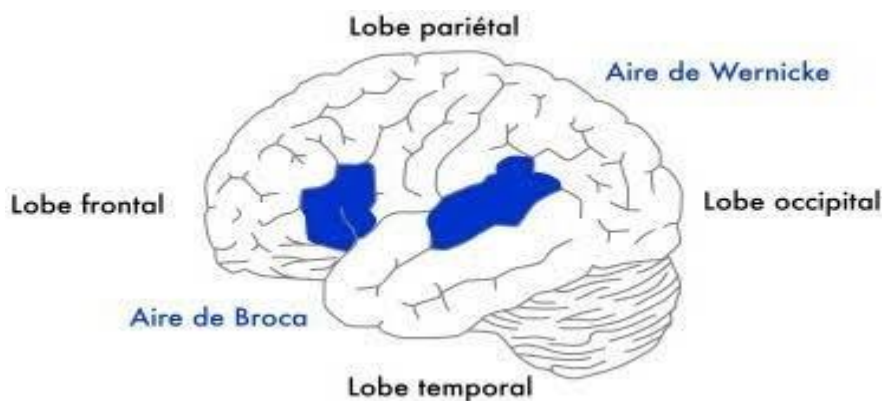
**3.1. Les centre du langage :**

**3.1.1. Aire de Broca :**

- Située dans le lobe frontal de l'hémisphère gauche, au niveau de la troisième circonvolution frontale (F3).
- Responsable de la production du langage verbal (parole et grammaire).
- Une lésion de cette zone entraîne une « aphasie de Broca : difficultés à parler, avec compréhension intacte.

**3.1.2. Aire de Wernicke :**

- Située dans le lobe temporal de l'hémisphère gauche.
- Elle est très impliquée dans la compréhension du langage
- Une lésion de cette aire provoque une « aphasie de Wernicke » : parole fluide, mais incohérente, avec une compréhension altérée, et des paraphrasies.

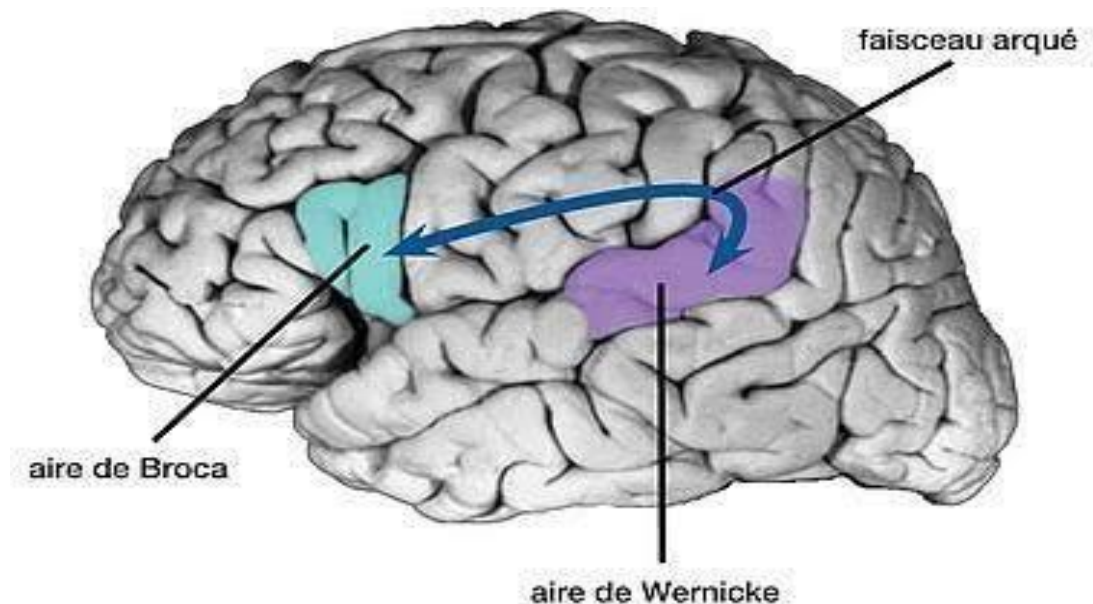


**Figure.8**

*Schéma représentant les Aires Broca et Wernicke*

**3.1.3. Le faisceau arqué :**

- C'est un faisceau de fibres reliant les aires de Broca et de Wernicke, permettant la coordination entre la compréhension et la production du langage.
- Son atteinte va donner une « **aphasie de conduction** », où le patient est incapable de répéter les mots, avec des paraphrasies phonémiques fréquentes.



**Figure.9**

*Représentation de la liaison entre l'Aire de Broca et l'Aire de Wernicke par le faisceau Arqué.*

**3.1.4. Le Cervelet :**

- Le cervelet joue aussi un rôle très important dans le langage, en filtrant les erreurs et les incohérences et le langage immoral.

**3.1.5. Le lobule pariétal inférieur :**

- Impliqué dans l'intégration des informations linguistiques complexes.

**3.1.6. Le gyrus angulaire et gyrus supra marginal :**

- Ces deux gyri interviennent surtout dans le traitement de la lecture, de l'écriture, et de l'intégration sémantique.
- Leur dysfonctionnement entraîne des alexies, agraphie, dysorthographe et difficultés d'accès au stock sémantique. (McGill University : <http://www.thebrain.mcgill.ca>, (n.d); Hickok & Poepl, 2007).

#### **4. La communication verbale et non-verbale :**

##### **Définition :**

La communication est un processus par lequel les individus échangent des informations, des idées, des émotions ou des intentions. Elle peut être verbale ou non-verbale.

##### **4.1. La communication verbale :**

- Faites par l'utilisation de mots, parlés ou écrits.
- Repose sur la syntaxe, le vocabulaire, l'intonation et le rythme.
- Elle sert à exprimer clairement des pensées, poser des questions, argumenter, etc...
- Elle fait intervenir les organes effecteur du langage (voix et appareil phono-articulatoire) dans son versant expressif, et l'appareil auditif (périphérique et central) dans son versant compréhensif.

##### **4.2. La communication non-verbale :**

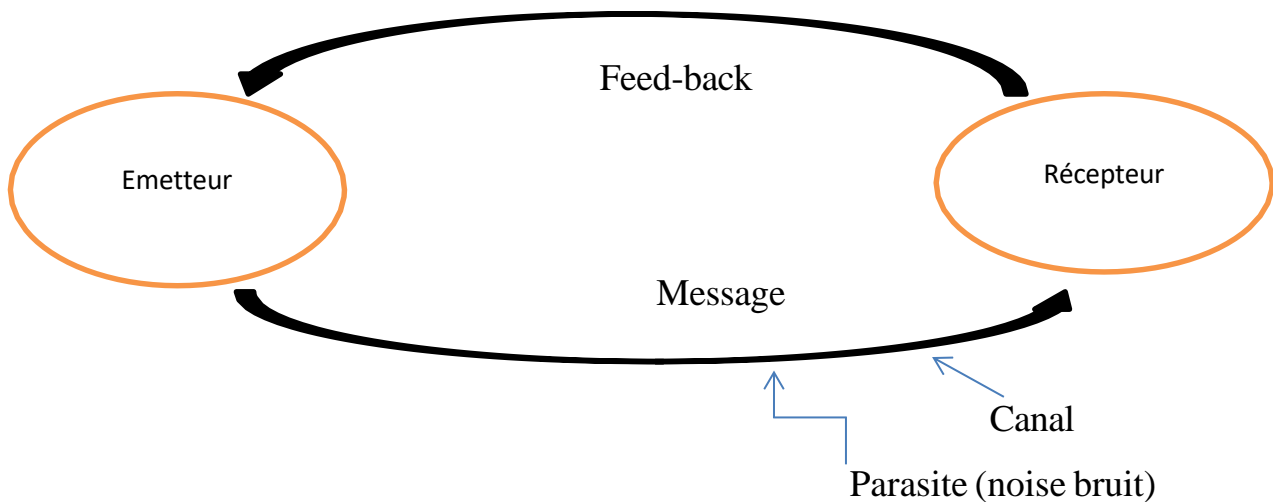
- Avant l'acquisition du langage verbal, l'enfant communique avec son entourage dès même les premières heures de la vie, grâce à la communication non-verbale.

- Celle communication non-verbale est faite de gestes, d'expressions faciales (la mimique), la posture, le contact visuel, la distance interpersonnelle, le ton de la voix et langage corporal en général.
- Elle joue un rôle clé dans l'expression des émotions et dans la régulation des interactions sociales.
- A préciser que dans notre travail, on s'est focalise sur la communication verbale, car la plupart des études faites sur la MA ont conclu à la préservation de la communication non-verbale jusqu'aux stades les plus avances et elle est utilisé pour ce fait comme levier dans la rééducation neurolinguistique de ces patients.

## **5. Les modèles théoriques de communication :**

### **5.1. Modèle de Shanon et Weaver : (Shanon & Weaver, 1949)**

- Il s'agit d'un modèle linéaire comprenant un émetteur, un message, un canal et un récepteur, avec des interférences (bruit, parasite), avec un feed-back (le retour du message), tel qu'il est illustre dans le schéma ci-après (figure.10). (Au départ il ne comprenait pas le Feed-Back).



**Figure.10**

*Représentation schématique du modèle de communication de Shanon et Weaver.*

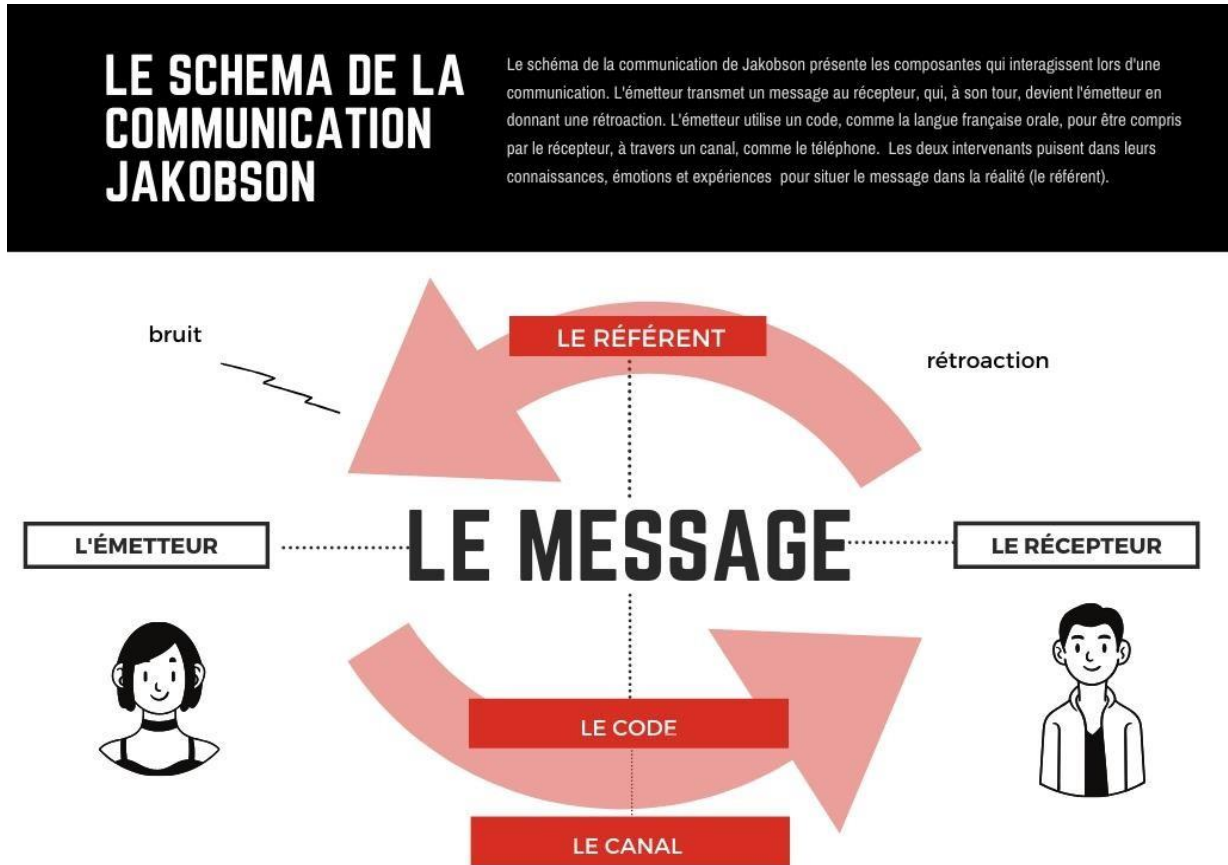
- Ce modèle met l'accent sur la transmission du message et l'importance du codage / décodage
- C'est grâce à ce modèle que le monde contemporain a connu la révolution numérique (ordinateur, tablettes, téléphones portables...etc.), puisque toutes nos communications modernes on les doit à ce modèle élaboré par Shannon.

**5.2. Modèle de Jakobson : (Jakobson, 1960).**

- **Jakobson** proposait six fonctions du langage :
  - Fonction référentielle
  - Fonction expressive
  - Fonction conative
  - Fonction phatique
  - Fonction métalinguistique
  - Fonction poétique

Ce modèle intègre aussi, le contexte, le message, l'émetteur, le récepteur, le canal et le code. (Comme il est bien illustré dans le Schéma suivant :

- source : site internet, <http://www.ecampus.ca>)



**Figure.11**

*Représentation schématique du modèle de communication type Jakobson.*

**5.3. Modèles interactionnels : (1950-1960)**

- Ce modèle considère la communication comme un processus d'échange interactif et bidirectionnel.
- Chaque participant est à la fois émetteur et récepteur.

- Ils sont élaborés par plusieurs auteurs, comme celui de Reley (1959) et celui de Berlo (1960).

## **6. Impacts de la démence sur la communication verbale et la communication non verbale**

### **6.1. Sur la communication verbale :**

- Détérioration du langage oral ; surtout l'anomie : trouble de dénomination verbale, pauvreté lexicale, incohérence du discours et disfluece verbale.
- Difficulté à comprendre le sens des phrases complexes...etc. désorientation dans la conversation.
- Réduction de la capacité à initier et maintenir une conversation.
- En gros, c'est une atteinte du niveau lexico-sémantique.

### **6.2. Sur la communication non-verbale :**

- Comme on l'a précisé ci-haut, la communication non-verbale reste longtemps préservée dans la plupart de démences y compris la démence type Alzheimer.
- Jusqu'aux stades les plus tardifs de la démence, l'expression faciale, les gestes simples, le contact visuel...etc. peuvent être des moyens essentiels de communication, ce qui fait que beaucoup de protocoles thérapeutiques non-médicamenteux sont de plus en plus recommandées comme des stratégies de remédiation et de réadaptation des patients démentiels aux stades avancées de la maladie.
- Cependant, à mesure que la maladie progresse, même les signaux non-verbaux peuvent disparaître au dernier stade, d'où la nécessité de rééduquer et de renforcer la communication non-verbale même aux stades précoces pour retarder au maximum sa disparition, et maintenir plus longtemps possible une certaine capacité d'interaction sociale pour ces patients qui sombrent

rapidement dans la dépression dans le cas où cette interaction est rompue. (l'isolement aggrave la démence).

- Toutes ces données nous interpellent sur la nécessité d'adapter le style de communication par les soignants et par les aidants des patients atteints de MA : utiliser des phrases simples, parler lentement, maintenir un contact visuel. C'est dire que la communication non-verbale est un outil précieux pour maintenir le lien relationnel et émotionnel. (Site internet [http:// www.e-tipi.com](http://www.e-tipi.com), (n.d)).

## **6. Impacts des troubles de la mémoire épisodique sur la communication verbale et non verbale:**

---

### **6.1. Mémoire épisodique et communication verbale :**

La mémoire épisodique est fondamentale pour produire un discours cohérent, contextualisé et personnel. Lorsqu'elle est altérée, plusieurs dimensions de la communication verbale sont affectées :

#### **6.1.1. Altération du discours narratif :**

**6.1.2.** - Difficulté à raconter des événements passés avec précision (temps, lieu, participants).

- Discours vague, fragmenté, pauvre en détails.

#### **6.1.3. Perte de cohérence globale :**

- Organisation temporelle déficiente, sauts narratifs.

- Répétitions et digressions fréquentes.

**6.1.4. Réduction de la fluidité verbale :**

- Utilisation réduite des connecteurs logiques.
- Hésitations, détours, recherche de mots. (Basaglia-pappas et al., 2014).

**6.2. Mémoire épisodique et communication non verbale :**

La communication non verbale est également affectée :

**6.2.1. Gestes illustratifs et iconiques :**

- Moindre utilisation des gestes pour accompagner les récits.

**6.2.2. Expressions faciales et émotionnelles :**

- Moins de vivacité dans l'expression des émotions.
- Diminution de l'expression faciale associée aux souvenirs.

**6.2.3. Altération de la synchronie interactionnelle :**

- Moins de réponses non verbales adaptées (ex. hochements, mimiques).
- Difficulté à suivre les signaux sociaux de l'interlocuteur.

**6.2.4. Conséquences sociales et fonctionnelles :**

- Réduction de la qualité des interactions sociales.
- Isolement et perte de lien social.
- Difficulté à maintenir des relations personnelles. (Rousseau, 2009).

**7. Impacts des troubles de la communication sur le comportement langagier d'un patient démentiel :**

Les troubles du langage et de la communication peuvent retentir sur le comportement du patient :

- Réduction de la communication verbale avec les proches (et réduction des liens sociaux)
- Abandon d'activités telles que la lecture, la lecture du journal.
- Dans un premier temps, il s'agit de l'altération de la facilité de la parole, qui correspond au nombre des mots énoncés dans un temps limité.
- Le manque du mot est associé à des paraphasies verbales sémantiques ; ou emploi erroné d'un mot pour un autre avec un lien conceptuel (par exemple « montre » pour « heure »). Il faut le distinguer de la difficulté à se remémorer des noms propres qui relève du trouble de la mémoire, on parle d'ailleurs d'un nouveau concept : l'Aphasie amnésique (ce terme à lui seul se démontre le lien très intime entre la mémoire et le langage).
- Dans un second temps, les symptômes s'aggravent avec production de paraphasies verbales formelles (emploi erroné d'un mot pour un autre avec un lien de consonance), apparition de néologismes (nouveaux mots utilisés par le patient et n'existant pas dans la langue).
- Les troubles de la compréhension apparaissent (sans qu'il y'ait de troubles de l'appareil auditif), et la répétition reste satisfaisante. Le tableau est celui d'une aphasie sensorielle transcorticale.
- Lors du dernier stade, le tableau s'évalue vers une aphasie globale, avec préservation des capacités de répétition, avec parfois la présence d'écholalie (le sujet répète les paroles de l'examineur).

- A noter que le langage écrit est souvent plus précocement atteint que le langage oral dans la MA (dysgraphie, dysorthographe). (<http://www.researchgate.net>, (n.d); Rigaud & Forette, (2002))

## **8. L'évaluation des troubles du langage et de la communication :**

### **9.1. L'évaluation des troubles du langage :**

Cette évaluation chez les patients atteints de la MA est une étape essentielle pour comprendre l'évolution de la maladie et l'intensité de l'atteinte cérébrale et neurocognitive, et pour mieux adapter les interventions de prise en charge.

Pour notre étude, cette évaluation est cruciale afin d'examiner et d'analyser le lien qui existerait entre le degré de l'atteinte mnésique épisodique et les troubles langagiers qui se manifestent au cours de l'évolution de la maladie.

Néanmoins, grosso-modo, les objectifs de l'évaluation langagière peuvent être énumérés de la manière suivante :

- Identifier les types de troubles du langage présents.
- Mesurer la sévérité des défauts linguistiques.
- Suivre l'évolution au fil du temps (réévaluation chaque 6 à 12 mois).
- Orienter la prise en charge orthophonique ou neuropsychologique.

### **9.2. Les outils d'évaluation les plus fréquemment utilisés :**

#### **9.2.1. Épreuves spécifiques :**

Le test de dénomination orale de 80 images. (D-80), Deloche & Hannequin, (1997).

C'est le plus utilisé et le plus adapté pour les troubles du langage de la MA, et c'est un test qu'on a utilisé comme outil d'évaluation des troubles du langage. Développé par les patients de notre échantillon, et qu'on a bien détaillé dans le chapitre suivant :

- Compréhension de consignes verbales.
- Répétition des phrases.

- Épreuves narratives ou de conversations spontanées.

**9.2.2. Tests standardisés :**

- 1) **Batterie GREMOTS** : évalue la mémoire et le langage. [http// :www.arcat.fr](http://www.arcat.fr) (n.d).
- 2) **Batterie BDAE** : (Goodglass et al., 2001) Boston, Aphasia, Diagnosis, Examination
- 3) **Test de fluence verbale** (sémantique et phonémique).
- 4) **BECS-GRECO** : pour les troubles de la communication chez les personnes âgées, développé par Pichard et al., (2001) au Chu de Bordeaux.
- 5) **EC-Screen ou EC-AB** : pour dépister les troubles cognitifs et langagières.

**9.3. Test de DO-80 dénomination orale-80 : +++**

Inventé par Deloche & Hannequin en (1997), ce test standardisé et considéré par de nombreux auteurs comme excellent pour évaluer les capacités de dénomination et des troubles lexicaux à partir de 80 images représentant un ensemble de catégories très variées.

Le public ciblé par ce test peut être de tout âge à partir de 7 ans, ayant des troubles du langage oral, les aphasies ou pour les bilans cognitifs en psychologie.

Le matériel utilise est fait de deux parties :

- Un livret d'images (80 dessins en noir et blanc)
- Une feuille de passation pour noter les réponses, les latences, les erreurs, etc...

Les modalités de passation :

- L'orthophoniste montre chaque image au patient, une à une

- Le patient doit nommer l'image présentée à lui de manière spontanée.
- On note : la réponse, le temps de latence et les erreurs du patient, comme : les paraphasies, l'anomie, les périphrases, l'absence de réponse ou troubles de la fluence verbale.
- Une réponse exacte est notée « 1 », une réponse fautive doit être notée « 0 ».

Organisation des items du test.

- Catégorisés en objets du quotidien : animaux, aliments ; outils, vêtements, véhicule, fruits, légumes...etc.
- Difficulté croissante (du plus fréquent au moins fréquent)

Le temps de passation normal : de 10 à 20 minutes pour chaque patient.

En ce qui concerne l'évaluation des troubles du langage, qui sont les plus fréquents dans la MA après les troubles de la mémoire, elle va se focaliser, comme on l'a bien précisé dans les chapitres précédents, sur le type d'atteinte langagière la plus décrite par la littérature (sur les troubles lexico-sémantiques).

Comme on l'a mentionné en haut, ces troubles sont surtout faits d'un manque du mot, et d'une diminution de la fluence verbale (liste de mots énoncés en un temps limite), et ces troubles vont s'enrichir aux l'évolution de la maladie jusqu'à atteindre le stade d'une aphasie globale sévère, atteignant les deux versants expressif et compréhensif du langage. (Ahmed et al., 2013).

Pour une telle évaluation, le test de dénomination oral DO80 est l'un des tests les plus appropriés ; d'où notre choix pour ce test afin d'évaluer les patients participants à notre étude. (Voir chapitre maladie d'Alzheimer).

**En conclusion** : Les troubles de la mémoire épisodique affectent à la fois le contenu et la forme des échanges verbaux et non verbaux. Particulièrement au niveau de la communication verbale, ils compromettent l'expression de soi, perturbent la cohérence du discours, et impactent la compréhension mutuelle et la qualité des interactions sociales. Le chapitre qui va suivre fait une revue générale de la MA et montre de manière plus précise le processus pathologique qui mène à la dégradation de la mémoire épisodique avec l'aspect évolutif et les répercussions cliniques sur le langage et la communication verbale, notamment au niveau lexico-sémantique.

---

***CHAPITRE 3 :***

***LA MALADIE D'ALZHEIMER***

***(MA)***

---

***Plan : La maladie D'Alzheimer (MA) :***

1. Définition de la MA.
2. Historique de la MA.
- 3.Épidémiologie de la MA et ses factures de risque.
4. Physiopathologie de la MA.
5. Les étapes suivies dans le diagnostic de la MA.
6. Les diagnostiques différentiels de la MA.
7. Rôle de l'orthophoniste dans la prise en charge de la MA.
8. Évolution et pronostic de la MA.

**Introduction :**

On va aborder dans ce chapitre plusieurs aspects liés à la maladie d'Alzheimer (MA) elle-même en tant que pathologie neurologique. Tour à tour, on va aborder les aspects anatomo-physiologiques et physiopathologies, l'aspect épidémiologique et les principaux facteurs de risques qui exposent à la maladie, ensuite on parlera des étapes essentielles suivies dans le diagnostic, ainsi que les principaux diagnostics différentiels qui prêtent à confusion avec la MA et qui doivent donc être connues et éliminées. Et on termine en abordant le rôle primordial de l'orthophoniste dans la prise en charge de cette maladie dans ses différents stades évolutifs, qu'on va résumer tout à la fin de ce chapitre.

**1. Définition de la Maladie d'Alzheimer (MA):**

La MA est une maladie neurodégénérative qui fait partie des démences chroniques qui détruit progressivement les neurones, détériorant les fonctions cognitives et surtout la mémoire avec le temps.

C'est une pathologie irréversible qui ne s'inscrit pas dans le vieillissement normal. C'est actuellement le trouble neurocognitif le plus répandu dans le monde, nous allons voir dans le chapitre épidémiologie que sa fréquence augmente de manière exponentielle et inquiétante dans tous les pays du monde, y compris notre pays l'Algérie, faisant d'elle l'un des plus grands problèmes de santé publique au même titre que le Cancer et les maladies Cardio-vasculaires.

Les symptômes de cette pathologie du cerveau sont différents d'une personne à une personne, tout comme leur ordre d'apparition et la vitesse de leur évolution.

Les causes de ces symptômes demeurent inconnues malgré les grandes avancées réalisées par la recherche scientifique dans la compréhension de ses mécanismes physiopathologiques.

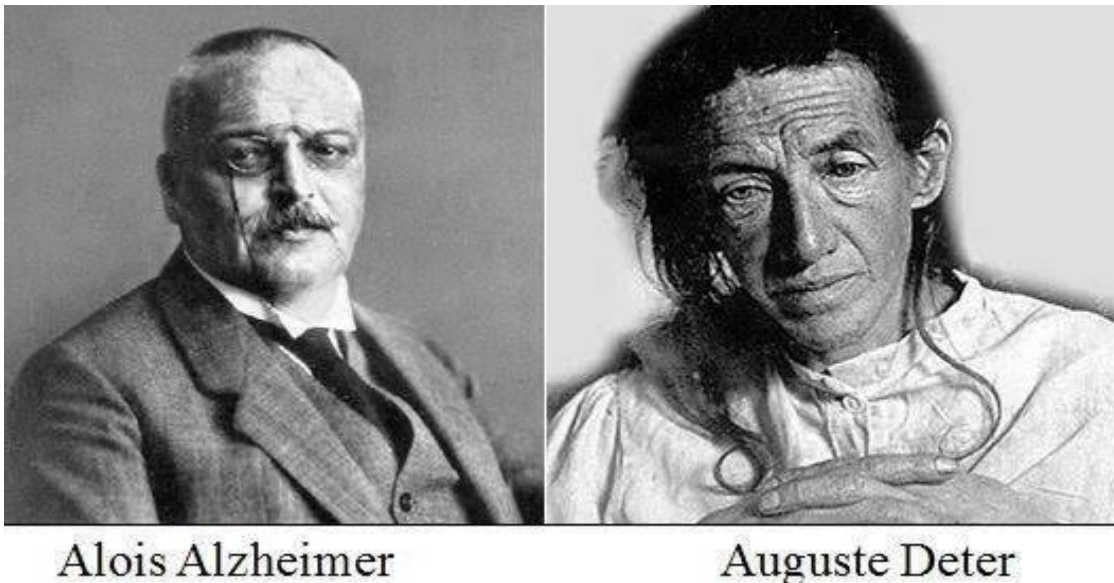
Les solutions thérapeutiques restent aléatoires et très peu efficaces, la présentation de la maladie en intervenant sur ses facteurs de risques est considérée à ce jour comme la meilleure option pour éviter cette maladie.

De ce fait, nous avons essayé dans ce modeste travail de détailler autant que possible ces facteurs de risque, puisque leur connaissance par tous les acteurs de la santé, et même par le grand public est incontournable pour combattre l'avancée de cette maladie de siècle. (Société Alzheimer du Canada, 2025; Kawalska et al., 2024).

## **2. Historique:**

La MA considéré comme la principale forme de démence à travers le monde (60-70%) a été découverte par le Neurologue Allemand Alois Alzheimer en 1906 qui examina une patiente du nom d'Auguste Deter âgée de 51 ans

(Voir Figure 12).



**Figure. 12**

*Image du Dr. Alois Alzheimer (à gauche), et de sa patiente Auguste Deter (à droite).*

Cette patiente présentant des troubles mnésiques et des troubles du langage, ainsi que des troubles de comportement (Hallucination et Confusion Mentale).

A l'époque, ces symptômes étaient considérés comme des signes caractéristiques de la démence, mais à son âge le Docteur -Alzheimer- n'ayant jamais vu durant sa carrière de cas similaire, lors du décès de cette patiente en 1906 (05 ans après) le Dr. Alzheimer demande à sa famille l'autorisation de pratiquer une autopsie sur le corps de sa malade.

C'est ainsi qu'il découvrit au niveau macroscopique: la présence d'Atrophies, en particulier au niveau de régions impliquées dans la mémoire et le langage, et au niveau Microscopique: des dépôts anormaux, connus aujourd'hui sous le terme de "Dégénérescences Neuro-fibrillaire". (DNF), et de plaques séniles (PS). Qui deviennent plus tard les (02) signes caractéristiques de cette maladie qui a pris le nom de ce Neurologue qui en a fait la découverte.

Dr. Alois Alzheimer a présenté ces résultats lors de la 37<sup>ème</sup> conférence de Neuropsychiatrie, en Allemagne, comme "Une maladie particulière du Cortex Cérébral".

Ce n'est qu'en 1910, qu'elle fait reconnue comme nouvelle maladie et baptisée "La maladie d'Alzheimer" par le Neuropsychiatre Emil Kraepelin, considéré comme le fondateur de la psychiatrie moderne et directeur de la recherche du Dr. A. Alzheimer. (Inserm 2017, modifié 2025 : <http://www.inserm.com>.)

## **2. Épidémiologie de la MA et ses factures de risque:**

### **3.1. Définition de l'incidence:**

Elle correspond au nombre de nouveaux cas d'une maladie observés dans une population donnée pendant une période déterminer (généralement par an).

Elle mesure donc le risque de développer une maladie (OMS), (CDC, USA).

### **3.2. Définition de la prévalence:**

La prévalence correspond au "nombre total de cas" (Anciens et nouveaux) d'une maladie dans une population à un moment donné (prévalence ponctuelle) ou sur une période donnée (prévalence périodique) (OMS), (CDC, USA)

#### **Sources:**

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé.

**CDC:** Centre of disease and Control of USA.

#### **3.2.1. Prévalence mondiale de la MA en 2019 dans le monde:**

Environ 51,6 Millions de personnes vivaient avec la MA et d'autres formes de démence.

Ce chiffre devrait atteindre 152,8 Millions d'ici 2050 principalement en raison du vieillissement démographique. (The Lancet, 2022)

#### **3.2.2. Tendances régionales (Prévalence en région MENA):**

La prévalence standardisée par âge de la MA a augmenté de 3% entre 1990 et 2019 dans la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord (région MENA), soulignant une charge croissante dans ces zones. (From Oxford Academic).

#### **3.2.3. Épidémiologie de la MA en Algérie:**

- En 2016, une étude menée par le service de Neurologie du CHU Mustapha à Alger a estimé à 189 182 le nombre de personnes atteintes de démence en Algérie, dont environ 135 849 cas de maladie d'Alzheimer. ([http://: www.IOSjournals.org](http://www.IOSjournals.org), 2016).

**Prévalence locale:**

- Une étude réalisée en 2017 par Belarbi et al. (2021) dans le département de Sidi M'hamed à Alger a estimé la prévalence de la démence chez les personnes âgées de 60 ans et plus à 5,28%, avec 71,87% des cas Alzheimer.
- Près de 200000 cas d'Alzheimer ont été recensés à l'échelle nationale entre 2017 et 2018, a révélé le Dr. Souhila Amalou, Neurologue spécialisée dans la MA au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Frantz Fanon de Blida. Elle a fait cas de 25 nouveaux cas d'Alzheimer, dans la seule wilaya de Blida (Amalou, 2018).
- Près de *deux tiers* des cas diagnostiqués sont des femmes, et les chiffres ont tendance de doubler chaque 20 an.
- Tous ces chiffres et cas statistiques témoignent de la sensibilité et du grand intérêt de ce sujet et de l'importance de l'étudier et de faire de plus en plus de travaux en relation avec le thème de la démence et notamment de la MA.

**En conclusion:** La MA est en augmentation exponentielle en Algérie, reflétant une tendance mentale et régionale, liée au vieillissement de la population.

Face à ce défi, il est impératif de renforcer les efforts de sensibilisation, de prévention, d'éducation et de prise en charge de la population à risque, pour lutte contre cette maladie.

En Algérie, l'absence des structures spécialisées pour les démences, et de programmes de soutien pour les patients et leurs proches compliquent plus la prise en charge de la MA. Il est crucial de mettre en place une stratégie nationale de lutte contre la démence, incluant une formation spécialisée du personnel soignant, et développement des unités spécialisée.

**3.3. Les Facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer:****3.3.1. Les facteurs de risque non-modifiables:**

a) **L'âge:** C'est son contexte, le principal facteur de risque. En effet, le nombre de nouveaux cas augmente de façon exponentielle avec l'avancée dans l'âge après 65 ans. L'incidence double pratiquement après 65 ans par tranche d'âge de 05 ans. (Labo et al., 2000).

b) **Le sexe:** La majorité des études rapportent une plus grande fréquence de démence chez les femmes, qu'elle que soit la population d'origine. Le risque de développer une MA est accru chez la femme, surtout après 80 ans. (Zhou et al., 2006).

L'espérance de vie plus prolongée chez les femmes, les facteurs hormonaux liés à la ménopause, ainsi que les facteurs génétiques et socioculturelles comme un bas niveau d'éducation ont été évoqués pour expliquer ce risque plus élevé chez les femmes (Letenneur et al., 1999).

c) **Les facteurs génétiques:** Le fait d'avoir un parent au premier degré de démence multiplierait de 2 à 4 le risque de développer une MA, selon plusieurs études transversales. Le port de l'**Allèle E4 de l'Apolipoprotéine E**, un gène identifié comme facteur de susceptibilité majeur pour la MA. (Lourida et al., 2019; Charlier-Harlin et al., 1991; Kim et al., 2009).

**3.3.2. Les facteurs de risques modifiables:****a) Niveau d'études:**

Un bas niveau d'étude est souvent réservé à un risque élevé de développer une maladie d'Alzheimer, dans les études de cohorte. Ces données sont en accord avec l'hypothèse selon laquelle les sujets ayant un haut niveau d'étude ont une plus grande capacité de réserve cérébrale qui leur permettrait de mieux résister à la maladie, d'y faire face et de retarder le diagnostic. Un

niveau culturel élevé acquis durant l'enfance et la pratique régulière d'activités cognitives retarderaient l'apparition de la maladie. Ce concept de "Réserve cérébrale" est également lié à la profane exercée, de l'intelligence avant la maladie et des activités de loisirs. (Letenneur et al., 1999).

**b) Les pathologies cardiaques:**

Plusieurs études ont mis en évidence une association positive entre la fibrillation auriculaire (pathologie cardiaque fréquente) et la MA. Certains travaux ont aussi montré une association entre l'insuffisance cardiaque et la MA.

D'autres ont montré une association significative entre insuffisance coronarienne et altération cognitive.

Un travail autopsique récent a retrouvé une relation significative entre la densité des lésions neuropathologiques cérébrales de la MA et l'importance de l'athérome coronarienne, d'autant plus prononcée que le sujet est porteur d'au moins un allèle de l'APOE4.

**c) Rôle potentiel du Microbiote intestinal et de la maladie parodontale:**

+++

Le Microbiote intestinal et oral est un facteur de risque potentiel de la MA.

Le Microbiote intestinal ou Gut intestinal Microbiota (GM) est une communauté écologique qui remplit un large éventail de fonctions régulatrices dans l'organisme de l'hôte. Son déséquilibre peut jouer un rôle majeur dans la physiopathologie de diverses maladies, dont la MA.

L'interaction entre l'homéostasie de système nerveux central et le microbiote intestinal est appelée "Axe Microbiote-Cerveau". La barrière hémato-encéphalique et la muqueuse intestinale sont plus perméables lors d'un état inflammatoire ou d'une dysbiose du microbiote (c à d son déséquilibre).

Dans ces conditions, la B-amyloïde et les lipopolysaccharides (LPS) peuvent passer facilement à travers les barrières protectrices via les cytokines déclenchée par les LPS / Amyloïde 425 et enclenchent la cascade inflammatoire dans le tractus intestinal, les médiateurs inflammatoires qui y sont libérés peuvent exacerber la neuro inflammatoire, et les mécanismes pathologiques spécifiques à la maladie, accélérant ainsi l'appauvrissement neuronal.

Par ailleurs, quelques études ont montré que la parodontite ou la maladie de l'appareil dentaire est non seulement impliquée dans les maladies cardiovasculaires, mais aussi dans la MA. (Belarbi et al.,2022; Jeftica et al., 2017).

**d) L'obésité:**

Une étude longitudinale réalisée chez 290 femmes vivant en Suède montre une association entre un IMC élevé (obésité) et l'atrophie temporelle mesurée au scanner.

Par conséquent, les deux extrêmes (IMC bas et IMC élevé) semblent tous deux associés au risque de démence et de MA, vu que d'autres études ont montré que le risque est également élevé chez les personnes avec un IMC bas.

**e) La perte auditive:**

Des études récentes ont révélé une relation entre la perte auditive liée au vieillissement et le risque de développer une démence. Dans une étude récente de près de 38 000 hommes âgés, sans démence et suivi pendant 17 ans, ceux qui présentaient une perte auditive au début de l'étude avaient 69% plus de risque de développer une démence au cours de la période d'étude. (Belarbi et al., 2022).

Ce facteur de risque reste modifiable de moment que des traitements multiples existent pour améliorer la fonction auditive et sa perte lié au vieillissement (Appareils auditif, réhabilitation auditive, implants cochléaires, etc.)

**N.B:** Ce facteur pourrait faire l'objet d'étude intéressante et de thèmes de mémoire par nos collègues de la spécialité "Handicap Auditif"+++

**f) Composition de l'eau de boisson:**

Les études issus de la cohorte "Paquid" sur les effets sanitaires de l'aluminium hydrique sur le fonctionnement cognitif ou la présence d'une démence sont en faveur d'une augmentation du risque de démence ou de MA, risque estimé entre 1,5 et 2,5 pour une concentration hydrique d'aluminium supérieur à 100 ou 110 mg/l.

**g) Autres facteurs:**

D'autres facteurs moins importants sont cités comme facteurs de risques dans de nombreuses études, tels que: la pollution atmosphérique, les traumatismes crâniens, la prise de certains médicament comme les anticholinergiques, les antiparkinsoniens. Et certaines molécules antiépileptiques comme les Benzodiazépines. Certaines drogues utilisées dans l'Anesthésie générales sont connus pour leur rôle dans le déclenchement ou l'aggravation d'une démence. En dernier, comme il existe des facteurs de risque favorisant les démences, et surtout la MA, il existe aussi des facteurs protecteurs qu'on devrait citer rapidement:

- ✓ **Les activités de loisirs:** un niveau élevé d'activités de loisirs telles que: voyager, jardinier, bricoler, tricoter, jouer aux échecs, lire, écrire, faire du sport,... diminue le risque de démence en général, et de MA en particulier, selon l'étude Paquid. (Inserm-Bordeaux, France : étude Paquid 1988-2001).

- ✓ **Le régime alimentaires méditerranéen:** une étude portant sur une population New-Yorkaise, montre que chez des individus ayant un régime alimentaire proche du régime méditerranéen ont un risque significativement diminué de faire une démence. Ce régime est fait notamment d'apports élevés en légumes et fruits frais, les céréales, graisses insaturées (huile d'olive), le poisson ainsi que des apports moyens en produits laitiers et apports faibles en viandes et volailles, et enfin une consommation modérée de vin. (Belarbi et al.2022).
- ✓ **Les Antioxydants:** le cerveau est particulièrement sensible au stress oxydatif en raison de sa composition en acides gras polyinsaturés (AGPI) à longues chaînes très sensibles à la peroxydation lipidique. Dans la MA, la protéine B-Amyloïde peut conduire directement à une augmentation de la production de radicaux libres et une augmentation de la lipoperoxydation a été observé. Plusieurs études épidémiologiques de cohorte ont montré une relation entre apport élevé en antioxydants et un risque réduit de démence. Ces études sont en faveur de la vitamine "E" plus que de la vitamine "C", mais aussi des caroténoïdes et du sélénium. (Kim et al., 2009).
- ✓ Une étude publiée en 2019, a montré qu'adopter une bonne hygiène de vie (sans tabac, consommation modéré d'Alcool, activité physique, alimentation équilibrée, ... etc.), réduit significativement le risque de développer une démence, même chez les personnes à haut risque génétique. (Lourida et al., 2019).

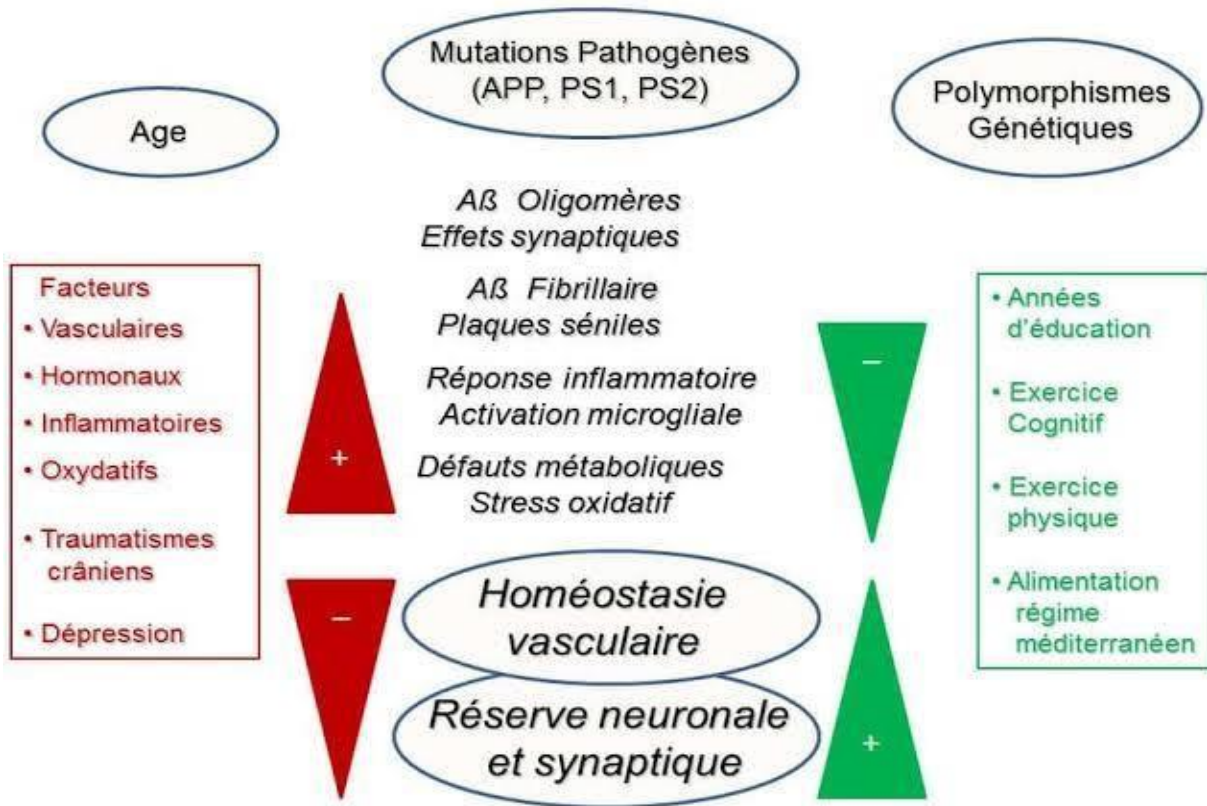


Figure.13

Schéma résumant les facteurs de risque de la MA

#### **4. Physiopathologie de la MA.**

##### **Formation des protéines anormales:**

Les principales lésions neuropathologiques de la MA sont essentiellement de deux types:

##### **La Dégénérescence Neuro-Fibrillaire (DNF):**

- Elle est intracellulaire (à l'intérieure des neurones).
- Faite d'accumulation anormale de protéine "**Tau**" hyperphosphorylée et c'est pour cela la MA est classée parmi les **Taupathies**, contrairement à la maladie de parkinson qui est classée parmi les **Alpha-synucleinopathies**.

##### **Dépôts de peptide bêta-Amyloïde:**

C'est une AB-Amyloïde (généralement AB 42) qui s'accumule dans le milieu extracellulaire (c.-à-d. -à l'extérieure du neurone).

Ces deux lésions forment les "Plaques Séniles", qui sont une lésion composite, comprenant à la fois, un dépôt de peptide AB (Beta Amyloïde) qui est le cœur de la plaque, et une couronne (en périphérie) faite des lésions neuro fibrillaires.

La protéine tau est présente dans tous les cerveaux de manières physiologiques. En revanche, c'est son l'hyperphosphorylation qui la rend lourde et animale, et par conséquent, elle se précipite et s'accumule à l'intérieure des cellules nerveuses (**Neurones**) des patient atteints de MA.

L'origine exacte de cette l'hyperphosphorylation et son mécanisme restent encore mal-connus.

La protéine "**Tau**" fait partie de la famille des protéines associées aux microtubules (Microtubules Associated Proteins) (MAP), elle joue un rôle essentiel dans la

formation, la nutrition et la stabilisation de ces microtubules neuronaux qui sont le support du flux axonal.

Certain auteurs ont essayé d'expliquer l'origine de l'hyperphosphorylation de la protéine "**Tau**" par un déséquilibre dans la balance des charges runiques des protéines associées aux Microtubules (**MPA**), qui résulterait de charges négatives supplémentaires entraînant des dissociations des leurs runiques normaux. Et par là, un déséquilibre des flux axonaux. (Hyman et al.,2012; Mandelkow, EM & Mandelkow, E, 2012)..

### **Progression des protéines anormales:**

Les deux lésions expliquées en haut ne restent pas focalisées dans la zone initiale de leur substitution.

En effet, les DNF progressent avec le temps, mais très lentement. Cette progression des DNF suit une séquence stéréotypée sur trois phases bien définies:

1. La première phase est dite trans-entorhinale, parce que les DNF sont retrouvée dans le cortex entorhinal et l'hippocampe. c'est la phase préclinique (MCI).
2. La phase suivante est dite limbique, car la DNF touche à ce stade le lobe temporel antérieur, ventral et médial. C'est cette phase qui est associées au début des plaints cognitives, surtout mnésiques.
3. La phase iso-corticale: dans cette phase, les anomalies s'étendent à tous le lobe temporal, et atteignant le lobe pariétal et le lobe frontal. Au paroxysme de cette progression des DNF, elles arrivent jusqu'aux aires primaires sensori-motrices et les aires primaires visuelles (lobe occipitale).

Cette progression lésionnelle se traduit en clinique par les différents stades évolutifs de la MA.

Quant aux dépôts des peptides Amyloïdes AB 42, ils suivent dans leur formation une topographie stéréotypée et hiérarchique, elles progressent à partir du néocortex vers les régions qui reçoivent les projections des aires précédemment touchées.

On dit que la progression des plaques séniles (faits des dépôts de peptides amyloïde) est centripète, en raison de leur début néocortical, et leur extension, dans les stades suivants, vers les régions sous-corticales, puis au tronc et au cervelet. (de néocortex vers la base du crâne).

Enfin, ces dépôts amyloïdes ne sont pas spécifiques à la MA, car ils sont observés dans d'autres types de démences comme la démence à corps de Lewy, et certains démences vasculaires, ce qui réduit la spécificité des techniques diagnostiques qui s'appuient sur la détection des B-Amyloïdes pour le Diagnostic de la MA. (Kuhn et al., 2010; Barger & Harman, 1997; Henriksen et al., 2014).

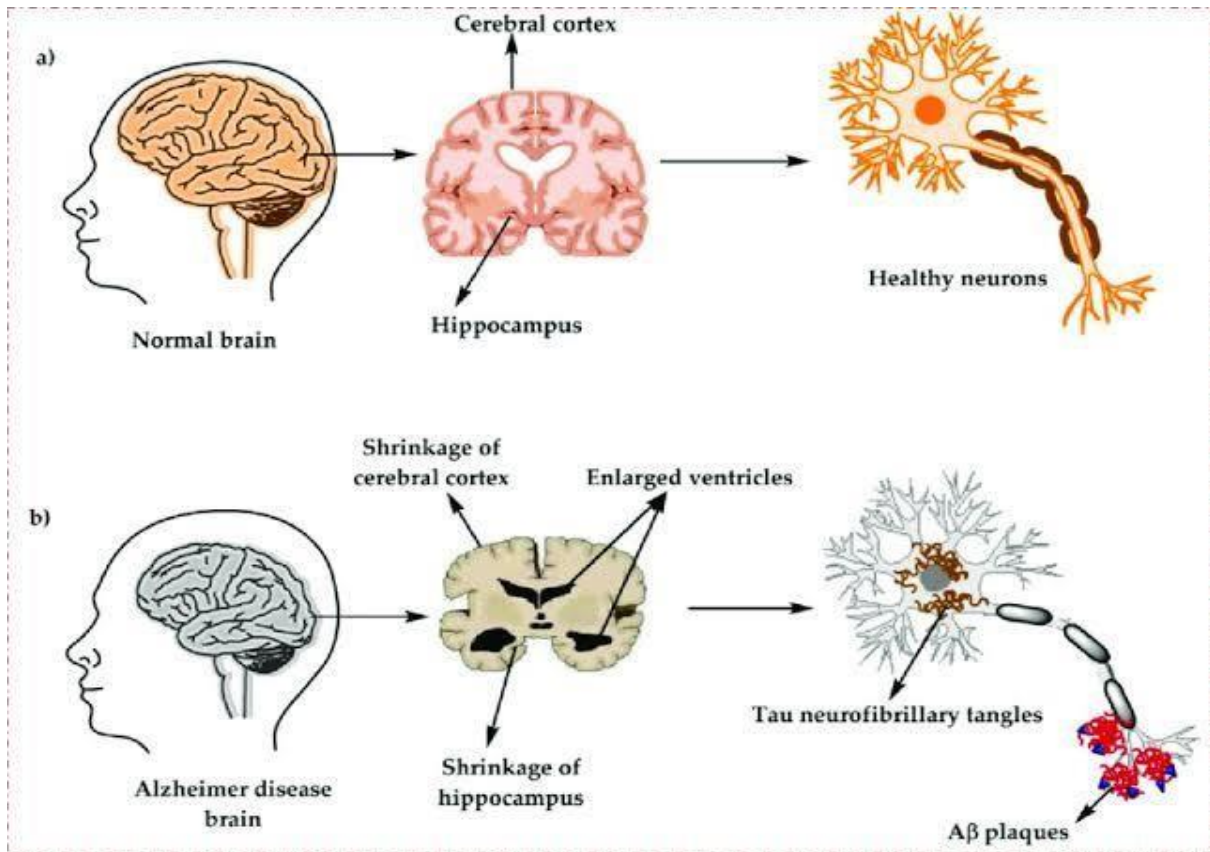


Figure.14 :

*Description du processus physiopathologique neurodégénératif qui provoque la MA*

### **Autres mécanismes physiopathologiques:**

#### **Le mécanisme inflammatoire:**

Certaines études ont tenté d'expliquer la MA par une activation d'origine inflammatoire de la Microglie, avec une profération astrocytaire, les deux entraînent la libération de médiateurs circulants pro, et anti-inflammatoire déclenchant le processus pathologique dans le métabolisme des protéines amyloïdes.

En effet, la microglie est non-activée, en condition normales, tout processus toxique ou inflammatoire activateur de cette microglie (pollution atmosphérique) déséquilibre de la flore intestinale ou microbiote intestinale, l'accumulation de protéine de conformation anormale, certaines médiateurs hormonaux,... etc.) Pourrait stimuler l'activation de la microglie, qui une fois activée, elle produit plusieurs médiateurs pro-inflammatoire et des radicaux oxydants, et tant en recrutant les astrocytes, le phénomène pathologique s'accroît, et cette boucle pourrait jouer un rôle important dans l'évolution de la pathologie démentielle. (Charlier-Harlin et al., 1991; Kim et al., 2009; Jevtic et al., 2017).

### **Le mécanisme génétique:**

Il est connu qu'il existe une forme familiale de la MA, chez ces patients, les signes apparaissent précocement (avant 65 ans), et la maladie se transmet par mode autosomique dominant.

Les études génétiques menées sur les familles Alzheimer (Familial Alzheimer disease -FAD-) ont commencé depuis les années 1980, concluent à l'existence de (03) gènes principaux qui sont impliqués dans la MA, qui sont:

- Le gène de l'App sur le chromosome 21
- Le gène de la préséahéline 1 (PS1) sur le chromosome 14.
- Le gène de la préséahéline 2 (PS2) sur le chromosome 1.

L'étude fonctionnelle de ces trois gènes, dont les mutations sont très nombreuses (plus de 200), a démontré leurs rôle dans l'accumulation de l'AB Amyloïde.

La forme sporadique de la MA (MAS), largement plus fréquente, présente les mêmes caractéristiques neuropathologiques et cliniques que la MA familiale (MAF), mais

sans preuve évidente de l'implication des gènes cités en haut, néanmoins ils sont des facteurs de risque majeurs.

L'existence d'autres facteurs génétiques encore non-découverts pourraient être mis en évidence à l'avenir, la recherche scientifique étant très active dans ce domaine. (Charlier-Harlin et al., 1991; Kuhn et al., 2010).

### **L'insulino-résistance au niveau neuronal:**

Parfois la MA est appelée "Diabète type 3" par de nouveaux auteurs, à cause de plusieurs études récentes qui démontrent de plus l'existence d'un mécanisme physiopathologique d'insulino-résistance dans la MA.

Le terme "Diabète type 3" est très récent, et n'est pas encore reconnu comme une catégorie de diabète, mais reconnu comme un des mécanismes impliqués dans la physiopathologie de la MA. Il désigne:

- Une insulino-résistance au niveau du cerveau, même en l'absence de diabète périphérique.
- Une altération du métabolisme du glucose cérébrale.
- La présence d'un lien entre les troubles métaboliques cérébraux et la mort neuronale dans la MA.
- Parmi les mécanismes de cette insulino-résistance cérébrale, on cite:
  - ✓ Diminution de la sensibilité des neurones à l'insuline, l'insuline est connue pour jouer un rôle dans la plasticité synaptique, la mémoire et la **neurogenèse hippocampique**, ainsi que la survie neuronale.
  - ✓ Altération du transport du glucose (GluT4) dans les neurones.
  - ✓ Augmentation du stress oxydatif et l'inflammation chronique.
  - ✓ Accumulation des protéines toxiques comme l'AB pourrait être favorisée par la mauvaise régulation de l'insuline au niveau cérébrale.

- ✓ Des études ont montré que les patients diabétiques de type "2" ont un risque grand de développer la MA.
- ✓ Les conséquences de l'insulino-résistance sur le cerveau:
  - Dysfonctionnement synaptique.
  - Élimination des peptides amyloïde plus lente.
  - Aggravation de phosphorylation anormale de la protéine « **Tau** ».
- ✓ l'insulino-résistance cérébrale pourrait être un facteur clé dans le développement de la MA. D'où le terme de "Diabète de type 3", bien qu'il ne sort pas encore universellement adapté, mais il faut bien le connaître, car à l'avenir de nouvelles stratégies de prévention et de prise en charge pourrait être validées, basés sur l'amélioration du métabolisme cérébrale du glucose. (Keller & Craft, 2020; Kawalska et al., 2024; de la Monte & Wands, 2008; Dineley et al., 2014; Steen et al., 2005).

### **5. Les Étapes suivies dans le diagnostic de la MA.**

**L'Anamnèse:** C'est une étape cruciale dans le diagnostic.

- Elle se fait au premier contact du malade et de ses parents, au cours de la toute première consultation.
- Elle à pour objectif de recueillir le maximum d'informations.
  - ✓ Sur le malade et son état civil (nom; prénom, âge, profession, loisirs, habitudes alimentaires et toxiques ... etc.).
  - ✓ Sur sa famille, son entourage proche et son arbre généalogique (consanguinité des parents, cas similaire ou pathologie du cerveau dans la famille etc...)
  - ✓ Sur ses antécédents personnels et familiaux et ses traitements médicamenteux.

- ✓ Sur l'histoire de la maladie et la chronologie des symptômes et leur évolution.
- ✓ Si on s'est retardé un peu sur les facteurs de risque, c'est pour souligner l'importance capitale de les chercher et de les détecter dans les premières consultations de neurologie, de psychologie ou d'orthophonie, toute personne à haut risque de développer une MA doit avoir un dossier et un suivi régulier car le plus important dans cette maladie est de faire un diagnostic précoce et d'agir par des moyens médicamenteux et non-médicamenteux, aux tout premiers stades de la maladie (stade de MCI) afin de ralentir le processus physiopathologique et de protéger la "Réserve cognitive" du sujet le plus longtemps possible. (CEN : Collège d'Enseignement de la Neurologie, les signes de la maladie d'Alzheimer, 2024.France).

**Examen clinique:**

Cet examen initial est fait en général par un médecin généraliste, souvent le premier qui voit le malade pour une plainte mnésique banale ou pour tout autre motif. Puis l'orientation se fait vers le spécialiste (NEUROLOGUE) qui fait un premier examen neurologique et élimine les diagnostics différentiels (Les faux diagnostic).

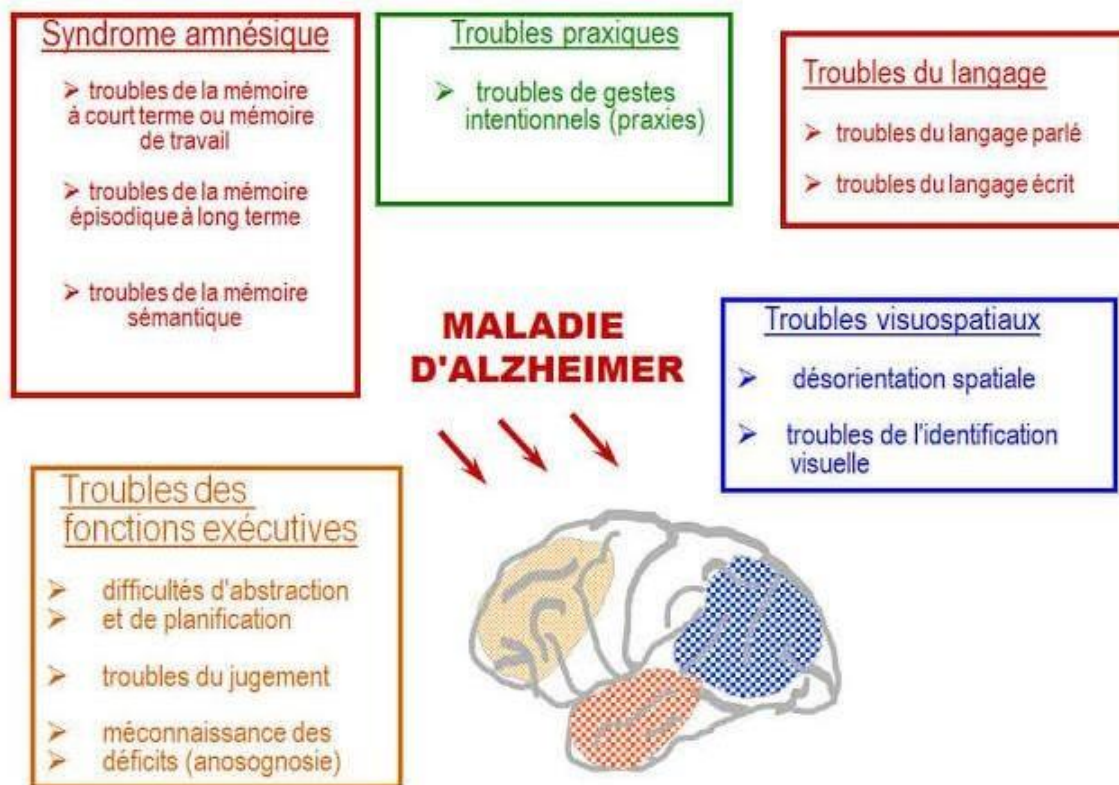
- Une fois la plainte mnésique est confirmée par le neurologue, les étapes d'explorations neurologique et neurocognitives seront enclenchées.

**Les signes cliniques de la Maladie:**

Se composant principalement en (04) grands Axes reflet des (04) domaines cognitifs majeurs qui sont:

- La mémoire: son atteinte se traduit par une Amnésie.
- Le langage: son atteinte se traduit par une Aphasie.
- Les praxies: son atteinte se traduit par une Apraxie.
- Les gnosies: son atteinte se traduit par une Agnosie.

L'ensemble est souvent résumé dans la littérature scientifique par la règle des (04 A): Amnésie, Aphasie, Apraxie, Agnosie. Vu le thème de notre étude qui porte sur les Troubles de langage dans la MA et leur lien avec les troubles de la mémoire, on a essayé de détailler seulement les troubles de la mémoire et les troubles du langage (Amnésie, Aphasie) afin de rester dans le vif de notre sujet.



**Figure 15.**

*Représentation Schématique résumant les troubles observés dans la MA*

**5.3.1. Les troubles mnésiques dans la MA:**

La maladie débute par des troubles de la mémoire, qui caractérisent le tableau clinique.

Ils s'installent progressivement et insidieusement. Lors du premier entretien clinique, une des caractéristiques cliniques chez les malades est leur tendance à minimiser leurs difficultés. (Peterson et al., 1994).

C'est d'ailleurs souvent l'entourage, inquiet, qui pousse le malade à aller consulter. Cependant, dans certains cas le patient ne présente pas cette agnosie et il décrit avec lucidité et précisions ses oublis, ce qui le plonge dans une grande anxiété.

Les conséquences des oublis sur la vie quotidienne sont précoces, même si le patient peut s'adapter en utilisant des routines et des habitudes. Les oublis peuvent concerner des prises de rendez-vous, ou des informations récentes, la perte du cours de la conversation, une tendance à répéter les mêmes questions, perte d'objets de valeur (Son argent, ses bijoux) et accuser ses proches de les avoir volé!

- Les oublis touchent avant tout les faits récents, comme les achats, les courses, les entretiens téléphoniques, une rencontre récente...

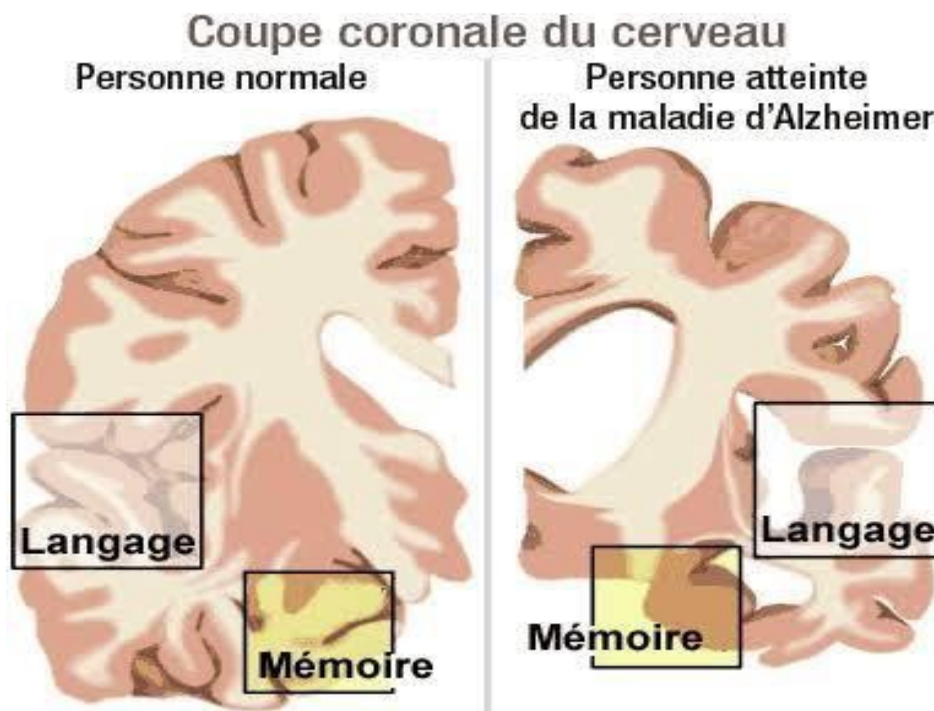
- Les souvenirs anciens sont par contre longtemps conservés, ce qui peut à tout parfois rassurer ses proches.

- L'atteinte mnésique porte sur la mémoire épisodique, qui correspond à la mémoire des faits et des événements, et met en jeu des processus explicites (volontaires et conscients) de récupération des souvenirs.

- Ce déficit mnésique peut être exploré par des tests neuropsychologiques spécifiques (dans notre étude, on a employé le fameux test MMSE de Folstein pour explorer le degré de l'atteinte mnésique globalement). En effet dans la MA. Le profil de l'atteinte mnésique répond à ce que l'on appelle "un profil de type hippocampique". L'analyse précise du dysfonctionnement de la mémoire peuvent

de faire la distinction entre maladie d'Alzheimer, vieillissement physiologique, dépression du sujet âgé, et les démences dites sans-corticales.

- Au cours de l'évolution de la maladie, les autres types de mémoire seront progressivement atteintes, notamment la mémoire sémantique (des connaissances générales) et la mémoire autobiographique (les épisodes de la vie du patient), et aussi la mémoire de voix, et des visages familiers (appelée prosopagnosie). (Bourin, 2015; CEN, 2024; Grober & Buschke, 2006; Peterson et al., 1994; Tounsi et al., 1999; Dubois & Albert, 2004).



**Figure 16.** Coupe coronale d'un cerveau sain et d'un cerveau atteint de MA (zones du langage et de mémoire).

**5.3.2. Les troubles du langage dans la MA:****5.3.2.1. La sémiologie linguistique verbale +++**

Les troubles du langage dans la MA se caractérisent par une hétérogénéité très importante. Il n'existe pas en effet un seul profil linguistique pour tous les patients.

Les chercheurs et les protéines s'accordent sur le fait que les troubles du langage peuvent apparaître soit très précocement lors de l'évolution de la maladie constituant ainsi un mode d'entrée. Soit très tardivement au cours de son évolution.

Par ailleurs, l'âge de début des troubles (avant 65 ans) ou la présence d'une forme familiale de MA pourraient constituer des facteurs de risque de développement précoce des troubles du langage.

8 à 15% des patients présenteraient des troubles langagiers dès les stades précoces de la maladie.

Certaines études soutiennent que ces troubles du langage pourraient être détectés même à un stade préclinique de la maladie, deux ans avant que tout diagnostic soit posé.

Malgré qu'il soit difficile de détailler dans ce travail le tableau sémiologique de tous les troubles langagiers rencontrés dans cette maladie, on a essayé de les résumer selon leur fréquence et leur importance. De façon générale, ils se manifestent principalement sur le versant de la production de la parole, alors que l'écrit et la compréhension ne sont altérés que plus tardivement. (Bayles & Tomoeda, 2007; Taler & Phillips, 2008).

**1. Le manque de mot (ou L'Anomie):**

La plupart des études suggèrent qu'au début de la maladie, il n'existe aucune perturbation au niveau phonético-phonologique et syntaxique.

Par contre, les patients souffrent surtout de phénomènes anomiques.

Ce trouble touche surtout les noms propres, les dates, les mots familiers... les patients cherchent le mot et le trouvent pas, ils expriment souvent cela par l'expression fameuse: "J'ai le mot sur le bout de la langue".

Les patients, pour compenser cette anomie, ils mettent en place des stratégies compensatrices telle que des "paraphasies sémantiques" (ex: remplacement d'un mot par un autre: "mouche" par "insecte" "fleur" par "rose"). Ou bien utiliser la fonction du mot pour transmettre le message: ex. pour dire "hache" il dit "ce machin" avec quoi on coupe du bois".

L'utilisation de plus en plus fréquente de mots génériques entraîne un discours de plus en plus vague et peu informatif. (Beaudoin & Gagnon, 2005; Desgranges & Eustache, 2010; ASHA, (n.d) [http:// www.asha.com](http://www.asha.com)).

## **2. La Dissociation sémantique:**

A un stade plus avancé, le manque du mot s'aggrave, obligeant parfois le patient à utiliser des mots très éloignés du mot cible (par exemple "nid" pour "pigeon"). Des dissociations apparaissent: la dénomination des objets animés étant plus altérée que celle des objets inanimés. L'Anomie est également plus marquée lorsque le sujet recherche un mot sur demande: c'est ce qu'on appelle la dissociation automatico-volontaire. Elle est donc plus fréquente lors des tests et des entretiens cliniques.

Le discours se caractérise également par de nombreuses périphrases: remplacement d'un mot par une expression plus longue, et l'usage de prénoms sous référents décelable (Altération du système référentiel).

Au niveau plus supérieur, lors de rencontre un récit, les patients ont un récit pauvre en lexique, avec intérêt manqué pour les détails secondaires, et l'intrusion d'épisodes

n'appartenant pas à l'histoire source. Il en résulte un trouble important au niveau des capacités programmatiques.

### **3. Appauvrissement du discours:**

Vers les stades tardifs de l'évolution, l'appauvrissement du discours se confirme tant du point de vue qualitatif que quantitatifs.

Des persévérations de mots et de thèmes, et de nombreuses digressions sont notées.

La syntaxe connaît des perturbations au plan combinatoire, l'ordre des mots s'éloigne du modèle canonique.

L'utilisation de pronoms sans référents est également très fréquente.

La réduction sévère du stock des unités lexicales utilisées, combinée à des constructions syntaxiques peu élaborés, voire désorganisées, fait que le contenu informatif se réduit de plus en plus jusqu'à la vacuité.

Les phénomènes d'écholalie (i-e-répétition systématique de toute ou d'une partie des phrases) et de palilalie (i-e-répétition spontanée et involontaire de syllabes ou de mots) sont récurrents.

La parole est entrecoupée de nombreuses pauses et logatomes.

A ce stade, constate une perte d'incitative dans une conversation: le temps de parole dans les échanges diminue ainsi que le nombre de prise de parole, et de thème introduits.

Les patients recourent de moins en moins aux stratégies permettant de rétablir la conversation en cas de rupture d'échange (ex. demande de reformulation et / ou d'information complémentaire.

Toutes les sphères de traitement de la parole sont affectées aux derniers stades d'évolution.

Les patients présentent des troubles de la compréhension du sens des messages et de la construction des relations entre des informations (juxtaposées: L'intérêt étant porté aux détails, la hiérarchisation logique des informations est impossible. A ce stade, la MA entraîne un véritable trouble de la communication: le patient connaît les plus grandes difficultés à exprimer ses besoins quotidiens sociaux et / ou émotionnels.

Du point de vue de l'interprétation théorique, les troubles de la mémoire sémantique jouent un rôle important dans cette sémiologie linguistique. (Barkat-Defradas et al., 2008).

#### **4. La désintégration langagière:**

Selon Appell , Kertez et Fishmann (1982), Murdoch et Chenery (1987), le langage est toujours détérioré chez les patients atteints de MA, qui survivent jusqu'au degré moyen de sévérité de la démence. Mais les troubles du langage ne constituent pas nécessairement les premiers signes de la maladie (Berrewaerts, Hypet, Fayerison, 2003).

Irigaray (1973) et Bayles (1987) ont montré qu'au début de la MA, les aptitudes lexicales et sémantique semblent plus fragiles et plus touchées, que les aptitudes syntaxiques et phonologiques qui semblent mieux préservées.

Selon Cardebat et coll (1995), les troubles du langage se manifestent initialement par des paraphasies ou des problèmes de compréhension alors que la répétition et la lecture à voix haute restent intactes.

- Au stade précoce, les troubles du langage observés relèvent d'une "aphasie anomique", qui se manifeste par des panses lors de la conversation, afin de retrouver le mot. (Bayles, 1987).
- Ensuite les troubles évoluent vers "Aphasie Transcorticale sensorielle" ou la persévération devient un symptôme prédominant (Bayles, 1987).
- Enfin, on observe une "Aphasie globale" avec une compréhension et une production du langage profondément altérées (Huff, 1992).

### **5.3.2.2. L'atteinte de la communication non-verbale:**

Bien souvent, alors que la communication verbale a disparu, la communication non-verbale perdure.

Elle va jouer un rôle très important dans le maintien de l'échange, tant au niveau expressif que compréhensif.

En effet, parfois, les gestes, les mimiques, les regards peuvent renforcer, voire remplacer le discours.

Rousseau (2001 b) avait montré que les patients atteints de MA utilisent plus d'actes non-verbaux que les sujets contrôles.

Cependant, Malécot (2002) a mis en évidence que la progression dans la démence induit une réduction quantitative significative de tous les types d'actes non-verbaux. Des troubles dans l'intonation (tonalité), le débit et les panses sont relevés.

Selon Irigaray (1973), l'absence d'intonation et le résultat d'une difficulté à modaliser le discours. Quant aux panses, elles apparaissent très souvent à la place d'un mot (perdu).

La communication gestuelle paraît relativement conservée et efficace. Quant au regard, il semble jouer un rôle jusqu'au stade le plus tardif de la maladie. En effet, Bayles et Kazniak (1987), observent que les patients Alzheimer, au stade sévère, préservent une sensibilité oculaire (communication oculaire possible).

#### **5.4. Les examens complémentaires:**

##### **5.4.1. Les examens radiologiques (de Neuroimagerie):**

Dans les démences, l'imagerie cérébrale est systématique. Un scanner cérébral ou au mieux, une IRM cérébrale sont demandés dès que le diagnostic de démence est suspecté.

L'imagerie même si elle ne confirme pas le diagnostic à 100%, mais elle permet surtout d'éliminer beaucoup de diagnostics différentiels comme:

- Les tumeurs cérébrales
- L'Hydrocéphalie
- Les Accidents vasculaires cérébraux
- Les Hématomes sous-duraux chroniques.....

De façon générale, la difficulté au diagnostic est liée surtout à la confusion des signes avec le vieillissement normal, d'où l'importance de l'interrogatoire minutieux avec les proches et l'entourage sur le mode d'installation exacte des troubles.

**1- L'IRM Structurelle:** C'est un examen clé, elle est utilisée en routine chez les patients suspects d'être atteints de MA. Elle permet de rechercher des signes évocateurs de la maladie; comme l'Atrophie temporelle interne, surtout hippocampique, ainsi que les microhémorragies (Angiopathie Amyloïde).

L'IRM apporte aujourd'hui des informations morphologiques variées grâce à ses nombreuses séquences possible (notamment de diffusion, de perfusion ou spectroscopique. le symptôme le plus décrit est l'Atrophie hippocampique (voir figure.17), mais d'autres signes comme l'atrophie postérieure sont aussi évocateurs de la MA. (Janzein, 2024).

Elle est également d'un grand intérêt dans la recherche, en l'utilisant chez l'animal, elle permet de comprendre mieux et l'élucider la physiopathologie de la maladie, et évaluer l'efficacité des thérapies au stade préclinique.

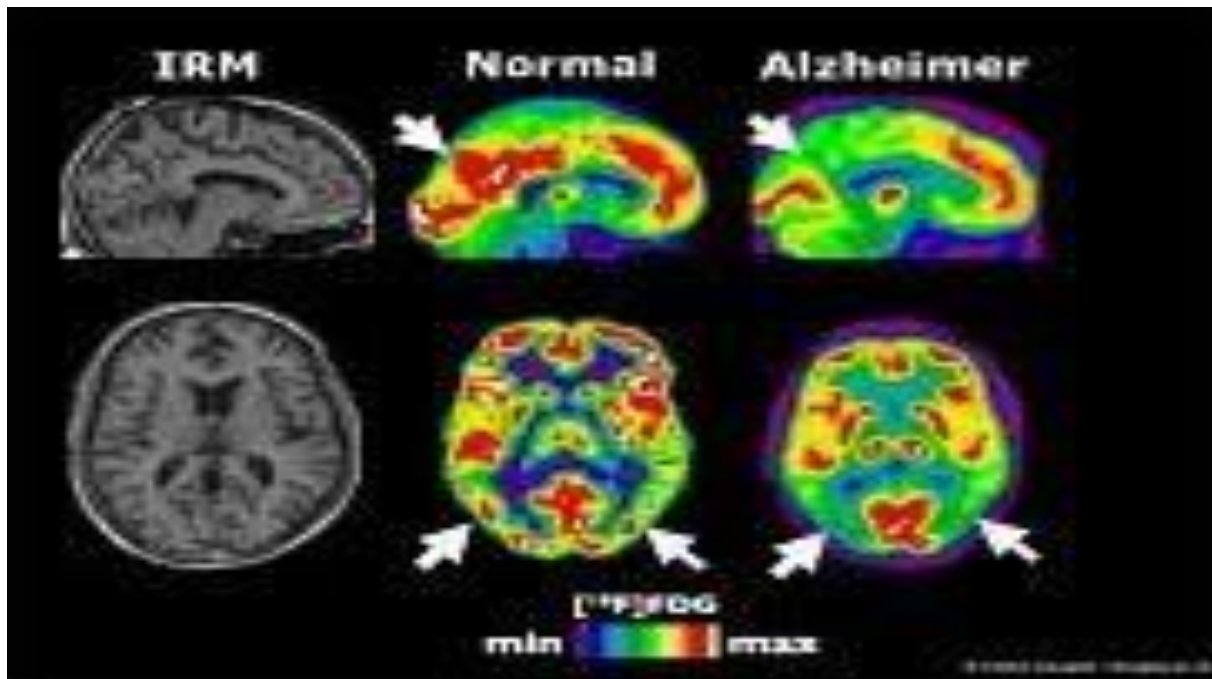
En dehors de rares contre-indications (post de pacemaker, prothèses métalliques...etc.), L'IRM n'a pas d'effet indésirable, elle peut être répétée sans danger, permettant le suivi longitudinal de la maladie et pour surveiller les effets thérapeutiques.

## **2- L'Imagerie fonctionnelle du cerveau:**

Les deux modalités d'imagerie isotopique couramment utilisées dans la MA sont:

### **2-1. La scintigraphie de perfusion (SPECT) :** ou (Single-Photon - Emetting - Comuted - Tomography) :

Les zones les moins perfusées (en Hypoperfusion) sont des zones où il y'a moins d'activité c.à.d. ce sont des zones en souffrance (il y'a une perte neuronale importante) , ces zones apparaissent dans le cerveau atteint de MA avec des couleurs qui s'eloignent du rouge et s'approchent du bleu, temoignant d'une atrophie à ce niveau (constater l'atteinte temporale interne notamment +++). (Habert et al., 2011).



*Figure 17. : IRM fonctionnelle d'un cerveau normal, en comparaison avec celle d'un cerveau Alzheimer.*

## **2.2. La Tomographie par Émission de positron (TEP) ou (PET) :**

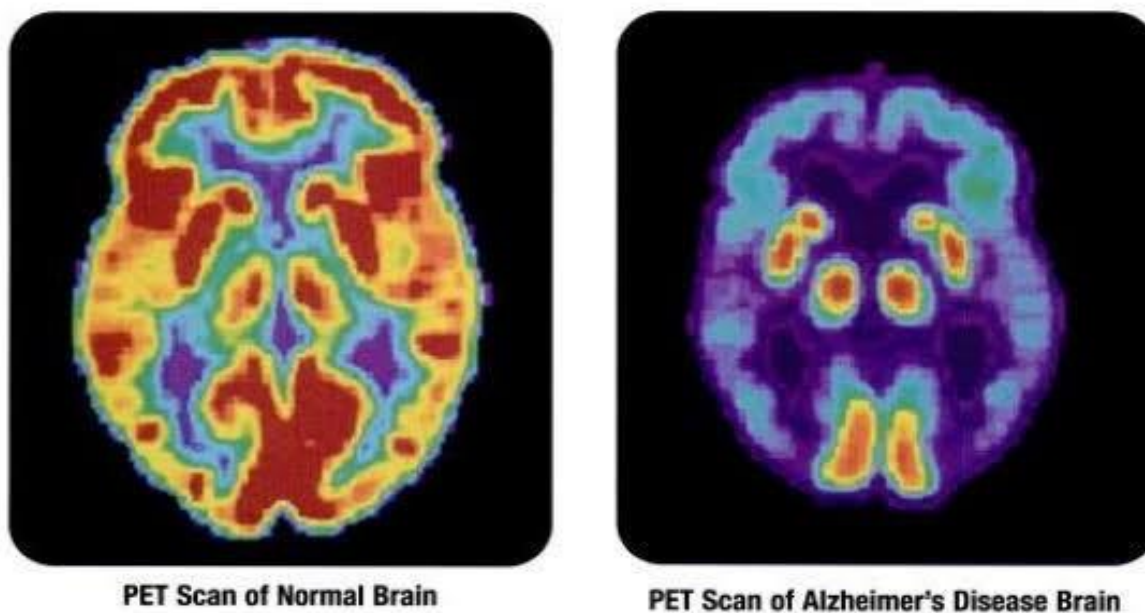
Les deux méthodes reposent sur l'injection préalable d'un composé de synthèse couplé à un isotope radioactif. Dans la scintigraphie SPECT appliquée à la MA, on mesure l'afflux sanguin dans les différentes régions cérébrales dans le voisinage des neurones dont l'activité est élevée.

Dans la MA, l'hypoperfusion des régions temporo-pariétales et temporelles médiales associée à une activité préservée dans le reste du cerveau est un bon critère de diagnostic. (Price, 2012).

En effet, une étude longitudinale menée sur 83 patients avec une légère plainte cognitive montre qu'une hypoperfusion pariétale droite, et hippocampique est associée à un risque de conversion vers un stade démentiel à 03 ans.

La TEP utilise le fluoro-desoxyglynerase (FDG), mesure la consommation de glucose par les astrocytes et repose donc sur les besoins métaboliques des neurones dans les régions hyperactives.

L'hypométabolisme glucidique affecte les aires corticales associative primaires, et permet la discrimination des patients MA relativement par rapport aux témoins, et distingue les MCI à risque élevé de conversion vers une MA. (Voir Figure.18). (HAS, 2020, [http// : www.has.fr\(n.d\)](http://www.has.fr(n.d))).



**Figure. 18**

*Image comparative de PET Scan d'un cerveau normal et celui d'un patient Alzheimer*

**a) Les Biomarqueurs (Les marqueurs Biologiques de la MA):**

Deux types de marqueurs physiopathologiques sont utilisés pour le diagnostic de la MA: surtout aux stades précoces:

- ✓ Dosage des peptides "AB"
- ✓ Dosage de la protéine "Tau" et de la protéine "Tau phosphorylées"

Ces dosages se font dans le LCR (Liquide Céphalo - Rachidien) après avoir réalisé une PL (Ponction Lombar).

Les marqueurs du LCR couramment utilisés sont les peptides AB42 ou AB40, la protéine Tau, et la protéine Tau hyperphosphorylée.

Le dosage de la protéine Tau-phosphorylée sur certains résidus, en particulier "La thréonine 181 et 231", s'avère utile au diagnostic différentiel à partir du LCR. (Mandelkowitz & Mandelkowitz, 2012)

Les travaux avec confirmation neuropathologique montrent une bonne corrélation entre le dosage des protéines Tau et le compte de dégénérescence Neuro-Fibrillaire (DNF) d'une part, et une corrélation négative entre les dosages d'AB42 avec la charge amyloïde d'autre part.

Le meilleur prédicteur de MA débutante, ou de risque de conversion vers un MCI est une combinaison de plusieurs dosages de Biomarqueurs dans le LCR. (Barger & Harman, 1997; Kim et al., 2009; Jeftica et al., 2017).

La sensibilité / spécificité comprise entre 80 et 90% pour les marqueurs isolés, et améliorés quand ils sont combinés.

L'inutilisation de ces marqueurs spécifiques présente toutefois des limites en matière de coût, d'invasivité (dangerosité) et acceptabilité liée à l'éthique médicale, ou de délais longs dans l'obtention des résultats.

C'est dans ce contexte que plus récemment, des chercheurs américains ont proposé un biomarqueur sanguin (Sérique) à partir de l'analyse de 10 lipides reflet de l'intégrité de la membrane cellulaire pouvant permettre de détecter la MA au stade préclinique avec une sensibilité supérieure à 90%.

Cependant, cette découverte n'a pas reçu de validation externe afin de l'utiliser en pratique clinique.

Le but ultime de ces biomarqueurs spécifique c'est de faire un diagnostic précoce bien avant l'installation des symptômes cliniques chez les personnes à risque. (Mandelkow & Mandelkow, 2012; Hyman et al., 2012; Kuhn et al., 2010).

Cependant, la ponction lombaire est un examen invasif difficile à justifier chez les sujets sains.

Le tableau suivant récapitule les (05) biomarqueurs actuellement validés comme critiques diagnostique dans la MA pouvant être utilisés en clinique et en recherche ; ainsi que les examens radiologiques:

**Tableau 2.**

Les moyens diagnostiques modernes, biologiques et radiologiques utilisés pour le diagnostic de la MA.

1- Biomarqueurs de la pathologie B-Amyloïde	Résultats attendus
2- TEP amyloïde	Présence de plaques amyloïde
3- Protéine AB-42 dans le LCR	Diminution
4- Biomarqueurs de la dégénérescence liée à la protéine	Résultats attendus
5- TEP au FDG cérébrle	Hypomotabolisme dans les régions temporo-pariétales bilatérales et / ou au niveau de la région cingulaire postérieure
6- Protéine Tau dans le LCR	Augmentation
7- IRM cérébrale	Atrophie des structure temporeles internes (hypocampe, cortex enthorinal, amygdales ...)

La meilleure perspective dans ce domaine des biomarqueurs spécifiques de la MA est d'arriver à trouver un marqueur spécifique **dans le sang** où le dosage est non-invasif, facile à répéter et ne posant pas de problème de consentement et d'éthique médicale. (Henriksen et al., 2014).

**5.2. Le Bilan Neuropsychologique : (BNP)**

Le BNP dans la MA est une évaluation approfondie des fonctions cognitives permettant d'identifier les déficits liés à la maladie, d'en préciser le stade d'évolution et de distinguer la différence entre MA et les autres démences (faire le diagnostic différentiel).

**Les objectifs du BNP:**

1. Confirmer l'existence d'un trouble cognitif.
2. Caractériser le profil cognitif (amnésique, dyséxécutif, langagière, etc.)
3. Évaluer la sévérité et l'évolution des troubles.
4. Aider au diagnostic différentiel.
5. Garder la prise en charge (rééducation, adaptation, remédiation, etc.).

Récemment, des recommandations européennes sous forme de guidelines, (Waldemar et al., 2007), ont été proposés concernant les autres diagnostics et ont insisté sur l'importance de l'évaluation des fonctions cognitives par des tests spécifiques, pour les raisons suivants:

- Le diagnostic d'une démence repose principalement sur une mise en évidence du déficit cognitif (notamment dans le domaine de la mémoire épisodique, des fonctions instrumentales, et des fonctions exécutives).
- La plupart des étiologies peuvent être identifiées sur la base des modifications cognitives et comportementales.
- Les patients consultant à des stades de plus en plus précoces, stade auquel l'évolution cognitive est la plus contributive (pour le diagnostic précoce). (Belarbi et al., 2022).

**6. Les Diagnostics Différentiels de la MA :**

Comme dans toutes les pathologies, l'élimination des Diagnostics différentiels est une étape cruciale pour poser un Diagnostic de certitude, aussi pour adapter les démarches thérapeutiques les plus adéquates possibles, en vue d'optimiser les résultats.

La Revue de la Littérature concernant les comorbidités fréquentes du sujet âgé comportant un risque de démence impose d'écarter d'emblée par des examens appropriées, trois Diagnostics différentiels principaux, selon l'Académie Américaine de Neurologie (AAN) (Dubois & Albert, 2004) :

- La Dépression
- La Carence en Vitamine B12
- L'Hypothyroïdie.

Par ailleurs, devant une plainte mnésique isolée de type MCI, il importe d'affirmer le défaut de consolidation dans la mémoire, et d'éliminer un trouble de l'encodage, ou de la récupération, qui pourrait refléter une dépression, ou des troubles d'attention, ou bien des troubles dyséxécutif observées dans les étiologies potentiellement curables. (Dubois et al., 2007).

Certaines intoxications médicamenteuses peuvent entraîner des Syndromes Confusionnels qui pourraient faire Diagnostic Différentiel avec une démence débutante chez un sujet âgé, surtout les drogues utilisées dans l'anesthésie générale dans les blocs opératoires, et qui peuvent déclencher à court ou moyen terme une démence ou une confusion mentale ou aggraver une MCI déjà présente.

Enfin, et en toute évidence devant tout syndrome démentiel, il faut discuter et éliminer les autres maladies Neurodégénératives, qui sont les suivantes :

1. La Démence Fronto-Temporale (DFT)
2. La Démence à Corps de Lewy (DCL)

Ces deux Diagnostics différentiels de la MA ont aujourd'hui des critères cliniques et radiologiques beaucoup plus précis, mais ce n'est pas toujours aussi facile de faire la distinction avec la MA.

Il faut également éliminer les démences dites sous/corticales dont la fréquence n'est pas négligeable. (Grober & Buschke, 2006; Buschke et al., 1997).

On cite surtout (07) principaux Diagnostics différentiels à éliminer :

1. La Démence vasculaire : c'est la plus fréquente et il faut l'écarter en premier lieu, les antécédents de maladies cardio-vasculaires, l'Angio-IRM et l'évolution clinique aident à la distinguer de la MA, mais parfois les deux Diagnostics sont associées chez le même patient (on parle alors de Démence Mixte).
2. La Démence Cortico-Basale (DCB)
3. La Maladie de Huntington
4. La Maladie de Parkinson dans sa forme démentielle
5. Le Syndrome de Korsakoff ou la Démence Alcoolique
6. La Paralysie Progressive Primaire (PPP) ou la Maladie de Steel Richardson
7. L'Aphasie Progressive Primaire (APP) : c'est une forme très intéressante pour les spécialistes du langage, il s'agit d'une forme de Démence avec atteinte linguistique inaugurale, le début des signes se fait avec une perte du langage verbal de manière lente et progressive, sans troubles mnésiques, on distingue trois (03) formes principales :

9.4. La forme agrammatique

9.5. La forme sémantique

9.6. La forme leugopénique

Ces Démences Sous/Corticales partagent entre elles des caractéristiques communes, à savoir : l'association d'un syndrome extrapyramidal, un syndrome démentiel atypique avec un ralentissement cognitif majeur touchant surtout l'attention et les fonctions exécutives.

Bien que la mémoire est le plus souvent moins touchée au début de la Maladie que dans les démences Corticales, elle peut se détériorer au cours de l'évolution d'une Démence Sous/Corticales, ce qui rend alors le Diagnostic différentiel plus difficile. Sauf que c'est souvent la mémoire sémantique qui est plus atteinte et non pas la mémoire épisodique comme dans la MA (les tests Neuropsychologiques ont tout leur intérêt pour aider à faire le Diagnostic différentiel +++)

Contrairement aux Démences Corticales qui affectent surtout le cortex cérébral, et se manifestent souvent par des troubles de la mémoire et du langage, les démences sous-corticales touchent beaucoup plus l'humeur, les fonctions symboliques et le geste moteur automatique (involontaire). (Peterson et al., 1994; Tounsi et al., 1999; Ebly et al., 1995; Dubois & Albert, 2004).

## **7. Rôle de l'orthophoniste dans la prise en charge de la Maladie d'Alzheimer MA.**

La MA est une pathologie neurodégénérative affectant progressivement les fonctions cognitives, notamment la mémoire, le langage et la communication. Dans ce contexte, l'orthophoniste joue un rôle clé, aussi bien dans le processus d'évaluation que dans la prise en charge thérapeutique du patient.

### **Rôle diagnostique de l'orthophoniste:**

L'orthophoniste participe au diagnostic fonctionnel en réalisant un bilan orthophonique complet sans la direction d'un médecin spécialiste (un Neurologue), à qui revient de poser le diagnostic médical final.

### ***Les buts de ce bilan orthophonique sont:***

- Evaluation des fonctions cognitives, mémoire à court terme, mémoire épisodique, l'attention, les fonctions exécutives... etc.
- Evaluation du langage: expression orale, compréhension, la lecture, l'écriture; avec un inventaire de troubles.
- Evaluation de la communication en général dans la vie de tous les jours, et énumérer les difficultés.

Les résultats de ce bilan permettent d'identifier les troubles spécifiques et de contribuer au diagnostic médical qui sera établi par le Neurologue ou le gériatre. Évaluer les facultés perdues, le degré d'atteinte de chacune et le stade d'évaluation de la maladie, ainsi que les facultés intactes et les moyens à employer pour les maintenir et les renforcer.

### **Rôle thérapeutique de l'orthophoniste:**

Bien que la MA soit incurable, l'intervention orthophonique est incontournable et apporte beaucoup de bénéfices au malade et à son entourage, ces bénéfices

augmente de plus en plus dans les chapitres de prise en charge dans les études et les articles de recherche les plus récents.

En effet, l'orthophoniste joue un rôle essentiel pour ralentir la perte des capacités neurocognitives des patients.

- Les objectifs et les grands axes de l'intervention de l'orthophoniste se résument comme suit:
  - Maintenir les fonctions préservées: le langage, la mémoire et la communication.
  - Stimuler les fonctions déclinantes: exercice de la mémoire épisodique, et de la compréhension, et de rappel lexical.
  - Soutenir la communication fonctionnelle: +++ utiliser des stratégies pour mieux se faire comprendre (gestes, reformulations, grimaces, regards ... etc.).
  - Travailler la communication non-verbale s'avère très important et très bénéfique dans la MA.
  - Intervenir même à domicile pour aider la famille à adapter la chambre du patient et sa vie familiale de sorte qu'elle facilite à renforcer les facultés restants et contribuer à les maintenir le plus longtemps possible, en utilisant diverses stratégies et divers moyens, comme: la musique, les jeux, les activités d'animation, des activités physiques, le bricolage, le jardinage, des activités dites de "Réminiscence" ou de neurogenèse, notamment au niveau des hippocampes par la stimulation de la mémoire épisodique au moyen de photos, d'objets, de chansons ou d repas familiaux. (Godefroy, 2008; HAS, 2020).
  - Adapter l'environnement du patient Alzheimer, ce qui aide son entourage à mieux comprendre le patient, et à mieux interroger et communiquer de

façon plus optimal avec lui, ceci éviteraient son isolement, sa dépression et sa dégradations rapide.

- Travailler la "Stimulation Sensoriale" toutes sortes de stimulations sensoriales sont employées, les buts sont surtout: la réduction du stress et de l'angoisse des patients, la réduction des troubles du comportement, l'amélioration du confort et de la qualité de vie des patients. Cette stimulation fait appel à la musique l'utilisation de variétés de couleurs pour la décoration, la détente et la stimulation de la mémoire olfactive. Le manque de stimulation sensoriale chez les patients démentiels provoque souvent une aggravation de leur confusion, et de l'errance nocturne.
- Utiliser les approches cognitivo-comportementales pour la remédiassions des comportements pathologiques, le principe de base est d'utiliser des récompenses pour les comportements non-souhaités. Elles se basent sur le comportement pour améliorer le fonctionnement cognitif.
- Travailler la déglutition: avec l'avancée de la maladie, des troubles de déglutition apparaissent, empêchant une bonne alimentation, et faisant courir au malade le risque de fausses routes et des pneumopathies souvent à l'origine de la dégradation de l'état général et du décès de ces patients, ce qui rend l'intervention orthophoniste à ces stades très importantes et même vitale. (De Partz, 2016; ANAE, 2020; Emilie, 2010; Laoudj, 2022).

**Le soutien des aidants:**

Ce chapitre est devenue l'incontournable dans la plupart des nouveaux articles et publications scientifiques récentes sur la MA, insistants sur le rôle capital que joue l'orthophoniste dans la prise en charge des aidant. Car ils sont pierre angulaire sur laquelle repose toute la prise en charge des malades atteinte de la MA, à travers une meilleure éducation sur la maladie et la prise correcte de traitements, et surtout pur avoir un comportement adapter avec le malade. (Croisile, 2015).

***La prise en charge des aidants comportent plusieurs aspects:***

- Le soutien psychologique, exemple: Organiser des thérapies de groupes, ou bien un soutien individuel.
- Les aidants sont exposer à une grande charge émotionnelle et psychique, en stress et au surmenage, il faut donc prévenir chez eux des maladies psychosomatique (la morbidité observée chez les aidants étant plus élevés que celle observée chez les individus du même âge non-aidants).
- Aides financières, exemple: alléger les tarifs, faire des prestations spécifiques ...etc.
- Formation dans la gestion du stress et les communications ... etc.

**8. Évolution et pronostic de la MA.**

La pluparts des auteurs décrivent (04) stades d'évolutions pour la MA, qu'on a essayé de résumer ci-dessous:

(Ces phases sont déterminées par le score MMSE de Folstein)

(Folstein, 1975)

- 1. Stade 01:** Préclinique (ou stade asymptotique): MMSE>25 cette phase peut durer de 15 à 25 ans, période durant laquelle les lésions cérébrales se

développent silencieusement. Progressivement des symptômes plus en moins perceptibles apparaissent, tels que des difficultés d'abstraction, des sautes d'humeur, manque d'intérêts.

L'on suppose que des mécanismes de compensations neuronaux interviendraient à ce stade pour compenser la perte (**Emiline, 2010**)

- 2. Stade léger ou bénin (MMSE >20 et inférieur à 25):** Cette étape peut varier de 02 à 04 ans. lorsque les lésions cérébrales atteignent le sénile symptomatique, des manifestations cliniques de démence apparaissent. Ce qui signifie que les mécanismes de compensations ont été dépassés.

Par conséquent, l'altération de la mémoire à court terme et de "la mémoire épisodique" est plus importante.

La personne exprime la difficulté à retenir de nouvelles informations, à suivre des conversations, et à apprendre de nouvelles choses.

Les déficits de l'attention, la désorientation et les troubles de langage s'aggravent. Des troubles du comportement apparaissent également: Anxiété, stress, nervosité, agitation, replie ... avec diminution de la conscience. (**Emiline, 2010**)

- 3. Stade Modéré ou Moyen: (MMSE >10 et < 20:**

Elle dure de 02 à 06 ans. A ce stade le déclin cognitive commence à avoir un impact sur l'autonomie du malade. Tous les symptômes décrits du stade bénin s'aggravent. Les pertes de mémoires augmentent, la mémoire antérograde (mémoire des faits récents) est très altérée, la mémoire des faits anciens (rétrograde) commence également à s'altérer.

Le malade est désorienté dans le temps et dans l'espace et les troubles de la personnalité sont importants. Son autonomie est compromise (**Emiline, 2010**).

**4. Stade sévère (MMSE < 10):**

Elle dure de 02 à 04 ans. Ce stade se caractérise par une aggravation sévère de tous les symptômes déjà décrits. Les souvenirs anciens qui étaient jusqu'à préservés sont altérés. Il y'a l'apparition de la prosopagnosie: C'est la non reconnaissance des visages les plus familiers (ses proches et ses soignants). Le patient à ce stade ne répond plus aux stimuli extérieurs que par une communication non-verbale souvent préservée jusqu'à ce stade. La communication verbale est quasi-nulle: C'est "L'aphasie globale" avec "mutisme". L'autonomie est perdue, et la dépendance est totale! (**Emiline, 2010**)

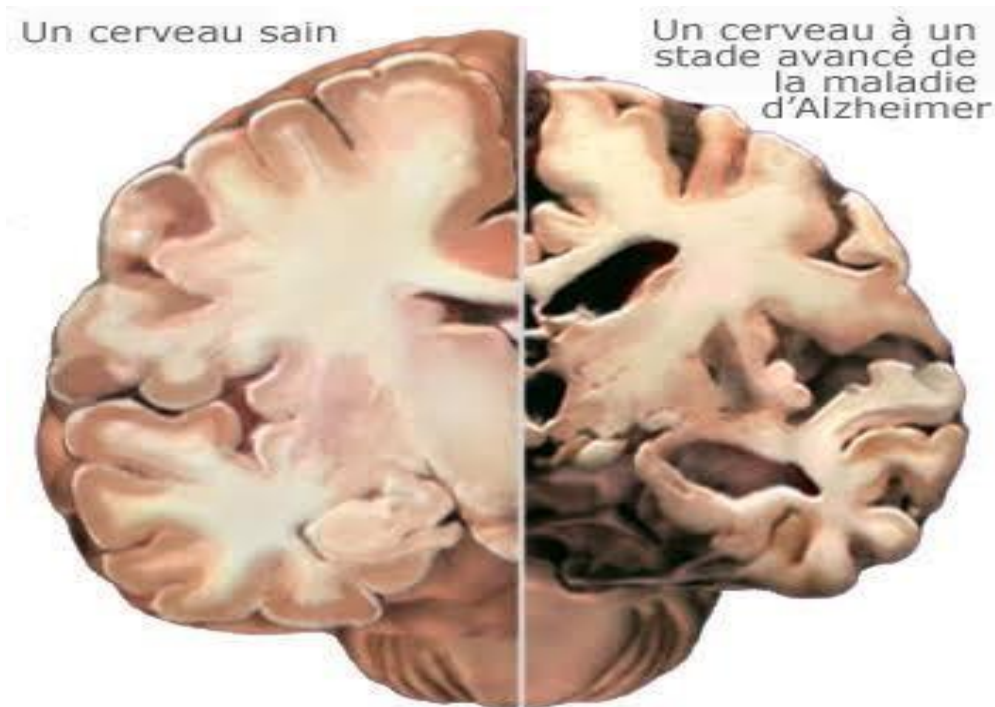


alamy - 2BEGXAJ

**Figure 19.**

*Progression des symptômes de la MA avec le temps (stades évolutifs)*

Source : Site internet : <http://www.researchgate.net>



**Figure 20.**

*Image comparative d'un cerveau sain avec un cerveau au stade terminal de la MA.*

**En conclusion :** La MA est une maladie multifactorielle, dont l'étiologie exacte reste à ce jour un mystère malgré l'avancée considérable des techniques d'imagerie cérébrale. Autant sa cause exacte reste floue et ambiguë, ses traitements aussi demeurent aléatoires et très peu efficaces, surtout aux stades avancés de la maladie.

Le dépistage et le diagnostic précoce restent les piliers centraux de la bonne prise en charge, et ceci est possible actuellement avec l'arrivée des **Biomarqueurs** qui peuvent détecter la maladie dans le LCR des années avant son début clinique, d'où la nécessité de les rendre accessibles et généralisées.

La MA constitue un très bon modèle pathologique pour étudier les différents domaines cognitifs, notamment la mémoire, le langage et la communication parce

qu'elle permet d'observer chez les malades qui en sont atteints, la dégradation lente et évolutive de ces facultés et permet ainsi de comprendre les liens entre elles et d'en trouver les meilleurs outils pour les évaluer ainsi que le développement de meilleures stratégies pour les préserver ou les traiter.

Enfin, on conclut que l'intervention de l'orthophoniste est essentielles et incontournable dans la prise en charge globale des patients atteintes de la MA. Elle permet non seulement de contribuer à faciliter le diagnostic précoce, à évaluer le degré de l'atteinte, à mieux comprendre les besoins spécifiques de chaque patient, mais aussi à améliorer son autonomie et sa qualité de vie en adaptant au cas par cas les stratégies de remédiation. L'accompagnement orthophonique est individualisé et évolutif, en lien avec l'état du patient, son entourage précoce et le stade de la maladie, en étroite collaboration avec les autres professionnelles de santé (Neurologue, Gériatre, Psychologue, Ergothérapeute, Médecin rééducateur ... etc.) : Prise en charge multidisciplinaires +++

Le prochain chapitre abordera l'approche pratique de notre travail en mettant en valeur toutes ces données théoriques qu'on vient de voir dans ce chapitre et les chapitres précédents.

# **LA PARTIE PRATIQUE**

## **Introduction :**

L'Algérie compte près de 100 000 personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer en 2013 selon la SAN "Société Algérienne de Neurologie".

Ce chiffre s'est en deux en 10 ans, passant à 200 000 cas en 2023, selon les statistiques obtenues par le service de Neurologie de CHU Blida (Dr.Laoudj., juin 2022).

La maladie d'Alzheimer(MA) augmente avec le vieillissement cérébrale lié à l'allongement de l'espérance de vie (En Algérie, elle est de 74,5 pour les hommes, et de 78,1 pour les femmes).Sources : ONS : Office National des Statistiques.

Cette fréquence est estimée entre 2 et 4 % dans notre pays une fois l'âge dépasse 65 ans, et augmente proportionnellement pour atteindre 15% à l'âge de 80 ans malgré que la maladie est beaucoup plus fréquente chez les sujets âgés de plus de 65 ans (surtout de sexe féminin), les données récents montrent que les symptômes peuvent commencer bien avant vers l'âge de 30 ans a 40 ans, selon la même source citée en haut.

Toutes ces données et ces chiffres mentionnés ci-haut soulignent l'intérêt croissant pour l'étude de la maladie d'Alzheimer (MA) comme modèle pathologique qui fait impliquer et la mémoire et le langage au même temps, non seulement parce que sa fréquence augmente de manière exponentielle et redoutable, mais aussi de par son coût économique très lourd sur le système de santé et le budget des états et des citoyens, et aussi à cause de l'impact dramatique sur la vie socio-professionnelle des patients et sur leur famille et leur entourage. Toutes ces raisons rendent très important le développement de moyens de plus en plus pertinents pour le dépistage et le diagnostic précoce de cette pathologie, et le but ultime reste le ralentissement de l'évolution de la maladie vers les stades graves et handicapant.

Les études scientifiques s'intéressent de plus en plus aux signes précoces de la maladie d'Alzheimer dans le but justement de pouvoir la détecter le plus tôt possible afin de lancer une prise en charge adéquate et optimale, d'autant que la plupart de ces études ont démontré que le processus pathologique de cette maladie se déclenche et avance à bas bruit dans le cerveau une dizaine d'années avant l'apparition des premiers symptômes et des premières plaintes cliniques, et l'atteinte linguistique arrive plus précocement qu'on le pense.

De nombreux travaux de recherche ont été menés ces dernières années et s'inscrivent dans cette logique concluant que les troubles du langage constituent fréquemment des signes « insidieux » et « prodromiques » de la maladie, c'est-à-dire très lents et très précoces, essentiellement au niveau de la dénomination verbale c'est-à-dire au niveau de la lexique et de la sémantique notamment, contrairement aux idées les plus répandues pendant longtemps stipulant que les troubles linguistiques dans la MA arrivent tardivement et loin après les troubles de la mémoire, ce qui est faux de nos jours, car un nombre important de publications scientifiques prouvait que l'atteinte linguistique, notamment lexico-sémantique débute très tôt et par des signes minimes souvent négligés par le malade et son entourage, et même par les praticiens, ajouté à cela le manque de tests spécifiques de détection de ces troubles dans la plupart des services de consultation. Tout cela fait que le diagnostic est souvent tardif et les résultats de la prise en charge sont alors très médiocres, la maladie progresse inexorablement vers le mutisme et la perte quasi-totale de la communication. (Mangel, 2015; Colliaux et al., 2021; Laisney et al., 2010; Knopman et al., 2023).

La mise au point de batteries et tests de langage sophistiqués pourraient mettre en évidence ces mini troubles de langage qui s'installent des années bien avant la plainte mnésique chez ce genre de malades, d'où l'intérêt majeur de multiplier les recherches

dans ce sens afin de pouvoir mettre en lumière de manière plus précise et plus objective ces symptômes langagiers avant-coureurs de la maladie, et ouvrir la voie à des stratégies de dépistage plus performantes, ainsi que le développement de nouveaux procédés thérapeutiques et orthophoniques plus efficaces dans le freinage des lésions physiopathologiques et contrôlant mieux les signes dangereux de la maladie.

(Sandrine et al., 2014; Baudoin et al., 2005; De Partz, 2016).

C'est dans ce cadre-là que s'inscrit notre recherche, qui vise à mettre plus en lumière cette dimension linguistique dans la MA et à démontrer qu'il s'agit d'un aspect essentiel à la compréhension de cette maladie, et à sa prise en charge optimale. Il s'agit aussi d'ouvrir la voie aux chercheurs dans le domaine orthophonique pour engager des travaux de recherche dans ce sens afin de combler un tant soit peu les insuffisances en matière de données locales et en vue d'optimiser nos stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour combattre mieux cette maladie dans notre pays, l'Algérie.

---

***CHAPITRE 4 :***

***ÉTAPES***

***MÉTHODOLOGIQUES***

---

Nous allons aborder dans ce chapitre les différents étapes qu'on a suivies dans la collecte de nos données auprès des patients atteints de MA tout en définissant la population d'étude et en précisant les outils d'évaluation qu'on a employé, à noter le grand manque de données officiels sur la population en question que cela soit sur le plan épidémiologique ou démographique ce qui rend la tâche très difficile sur le plan méthodologique.

Le but de ce travail est de chercher un lien de corrélation qui existerait entre les troubles de la communication verbale au niveau lexical et sémantique (dénomination verbale), et le degré d'atteinte de la mémoire épisodique, auprès d'un échantillon de cas atteints de maladie d'Alzheimer (MA) évalués sur le plan mémoire par le test MMSE, et sur le plan langage par le test DO-80.

### **1. Méthode de travail :**

Cette étude est une étude d'échantillon, on a pris 15 cas atteints de MA à des stades différents de la maladie, et chez qui le diagnostic a été posé au préalable par des spécialistes, répondant tous aux critères diagnostiques en vigueur (voir critères diagnostic de la MA au chapitre préliminaire).

Cette étude adopte une approche descriptive corrélationnelle, par la **méthode statistique de Spearman**, visant à explorer la relation entre les troubles de la communication verbale et l'atteinte de la mémoire épisodique chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer. L'objectif principal est de déterminer s'il existe des liens statistiques significatifs entre le niveau de détérioration mnésique épisodique et la qualité des productions langagières sur les plans sémantique, lexical et discursif, à travers l'analyse des scores obtenus aux tests MMSE et DO-80.

La recherche repose sur la collecte de données quantitatives issues d'une évaluation structurée portant à la fois sur les capacités mnésiques et les compétences

communicationnelles. Les données obtenues sont saisies dans un tableau de données pour traitement statistique.

L'analyse est réalisée à l'aide de tests statistiques descriptifs sur des données bruts recueillis après l'application des deux tests sur les 15 cas de manière individuelle (chaque cas à part).

Dans un premier temps, des statistiques descriptives (moyennes, écarts-types, fréquences) permettent de résumer les caractéristiques de l'échantillon et des variables mesurées (mémoire épisodique et communication verbale représentée ici par la dénomination orale qui reflète de manière significative l'atteinte de cette communication verbale, en effet les personnes souffrantes de grandes difficultés d'expression orale présentent de grands soucis dans la communication verbale, c'est dans cette logique qu'on a mesuré cette communication via le test de dénomination orale, qui, même s'il ne teste pas entièrement l'atteinte de la communication verbale, il nous donne une valeur brute approximative de cette atteinte, la communication n'étant en effet qu'un résultat direct des performances linguistiques notamment au niveau de la dénomination, l'atteinte de cette dernière affecte gravement la communication malgré l'intégrité des autres niveaux de langage, notamment la pragmatique, qui est tardivement atteinte dans la MA mais cela n'empêche pas que les malades présentent de grands troubles de communication dans les premiers stades de la maladie, ce qui prouve que la dénomination orale basée notamment sur les aptitudes lexico-sémantiques, est le pilier central de la communication verbale).

Ensuite, la corrélation de Spearman selon la normalité des données est calculée afin d'examiner les relations entre les différentes variables. Enfin, des modèles de régression linéaire sont mobilisés pour évaluer le pouvoir explicatif de l'atteinte mnésique sur les performances langagières, tout en contrôlant d'éventuelles variables confondantes (âge, niveau de scolarité, etc.).

Le seuil de signification statistique est fixé à  $p < .05$  pour l'ensemble des analyses. L'interprétation des résultats repose sur la force et la direction des associations, en cohérence avec les hypothèses posées. Ce type de traitement chiffré permet d'évaluer de manière objective la nature et l'intensité du lien entre les troubles cognitifs et langagiers, et d'ouvrir des pistes d'application en matière de diagnostic différentiel et de prise en charge clinique.

## **2. Étude préliminaire :**

Notre travail a été fait sur un échantillon de 15 cas atteints de maladie d'Alzheimer (MA), choisis aléatoirement et répondant tous aux critères diagnostics en vigueur dans le domaine de Neurologie, les cas sont suivis au niveau de la consultation de Neurologie de l'Établissement Hospitalier Privé (EHP) : la clinique Slimana, sise à la Nouvelle-Ville de la Wilaya de Tizi-Ouzou, durant la période allant de mois de Novembre 2024 au mois de Mai 2025.

Nous avons sélectionné cet échantillon de 15 cas atteints de MA à des stades différents de la maladie, venant de différents quartiers de la ville de Tizi-Ouzou, n'ayant pas de pathologies de l'audition ou de la vision, ni de pathologies de la parole au niveau périphériques (organes effecteurs de la parole sains).

De plus, l'âge de ces 15 patients dépasse les 65 ans, et 12 d'entre eux sont suivis à la clinique, et les 3 restant sont suivis à domicile.

Afin de faciliter le travail, et pour suivre une bonne méthodologie basée sur un recueil rigoureux des informations auprès des malades et de leurs aidants, on a procédé à la création d'un questionnaire individuel validés par des collègues Neurologues, les questionnaires remplis serviront ainsi de base de données pour le reste de travail de notre étude.

Chacun des quinze cas a subi deux à trois entretiens cliniques en compagnie de son parent qui l'accompagnait, la durée moyenne de chaque entretien était de 30 minutes, ce qui nous permettait de recueillir les informations nécessaires sur chacun des patients et prendre connaissance de leur dossier médical, ainsi que de l'histoire de la maladie de chacun d'eux.

Le questionnaire qu'on a établi pour ce travail comprend trois (03) parties :

- La première partie : englobe les données de l'état civil du patient (l'âge, le sexe, l'origine géographique, le niveau socio-économique, la profession exercée, le niveau d'instruction...)
- La deuxième partie : retrace succinctement l'histoire de la maladie : l'âge de début des signes cliniques, leur mode d'installation, les tout premiers signes qui ont fait révéler la maladie (troubles mnésiques, modification du comportement, troubles insidieux du langage et leur mode d'apparition (perte de mot, paraphasies sémantiques...etc.)
- La troisième partie : indique l'intervalle entre le début des signes clinique et la première consultation (consultation tardive pour presque tous les cas), ce qui met en évidence la négligence des patients et leur famille des tout premiers symptômes, qui sont souvent rattaché à la vieillesse.

**N.B** : on a résumé sur le questionnaire uniquement les données dont on a besoin pour effectuer notre étude; notamment l'âge, le sexe et le profil évolutif. Les données concernant le degré d'atteinte mnésique et linguistique sont portées sur la fiche technique de chaque cas (voir exemplaire en **Annexe D**).

L'étape suivante consistait à soumettre chaque cas à un test d'évaluation de la mémoire épisodique selon le modèle MMSE de Folstein, respectant la fatigue du patient, et tout en lui assurant une atmosphère calme et sereine.

Ensuite, s'il n'est pas fatigué, il est appelé aussi à subir un test d'évaluation de langage oral, le même jour, sinon cela s'est fait appliquer durant la prochaine séance.

Le test d'évaluation de langage oral qu'on a utilisé est le test de Dénomination Oral DO-80, en raison de sa simplicité et de la facilité de son application, ainsi que son adaptation pour l'étude de langage verbal.

Par la suite, on a établi un compte rendu détaillé et méthodique (fiche technique) pour chaque cas, des résultats obtenus.

Cette fiche technique résume l'ensemble des informations de chacun des cas (âge, sexe, résultat de test MMSE, résultats et analyses de test DO-80).

(Voir les fiches des quinze cas en **Annexe E**).

Cette procédure nous a permis de faire une analyse fine et élaborée des résultats et leur interprétation au cas par cas, en fonction des données des études antérieures dont nous disposons dans la Littérature. Ensuite faire une analyse globale qu'on a rapportée sur le prochain chapitre.

Les séances se sont toutes déroulées dans de très bonnes conditions, que cela soit au sein de la clinique ou à domicile pour les 3 cas vus et consultés chez eux.

### **3. La population d'étude :**

Notre travail de recherche a été mené sur la population de la ville de Tizi-Ouzou.

Il s'agit d'une étude d'un échantillon.

Notre échantillon d'étude a été choisi aléatoirement à partir de la population de la ville de Tizi-Ouzou dont le nombre officielle est estimée à **135 088 habitants**, selon le dernier recensement de la population algérienne, donnée retrouvée sur le site de l'**ONS** (Office National des Statistiques).

« La population mère » est donc la population de la ville de Tizi-Ouzou dont on ne connaît pas le nombre exacte de cas atteints de la MA (pas de statistiques officielles disponibles).

Nombre de cas de l'échantillon : **15** cas

L'âge des cas : **65** ans et plus.

Tous les cas sont indemnes de troubles sensoriels majeurs; notamment pas de troubles visuels ou auditifs corrigés.

Ces cas ont été suivis pour MA à la consultation de Neurologie de la clinique Slimana pour des périodes différentes allant de 1 à 5 ans, sauf trois cas ayant été suivis à domicile.

La période de l'étude s'est étalée de mois de novembre 2024 au mois de mai 2025.

L'échantillonnage est de type raisonné selon les critères mentionnés ci-dessus.

#### **4. Matériel / Outils de travail :**

##### **4.1. Le MMSE (Mini Mental Scale Examination) :**

Pour évaluer le degré d'atteinte de la mémoire épisodique ainsi que le stade évolutif de la maladie, on a fait recours à un test standardisé, facile à appliquer et adapté à la population âgée, il s'agit du test MMSE qui a été mis au point par Folstein (voir chapitre mémoire et son évaluation).

Ce test est simple à réaliser, simple à répéter, et respecte bien la fatigabilité des patients, qui sont dans notre cas des sujets âgés de plus de 65 ans où la gestion de la fatigabilité est très importante.

Ce test peut évaluer non seulement la mémoire épisodique, mais évalue aussi les facultés cognitives globalement comme on va l'expliquer ultérieurement. Sauf que

pour notre étude, on s'est intéressé beaucoup plus à l'évaluation de la mémoire épisodique.

Fiche explicative de cet outil d'évaluation :

- Le développeur de ce test MMSE : il a été conçu en 1975 par Folstein et Mc Hugh.
- Public cible : largement utilisé en Gériatrie, en Neurologie, en Psychiatrie et en Psychologie/Orthophonie pour détecter et suivre l'évolution des troubles cognitifs, surtout les troubles de la mémoire et du langage, notamment dans les syndromes démentiels comme celui de la MA. Il est également utilisé par les centres de contrôle médical pour une évaluation périodique de l'atteinte cognitive des patients suivis pour démence.
- Durée : sa durée est d'environ 5 à 10 minutes seulement (rapide et efficace), il est très adapté pour évaluer la mémoire épisodique.
- Contenu et cotation du test : il est coté de 0 à 30 points.
  - ✓ Orientation temporelle : 5 points
  - ✓ Orientation spatiale : 5 points
  - ✓ Mémoire à court terme : 3 points (répéter trois mots)
  - ✓ Attention et calcul : 5 points
  - ✓ Mémoire de rappel : 3 points (se souvenir des trois mots présentés plutôt)
  - ✓ Langage : 8 points
  - ✓ Praxie constructive : 1 point

❖ Comment interpréter le test?

La cotation se fait comme suit :

- 27 à 30 points : fonction cognitive NORMALE
  - 24 à 26 points : troubles cognitif LEGER
  - 10 à 23 points : déficit cognitif MODERE
  - Inférieur ou égal à 10 points : déficit cognitif SEVERE.
- ❖ Procédure d'utilisation de MMSE pour évaluer l'atteinte Mnésique chez nos patients atteints de maladie d'Alzheimer :
- Tous nos 15 patients ont été soumis au test MMSE dans un environnement calme, en période de vigilance optimale (la matinée), avec un temps de passation allant de 5 à 10 minutes (selon l'état des patients).
  - Déroulement des épreuves : prendre la feuille de MMSE (exemplaire complet, voir Annexes), un stylo, et on pose les questions au patient qui est en face.
  - Le MMSE de Folstein contient plusieurs items, et nous on s'est concentré sur l'évaluation mnésique :
    - Mémoire immédiate (03 points) :
      - ✓ Dire trois mots simples au patient, exemple : pomme, clé, vélo. Et les adapter au kabyle si le patient ne comprend pas le français.
      - ✓ Demander au patient de les répéter immédiatement.
      - ✓ Donner un point pour chaque mot correctement répété, même après plusieurs tentatives.
    - Rappel différé non indiçé (sans indice) :
      - ✓ Après environ 05 minutes, demander au patient de rappeler les trois (03) mots, sans indices.
      - ✓ Attribuer un point pour chaque mot rappelé

- ✓ Si échec, donner un zéro (0)
  - ✓ Un échec au rappel différé indique fréquemment une atteinte mnésique de type **épisodique**, liée souvent à une démence type Alzheimer (DTA)
  - ✓ De zéro à 1 sur 3 au rappel différé : suspicion forte de trouble de la mémoire **épisodique**.
  - ✓ Score supérieur ou égal à 2 sur 3 au rappel différé : sujet sain.
  - ✓ L'idéal serait de compléter avec d'autres tests spécifiques qui évaluent ce type de mémoire, tel que « le test des 5 mots de Dubois », et vu le manque de temps, notre étude s'est limitée au Test MMSE.
- Les avantages de test MMSE :
    - Rapide
    - Facile à réaliser avec les patients
    - Facile à adapter à d'autres langues
    - Bien toléré par les sujets âgés
    - Largement utilisé en milieux hospitaliers
  - Les limites et inconvénients :
    - Influencé par le niveau d'instruction
    - Bonne sensibilité, mais spécificité médiocre
    - Peu sensible aux troubles cognitifs légers (MCI)
    - Ne distingue pas bien entre les types de démence, sauf que chez les 15 cas de notre étude, le diagnostic de MA a été déjà établi.

- Utilisations optimales de test MMSE dans la MA :
  - Comme outil de dépistage et de suivi
  - Pour suivre et évaluer la MA, sa gravité, et sa réponse aux traitements
  - Associer avec lui d'autres tests spécifiques tels que les 05 mots de Dubois, le MOCA, le FCSRT...etc. Pour obtenir une meilleure spécificité.
  - MOCA : Monreal Cognitive Assessment, test conçu pour les troubles cognitifs légers
  - FCSRT : Free and Cued Selective Reminding, très utilisé pour les Mild Cognitive Impairment (MCI)

N.B :

Voir les résultats obtenus chez nos patients ci-dessous dans le Chapitre : Analyse des Résultats.

On n'a pas complété par un autre test plus spécifique pour la mémoire épisodique vu le manque de temps et l'âge des patients (fatigabilité importante).

#### **4.2. Le Test DO-80 :**

Afin d'évaluer les troubles de communication verbale des cas de cette étude, on a fait le choix d'un Test standardisé, largement utilisé en Orthophonie et en Neuropsychologie afin de mesurer la capacité individuelle de chaque cas à retrouver et à produire le nom d'un objet à partir d'une image simple.

Ce test est donc très adapté pour évaluer le fameux « phénomène d'anomie » de la MA, qui est un trouble de Dénomination d'origine lexical et sémantique, observé très précocement chez la plupart des malades atteints de MA. (Voir Chapitre Communication dans la partie théorique).

Le DO-80 (Dénomination Orale-80) :

- Les créateurs sont Deloche & Hannequin, qui l'ont mis au point en 1997.
- Ses objectifs : évaluer les capacités de Dénomination à partir de 80 images représentant des objets concrets, avec plusieurs catégories (fruits, légumes, animaux, outils de maison...)
- Public cible : adultes et enfants à partir de 07 ans, utilisée et adaptée surtout pour les troubles de Communication verbale, les aphasies, les bilans neurocognitifs, notamment chez les personnes atteintes de démence.
- Matériel : - un ensemble d'images (80 dessins en noir et blanc)
  - une feuille de passation pour noter les réponses, les latences, les erreurs...etc.
- Déroulement de test : - on montre au patient toutes les 80 images, une à une, de la plus simple à la plus difficile.
  - Le patient doit nommer l'objet de manière spontanée.
  - On note la réponse, avec le temps de latence et les erreurs (paraphrasies, périphrases, latence longue, absence de réponse...)
  - Les items sont catégorisés en difficulté croissante.
  - Temps de passation : de 10 à 20 minutes.
- L'interprétation des résultats : pour porter de manière précise et ordonnée les résultats, une fiche individuelle doit être établie pour chaque cas. (Voir les fiches en Annexes).
  - ✓ Réponse correcte spontanée : notée 1 point.
  - ✓ Erreur ou absence de réponse : 0 point.
  - ✓ Réponse correcte, mais après aide avec un indice phonémique ou sémantique : notée, mais n'est pas comptée dans le score brut.
  - ✓ Score maximum : 80 points.

- Évaluation de l'intensité des troubles :  
Il n'existe pas de barème officiel standardisé (les seuils peuvent varier selon l'âge, l'éducation, la fatigue du patient durant l'examen,...etc.)  
Cependant, voici un repère clinique fréquemment utilisé :

**Tableau.3**

*Représentation de niveau d'atteinte en dénomination orale dans le test DO-80, en pratique clinique courante*

Score Brut (sur 80)	Niveau du trouble de Dénomination (approximatif)
70-80	Norme (performance intacte)
60-69	Trouble "léger" de la Dénomination
40-69	Trouble "modéré" de la Dénomination
<40	Trouble "sévère" de la Dénomination

- Cependant, l'analyse et l'interprétation des résultats doit également prendre compte de type des erreurs et de temps de latence (analyse qualitative) pour poser un diagnostic plus précis.
- La fiche établie pour chaque cas de notre étude comprend cette analyse qualitative, essentielle pour une bonne compréhension des troubles et une meilleure interprétation des résultats obtenus.

N.B : le score MMSE, l'âge et le sexe ainsi que l'analyse quantitative et qualitative des résultats DO-80 sont portés sur la même fiche pour chaque cas afin de pouvoir établir une comparaison et une interprétation faciles des résultats obtenus.

**5. Résumé :** À la fin de cette procédure, nous avons collecté des résultats chiffrés qui seront présentées de façon détaillées dans le prochain chapitre, avec une analyse des données et leur interprétation à la lumière des études scientifiques publiées dans ce domaine.

---

*Chapitre 5 :*

*Présentation & Analyse*

*des Résultats*

---

**Introduction :**

Cette analyse porte sur 15 cas de patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentant différents niveaux d'atteinte de la mémoire épisodique. L'objectif principal est d'étudier la relation entre la dégradation mnésique épisodique et l'apparition ou l'aggravation des troubles de la communication verbale, surtout lexico-sémantiques évalués par le test DO-80 (Dénomination Orale).

**Résumé des données obtenues par rapport à l'âge et au sexe :**

- Répartition des cas de notre échantillon par sexe :
  - 10 femmes
  - 05 hommes
- Répartition par stade d'atteinte et par âge :

**Tableau.4**

*Récapitulation des résultats selon la relation âge/ stade d'atteinte*

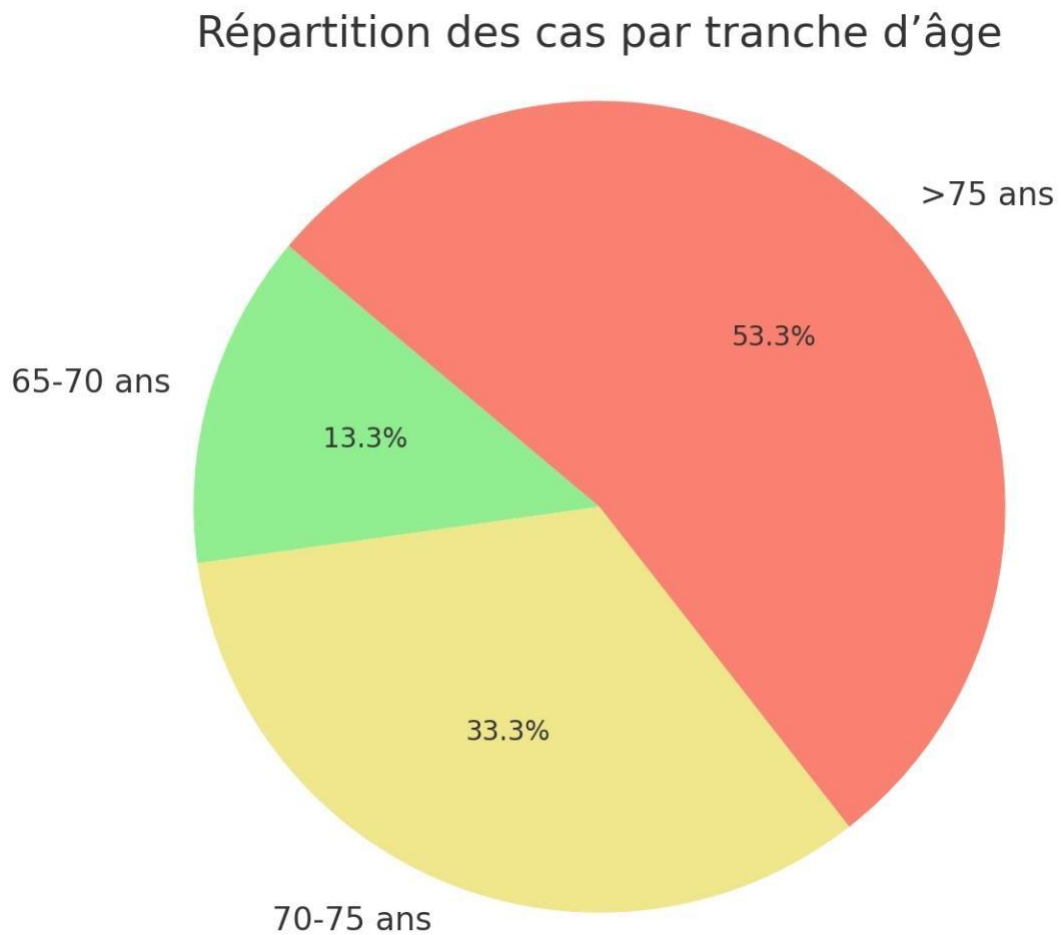
<b>Stade d'atteinte</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Tranche d'âge</b>
Précoce (bénin)	02	65-70 ans
Modéré (moyen)	05	70-75 ans
Sévère (avancé)	08	>75 ans

*Note : voir en bas le graphique correspondant.*

**Analyse :**

- L'analyse de cette première partie de résultats à la lumière des études antérieures nous montre l'influence de l'âge sur la sévérité de la maladie et de ses troubles, et l'influence du sexe aussi. Cela nous permettra de voir la concordance ou non avec les données qu'on a rapportées dans la partie théorique de ce travail.
- ***Influence de l'âge sur la sévérité de la MA :***
  - Il est bien établi que l'âge est un facteur de risque majeur dans la progression et la fréquence de la MA, nos résultats se résument comme suit :
    - 65-70 ans : 02 cas □ 13.33%
    - 70-75 ans : 05 cas □ 33.33%
    - >75 ans : 08 cas □ 53.33%

(Voir ci-dessous le graphique correspondant)



**Figure.21**

*Graphique illustrant l'influence de l'âge sur la MA chez les cas de notre échantillon.*

**Analyse :**

La tendance est très claire : plus l'âge est élevé, plus se stade de l'atteinte est avancée.

- Cela confirme bien les données qu'on a avancées dans la partie théorique, c.-à-d. l'influence bien connue de l'âge dans la progression et la gravité de la maladie.

- **L'influence de sexe :**

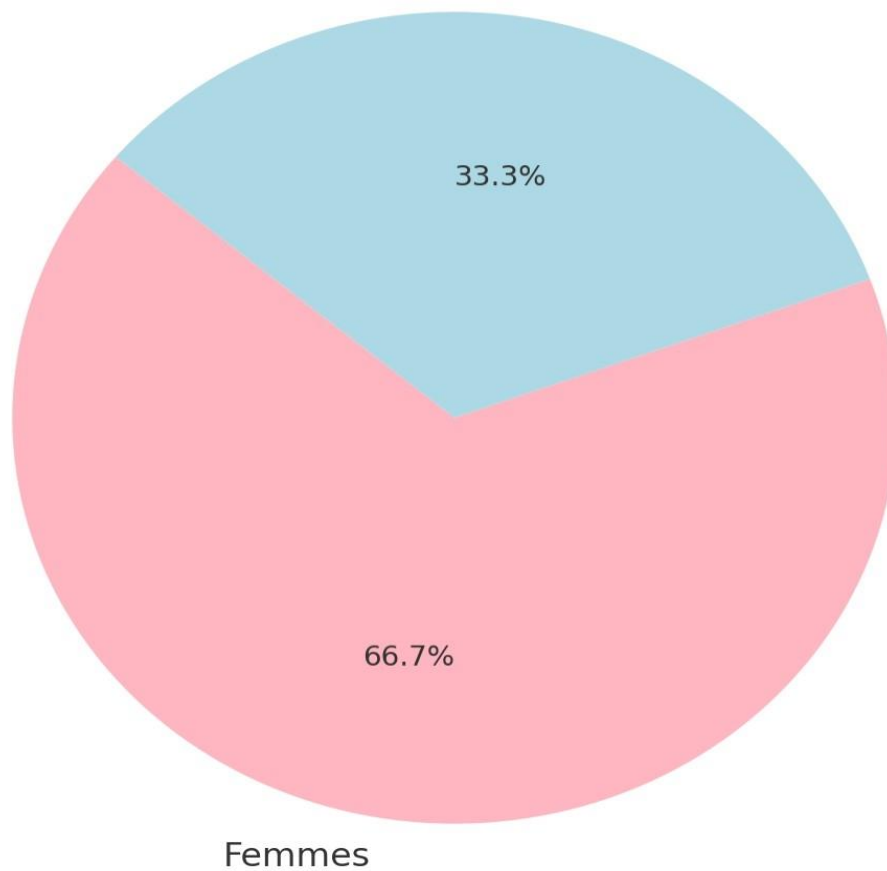
- ❖ Globalement, on a :

- femmes : 10 cas (67%)
- Hommes : 05 cas (33%)

Cela reflète également les données épidémiologiques générales de la maladie : les femmes sont plus fréquemment atteintes par la maladie d'Alzheimer. (Letenneur, 1999; Fratiglioni et al., 2000; Labo et al., 2000). (Voir le graphique correspondant à l'influence du sexe ci-dessous)

- ❖ On peut constater facilement dans notre échantillon, aussi petit qu'il soit, que cette tendance est respectée et que les femmes sont majoritairement touchées par la maladie, et surtout dans les stades avancés; cela indiquerait qu'elle vivent plus longtemps avec la maladie que les hommes, ce qui est souvent le cas ( le sexe féminin est le plus fréquemment atteint quel que soit l'origine géographique (Labo et al., 2000; Amalou, 2018; Belarbi et al., 2022). Mais résisterait mieux à la maladie ??? (Ceci nécessiterait une autre étude à part entière).

Répartition des cas selon le sexe



**Figure.22**

*Graphique illustrant l'influence de sexe sur la MA chez les cas de notre échantillon.*

**Résumé des résultats obtenus après l'évaluation de la mémoire épisodique par le test MMSE, et l'évaluation des troubles de la Dénomination par le test DO-80 :**

Les résultats (scores) obtenus par chacun des cas aux deux tests utilisés, à savoir le MMSE et le DO-80 sont portés sur la Tableau suivant (Tableau.5)

**Tableau.5**

*Tableau des résultats bruts obtenus aux tests MMSE et DO-80*

<b>Cas</b>	<b>Résultat MMSE</b>	<b>Résultat DO-80</b>
<b>N °01</b>	<b>10</b>	<b>23</b>
<b>N °02</b>	<b>10</b>	<b>40</b>
<b>N °03</b>	<b>05</b>	<b>00</b>
<b>N °04</b>	<b>07</b>	<b>39</b>
<b>N °05</b>	<b>09</b>	<b>35</b>
<b>N °06</b>	<b>05</b>	<b>35</b>
<b>N °07</b>	<b>09</b>	<b>38</b>
<b>N °08</b>	<b>08</b>	<b>23</b>
<b>N °09</b>	<b>00</b>	<b>00</b>
<b>N °10</b>	<b>14</b>	<b>43</b>
<b>N °11</b>	<b>16</b>	<b>58</b>
<b>N °12</b>	<b>24</b>	<b>78</b>
<b>N °13</b>	<b>26</b>	<b>75</b>
<b>N °14</b>	<b>19</b>	<b>57</b>
<b>N °15</b>	<b>15</b>	<b>48</b>

*Note : le score zéro est obtenu chez des cas au stade de Mutisme (aucune communication verbale)*

- ✓ Dans les 15 cas étudiés, on a trouvé 09 cas qui ont une atteinte « sévère » de la mémoire épisodique, ayant obtenu un score < 10 au test MMSE, avec des résultats < 40 dans le test DO-80.
- ✓ Par ailleurs, on a trouvé 02 cas avec un DO-80 >70, et une mémoire épisodique presque normale au MMSE qui était >25.
- ✓ Enfin, on a eu 04 cas avec des résultats se situant entre 40 et 70 au test DO-80, et un score MMSE moyen pour la mémoire épisodique.
- ✓ Une répartition structurée de ces données en fonction de niveau de l'atteinte concernant la mémoire épisodique et les troubles de Dénomination Orale, on les a résumés dans le tableau suivant :

**Tableau.6**

*Résumé des résultats des tests appliqués sur les 15 cas, selon la gravité de l'atteinte (score MMSE pour la mémoire épisodique et score DO-80 pour la Communication verbale).*

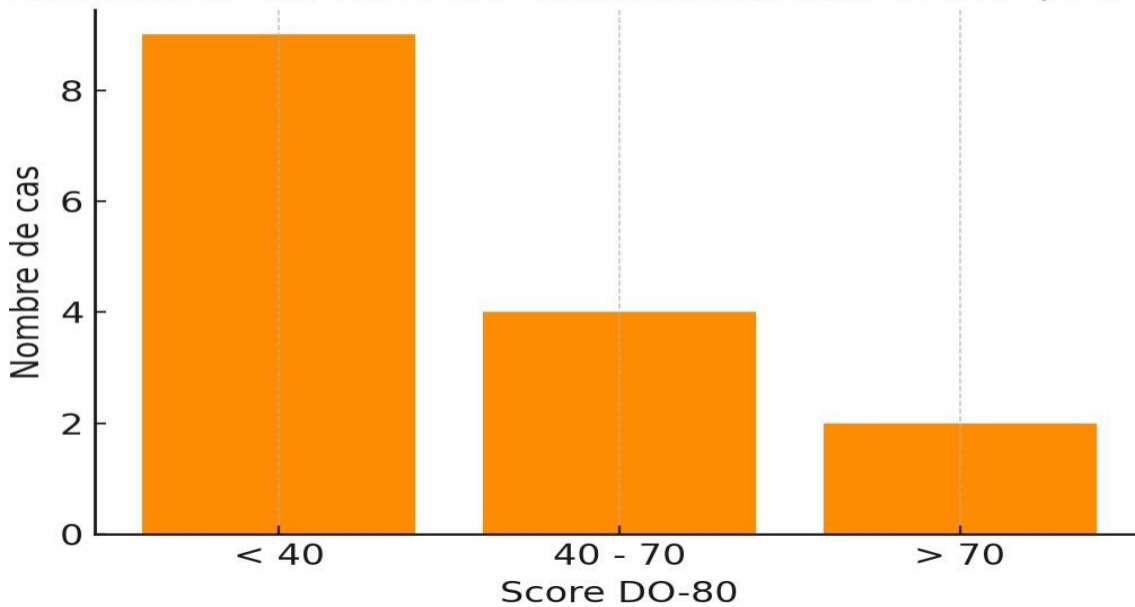
<b>Groupes</b>	Score DO-80 (atteinte linguistique)	Score MMSE (Atteinte mnésique)	Nombre de cas
(1)	<40	<10	09
(2)	40-70	10-20	04
(3)	>70	>25	02

*Note : Score maximum MMSE : 30, DO-80 : 80*

On a établi deux Graphiques illustrant ces résultats en fonction de trois niveaux d'atteinte (légère, modérée, sévère)

(Voir ci-dessous figure.23, figure.24).

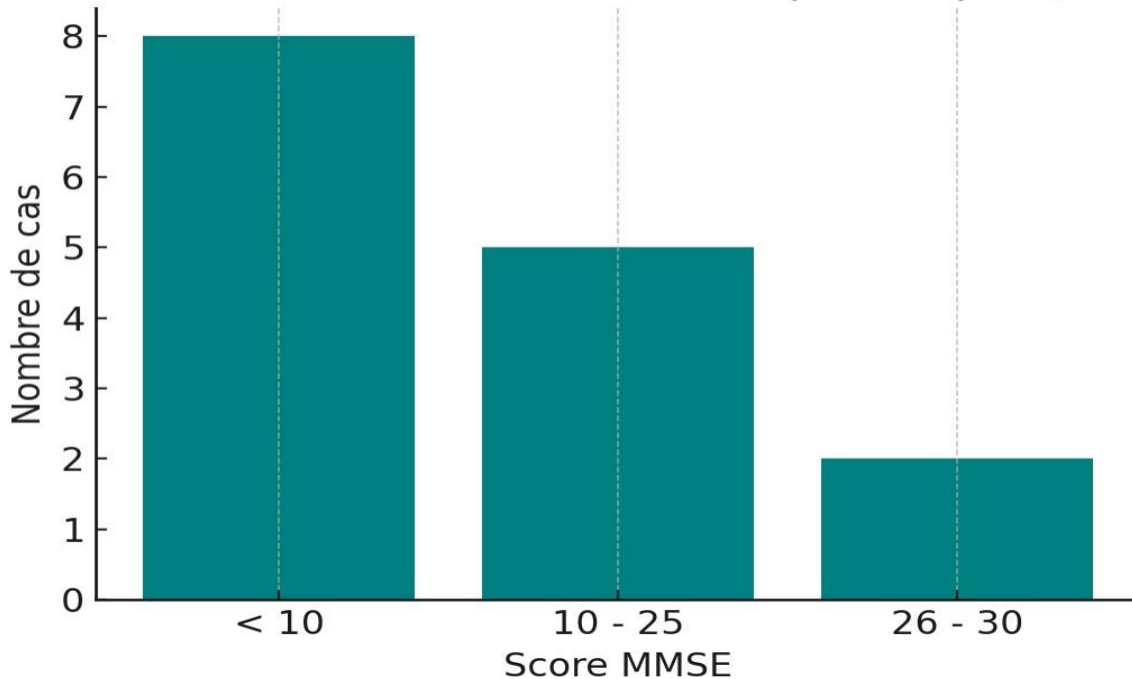
Résultats du test de dénomination orale (DO-80)



**Figure.23**

*Graphique illustrant les résultats au test DO-80, repartis en 3 niveaux de gravité*

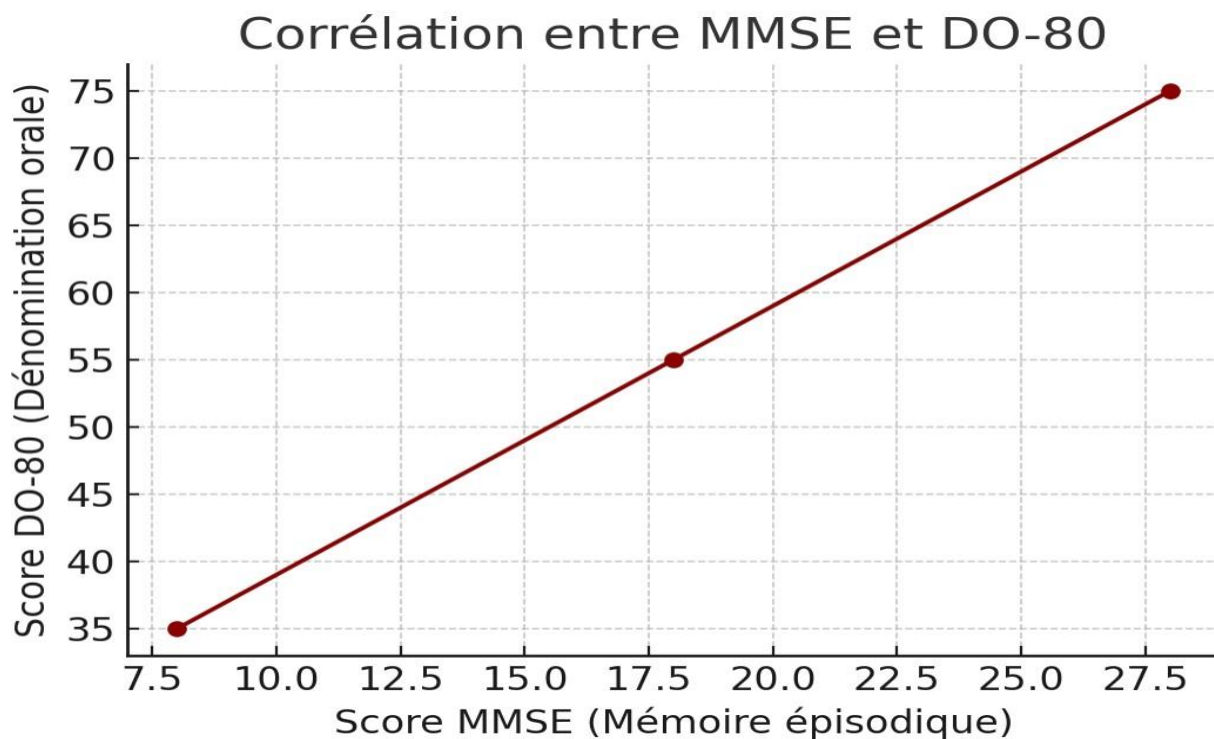
## Résultats du test de mémoire épisodique (MMSE)

**Figure.24**

*Graphique illustrant les résultats au test MMSE, repartis en e niveaux de gravité.*

Ces résultats obtenus ici s'illustrent mieux dans un graphique comparatif qui montre la relation conjointe entre les deux variables et l'atteinte proportionnelle de la dénomination orale en fonction de degré de l'atteinte de la mémoire épisodique (évaluée par MMSE). Cela apparait plus clairement dans la courbe linéaire de ce graphique en question

(Voir **figure.25** juste en bas).



**Figure.25**

*Représentation graphique de la relation fonctionnelle entre l'atteinte de la dénomination orale et l'atteinte de la mémoire épisodique (Score de DO-80 en fonction de Score de MMSE)*

On constate bien qu'il s'agit d'une courbe linéaire de type exponentielle : plus le score de la mémoire épisodique s'améliore, mieux est la dénomination orale, et le contraire est vrai : Il existe une corrélation inverse aussi, signant une relation interconnectée entre les deux variables.

En d'autres termes, résultats révèlent une tendance claire : plus la mémoire épisodique est atteinte, plus les troubles du langage oral sont marqués. Les sujets avec une atteinte sévère obtiennent des scores très faibles au test DO-80, traduisant

des difficultés importantes en dénomination orale. À l'inverse, les sujets avec une mémoire épisodique préservée présentent peu ou pas de troubles lexico-sémantiques.

**Analyse & interprétation :** Au vu de ces résultats, on constate clairement que les deux graphiques de répartition des cas par degré d'atteinte de mémoire épisodique au MMSE, et par degré d'atteinte linguistique au DO-80 sont presque superposables, et la courbe de relation est une courbe linéaire d'aggravation exponentielle, tout cela indique une atteinte parallèle et conjointe de la dénomination orale et de la mémoire épisodique dans cet échantillon de cas atteints de maladie d'Alzheimer, suggérant une relation forte entre les deux variables.

On va donc affirmer plus cette relation de manière mathématique par l'étude statistique de corrélation en appliquant **la méthode de « Spearman »**, comme on va le montrer dans les résultats du **Tableau. 7** et du graphique correspondant.

**Analyse statistique des résultats à la recherche d'une corrélation entre les deux variables étudiées :**

Afin d'évaluer la corrélation de Pearson ( $N < 30$ ) entre les scores des 15 sujets évalués à l'aide du test du MMSE et du test DO80. Nous avons versé les résultats bruts dans le logiciel **SPSS** (logiciel de traitement et d'analyse des statistiques).

**Tableau.7**

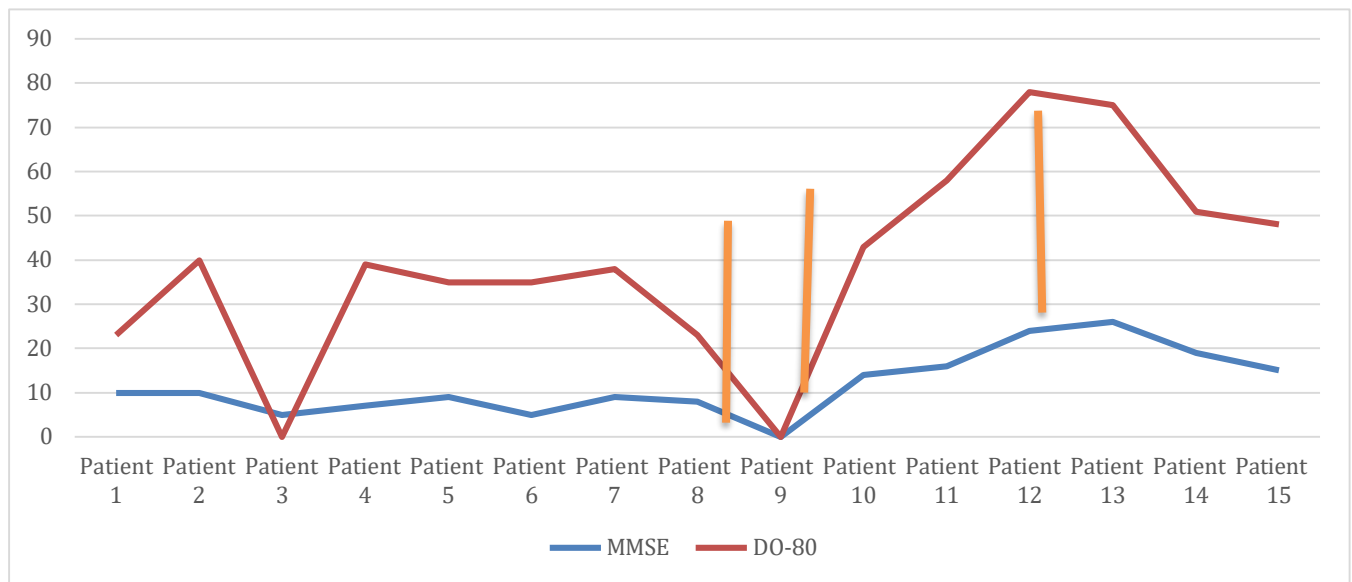
*Tableau des résultats après l'application de La corrélation de Spearman*

			<b>MMSE</b>	<b>DO-80</b>	
<b>Rho de Spearman</b>	<b>MMSE</b>	Coefficient de corrélation	1,000	<b>,894**</b>	
		Sig. (bilatérale)	.	,000	
		N	15	15	
	<b>DO-80</b>	Coefficient de corrélation	<b>,894**</b>	1,000	
		Sig. (bilatérale)	,000	.	
		N	15	15	

*Note : \*\*. La corrélation est significative au niveau 0,01 (bilatéral).*

Remarquez d’après le **Tableau.7** qu’il existe une corrélation significative estimée à **89%** avec **P<0,01**.

On constate par conséquent une corrélation forte et positive, corrélation qui est bien visible dans le graphique joint plus bas (voir **Fig.25** en bas) :



**Figure.26**

*Représentation graphique corrélative des scores dans le MMSE et DO80*

- Remarquez la convergence entre les scores du MMSE et DO80, soulignée par les bâtonnets verts.
- Cette courbe souligne l'existence d'une forte corrélation entre les deux variables étudiées c.-à-d. elle met clairement en évidence l'existence d'une relation intime et conjointe entre la mémoire épisodique et la communication verbale, essentiellement au niveau lexico-sémantique, résultats qui concordent bien avec les données de la littérature scientifique, (Mangel, 2015; Colliaux et al., 2021; Leasney et al., 2010; Manier et al., 2024; Isella et al., 2020; Jelcic et al., 2012; Groot et al., 2006)...etc. Confirmant par là même toutes les hypothèses qu'on a émises au départ de notre étude.

**Analyse et discussion :** Au total de tous ces résultats :

- On peut constater à travers les résultats obtenus que parmi les 09 patients ayant une « atteinte sévère » de la mémoire épisodique (Score <10 au test MMSE), présentent tous de graves troubles de dénomination orale, avec un score <40 au test DO-80, avec une atteinte sévère au niveau lexico-sémantique.
- Les 04 patients avec une mémoire épisodique moyennement atteinte (atteinte modérée), ils présentent des performances de dénomination orale modérément altérées au test DO-80 (score entre 40 et 70).  
L'atteinte se situe surtout au niveau de l'accès au stock lexical (anomies et latences fréquentes à la dénomination), avec un accès relativement préservé au stock sémantique (éventuels mécanismes de compensation à ce stade).  
Par ailleurs, les résultats n'ont pas mis en évidence des troubles au niveau phonologique ou articulaire.
- Enfin, les 02 patients chez qui la mémoire épisodique est quasiment normale, ayant obtenu un score >26 au test MMSE de Folstein, ils ont également un score performant au DO-80 (>70), ce qui peut s'interpréter comme une bonne préservation des capacités de dénomination orale, avec un bon accès aux stock lexical et sémantique ( temps de latence correct), mais avec une présence de quelques anomies persistantes témoignant d'un stade précoce d'une amnésie épisodique (début de phénomène anomique).
- Ces résultats démontrent aussi un fait bien connu et bien décrit dans la Littérature : l'atteinte est très précoce au niveau lexical, et précède l'atteinte sémantique ou l'accompagne, mais nos résultats ont mis en évidence le fait que le trouble d'accès au stock lexical précède le trouble d'accès au stock sémantique, ce qui suggère un mécanisme de compensation plus résistant ou

plus performant au niveau sémantique qu'au niveau lexical (niveau lexical plus vulnérable dans la MA pouvant s'expliquer par une relation très intime avec la mémoire épisodique qui est présente la même fragilité face à cette pathologie).

- L'interprétation de ces résultats à la lumière des données de la Littérature (les études précédentes) :

- La détérioration de la mémoire épisodique dans la MA affecte la capacité à accéder et à mobiliser les représentations lexicales liées à des expériences vécues par le patient.

- Cette mémoire épisodique soutient la fluidité sémantique, car les patients font souvent appel à des souvenirs personnels pour trouver ou comprendre des mots.

- Ainsi, vu les résultats qu'on vient d'obtenir, et vu les études précédentes, on constate bien que plus la mémoire épisodique se dégrade, plus les troubles du langage deviennent profonds, en particuliers dans : la recherche des mots, les erreurs de substitutions sémantiques (paraphasies sémantiques), la lenteur de dénomination (temps de latence élevée).

- Parallèlement, les résultats pourraient aussi être interprétés à travers une « corrélation positive » :

*Plus la capacité de dénomination orale est préservée (score élevé au DO-80), meilleure est la mémoire épisodique. Cela aussi est cohérent avec la littérature Neuropsychologique, car :*

- La mémoire épisodique repose en partie sur les niveaux temporo-médiaux, proches de ceux impliqués dans le langage et l'accès lexical, ce qui concorde bien avec nos hypothèses.
- La dénomination, quant à elle, mobilise les souvenirs sémantique et épisodique, notamment lors de la recherche de mots en contexte (contextuels).
- Donc, on pourrait conclure aussi qu'il existe une forte corrélation entre la sévérité des troubles de la mémoire épisodique et les difficultés de communication orale, notamment au niveau lexical, et de façon moindre au niveau sémantique, à travers les résultats obtenus chez cet échantillon de 15 cas de MA.
- Ces résultats suggèrent aussi que les altérations linguistiques, notamment la dénomination (niveau lexical et sémantique), peuvent être un marqueur indirect de l'atteinte mnésique, en particulier dans les stades moyennement avancés de la MA.
- Plus important encore, l'atteinte lexicale pourrait également servir d'indicateur précoce pour le dépistage de la maladie à son stade de début, notamment préclinique (ou MCI) qui, comme on l'a vu en partie théorique, débute des années avant la révélation des premiers signes cliniques. Et aussi et surtout il faut souligner l'intérêt thérapeutique de ces résultats : la stimulation lexico-sémantique améliore la fluence sémantique et la dénomination orale, et même la mémoire épisodique à court et moyen terme, comme cela a été démontré dans plusieurs travaux, notamment les travaux de Jelcic et al. (2012).

- Ces faits rendent compte de la nécessité et l'importance de développer des outils de détection des **signes minimes de l'atteinte langagière**, notamment du phénomène anomique dans les débuts de la MA, par des tests plus sensibles et plus spécifiques que ceux dont on dispose aujourd'hui, et pourquoi pas l'utilisation des moyens technologiques de pointe comme l'Intelligence Artificielle (IA) pour développer de tels tests ou batteries de dépistage de ces signes mineurs et avant-coureurs qui se situent au niveau du langage afin de prédire la MA et de la prendre en charge plus efficacement, avec la règle d'or : plutôt serait mieux!
- Toutes ces données soulèvent une question majeure qui nécessite beaucoup d'études sérieuses à l'avenir pour lui trouver une réponse : « et si la MA n'était pas une maladie de mémoire, mais une maladie de langage ? »
- Autrement dit, il existe un phénomène d'anomie précoce chez les malades atteints de MA, est ce que ce phénomène serait réellement dû à une atteinte précoce de la mémoire, ou serait-il un phénomène pathologique du langage qui progresse indépendamment de l'atteinte mnésique ?
- Au final, Toute avancée dans les moyens de dépistage précoce de la maladie serait un grand pas vers une meilleure prise en charge de ce genre de malades, et un meilleur contrôle de son évolution péjorative, car toute la question réside en fait dans la détection et le traitement de la maladie dans ses stades les plus précoces, et malheureusement, dans la majorité des cas le diagnostic est fait tardivement et la réponse aux traitements et aux stimulations neurocognitives à ce stade demeure très médiocre.

**Conclusion (fondée sur la Littérature) :**

Les résultats de cette modeste étude confirment les données de la Littérature scientifiques, selon lesquelles il existe une relation significative entre la dégradation de la mémoire épisodique et l'apparition de troubles du langage oral, notamment au domaine lexico-sémantique.

De nombreuses recherches (par exemple : Henry et al., 2004), Taler & Phillips., 2008) ont montré que la progression de la MA affecte simultanément les structures neuronales impliquées dans la mémoire e celles impliquées dans le langage, telles que l'hippocampe, le cortex temporal médian et les Aires périsylviennes.

La courbe de tendance linéaire suggère que le score de mémoire épisodique (MMSE) diminue, d'autant plus que les performances au DO-80 chutent, et vice-versa.

Cela signifie qu'à mesure que les scores de DO-80 se détériorent (détérioration de la communication verbale au niveau lexico-sémantique), les résultats au score MMSE (mémoire épisodique) se rabaissent parallèlement. Indiquant une « atteinte conjointe » et quasiment « proportionnelle » de ces deux fonctions cognitives (le langage et la mémoire en l'occurrence).

Cela soutient l'idée d'une progression parallèle et « interdépendante » de la symptomatologie cognitive langagière et mnésique chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer.

Ces observations appellent à une approche multidimensionnelle de l'évaluation cognitive et à une intervention précoce ciblant à la fois la mémoire et les capacités linguistiques pour améliorer la prise en charge et la qualité de vie de cette catégorie de malades, et retarder au maximum la perte de leur autonomie.

Cette étude souligne l'interconnexion entre mémoire épisodique et langage dans la maladie d'Alzheimer. L'atteinte mnésique semble précéder et amplifier les troubles lexico-sémantiques, rendant indispensable une approche cognitive globale dans l'évaluation et la prise en charge des patients.

Pour ce faire, de nouveaux concepts allant dans ce sens ont surgi ces dernières années dans beaucoup de papiers publiés sur la MA et font l'objet de plus en plus d'application et de développement, un de ces concepts les plus important est le concept de la « Rééducation Mémoire/ Langage ».

---

# *Conclusion*

---

## **Conclusion générale :**

La maladie d'Alzheimer (MA) est la démence neurodégénérative la plus fréquente, son incidence augmente chaque année et le nombre de cas pourrait atteindre les 150 millions de cas dans le monde en 2050, selon les prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Le diagnostic précoce constitue une avancée considérable et le pilier central sur lequel repose maintenant la prise en charge de cette maladie.

Dans notre pays, la MA menace un large spectre d'individus vu le changement des habitudes alimentaires (entrée des Fast-Food et l'abandon du régime méditerranéen), le stress croissant de la vie quotidienne, la sédentarité et le manque d'activité physique, ainsi que le vieillissement de la population.

Son cout de prise en charge est nettement élevé sur l'état et sur le citoyen, les moyens de diagnostic et de traitement coutent très cher, l'impact sur les patients et leur familles est très lourds, faisant de cette maladie un sérieux problème de santé publique ces dernières années.

Poser un diagnostic tôt offre la possibilité d'une meilleure réponse aussi bien aux stimulations cognitives et qu'aux traitements médicamenteux.

Selon les études randomisées, les mécanismes de compensations sont optimaux aux stades précoces et se réduisent avec la progression de la maladie.

L'absence d'un traitement curatif efficace pour cette maladie jusqu'à l'heure actuelle impose d'optimiser les actions au niveau de la prévention primaire, en agissant sur les facteurs de risque, à travers les campagnes de sensibilisation et d'information de

## **Conclusion générale**

la population à risque, mais aussi de la population générale (via les medias, les journées scientifiques, les conférences, les séminaires...etc.).

En outre, cette étude qu'on vient de réaliser nous permet de constater l'intérêt essentiel de mener plus de travaux de recherche pour élaborer des batteries, tests et divers outils d'évaluation standardisées et sophistiquées, permettant de trouver des indicateurs pertinents de dépistage de la maladie a son stade préclinique (avant même sa déclaration ) et afin de dresser un profil de communication bien précis pour les malades atteints de MA, en prenant en compte tous les aspects de la communication, verbale et non verbale. (Sandrine et al.,2014).

Cela permettrait d'étudier plus profondément tous les niveaux du langage, y compris le niveau phonologique et syntaxique et celui de la pragmatique aussi.

Le but, serait de déterminer un certain nombre de profils spécifiques de l'atteinte linguistique de la MA, ce qui aiderait à développer des approches et des stratégies thérapeutiques médicales et/ou non médicales (orthophonique et neuropsychocognitives) qui seraient plus adaptées et plus efficaces pour chaque profil.

De tels travaux pourraient ouvrir la voie un jour à l'apparition de de nouvelles classifications de la MA selon les profils d'atteinte dans le domaine de langage? Un domaine qui est relativement négligé pour longtemps au profit de celui de la mémoire dans cette démence type Alzheimer (DTA).

Or, l'abondance de la recherche et des travaux consacrées à la dimension linguistique de la MA commence déjà à connaitre un grand essor ces dernières années en démontrant une atteinte « conjointe » et « parallèle » de la mémoire et du langage dans cette maladie, comme le confirme cette même étude qu'on vient de réaliser.

## **Conclusion générale**

Notre étude a pu valider toutes les hypothèses de départ, à travers ce modèle pathologique (MA) qui touche simultanément la mémoire et le langage, via l'étude d'un échantillon de 15 cas à la lumière d'une centaine d'études précédentes faites dans ce domaine, concluant à l'existence nette et évidente d'un lien intime et d'une puissante corrélation entre la fonction langagière et la fonction mnésique, surtout épisodique.

Notre travail a objectivé en effet une relation bidirectionnelle et interconnectée entre le langage verbal et la mémoire épisodique; chacun de ces deux domaines exerce une nette influence sur l'autre, puisque l'atteinte d'un domaine provoque la réduction des performances de l'autre, de manière presque parallèle, suggérant l'existence de réseaux anatomo-physiologiques entre les populations neuronales qui gèrent les centres de la mémoire épisodique ( Hippocampes +++ ) et les centres qui gèrent le langage verbal, pouvant même expliquer l'existence de formes linguistiques inaugurales dans la MA ( formes commençant d'emblée par des troubles du langage).

Enfin, on considère que la MA est un terrain très captivant pour la recherche dans le domaine orthophonique et Neurocognitif

(Le domaine des Neurosciences en général). Un domaine en plein envol actuellement, ouvrant de larges perspectives d'avenir riches en découvertes et en inventions, surtout dans les pays développés, mais très timidement explorée dans notre pays, ce qui offre plus d'opportunités pour nos jeunes chercheurs qui veulent se lancer dans ce domaine afin de se pencher à l'étude de tous les aspects de la cognition propres à notre population et ne pas se contenter d'importer les études faites par les autres!

Nous espérons en fin de ce travail d'ouvrir le champ aux futurs étudiants en Orthophonie pour qu'ils investissent plus d'efforts de recherche sur les démences

### **Conclusion générale**

dans notre pays et notamment sur la DTA qui est la plus fréquente, cela nous permettrait d'enrichir notre banque de données sur le plan épidémiologique, Neurocognitif et aussi sur le plan de la prise en charge, diagnostique et thérapeutique, avec des thèmes de recherche de plus en plus percutants à l'avenir.

---

## *Liste Bibliographique*

---

1. Ahmed, S, et al. (2013). Connected Speech as a marker of disease progression in autopsy-proven Alzheimer's disease. *Brain*, 136 (12)
2. Addis, D. R., Wong, A. T., & Schacter, D. L. (2007). Remembering the past and imagining the future: Common and distinct neural substrates during event construction and elaboration. *\*Neuropsychologia, 45\**
3. Ally, B. A., Gold, C. A., & Budson, A. E. (2009). The picture superiority effect in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *\*Neuropsychologia, 47\**.
4. Alzheimer's disease facts and figures. (2018). Alzheimer's Association 14, 367 - 429
5. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
6. American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., Text Revision; DSM-5-TR). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
7. American Speech-Language-Hearing Association. (n.d.). Dementia. *\*ASHA Practice Portal\**.
8. ANAE (2020), rôle de l'orthophoniste dans les troubles Neurocognitifs
9. Andrade-Étienne, C., Belliard, S., & Le Gall, D. (2023). Analyzing lexical–semantic networks in Alzheimer’s disease patients: Eye-tracking study. *\*Applied Psycholinguistics*.
10. Anne-sophie rigaud & françoise forette. (2002). Maladie d'Alzheimer : vision d'ensemble, aspects cliniques, facteurs de risque et prévention. *Med sci (Paris)*
11. Appell, J., Kertesz, A., & Fisman, M. (1982). A study of language functioning in Alzheimer patients. *\*Brain and Language, 17\**.
12. ARCAT (n.d). GREMOTS: Guide de repérage et d'évaluation des modifications cognitives et langagières. Site internet: <http://www.arcat.fr>
13. ARCAT. (n.d.). *\*GREMOTs : Guide de repérage et d'évaluation des modifications cognitives et langagières\**. Retrieved from <https://www.arcat.fr>.

14. Ash, S., Moore, P., Antani, S., McCawley, G., Work, M., & Grossman, M. (2006). Trying to tell a tale: Discourse impairments in progressive aphasia and frontotemporal dementia. *\*Neurology, 66\**.
15. Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence, & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation .Vol 2*. Academic Press
16. B., Rapp, the handbook of cognitive neuropsychology : what déficits reveal about the human mind, Taylor & Francis, London, UK,. (2001)
17. Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in Cognitive Sciences*,
18. Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working Memory. In G. A. Bower (Ed.), *the psychology of Learning and Motivation Vol. 8*
19. Barger SW, Harman AD. (1997). Microglial activation by Alzheimer amyloid precursor protein and modulation by apolipoprotein E. *Nature*
20. Bayles, K. A., & Kaszniak, A. W. (1987). *\*Communication and cognition in normal aging and dementia\**. Little, Brown.
21. Bayles, K. A., & Tomoeda, C. K. (2007). *\*Cognitive-communication disorders of dementia\** (2nd ed.). Plural Publishing.
22. Bayles, K. A., et al. (1992). Semantic memory impairment in Alzheimer's disease: Failure of access or degraded knowledge? *Neuropsychologia*
23. Bayles, K.A., & Tamoeda, C, K., (2007). *Cognitive - communication disorder of dementia*
24. Beaudion , M & Gagnon, L (2005) *la communication dans la maladie d'Alzheimer : troubles et stratégies d'intervention . Québec CANADA*
25. Beaudoin, M., & Gagnon, L. (2005). *La communication dans la maladie d'Alzheimer : troubles et stratégies d'intervention. \*Rééducation orthophonique\**, 223, 63-79.

26. Belarbi Soraya, Dr.Makri Mokrane Samira; Algerian journal of Health Sciences. Vol 04, Num 01 (Juin 2022).
27. Belleville, S., Chertkow, H., & Gauthier, S. (2007). Working memory and control of attention in persons with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *\*Neuropsychology, 21\**.
28. Berrewaerts, D., Hupet, M., & Feyereisen, P. (2003). Étude sur la cohérence du discours dans la maladie d'Alzheimer. *\*Bulletin de psychologie.\**
29. Bonner, M. F., Vesely, L., Price, C., Anderson, C., Richmond, L., Farag, C., ... & Grossman, M. (2009). Reversal of the concreteness effect in semantic dementia. *\*Cognitive Neuropsychology, 26\**
30. Buschke H., Kuslansky G., Katz M. et al. (1999). Screening for dementia with the Memory impairment Screen. *Neurology*
31. Buschke H., Kuslansky G., Kuslensky G, Lipton RB, (1997) . Diagnosis of early dementia by the double test: Encoding specificity improves diagnosis sensitivity and specificity *neurology*.
32. Bäckman, L., Jones, S., Berger, A. K., Laukka, E. J., & Small, B. J. (2005). Cognitive impairment in preclinical Alzheimer's disease: a meta-analysis. *\*Neuropsychology, 19\**.
33. C. Hazif- thomas, Handès .G.C , thomas .P Affects, Enuntiation, and speech disorders in Alzheimer's disease. (2019) *Neurologie - Psychiatrie- Gériatrie - NPG*
34. Caramelli, P., Mansur, L. L., & Nitrini, R. (1998). Language and communication disorders in dementia of the Alzheimer type. *\*In Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 56\**.
35. Cardebat, D., Aithamon, B., & Puel, M. (1995). Les troubles du langage dans les démences de type Alzheimer. Dans F. Eustache & A. Agniel (Éds.), *\*Neuropsychologie clinique des démences : évaluations et prises en charge\** (pp. 213–223). Solal.
36. Charlier - Harlin MC., Crawford F., Houlden H., WarrarA., Hughes D, et al (1991). Early onset Alzheimer's disease caused by mutation at coden 717 of the beta-amloide precursor protein gene. *Nature*.

37. Chenery, H. J., Glosser, G., Friedman, R. B., et al. (1991). Lexical semantic and associative priming in Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*.
38. Chertkow, H., & Bub, D. (1990). Semantic memory loss in dementia of Alzheimer's type: What do various measures measure? *\*Brain*, 113\*.
39. Coliaux, M., Cattini, J. & Duboisdindien, G. (2021). Efficacité des théories basées sur les théories lexico-sémantiques pour les patients présentant une maladie d'Alzheimer au stade léger à modéré: Une revue de la Littérature.
40. Collins, A. M., & Quillian, M. R. (1969). Retrieval Time from Semantic Memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*
41. Collège d'Enseignement de Neurologie (CEN). (2024) les signes cliniques de la maladie d'Alzheimer. France
42. Craik, F. I. M., & Lockhart, R. S. (1972). Levels of Processing: A Framework for Memory Research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*,
43. Croisile, B, (2015) la maladie d'Alzheimer Guide pour les aidants. Odile Jacob
44. Cuetos, F., González-Nosti, M., & Martínez, C. (2005). The picture-naming task in the analysis of cognitive deterioration in Alzheimer's disease. *\*Brain and Language*, 94\*.
45. De la Monte, S.M., & wands, j.R (2008) Alzheimer's disease is type 3 diabetes - evidence revived *journal of diabetes science and technology*.
46. De Partz, M. (2016) Orthophonie et troubles neurodégénératifs: approche cognitive de la démence. Solal
47. Deloche, Gérard., & Hannequin, Didier. (1997). Test de dénomination orale d'images. Do -80 Éditions du Centre de psychologie appliquée (ECPA) Paris
48. Desgranges, B., & Eustache, F. (2002). Troubles de la mémoire et du langage dans la maladie d'Alzheimer. *\*Revue Neurologique\**, 158(2), S30-S38.
49. Desgranges, S. & Eustache, F. (2000,2010) : travaux du laboratoire de neuropsychologie de Caen (CERVO) sur le langage et la mémoire dans la maladie d'Alzheimer.

50. Dineley, K. T., Johrling, J.B. & Denner, L (2014) Insuline resistance in Alzheimer's disease. *Neurobiology of disease*
51. Duboi B, Albert ML., (2004) Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease? *Lancet Neural* (April 2004)
52. Duboi B, Albert ML., (2004) Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease? *Lancet Neurology*
53. Duboi B., Feldman HH. Jacova C., Dekosky S.T., Barber - Gateau P., Folstein SJ,..... et al (2007). Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: Revising the NINCDS - ADRDA criteria - *Lancet Neurol*
54. Dubois B., Touchon J., Portet F., Ousset P.J., Wellas B. & MiChel B. (2002). "Les 5 Mots", Epreuve Simple Et Sensible Pour Le Diagnostic De La Maladie d'Alzheimer. *Presse Médicale*.
55. Duong, A., Whitehead, V., Hanratty, K., & Chertkow, H. (2006). The nature of lexico-semantic processing deficits in mild cognitive impairment. *\*Neuropsychologia, 44\**.
56. Ebly EM, Hogan DM, Parhad IM. (1995) cognitive impairment in non-demented elderly: results from canadian study of health and aging
57. Edland S.D., Rocca W., peterson R.C ., Cha R.H., KOKMEN E (2000), the incidence of Alzheimer's disease does not vary by gender in Rockester , MN. *Neurobiol Aging*.
58. Emiline LAPRE, (2010) *Maladie d'Alzheimer et thérapies non-médicamenteuses : Evaluation de la stimulation cognitives et de l'activité physique sur le fonctionnement exécutif. Thèse Doctorat en Psychologie Univ. Bordeaux 2.*
59. Folstein , Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *JPR (1975)*,
60. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R., Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *Journal of Psychiatric Research(1975)*,
61. Fratigioni, L., Launer, L.J., Anderson, K., Breteler, MM., Copeland, JR., Dartignes, JF., Labo, A., et al (2000). Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology, 54, S 10-5*

62. Friederici A.D. The Brain Basis of Language Processing: From Structure to Function. *Psychological Reviews* 91(4)
63. Gainotti, G., Silveri, M. C., Daniele, A., & Giustolisi, L. (1995). Neuroanatomical correlates of category-specific semantic disorders: A critical survey. *Memory*, 3\*.
64. Giffard, B., Laisney, M., Eustache, F., & Desgranges, B. (2007). Le trouble sémantique dans la maladie d'Alzheimer: données neuropsychologiques et neuroanatomiques. *Revue de Neuropsychologie*, 17\*.
65. Godefroy, O. (2008) *Troubles cognitifs et démences ; neuropsychologie clinique* Elsevier Masson
66. Goodglass, H. Kaplan, E & Baressi , B (2001) - Boston Diagnosis Aphasia Examination (BDAE) (3rd ed)
67. Goodglass, H., Kaplan, E., & Barresi, B. (2001). *Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE)\** (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
68. Gracian et al., (2013) .Holden, (2012)., Yassa et al., (2011)
69. Grober E, Bushke H, (2006) *Genuine memory deficit in dementia developmental neuropsychology*
70. Groot, Y. C. T., Wilson, B. A., Evans, J. J., & Watson, P. (2006). The nature of lexico-semantic processing deficits in mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*.
71. Habermas, T., & Bluck, S. (2000). Getting a life: The emergence of the life story in adolescence. *Psychological Bulletin*,
72. Habert M-O, Horn J-F, Sarazen M., Lotterie J-A, Puel M, onen - F, ... et al (2011): Brain perfusion SPECT with automated quantitative tool can identify prodromal Alzheimer disease among patients with mild cognitive Impairment
73. HAS (Haute Autorité de Santé - France-) (2020) *prise en charge de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées*

74. Henriksen K, O'Bryant S.E Hampel H Et. al (2014). The future of blood-based biomarkers for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dementia*.
75. Henry, J. D., & Crawford, J. R. (2004). A meta-analytic review of verbal fluency performance in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*.
76. Henry, J. D., Crawford, J. R., et al. (2009). Lexical and semantic fluency discrepancy scores in aMCI and early Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*.
77. Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews. Neuroscience*, 8 (5).
78. Hodges, J. R., Salmon, D. P., & Butters, N. (1991). Semantic memory impairment in Alzheimer's disease: Failure of access or degraded knowledge? *Neuropsychologia*.
79. Hudon, C., Belleville, S., & Gauthier, S. (2009). The dorsolateral prefrontal cortex and concentration of attention in Alzheimer's disease. *\*Brain and Cognition, 70\**.
80. Hyman BT, Phelps CH., Beach TG., Bigio EH., Cairn NJ., et al., (2012). Guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. National Institute on Aging-Alzheimer's Association.
81. Inserm (2017), modifié (2025) Site internet <http://www.inserm.fr>
82. ios journals.org:what about Alzheimer disease did other dementias in Algeria, 2016
83. Irigaray, C. (1973). Étude des capacités sémantiques et phonologiques dans la démence. *\*Bulletin de psychologie.\**
84. Irish, M., Piguet O. 2013. The Pivotal Role of Semantic Memory in Remembering the Past and Imagining the Future. *Frontiers Behavioral Neurosciences*.
85. Irish, M., Hornberger, M., Lah, S., Miller, L., Pengas, G., Nestor, P. J., Hodges, J. R., & Piguet, O. (2011). Profiles of recent autobiographical memory retrieval in semantic dementia, behavioural-variant frontotemporal dementia, and Alzheimer's disease. *\*Neuropsychologia, 49\**.

86. Isella, V., Turrone, R., Iurlaro, S., & Ferrarese, C. (2020). A metabolic imaging study of lexical and phonological naming errors in Alzheimer's disease. *\*Neuropsychology, Development, and Cognition. Section B, Aging, Neuropsychology and Cognition.*
87. Jack, C. R., Bennett, D. A., Blennow, K., Carrillo, M. C., Dunn, B., Haeberlein, S. B., ... & Silverberg, N. (2018). NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 14(4), 535–562.
88. Jack, G.R, Jr., M.S Albert , D.S Knopman, G.M, Mc. Khann, R.A. Sperling . M.C Carillo., B, Thies & C.H philips (2011). Introduction to the recommandation from the National institut on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnosis guidlines for Alzheimer's disease.
89. Janzein. (2024). Aphasie et structures cérébrales du langage. Institut Français de l'Education (IFE)
90. Jelcic, N., Cagnin, A., Meneghello, F., Turolla, A., Ermani, M., & Dam, M. (2012). Effects of lexical–semantic treatment on memory in early Alzheimer disease: An observer-blinded randomized controlled trial. *\*Neurorehabilitation and Neural Repair.*
91. Joubert, S., Brambati, S. M., Ansado, J., et al. (2010). The cognitive and neural expression of semantic memory impairment in mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Neuropsychologia.*
92. Joubert, S., Felician, O., Barbeau, E. J., Sontheimer, A., Barton, M., Ceccaldi, M., & Poncet, M. (2008). Patterns of semantic memory impairment in mild cognitive impairment. *\*Behavioral Neurology, 19\**.
93. Kawalska, K., Wojtunik - Kulezka, K. Kalinowska -Lis, U,. (2024) .Alzheimer's disease as type 3 diabetes: understanding the link and implications. *Internatinal journal of moleculer sciences.*
94. Keller D., & Craft, S. (2022). Brain Insulin Resistance in Alzheimer's disease and related disorders: mecanisms and therapentic approches. *The Laneet neurology*
95. Kertesz, A., Appell, J., & Fisman, M. (1986). The dissolution of language in Alzheimer's disease. *\*Canadian Journal of Neurological Sciences, 13\**.

96. Kim J, Basa KJM Holzman DM (2009) the role of apolipoprotein E in Alzheimer's disease. Nature
97. Kinopman, D.S., et al . (2023). Donanemad in early symptomatic Alzheimer's disease. New England Journal of Medicine.
98. Kuhn P-H., Wang H., Dislish B., colombo A., et al.(2010). ADAM 10 is the physiologically relevant, constitutive, X-secretase of the amyloid precursor protein in primary neurons, the EMBO journal.
99. Labo, A., et al (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurology, 54, 4-9
100. Laisney, M., Desgranges. B, Eustache, F., & Giffard, B. (2010). L'altération du réseau lexico-sémantique dans la maladie d'Alzheimer et la démence sémantique à travers le prisme des effets d'amorçage sémantique.
101. Laoudj Mabrouk, (juin 2022). La maladie d'Alzheimer: psychoéducation et approche clinique. Revue de laboratoire de la santé mentale et neurosciences
102. Lee H.G., Perry G., Morreira P. et al. (2005b)., Tau Phosphorylation in Alzheimer's disease: Pathogen or protector? Med 2005 b.
103. Letenneur J,L., Gilleron V., Commenges D., Helmex C., et al (1999). Are sex and educational level independent predictors of dementia and Alzheimer's disease ? Journal Neurosurgery and Neurology and psychiatry.
104. Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). Neuropsychological Assessment (5th ed.). Oxford University Press.
105. Liu, Y.-C., et al. (2020). Semantic impairment in very early Alzheimer disease. Alzheimer's & Dementia.
106. Lourida et al.,(2019).Association of life style and genetic Risk with Incidence of Dementia. National Library of Medicine.USA.

107. MacLean, P. D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*
108. MacLean, P. D. (1958). The limbic system (“visceral brain”) and emotional behavior. *AMA Archives of Neurology and Psychiatry*.
109. Mandel Kow, EM., & Mandel kow, E.(2012). Biochemistry and cell biology of Tau protein in Neurofibrillary degnration.
110. Mangel, L. (2015). La contribution du contrôle sémantique aux déficits lexico-sémantique dans la maladie d'Alzheimer
111. Marier, R., D’Angelo, M. C., Beaudoin, M., Marchand, Y., Brambati, S. M., & Wilson, M. A. (2024). Irregular word reading as a marker of semantic decline in Alzheimer’s disease. *\*Alzheimer's Research & Therapy*.
112. Martin, A., & Fedio, P. (1983). Word production and comprehension in Alzheimer's disease: The breakdown of semantic knowledge. *\*Brain and Language, 19\**.
113. Mckhann, G, Drachman D, Folstein M, Katsman R, Price D, Stadkan E. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of health and human services task force and Alzheimer's disease.*Neurology*.
114. McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Kawas, C. H., ... & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer’s disease: Recommendations from the NIA-AA workgroups. *Alzheimer’s & Dementia, 7(3), 263–269*.
115. Melissa Barkat - Defradas, Sophie Martin, Liliana Pico Duarte, Denis, B. (2008). Les troubles du langage dans la maladie d'Alzheimer 27ème journée d'études sur la parole. Avignon. France.
116. Merchant C., Tang M., Albert S., Manly J., Stern Y., Mayeux R. (1999) The influence of smoking on the risk of Alzheimer’s disease. *Neurology*.

117. Meunier, D., Garcin, B., Michon, A., Belliard, S., & Volle, E. (2020). Patterns of lexico-semantic impairment in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia: A review. *Cortex*, 130\*.
118. Michel Bourin, (2015) les troubles mnésiques dans la maladie d'Alzheimer. *Psychiatrie-sciences humains Neurosciences (PSN)* (p43-50)
119. Murdoch, B. E., & Chenery, H. J. (1987). Language disorders in dementia of the Alzheimer type. *Brain and Language*.
120. Neurosoigroup.us:Factors Associated with Dementia among elderly people living in Algérie; Soraya Belarbi, Merven Tazir and Samira Makri; Mokrane (2021). *Algérie*
121. Olmos-Villaseñor, L., Carvajal, F., Arango-Lasprilla, J. C., & Rivera, D. (2023). Phonological and semantic fluency in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Applied Neuropsychology: Adult*. Advance online publication.
122. oxford Académic: The Burden of Alzheimer disease and other types of dementia in the MENA region, over 1990-2019
123. Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*.
124. Paterson RC., Smith GE, Ivnik RJ, Kokmen E, Tongales EG (1994) Memory dysfunction in very early Alzheimer disease. *Neurology*
125. Patterson, K., et al. (2014). Lexical retrieval in discourse: An early indicator of Alzheimer's dementia. *Frontiers in Aging Neuroscience*.
126. Peterson , RC., Smith, GE., waring SC, et al.(1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*, 56, 308-8
127. Pichard, C., Brion, M., & Rigaud, A. S. (2014). *\*BECS-GRECO : Batterie d'évaluation cognitive et sociale de la communication du sujet âgé\**. Solal.
128. Pillon B., Dubois B. & Agid Y. (1996). Testing Cognition May Contribute To The Diagnosis Of Movement Disorders. *Neurology*

129. Price, C, J. (2012) . A review and synthesis of 20 years of PET and fMRI studies of heard speech, spoken language, and reading *NeuroImage*, 62 (2)
130. Prince, M., Jackson, J.(2019). Attitude à légard de la démence. Rapport Mondial Alzheimer.
131. ResearchGat. Site internet : <http://www.researchgate.net> (site internet réserver à la communauté scientifique)
132. Rousseau, T. (2001b). La communication dans la maladie d'Alzheimer : approche pragmatique et écologique. \*Bulletin de psychologie.\*
133. Salmon, D. P., & Bondi, M. W. (2009). Neuropsychological assessment of dementia. *Annual Review of Psychology*.
134. SAM Zylberg., (2022). Comprendre la mémoire comment elle fonctionne. Mini Encyclopédie je Retiens.
135. Sautrine Basaglier - pappas et al. (2014) . Evaluation de la communication verbale dans les troubles cognitives légers de la maladie d'Alzheimer. *Neuropsychologie*.
136. Schmolck, H., Kensinger, E. A., Corkin, S., & Squire, L. R. (2002). Semantic knowledge in patient H.M. and other patients with bilateral medial and lateral temporal lobe lesions. \**Hippocampus*, 12\*.
137. Simoes Loureiro, I., & Lefbvre, L. (2022), Mieux comprendre la détérioration du langage dans la maladie d'Alzheimer.
138. Société Alzheimer du Canada © 2025
139. Sperling, (1960). The information available in brief visual presentations. *Psychological monographs*
140. Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: A brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*

141. Steen, E, Terry, B. M. Rivera, E.J Cannon , J.L., Neely, T.R, . Tarares, R & de la Monte .S.M (2005) Impaired insulin and insulin- Like growth factor expression and signaling mecanismes in Alzheimer's disease - is this type 3 diabetes? Journal of Alzheimer's disease.
142. Stefen Jeftien., Ameet S., Sengrab., Micheal W., et al. (2017). The role of the immune systeme in Alzheimer's disease.
143. Sébastien Montel (2016). 11 grandes notions de la Neuropsychologie clinique - chapitre 5: La mémoire sémantique. DUMOD
144. Taler, V, & phillips , N.A (2008) Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment : A comparative review , journal of clinical and experimental neuropsychology
145. Taler, V., & Jarema, G. (2006). On-line lexical processing in AD and MCI: An early measure of cognitive impairment? \*Journal of Neurolinguistics, 19\*.
146. Taler, V., & Phillips, N. A. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. \*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 30\*.
147. Taler, V., & Phillips, N. A. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A comparative review. \*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology\*.
148. The Brain from Top to Bottom, Mc Gill University. "Broca's Area, Wernicke's Area, and other language- processing areas in the brain. Site <http://www.thebrain.mcgill.ca>
149. The Lancet, Feb 2022: Estimation of global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050;
150. Theiry - Rousseau. (2009) la communication dans la maladie d'Alzheimer, approche pragmatique et écologique. Bulletin de psychologie. 2009/5 N° 503
151. Tounsi ,H. Deweer B, Ergis AM . Van der LM. Pillon B. Michon A et al (1999) Sensitivity to semantic cuing: An index of episodic memory dysfunction in early Alzheimer's dis . Assoc. discord (January 1999)

152. Tulving, (1972), Episodie and Semontic Memory, in Organisation of memory. Academic Press
153. Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson. (Éd.) Organization of Memory
154. Van der Linden, M., Coyette, F., Poitrenaud, J., & Kalafat, M. (2004). L'épreuve de fluence verbale. In M. Van der Linden (Ed.), L'évaluation des troubles de la mémoire (pp. 25–36). Solal.
155. Vargha-Khadem, F., Gadian, D. G., Watkins, K. E., Connelly, A., Van Paesschen, W., & Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *\*Science, 277\**
156. Waldemar G.Dubois B, Emre M., et al (2007). Recommandations for the diagnosis and management for Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia. Neurology
157. Washinton, DC.(2013). Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders: DSMS, Edition: 5th, American psychiatric publishing, American psychiatric Association.
158. West M.J. (1993). Regionally Specific Loss Of Neurons In The Aging Human Hippocampus. Neurobiol
159. Zhou, DF., WC, CS, QI, H., Fan, JH,Sun, XD., et al.(2006). prevalence of Dementia in rural china: impact of age, gender and education. Acta Neurol Scand.

**Sites internet:**

160. Site Internet., <http://www.AskTheScientists.Com>. (2025)
161. Site internet. [http:// www.asha.com](http://www.asha.com). (American of Speech and Hearing Association).
162. Site internet. <http://www.je retiens.com>
164. Site internet: <http://www.e-tipi.com>; la communication verbale et non-verbale
165. Site internet : [http:// www.inserm.fr](http://www.inserm.fr). (Institut National de Santé Et de Recherche Médicale).

---

# *Annexes*

---

**Annexes :**

*A-Fiche MMSE (EXEMPLAIRE)*

*B-Fiche critères DSM 5 (2013)*

*C-Fiche critères DSM-TR (2022)*

*D-Questionnaire clinique pour les patients*

*E-Fiches techniques des données bruts recueillis auprès de nos 15 cas*

*Note : La fiche DO-80 n'est pas sur les Annexes vu qu'elle est très volumineuse (contient 80 images)*

## Annexe A : Fiche MMSE

## MINI-MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE) – FICHE COMPLÈTE

Nom : \_\_\_\_\_ Date de test : \_\_\_\_\_  
 Date de naissance : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_  
 Niveau d'éducation : \_\_\_\_\_ Examineur : \_\_\_\_\_

### 1. ORIENTATION (10 points)

#### Orientation temporelle (5 points)

- Quel est l'année ?
- La saison ?
- Le mois ?
- La date (jour du mois) ?
- Le jour de la semaine ?

#### Orientation spatiale (5 point)

- Dans quel pays sommes-nous ?
- Dans quelle région/département ?
- Dans quelle ville ?
- Dans quel établissement (nom) ?
- À quel étage / dans quelle pièce sommes-nous ?

### 2. APPRENTISSAGE (ENCODAGE)

Dites 3 mots courants  
 (ex.: pomme, table, livre).  
 → Le patient doit répéter.

### 3. ATTENTION ET CALCUL (5 point)

Option A : Compter à rebours à  
 100 en retirant 7 à chaque fois  
 → 93, 86, 79, 72, 65

Option B : Épeler mot „MONDE”  
 – E-D-N-O-M

**TOTAL SUR 30** : \_\_\_\_\_ /30

### 4. MÉMOIRE (RAPPEL DES 3 MOTS) (3 points)

Demandez au patient de rappeler  
 les 3 mots appris à l'étape 2.

1 point par mot correctement  
 rappelé sans aide

### 5. LANGAGE ET COMPRÉHENSION (9 points)

- Nommez deux objets montés  
 (spylo et montre, par exemple)
- Répéter une phrase: "Pas de si,  
 pas de mais, pas de et:" – 1 point
- Ordre en 3 étapes : Tenez  
 cette feuille avec la main  
 droite, pliez-la, et posez-la  
 au sol: – 3 points
- Lire et exécuter un ordre écrit;  
 "Fermez les yeux," – 1 point
- Écrire un dessin complet  
 (sujet + verbe, sens logique)
- Recopier un dessin (en 3 \_\_\_\_\_  
 dessins consécutifs) – 1 point

**TOTAL SUR 30** : \_\_\_\_\_ /30

### INTERPRÉTATION (Indicative)

24 – 30 : Fonction cognitive  
 normale (selon le niveau d'éducation)

21 – 23 : Déficit cognitif léger

10 – 20 : Déficit modéré

< 8 : Déficit sévère

# CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA MALADIE D'ALZHEIMER

(DSM-5, ÉDITION 2013)

<b>A</b>	Déclin cognitif significatif par rapport au niveau de performance antérieur dans un ou plusieurs domaines cognitifs (complexité des idées, fonctions exécutives, apprentissage et mémoire, langage, praxies, cognition sociale).
<b>B</b>	Déficit cognitif qui interfère avec l'autonomie dans les activités quotidiennes
<b>C</b>	Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement dans un contexte de delirium
<b>D</b>	L'affection ne peut pas être mieux expliquée par un autre trouble mental
<b>E</b>	Présence possible d'un diagnostic de maladie d'Alzheimer probable, sur la base notamment de: <ul style="list-style-type: none"> <li>– la présence d'une mutation génétique associée</li> <li>– un déclin mnésiqué marqué</li> <li>– une présentation typique et progressive</li> </ul>

*(Edition 2022)*

# CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA MALADIE D'ALZHEIMER

(DSM-5-TR, ÉDITION 2022)

<b>A</b>	Déclin cognitif significatif par rapport au niveau de performance antérieur dans un ou plusieurs domaines cognitifs (complexité des idées, fonctions exécutives, apprentissage et mémoire, langage, praxies, cognition sociale)
<b>B</b>	Déficit cognitif qui interfère avec l'autonomie dans les activités quotidiennes
<b>C</b>	Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement dans un contexte de delirium
<b>D</b>	L'affection ne peut pas être mieux expliquée par un autre trouble mental ou maladie
<b>E</b>	Présence possible d'Alzheimer probable, sur la base notamment du suivant: <ul style="list-style-type: none"> <li>– absence d'étiologie mixte</li> <li>– déclin progressif et graduel</li> <li>– sans plateau</li> </ul>

## Annexe D : Questionnaire clinique pour des cas Alzheimer

### Questionnaire Clinique – Étude des Cas Alzheimer

Merci de remplir soigneusement ce questionnaire pour chaque patient inclus dans l'étude. Les informations recueillies resteront strictement confidentielles.

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Âge : \_\_\_\_\_

Sexe :  Masculin  Féminin

Antécédents pathologiques médicaux :

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Antécédents chirurgicaux :

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Tabagisme :  Oui  Non

Alcool :  Oui  Non

Prise d'autres toxiques :  Oui  Non

Si oui, précisez lesquels :

\_\_\_\_\_

Âge approximatif de début des premiers signes : \_\_\_\_\_ ans

Description des premiers signes :

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Signes mnésiques :

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Signes linguistiques :

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Intervalle entre le début des signes et la première consultation : \_\_\_\_\_ mois

Réponse au traitement :  Bonne  Mauvaise

## **Annexe E :**

**Fiches techniques de travail (15 cas/ 15 Fiches)**

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (1)

\*\*Patient : ..... Anouina [redacted] .....

\*\*Âge : ..... 85 ans ..... Sexe : F

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE = 10/30, avec une atteinte sévère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* ..... 14/12/2024 .....

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

La passation s'est déroulée au bureau de consultation, conditions calmes, et en début de matinée, meilleure temps de vigilance pour la patiente. Par contre, celle-ci ne coopérait pas bien et ne comprenait pas bien les consignes et mettait beaucoup de temps pour répondre aux questions.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 23/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 03
- Réponses correctes avec indice sémantique : 04
- Anomies persistantes (non résolues) : 59

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : très nombreuses
- Périphrases : fréquentes (c'est pour remplir le papier, pour oiseaux)
- Paraphrasies sémantiques : nombreuses, ex : âne pour cheval
- Néologismes : absent
- Latences longues : oui, pour 70% de items
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : net, pour certains mots bloqués

## Compte rendu Neuropsycholinguistique Test- DO-80 (2)

\*\*Patient : Sally [redacted]

\*\*Âge : 71 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan:\*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE: 10/30, avec difficulté sévère de la Mémoire épisodique

\*\*Date de passation:\*\* 27/01/2025

\*\*Test utilisé:\*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

### 1. Modalités de passation

80 images en noir et blanc présentées dans un bureau calme en début de matinée, la patiente en bon état général, peu coopérante et déformée. Le temps de latence est noté pour chaque image.

### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 40/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 05
- Réponses correctes avec indice sémantique : 04
- Anomies persistantes (non résolues) : 31

### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : beaucoup d'anomies (>50%)
- Périphrases : Oui
- Paraphasies sémantiques : Oui
- Néologismes : Non
- Latences longues : Oui (>70% des items)
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : Oui, pour quelques items.

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (3)

\*\*Patient : ..... Bani ..... [redacted] .....

\*\*Âge : ..... 87 ans ..... Sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 5/30 (très difficile à retenir) → Attente sévère de la mémoire épisodique

\*\*Date de passation : \*\* 27/04/2025 .....

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

très bonnes conditions dans sa chambre à domicile.  
 Mais patiente agitée et peu coopérante, repandant  
 mal ses consignes, désorientée, avec une amnésie  
 sévère et troubles de communication verbale très importants.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : Aucune
- Réponses correctes avec indice phonémique : ..... 02 .....
- Réponses correctes avec indice sémantique : ..... 03 .....
- Anomies persistantes (non résolues) : ..... 75 .....

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : ..... beaucoup (→ 95%) .....
- Périphrases : ..... oui .....
- Paraphrasies sémantiques : ..... oui .....
- Néologismes : ..... oui .....
- Latences longues : ..... oui .....
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : ..... Non .....

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (4)

\*\*Patient:\*\* Temdjirt [redacted]  
 \*\*Âge:\*\* 79 ans, Sexe: F  
 \*\*Motif du bilan:\*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE: 07/30, avec Atteinte sévère de la mémoire épisodique.  
 \*\*Date de passation:\*\* 30/03/2025  
 \*\*Test utilisé:\*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

La patiente a passé le test dans d'excellentes conditions, en lui présentant les 80 images en noir et blanc, on a noté le temps de latence et les erreurs.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 39/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 06.....
- Réponses correctes avec indice sémantique : 03.....
- Anomies persistantes (non résolues) : 32.....

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : beaucoup d'Anomies (>50%)
- Périphrases : oui
- Paraphrasies sémantiques : oui
- Néologismes : non
- Latences longues : oui beaucoup (>70%)
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : oui pour quelques items.

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (5)

\*\*Patient : J. HADJENE [REDACTED]

\*\*Âge : 89 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 09/30, avec une atteinte sévère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 14/04/2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

parfaites, dans une ambiance calme.  
 patiente en bon état de vigilance la matinée, et  
 en bon état général temps de la tache motrice  
 et les erreurs calculées.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 35/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 22
- Réponses correctes avec indice sémantique : 22
- Anomies persistantes (non résolues) : 41

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : beaucoup (> 50%)
- Périphrases : oui
- Paraphrasies sémantiques : oui
- Néologismes : non
- Latences longues : oui
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : certains items

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (6)

\*\*Patient: ... Agnalot ...

\*\*Âge: ... 86 ans ... sexe: ♀

\*\*Motif du bilan: \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE = 05/30, avec une attente très sèche de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation: \*\* ... 06/02/2025 ...

\*\*Test utilisé: \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

Elle s'est déroulée dans de bonnes conditions, au début de matinée, au meilleur temps de vigilance pour la patiente. La patiente invitée à nommer tour à tour les 80 images, le temps de latence a été noté pour chaque image.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : ... 35/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : ... 04
- Réponses correctes avec indice sémantique : ... 03
- Anomies persistantes (non résolues) : ... 38

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : ... beaucoup (plus de 50%)
- Périphrases : ... fréquentes (ex. objet pour écrire, pour stylo)
- Paraphrasies sémantiques : ... nombreuses aussi
- Néologismes : ... Non
- Latences longues : ... aussi, pour la plupart des items
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : ... net, pour certains mots bloqués

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (7)

\*\*Patient : ..ASSANAME.....

\*\*Âge : ..... 86 ans, Sexe : ♂

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 09/30, avec une atteinte sévère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 17/03/2025.....

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

Présentation des 80 images dans un bureau calme et serein, en début de matinée, tout en notant le temps de latence, le patient est en meilleures conditions de vigilance et en bon état général.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 38/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 0/8
- Réponses correctes avec indice sémantique : 0/9
- Anomies persistantes (non résolues) : 25

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : ..... Nombres ( > 50% )
- Périphrases : ..... oui
- Paraphasies sémantiques : ..... oui
- Néologismes : ..... Non
- Latences longues ..... oui (> 50%)
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : ..... oui

## Compte rendu Neuropsycholinguistique Test- DO-80 (8)

\*\*Patient : P. Peronak - [REDACTED]

\*\*Âge : 86 ans, Sexe : ♂

\*\*Motif du bilan : Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 28/30, avec une atteinte sévère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : 26/04/2025

\*\*Test utilisé : DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

### 1. Modalités de passation

Dans de bonnes conditions, chez lui, consultation à domicile, en début de matinée. Cependant, patient peu coopératif, ne comprend pas bien les consignes, avec un syndrome démentiel très avancé. (MA)

### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 23/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 05
- Réponses correctes avec indice sémantique : 07
- Anomies persistantes (non résolues) : 45

### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : beaucoup (> 50%)
- Périphrases : oui
- Paraphasies sémantiques : oui
- Néologismes : oui
- Latences longues : oui
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : pour quelques items.

## Compte rendu Neuropsycholinguistique Test- DO-80 (9)

\*\*Patient : La Krauf. [REDACTED]

\*\*Âge : 81 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : impossible (0/30) → Atteinte très sévère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 31.01.2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

### 1. Modalités de passation

Dans des conditions optimales, à domicile, le patient est au stade de l'Apraxie globale (Anomie totale) ; Test-DO-80 impossible à réaliser.

### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : ..... 00/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : .....
- Réponses correctes avec indice sémantique : .....
- Anomies persistantes (non résolues) : .....

### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : ..... Troubles Anomiques stade terminal (ne trouve aucun objet)
- Pérphrases : .....
- Paraphasies sémantiques : ..... /
- Néologismes : ..... /
- Latences longues : ..... /
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : ..... Non

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (10)

\*\*Patient : M. J. K... [redacted]

\*\*Âge : 75 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 14/30, avec atteinte modérée de la Mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 12.1.24.1.2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

passé dans de bonnes conditions, calme au bureau, en début de matinée avec bon état de vigilance. 80 images en noir et blanc passées en 15 minutes, en notant les erreurs et le temps de latence.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 13
- Réponses correctes avec indice phonémique : 10
- Réponses correctes avec indice sémantique : 07
- Anomies persistantes (non résolues) : 20

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : plusieurs et persistantes, mais < 50 %
- Périphrases : oui
- Paraphrasies sémantiques : oui
- Néologismes : Non
- Latences longues : quelques unes
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : oui

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (11)

\*\*Patient : ... Abdelhamid [REDACTED]

\*\*Âge : ... 72 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 16/30, avec atteinte modérée de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* ... 17/04/2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

En bonnes conditions en bureau de consultation, en début de Matinée, patiente calme et en bon état général, 80 images lui ont été présentées en 15 mn, en calculant le temps de latence et les erreurs :

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : ... 58/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 05
- Réponses correctes avec indice sémantique : 03
- Anomies persistantes (non résolues) : ... 14

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : ... plusieurs (< 50%)
- Périphrases : ... oui
- Paraphrasies sémantiques : ... oui
- Néologismes : ... non
- Latences longues : ... parfois
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : ... oui

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (18)

\*\*Patient: ~~.....~~.....

\*\*Âge: ~~.....~~ 68 ans, sexe: ♂

\*\*Motif du bilan:\*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE = 24/30, avec atteinte légère de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation:\*\* 12/05/2025

\*\*Test utilisé:\*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

La passation s'est déroulée dans un climat calme, en matinée, moment de meilleure vigilance pour le patient. Les consignes ont été bien comprises. Le patient a été invité à nommer 80 images en noir et blanc représentant des objets usuels.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées: 78/80
- Réponses correctes avec indice phonémique: /.....
- Réponses correctes avec indice sémantique: /.....
- Anomies persistantes (non résolues): 02.....

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies: (02) avec le fameux "mot au bout de la langue"!
- Périphrases: /.....
- Paraphrasies sémantiques: /.....
- Néologismes: /.....
- Latences longues: /.....
- Effet facilitateur de l'indice phonémique: /.....

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (13)

\*\*Patient : ... Am. r. am. C. m. ...

\*\*Âge : ... 65 ans ... Sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 26/30, Avec Altitude légère de la mémoire épisodique

\*\*Date de passation : \*\* 08/04/2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

S'est déroulée en excellentes conditions, en début de Matinée  
présentation des 80 images en noir et blanc, avec calcul  
des erreurs et de temps de latence pour chacune.  
durée max : 20 mn.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 75/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 1
- Réponses correctes avec indice sémantique : 1
- Anomies persistantes (non résolues) : 05

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : 05 Anomies persistantes
- Périphrases : non
- Paraphrasies sémantiques : non
- Néologismes : non
- Latences longues : non
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : non

## Compte rendu Neuropsycholinguistique

### Test- DO-80 (14)

\*\*Patient : T. M. J. [REDACTED]

\*\*Âge : 73 ans, sexe : ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE : 19/30, avec atteinte modérée de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 21.12.2024

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

#### 1. Modalités de passation

Passé en conditions optimales. En début de Matinée dans le bureau de consultation. 80 images passées en 15 minutes en calculant les erreurs et le temps de latence.

#### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 52/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 05
- Réponses correctes avec indice sémantique : 07
- Anomies persistantes (non résolues) : 17

#### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : plusieurs et persistantes, mais < 50%
- Périphrases : oui
- Paraphrasies sémantiques : oui
- Néologismes : non
- Latences longues : plusieurs
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : oui

## Compte rendu Neuropsycholinguistique Test- DO-80 (15)

\*\*Patient : HAKKIAM [REDACTED]

\*\*Âge : 69 ans, Sexe ♀

\*\*Motif du bilan : \*\* Troubles du langage dans le cadre d'une maladie d'Alzheimer diagnostiquée, MMSE = 15/30, avec atteinte modérée de la mémoire épisodique.

\*\*Date de passation : \*\* 07/04/2025

\*\*Test utilisé : \*\* DO-80 (Dénomination Orale 80) — Deloche & Hannequin, 1997

### 1. Modalités de passation

En très bonnes conditions, la matinée  
présentation de 80 images en noir et blanc  
temps de passation : 15 minutes  
temps de latence noté pour chaque item.

### 2. Résultats quantitatifs

- Réponses correctes spontanées : 48/80
- Réponses correctes avec indice phonémique : 07
- Réponses correctes avec indice sémantique : 06
- Anomies persistantes (non résolues) : 19

### 3. Analyse qualitative des erreurs

- Anomies : nambrouses → phénomène Anomique modéré.
- Périphrases : oui
- Paraphrasies sémantiques : oui
- Néologismes : non
- Latences longues : parfois
- Effet facilitateur de l'indice phonémique : oui