

L'impact des méthodes de recherche en neuropsychologie humaine et son illustration par l'étude des effets à distance

Pierre GOULET¹ et Eric SIÉROFF²

Résumé. *Cet article traite de l'importance des méthodes de recherche dans le domaine de la neuropsychologie humaine. Il souligne le caractère souvent inférentiel du savoir acquis par ces méthodes, particulièrement lorsqu'il concerne la cognition. Il met aussi l'accent sur la fragilité des connaissances acquises par l'entremise de méthodes dont la validité est limitée. Ce problème est illustré par l'impact des effets à distance lors de certaines applications de l'approche anatomoclinique. En outre, l'étude de ces effets n'échappe pas à ce problème. Cet article, qui sert d'introduction au présent numéro à thème de la Revue de Neuropsychologie, rappelle ainsi la prudence que chacun doit manifester à l'endroit des enseignements véhiculés dans le domaine de la neuropsychologie humaine.*

Mots clés : Méthodes, effets à distance, diaschisis, imagerie fonctionnelle.

Key words: Methods, distant effects, diaschisis, functional imagery.

1. Ecole d'Orthophonie et d'Audiologie, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale A, Montréal, H3C 3J7, Canada (e-mail: gouletp@ere.umontreal.ca).

2. L.E.A.D., Université de Bourgogne et CNRS, 21004 Dijon Cedex, France (e-mail: sieroff@satie.u-bourgogne.fr).

INTRODUCTION

Cet article a pour but de rappeler l'importance des méthodes de recherche dans le domaine de la neuropsychologie humaine. Il regroupe des notions qui, pour la plupart, ont déjà été évoquées dans la littérature mais dont il paraît pertinent d'entretenir le souvenir. Ce regard sur les aspects méthodologiques de la recherche insiste sur la fragilité des connaissances acquises et enseignées. Cette fragilité est illustrée à l'aide d'études des effets à distance associés aux lésions cérébrales d'origine vasculaire, lesquelles remettent en question les conclusions tirées de certaines applications de l'approche anatomoclinique. Cette critique de la recherche sert d'introduction au présent numéro à thème de la *Revue de Neuropsychologie* consacré aux méthodes de recherche en neuropsychologie humaine.

L'IMPORTANCE DES MÉTHODES DE RECHERCHE

A la démarche scientifique partagée par toutes les disciplines revendiquant le statut de science empirique, s'ajoutent des instruments, des techniques, des procédés et des règles méthodologiques qui caractérisent chacune d'elles. Ces éléments permettent de répondre aux questions propres à chacune. Ils jouent un rôle important en neuropsychologie humaine, laquelle ne pourrait que difficilement se limiter au raisonnement pour acquérir de nouvelles connaissances ou confirmer ses théories. La vérification empirique lui est essentielle. Or ces instruments, techniques, procédés et règles ne reçoivent pas toujours une attention proportionnelle à leur importance. Ainsi, livres, chapitres de livres et articles de synthèse omettent souvent, en tout ou en partie, la démarche méthodologique sur laquelle repose la vérification des théories et hypothèses auxquelles ils sont consacrés. Les articles empiriques ne sont pas non plus à l'abri de telles omissions. Par exemple, il est fréquent que des auteurs d'études de la latéralisation fonctionnelle impliquant la projection latéralisée de stimuli visuels n'indiquent pas le degré de luminance employé lors de la présentation des stimuli (Bradshaw, 1990 ; Christman, 1989). Pourtant, il est connu que ce

facteur peut influencer les résultats obtenus (Boles, 1994 ; Bradshaw, 1990 ; Christman, 1989 ; Efron, 1990 ; McKeever, 1986).

Bien qu'une communication incomplète de la méthodologie employée trouve parfois certaines justifications (e.g., article de synthèse¹), cette façon de faire limite l'analyse d'une science (Bunge, 1973) ainsi que la vérification de ses résultats. Or, il est de règle qu'à tout le moins un article empirique comporte une description suffisamment précise de la démarche méthodologique pour que tous les chercheurs intéressés puissent reproduire le travail auquel est consacré un tel article (Doré, 1988 ; Publication manual, 1991). Certains demanderont à quel moment il devient nécessaire de rapporter un détail méthodologique : lorsqu'il y a certitude quant à l'influence du facteur en cause ou lorsqu'il y a un doute empiriquement fondé ? Les certitudes n'étant pas légion dans le domaine de la neuropsychologie, il paraît raisonnable de proposer qu'un doute empiriquement fondé suffise. Plus encore, les éléments méthodologiques qui, selon la logique, sont susceptibles d'influencer les résultats devraient être évoqués, voire contrôlés lors de l'élaboration d'une expérience (Robert, 1988).

La méthodologie occupe une place précise et déterminante dans la chronologie du processus d'acquisition des connaissances. Que ce soit dans le cadre de l'observation, de la corrélation ou de la vérification expérimentale, les conclusions reposent directement sur la méthode (Chaplin et Krawiec, 1960), allant parfois jusqu'à dépendre d'elle et posant alors des problèmes de généralisation (Sergent, 1994). Dans ces conditions, aucun scientifique ne doit accepter les résultats d'un collègue comme étant valides sans avoir préalablement pris connaissance et jugé des procédures employées pour obtenir ces résultats (Chaplin et Krawiec, 1960).

Les aspects méthodologiques de la recherche sont particulièrement importants lorsque la neuropsychologie s'intéresse à la cognition que ce soit ou non dans le but d'établir un rapport entre celle-ci et le cerveau.

1. Comme celui-ci. Le lecteur est d'ailleurs invité à consulter les travaux auxquels réfère le présent article.

Jusqu'à preuve du contraire, le domaine de la cognition ne se prête pas à la sensation ou à la mesure directe (Hebb, 1972/1974 ; Beaugrand, 1988). La cognition est un objet d'étude conceptuel. Pour cette raison, certains titres récents comme le *"Seeing the mind"* publié par Posner (1993) ou *"La visualisation de la pensée"* signé par Raichle (1994) doivent être interprétés avec réserve. Ces titres réfèrent à des études du métabolisme cérébral qui accompagne divers comportements. Or, il n'est pas assuré qu'"observer" l'activité physiologique de la circuiterie cérébrale corresponde à "voir la pensée" et, ce, contrairement à ce que suggèrent littéralement ces titres et certaines thèses monistes (voir Jiminez, 1989, et Lewis, 1994). La relation proposée entre des variations du métabolisme cérébral et certains processus psychologiques relève de l'inférence et sa signification reste à préciser (Metter et Hanson, 1994 ; Sergent, 1994).

La neuropsychologie est donc confrontée au problème de la vérification de ses modèles, théories et inférences. Ce problème repose d'abord sur le fait que les théories peuvent être confirmées ou infirmées mais n'ont que rarement valeur de vérité et ce, contrairement à une impression qui émane fréquemment de la littérature (Finger et Stein, 1982). Comme le fait remarquer Beaugrand (1988), la confirmation d'une hypothèse ou d'une théorie sur la base de sa compatibilité avec des observations matérielles ne lui octroie pas automatiquement le statut de vérité. En effet, il peut exister, ou il demeurera toujours possible de construire, d'autres systèmes théoriques également compatibles avec ces mêmes observations (Beaugrand, 1988). Le neuropsychologue, chercheur ou clinicien, en quête de vérité ou soucieux de trouver le mode d'intervention idéal peut donc faire fausse route s'il ne considère qu'une seule théorie ou même l'ensemble des modèles ou théories neuropsychologiques connus. Idéaliste, Glassman (1978) invite plutôt celui-ci à adopter une approche multi-théorique, à faire continuellement preuve de créativité en matière de développement théorique, ainsi qu'à toujours justifier sa position théorique afin d'éviter l'arbitraire dont la compatibilité avec les faits empiriques n'assure pas qu'il représente la réalité. De manière connexe, ce chercheur ou clinicien pourrait s'astreindre à rompre avec une façon de faire dénoncée par Kuhn (1972), qui consiste à scotomiser les faits incompatibles avec la théorie à laquelle il adhère. Une telle série de mesures devrait aider à éviter le

danger que représente ce que Weiskrantz (1968) appelle le "chauvinisme scientifique"².

A un niveau pour lequel le neuropsychologue a plus de contrôle, la vérification empirique des théories repose sur l'opérationnalisation des concepts. Cette opérationnalisation consiste à traduire les hypothèses et théories en éléments tangibles, observables, descriptibles et mesurables. Elle est liée aux choix des méthodes et concerne tant la sélection des sujets que celui des épreuves, des stimuli, de ce qui est mesuré et des appareils. Le problème qu'elle pose est quotidien lorsque, par exemple, l'âge chronologique des sujets est choisi comme indice du vieillissement biologique, ou que l'impact d'une lésion est rapporté au volume anatomique de celle-ci. Il est probant lorsque la cognition est en cause car celle-ci ne peut être qu'inférée et sa nature, postulée. Dans ces conditions, le recours à une méthode valide, c'est-à-dire qui mesure bien ce que l'on veut mesurer, qui vérifie bien la théorie que l'on veut vérifier, s'avère primordial. Il s'agit entre autres d'interdire, ou à tout le moins de réduire, l'influence de tout facteur parasite ou contaminant susceptible de permettre une interprétation autre que celle prévue (Robert, 1988). Au-delà des détails relatifs à la concrétisation d'expériences, la validité concerne le type de démarche méthodologique dans lequel s'inscrit une étude (e.g., présentations en hémichamp visuel chez des sujets normaux ; méthode lésionnelle).

Les limites ou faiblesses des méthodes qui ne sont pas entièrement valides contribuent à la précarité des connaissances acquises et enseignées. Si une méthode est insuffisante ou pire, incorrecte, les connaissances qui découleront de son application verront leur valeur menacée.

2. Hebb (1972/1974, pp. 4-5) est plus catégorique : "Logiquement, on ne devrait jamais adhérer à une théorie scientifique. Il est préférable de la considérer comme une grandiose déclaration d'ignorance, une façon de formuler des *suppositions* afin de pouvoir les soumettre à une vérification, et non comme une tentative de formulation d'une vérité finale... La théorie scientifique se rapproche de la vérité par une série d'approximations et la psychologie ne saurait être dogmatique quant à la justesse de ses idées sur la nature de l'esprit".

En neuropsychologie humaine, les exemples sont nombreux : impossibilité de recruter au hasard, au sein de la population, des sujets chez lesquels une lésion cérébrale serait induite (problème statistique et des variables attributs) ; difficulté à assurer hors de tout doute la normalité du cerveau d'un sujet dit "normal" ; appariement des sujets expérimentaux et témoins sur la base des groupes plutôt que sur celle des individus pris un à un alors que plusieurs variables doivent être contrôlées (négligence de l'influence éventuelle de l'interaction des variables à contrôler) ; sur-généralisation des conclusions dérivées d'études de groupes et singularité de celles provenant d'études de cas unique ; incertitude quant au pouvoir des doubles dissociations anatomofonctionnelles ou strictement fonctionnelles pour démontrer l'indépendance et la dissociabilité de structures ou de fonctions (Dunn et Kirshner, 1988 ; Plaut, 1995). Certaines applications de la méthode anatomoclinique (ou méthode lésionnelle) semblent également en cause. Ainsi, l'étude des effets à distance montre qu'il faut être prudent à l'endroit des conclusions découlant de l'approche anatomoclinique lorsque celle-ci est appliquée à la suite de lésions d'origine vasculaire et sans tenir compte de ces effets (Le Moal, Tassin et Baron, 1994). Au cours des paragraphes qui suivent, l'incertitude relative à certaines démarches méthodologiques sera illustrée par l'étude de ces effets puisque son intérêt est à la mesure de la position importante qu'occupe la méthode anatomoclinique dans le domaine de la neuropsychologie humaine.

EFFETS A DISTANCE CIRCONSCRITS GRACE AUX TECHNIQUES D'IMAGERIE FONCTIONNELLE DU CERVEAU

Dans son expression la plus générale et la plus souvent retenue, l'approche anatomoclinique consiste à associer un déficit comportemental ou cognitif acquis à la présence d'un dommage cérébral circonscrit. Cette recherche de corrélations anatomocliniques a pendant longtemps reposé sur l'examen *post mortem* de cerveaux, mais le développement de techniques sophistiquées tel que la scanographie par rayons X et la résonance magnétique nucléaire (non fonctionnelle) permet depuis quelques dizaines d'années de procéder à l'examen *in vivo* de la

morphologie du cerveau lésé. Historiquement, cette recherche de corrélations a surtout mis l'accent sur le site, la surface et/ou le volume cérébral détruit (pour un historique voir Rosner, 1974, ainsi que Lecours et Lhermitte, 1979 ; pour des exemples récents voir Murdoch, 1988, et Naeser, 1994). Fréquemment, la conclusion retenue découlait directement de l'observation recherchée : tel trouble comportemental, par exemple une aphasie, était associé à telle destruction d'une partie du cerveau (Hanson et al., 1986 ; Kertesz, 1979 ; Luria, 1969 ; Metter, 1987 ; Metter, Riege, Hanson, Phelps et Kuhl, 1984 ; Soh, Larsen, Skinhøj et Lassen, 1978). Certains faisaient alors le pas supplémentaire amenant à postuler que la zone cérébrale lésée sous-tendait, en condition de normalité, une fonction ou une composante fonctionnelle particulière, ou encore lui accordait un poids donné au sein d'un réseau fonctionnel particulier (e.g., Geschwind, 1965 ; Luria, 1973 ; Nielsen, 1965). Présente dans le passé, cette façon de procéder est encore bien vivante de nos jours (e.g., Caplan, Gow et Makris, 1995).

Pourtant, les limites qu'imposent les effets à distance à l'interprétation neuropsychologique des lésions cérébrales sont évoquées depuis longtemps, particulièrement lorsque l'objectif est d'élaborer une cartographie fonctionnelle du cerveau (Andral, 1833 voir Finger, 1994 ; Monakov, 1902 voir Ladame et Monakov, 1908 ; Monakov, 1914/1969 ; Monakov et Mourgue, 1928 ; Prince, 1910 ; Smith, 1981). Afin d'en tenir compte, la formule la plus souvent adoptée consiste à attendre que l'état des patients soit stable avant de les examiner et à compter sur le passage du temps pour que s'estompent des phénomènes à distance indésirables pour l'analyse des conséquences du dommage cérébral. Toutefois, cette pratique ne garantit aucunement l'effet escompté. En fait, l'idéal consiste à délimiter les effets à distance sur le plan anatomophysiologique puis à les intégrer à l'analyse des déficits cognitifs (et affectifs). Bien que, par le passé, il y ait eu à cet effet quelques essais remarquables réalisés au moment d'autopsies (e.g., Ladame et Monakov, 1908), ceci n'a jamais été entrepris de manière systématique dans le domaine de la neuropsychologie humaine. Toutefois, l'introduction relativement récente des techniques d'imagerie fonctionnelle du cerveau (e.g., tomographie d'émission photonique ; pour une présentation de ces méthodes voir Le Moal, Tassin et Baron, 1994, ainsi que

Léveillé, 1987), a permis de multiplier les tentatives pour atteindre cet objectif. Ces techniques, lorsqu'elles sont utilisées conjointement avec d'autres destinées à l'examen de la morphologie du cerveau, ont pour avantage de permettre de distinguer et circonscrire la lésion anatomique du cerveau et ses effets à distance alors que le patient est toujours vivant. Une vérification directe des effets à distance est alors possible puisque ces derniers relèvent de l'activité neurophysiologique. De plus, l'examen pratiqué *in vivo* et de manière répétée auprès d'un même patient permet une analyse de la dynamique temporelle des phénomènes à distance et de leur impact.

La notion d'effet à distance

Une lésion anatomique correspond à la destruction d'une composante du substrat neurobiologique. Il s'agit d'un changement de la morphologie du cerveau, d'un dommage structural. Pour sa part, l'effet à distance accompagne le dommage structural dont il découle directement. Il se manifeste par un changement de l'activité neurophysiologique au niveau d'une structure cérébrale morphologiquement intacte, à distance des régions détruites. Certains auteurs (Bond Chapman, Pool, Finitzo et Hong, 1989 ; Phelps, Mazziotta et Huang, 1982) parlent alors de lésion fonctionnelle puisque, la structure demeurant intacte, seul son niveau fonctionnel est altéré. L'existence d'une lésion fonctionnelle peut être inférée à partir d'enregistrements de l'activité électrique du cerveau. Toutefois, jusqu'à présent, c'est à partir d'enregistrements du débit sanguin cérébral considéré comme indicateur du métabolisme neurocellulaire, ou d'enregistrements du métabolisme (e.g., glucose, oxygène) cérébral lui-même qu'il a été possible de circonscrire ce type de lésion avec le plus de précision sur le plan anatomique.

Différents facteurs peuvent être associés à l'apparition d'effets à distance tel qu'un oedème cérébral, une insuffisance hémodynamique, une réduction du volume de neurotransmetteurs libérés et différentes formes de dégénérescence neuronale (Braun, 1978 ; Feeney et Baron, 1986 ; Geschwind, 1985 ; Kolb et Wishaw, 1980 ; Le Moal et al., 1994 ; Metter, Wasterlain, Kuhl, Hanson et Phelps, 1981). Il existe

donc des effets à distance qui sont strictement d'ordre neuronal (e.g., dégénérescence neuronale) et d'autres qui ne le sont pas (e.g., oedème) mais dont l'impact se répercute de manière secondaire sur le fonctionnement neuronal (Lezak, 1983). Chaque type est pertinent quant à l'analyse des dommages cérébraux mais le premier l'est particulièrement quant aux rapports neurofonctionnels³. Ainsi, dans certains cas, l'impact à distance se traduit par une désactivation physiologique, une région demeurée intacte ayant perdu, en tout ou en partie, les afférences lui provenant normalement de la zone maintenant détruite (Le Moal et al., 1994 ; Metter, 1987). Cette déafférentation suit alors une organisation synaptique assimilable à une architecture neurofonctionnelle (Caselli, Graff-Radford et Rezai, 1991 ; Metter, 1987). Dès lors, l'étude des effets à distance permet celle des systèmes neurofonctionnels en laissant présumer d'un rapport fonctionnel entre la structure endommagée et la ou les structures morphologiquement intactes mais victimes de la perte d'afférences. Loin d'être nouveaux, ces principes sont réunis dans la notion de diaschisis proposée au début du siècle par Monakov (1902 voir Ladame et Monakov, 1908 ; Monakov, 1914/1969 ; Monakov et Mourgue, 1928 ; Mourgue, 1921).

Les effets à distance, incluant ceux d'ordre neurophysiologique tels que la diaschisis, sont souvent qualifiés de courte durée et de transitoires, s'étendant de quelques jours à quelques mois (e.g., Kempinsky, 1958 ; Goodwin, 1989 ; Laurence et Stein, 1978). Pourtant ils peuvent dans certains cas être persistants, voire permanents, et se présenter durant des années (Andrews, 1991 ; Feeney et Baron, 1986 ; Kosslyn, 1994 ; Ladame et Monakov, 1908 ; Smith, 1981). Ils peuvent donc exister en phase aiguë et se poursuivre au cours de la phase chronique suivant l'apparition du dommage cérébral. Par exemple, le patient N.A., examiné par Metter et al. (1983) et dont l'amnésie est associée à un dommage thalamique circonscrit, présente des zones de dysfonctionnement cortical plus de vingt années après avoir reçu le coup de fleuret à l'origine de ses difficultés. La littérature neuropsychologique

3. Respectant son usage le plus courant, l'emploi dans ce texte de l'étiquette d'effet à distance exclut la propagation de la décharge épileptique à partir d'un foyer épileptique.

reconnaît plus facilement le caractère typiquement neurophysiologique des effets à distance lorsque ceux-ci sont persistants. Conséquemment, ce type d'effet présente un intérêt particulier en regard de l'organisation fonctionnelle du cerveau.

Les effets à distance peuvent se limiter à des sites circonscrits, affecter tout un hémisphère cérébral ou toucher l'ensemble du substrat cérébral demeuré intact. Déjà, au début des années soixantes, Høedt-Rasmussen et Skinhøj (1964) avaient rapporté une réduction du débit sanguin au niveau de l'hémisphère demeuré sain à la suite d'une lésion hémisphérique d'origine vasculaire. Il existe donc des effets à distance spécifiques et d'autres aspécifiques ; des effets focalisés et d'autres diffus (Metter, 1987 ; Metter et al., 1985). Des zones de dysfonctionnement neuronal marqué pour des sites précis peuvent aussi se superposer à un dysfonctionnement plus diffus.

L'effet à distance documenté à l'aide des techniques d'imagerie fonctionnelle à la suite de lésions d'origine vasculaire correspond généralement à un hypométabolisme, c'est-à-dire à une réduction de l'activité métabolique (Feeney et Baron, 1986 ; Metter, 1987). Ce constat n'exclut pas d'emblée qu'un tel effet puisse aussi se manifester par un hypermétabolisme dans le cas, par exemple, d'une libération vis-à-vis d'une activité inhibitrice normalement sous-tendue par la zone maintenant détruite (Feeney et Baron, 1986). Certains résultats sont d'ailleurs favorables à l'existence d'hypermétabolismes consécutifs à des lésions structurales (Andrews, 1991, 1993 ; Vespa et al., 1995). Toutefois, à notre connaissance, aucun cas d'hypermétabolisme découlant directement d'une lésion structurale documentée n'a encore été associé à un déficit cognitif. Mackie, Ebmeier et O'Carroll (1994) présentent bien un cas de syndrome de Capgras avec hypermétabolisme gauche, mais aucun dommage structural n'a été relevé chez ce patient.

La présence d'un hypométabolisme est habituellement détectée par comparaison avec des données de référence obtenues auprès de sujets ne présentant pas d'atteinte cérébrale, ou avec une valeur de base enregistrée au niveau d'une structure éloignée du site de la lésion structurale et dont on croit qu'elle ne subit pas l'influence d'un effet à distance (e.g., l'hémisphère non endommagé). Dans ce dernier cas, le rapport obtenu peut ensuite être confronté avec des données du même type provenant de sujets normaux. Le recours à un niveau de base

intraindividuel a pour but de pallier les différences interindividuelles dont souffre la première méthode. Toutefois, cette façon de procéder constitue une évaluation conservatrice des changements métaboliques puisqu'il ne peut être exclu que l'activité des structures de référence soit elle-même altérée. Chaque façon de juger de la présence de modifications du métabolisme régional cérébral possède donc ses inconvénients. De plus, les enregistrements de l'activité métabolique du cerveau lésé assimilés à des effets à distance sont le plus souvent réalisés alors que le patient est dit être au repos et incité à limiter ses expériences sensorielles (e.g., yeux fermés). Les interprétations neuropsychologiques qui en découlent reposent alors sur une prémisse importante. Selon celle-ci, le niveau de métabolisme régional enregistré est représentatif du degré ou du potentiel de fonctionnement d'une région cérébrale qui serait sollicitée par la réalisation d'une activité cognitive (Metter, Riege, Hanson, Camras, Phelps et Kuhl, 1984).

Selon Le Moal et al. (1994), la mise en évidence des effets à distance représente l'une des contributions les plus marquantes des méthodes d'imagerie cérébrale. Pour plusieurs auteurs, dont Kertesz (1994) et Sergent (1994), elle est indispensable à l'étude des rapports cerveau-comportement. Il demeure en effet possible qu'un déficit comportemental et/ou cognitif acquis à la suite d'une atteinte neurologique puisse être attribué, totalement ou partiellement, à une altération du niveau fonctionnel (métabolique) d'une région neurologiquement intacte (Metter, Riege, Hanson, Camras, Phelps et Kuhl, 1984). Au cours des paragraphes suivants, cette éventualité est abordée à l'aide d'exemples provenant d'études de cas d'aphasie, de prosopagnosie et d'héminégligence. D'autres retombées éventuelles de l'étude des effets à distance sont ensuite évoquées et quelques-unes des limites de ce type d'étude sont présentées.

Effets à distance associés aux aphasies

Selon Metter et ses collègues (Metter, 1987 ; Metter et Hanson, 1994 ; Metter, Jackson, Kempler et Hanson, 1992), l'aphasie consécutive à un dommage de l'hémisphère gauche serait régulièrement accompagnée d'un hypométabolisme affectant la région temporopariétale de

l'hémisphère endommagé et ce, indépendamment du site de la lésion structurale. D'ailleurs, Metter (1987) prétend n'avoir jamais rencontré d'aphasique ne présentant pas cet hypométabolisme, lequel serait d'ampleur comparable chez des aphasiques de Wernicke, de Broca et de conduction qui présentent des lésions structurales différentes. En fait, Metter (1987) ainsi que Metter et Hanson (1994) rapportent que les cerveaux de ces trois types d'aphasiques se distinguent surtout par le degré d'hypométabolisme affectant l'aire de Broca et la région préfrontale de l'hémisphère gauche. Cet hypométabolisme est qualifié de léger au niveau de l'aire de Broca et absent à celui du cortex préfrontal chez le groupe d'aphasiques de conduction dont les lésions structurales sont essentiellement confinées à la région temporopariétale de l'hémisphère gauche, et affectent l'insula dans quelques cas (Kempler et al., 1986 ; Metter, 1987). Il varie de léger à modéré tant au niveau de l'aire de Broca qu'à celui du cortex préfrontal chez les aphasiques de Wernicke, alors que les dommages structuraux occupent principalement la partie postérieure de l'hémisphère gauche (Metter, 1987). Il est important, chez les aphasiques de Broca, au niveau des deux régions cérébrales considérées distinctives alors que les lésions structurales intéressent plus le cortex antérieur de l'hémisphère gauche que ce qui est observé auprès des autres aphasiques et que des dommages lenticulaires et capsulaires caractérisent ce groupe (Metter, 1987). Contrairement à l'enseignement courant, principalement issu de mises en relation de troubles linguistiques avec des dommages cérébraux, il existerait donc une zone cérébrale dont la perturbation serait commune aux aphasies de Broca, de Wernicke et de conduction (Metter, 1987 ; Metter et Hanson, 1994). De plus, le degré d'intégrité fonctionnelle du cortex préfrontal serait une caractéristique distinctive de ces aphasies et susceptible de pouvoir rendre compte des différences sémiologiques observées entre celles-ci, ce qui n'aurait jamais été considérée par l'aphasiologie classique selon Metter (1987) et Metter et Hanson (1994).

Les effets à distance relevés dans des cas d'aphasie ne se limitent pas à l'hémisphère gauche. Ainsi, Metter (1987) note une réduction du métabolisme au niveau de l'aire préfrontale et de la tête du noyau caudé de l'hémisphère droit chez les aphasiques souffrant d'une lésion structurale à l'hémisphère gauche. À la lumière des déficits linguistiques observables à la suite de certains dommages de l'hémisphère droit

(Hannequin, Goulet et Joannette, 1988), lesquels sont souvent similaires à ceux découlant d'un dysfonctionnement de l'hémisphère gauche, il ne peut être exclu que cet hypométabolisme contribue aux manifestations aphasiques⁴.

Des effets à distance ont été documentés auprès d'aphasiques non seulement en phase aiguë de la maladie mais aussi plusieurs mois, voire années, après l'avènement du dommage cérébral (Metter et al., 1985). D'ailleurs, Metter, Hanson, Jackson, Kempler et Van Lancker (1989) confirment l'existence en phase chronique d'un hypométabolisme de la région temporopariétale gauche, commun aux aphasiques et indépendant de la lésion structurale. En outre, deux ans après son premier examen, la patiente #1 de Walker-Batson, Devous, Bonte et Oelschaeffer (1987) présente toujours le même type d'aphasie non-fluente associée à une petite lésion frontale révélée par tomodensitométrie alors qu'il y a réduction du débit sanguin pour la presque totalité de son hémisphère gauche. Enfin, Hanson et al. (1986) relèvent des patrons lésionnels et métaboliques différents auprès d'aphasiques examinés, en moyenne, 24 mois après un accident vasculaire cérébral. Dans cette étude, le groupe d'aphasiques qui présentent un hypofonctionnement pour trois des quatre zones préfrontales étudiées est aussi celui qui manifeste les troubles de la parole les plus marqués. Or aucun des aphasiques qui participent à cette étude ne présente de lésion structurale de la zone préfrontale.

En dépit de l'intérêt qu'elle représente, la coexistence d'effets à distance et de troubles du langage ne suffit pas pour conclure que les premiers jouent vraiment un rôle à l'égard des seconds. La lésion structurale pourrait à la limite suffire pour rendre compte des difficultés linguistiques des patients. D'autres indices sont donc nécessaires pour établir l'influence réelle des effets à distance. À cet égard, la présence d'une relation entre des variations du métabolisme régional et celles du

4. Inversement, il est également plausible qu'un effet à distance affectant l'hémisphère gauche soit responsable, en tout ou en partie, des déficits linguistiques observés chez certains cérébrolésés droits. Voir plus loin dans ce texte "Autres voies pour l'étude des effets à distance".

comportement aphasique s'avère particulièrement pertinente. Ainsi, le travail de Karbe et al. (1989) montre que les déficits de compréhension des aphasiques sont en relation directe avec l'ampleur du métabolisme neurocellulaire enregistré au niveau temporopariétal et ce, indépendamment du site de la lésion structurale. Metter, Riege, Hanson, Camras et al. (1984) parviennent à une observation semblable après avoir examiné des aphasiques entre 6 semaines et 14 ans après leur accident cérébral. Ainsi, les capacités de compréhension orale, de dénomination, de lecture à haute voix et de répétition de ces aphasiques sont corrélées de manière marquée avec le métabolisme régional des régions pariétales et de la partie postérieure des circonvolutions temporelles moyenne et inférieure. En revanche, il n'existe pas de corrélation aussi marquée entre l'ampleur des lésions structurales et celle des troubles linguistiques.

L'analyse des variations du métabolisme régional qui accompagnent la récupération fonctionnelle souligne également l'importance des effets à distance en regard de l'interprétation neuropsychologique des lésions structurales. Ainsi, Metter, Jackson, Kempler et Hanson (1992) de même que Cappa et al. (1991) et Powell et al. (1986) observent une relation entre l'amélioration des performances linguistiques de leurs patients et la réduction de l'hypométabolisme neurocellulaire enregistré au niveau de structures épargnées par la lésion structurale. Enfin, certaines interprétations aphasiogéniques de la lésion structurale sont non seulement mises à l'épreuve par la présence d'effets à distance mais aussi par l'absence de tels effets. Ainsi, Metter et Hanson (1994) de même que Metter et al. (1985) prétendent que les nombreux cas de lésions structurales restées cliniquement "silencieuses", alors qu'il y a absence d'effet à distance, témoignent de la nécessité d'un tel effet pour qu'un dommage structural se manifeste au niveau du comportement. En outre, Metter (1987) ainsi que Kempler et al. (1986) constatent auprès d'aphasiques de conduction que le métabolisme enregistré au niveau de l'aire de Broca n'atteint pas toujours la réduction attendue sur la base de l'hypothèse d'une déconnexion des aires de Broca et de Wernicke.

L'étude des effets à distance et de leur influence sur les manifestations aphasiques paraît donc nécessaire, particulièrement en début de maladie mais également en phase chronique. Toute hypothèse relative à une relation quelconque entre une lésion neuroanatomique et le com-

portement est susceptible d'être totalement ou partiellement fausse si les effets à distance que peut avoir la lésion sur les structures restées morphologiquement intactes ne sont pas pris en compte (Braun, 1978 ; Rapcsak et Rubens, 1994). D'autres études, celles-là plus spécifiques aux aphasies sous-corticales, appuient également cette mise en garde.

L'exemple des aphasies sous-corticales

La présence de troubles du langage consécutifs à des lésions structurales restreintes à certaines régions sous-corticales a permis d'introduire la notion d'aphasie sous-corticale et d'inclure le thalamus et le striatum dans une conception tridimensionnelle de la zone du langage (Démonet et Puel, 1994 ; Lecours et Lhermitte, 1979). Cependant, la présence d'hypométabolismes corticaux dans plusieurs cas d'aphasie sous-corticale a amené de nombreux auteurs (Baron et al., 1986 ; Demeurisse, Verhas, Paternot et Capon, 1993 ; Démonet, Puel, Celsis et Cardebat, 1991 ; Karbe et al., 1989 ; Metter et al., 1981 ; Skyhøj, Olsen, Bruhn et Öberg, 1986) à attribuer les troubles observés à un effet à distance se faisant ressentir au niveau cortical. La contribution des effets à distance dans certains cas d'aphasie sous-corticale est également appuyée par le fait qu'une amélioration du bilan neurolinguistique puisse être accompagnée par une disparition des hypométabolismes (Baron et al., 1986). En outre, différentes observations suggèrent l'existence d'une relation entre l'ampleur de l'hypométabolisme cortical et la sévérité de l'aphasie dite sous-corticale (Demeurisse et al., 1993) et, ce, même en phase chronique (cas #5 et #6 de Metter et al., 1985).

Dans un tel contexte, le rôle des structures sous-corticales paraît accessoire quant à l'apparition de troubles linguistiques, de même qu'en ce qui concerne l'architecture neuro-fonctionnelle sous-tendant le langage normal (Démonet et al., 1991). Cependant, Metter et al. (1981) croient plutôt que l'élément déterminant réside dans les rapports corticaux/sous-corticaux. Cette hypothèse découle de la prise en compte des effets à distance corticaux consécutifs aux lésions sous-corticales et de l'hypofonctionnement thalamique observé par Hanson et al. (1986) ainsi que par Metter et al. (1981) à la suite de lésions corticales. Le caractère accessoire d'une perturbation thalamique dans la genèse des

manifestations aphasiques reste donc l'objet d'une certaine controverse. Néanmoins, l'intérêt qu'il y a à étudier les effets à distance demeure démontré. De plus, considérant que les régions corticales et thalamiques relèvent de réseaux vasculaires différents, l'étude de l'influence réciproque des structures corticales et thalamiques en présence de dommages structuraux témoigne du caractère proprement neurophysiologique de certains effets à distance (Metter et al., 1981).

Les effets à distance et la notion d'aphasie croisée

La contribution d'effets à distance corticaux lors de lésions sous-corticales est également appuyée par deux cas d'aphasie croisée étudiés par Perani, Papagno, Cappa, Gerundi et Fazio (1988), l'un en phase aiguë et l'autre en phase chronique. Toutefois, c'est surtout en regard du diagnostic d'aphasie croisée que l'étude des effets à distance présente un intérêt particulier. En effet, l'absence de lésion hémisphérique gauche est indispensable pour poser un diagnostic d'aphasie croisée chez un droitier (Joanette, Puel, Nespoulous, Rascol et Lecours, 1982). Au cours des dernières années, des chercheurs se sont employés avec plus ou moins de succès à vérifier méticuleusement le respect de ce critère à l'aide de techniques d'imagerie sophistiquées permettant l'examen *in vivo* de la morphologie du cerveau (e.g., Faglia et Vignolo, 1990 ; Le Gall, Palisson, Aubin et Truelle, 1992). Cappa et al. (1993) ont pour leur part choisi de s'intéresser aux modifications fonctionnelles. Ils sont alors parvenus à observer, auprès de deux droitiers souffrant d'aphasie croisée, que la lésion structurale de nature sous-corticale affectait bel et bien l'hémisphère droit mais qu'elle était accompagnée d'un hypométabolisme bilatéral à la fois cortical et sous-cortical. Par ailleurs, de la phase aiguë à la phase chronique (4ème mois post-AVC), il y avait amélioration du langage associée à un retour du métabolisme vers des valeurs normales. Il est donc probable que le dysfonctionnement de l'hémisphère gauche ait influencé les manifestations cliniques de l'aphasie croisée dans ces deux cas, du moins au moment de la phase aiguë (Cappa et al., 1993).

La liste des critères permettant de poser l'étiquette d'aphasie croisée est déjà rigoureuse (voir Joanette et al., 1982). En vertu de cette liste

les cas réels d'aphasie croisée susceptibles d'être reconnus comme des exceptions à la règle classique de la dominance de l'hémisphère gauche pour le langage chez le droitier sont plus rares que ne laisse penser le nombre d'articles rédigés sur ce sujet (Faglia, Rottoli et Vignolo, 1990). Or, il semblerait pertinent d'ajouter à cette liste l'absence de perturbation neurofonctionnelle au niveau de l'hémisphère gauche. D'ailleurs certains auteurs (Schweiger, Wechsler et Mazziotta, 1987 ; Walker-Batson, Wendt, Devous, Barton et Bonte, 1988) ont déjà commencé à appliquer ce nouveau critère et sont parvenus à observer des cas d'aphasie croisée pour lesquels tant la lésion structurale que la lésion fonctionnelle semblent restreintes à l'hémisphère droit.

L'exemple de la prosopagnosie

Depuis peu, l'absence de lésion fonctionnelle au niveau de l'hémisphère gauche tend également à être prise en considération dans les cas de prosopagnosie. Par le passé, l'étude des lésions structurales et de leur rapport avec les manifestations prosopagnosiques a donné naissance à deux écoles opposées quant à la lésion responsable de la prosopagnosie chez le droitier. Une première plaide en faveur d'une lésion bilatérale, surtout lorsque la prosopagnosie persiste au-delà de la phase aiguë (e.g., Damasio, 1985a, 1985b). La seconde prétend qu'une lésion structurale confinée à l'hémisphère droit est suffisante pour qu'apparaisse une prosopagnosie (e.g., De Renzi, 1986 ; Landis et al., 1986 ; Michel, Perenin et Siéroff, 1986 ; Michel, Poncet et Signoret, 1989). Or, la présence d'un dommage bilatéral n'exclut pas la possibilité qu'une lésion unilatérale suffise pour que le déficit neuropsychologique apparaisse et persiste, du moins chez certains patients. En revanche, le fait de pouvoir documenter un dommage unilatéral en présence d'une prosopagnosie n'exclut pas l'éventualité d'un dysfonctionnement bilatéral. L'étude de la dynamique cérébrale devient alors une façon de confronter les deux thèses relatives à la pathogénie de la prosopagnosie.

Récemment, De Renzi, Perani, Carlesimo, Silveri et Fazio (1994) ont étudié en phase chronique deux patients souffrant de prosopagnosie et un troisième qui ne manifestait que des troubles mnésiques relatifs au visages. Chez ces trois patients, les zones d'hypométabolisme affectant

des structures morphologiquement intactes, de même que la lésion structurale documentée par tomodensitométrie et/ou par résonance magnétique, étaient confinées à l'hémisphère droit. Ces trois cas s'ajoutent à celui de Renault, Signoret, Debrulle, Breton et Bolgert (1989) pour lequel les lésions structurales et fonctionnelles étaient également circonscrites au niveau de l'hémisphère droit. Ainsi, il paraît probable qu'une perturbation limitée à cet hémisphère suffise, dans certains cas, pour que des difficultés relatives au traitement des visages se manifestent (De Renzi et al., 1994).

L'exemple de l'héminégligence

Comme les aphasies sous-corticales, l'héminégligence visuelle gauche est un déficit neuropsychologique pour lequel il existe, lors de la transition de la phase aiguë à la phase chronique, des cas de régression qui sont accompagnés par un retour vers la normale du métabolisme cortical de l'hémisphère droit alors que la lésion structurale est de nature sous-corticale (Baron et al., 1986 ; Vallar et al., 1988). Ce phénomène témoigne encore de l'importance des effets à distance corticaux lors de déficits comportementaux consécutifs à des lésions sous-corticales (Vallar et al., 1988) bien que cela ne relègue pas nécessairement ces dernières à un rôle secondaire dans le cas de l'héminégligence (Vallar, 1993).

Pour certains cas d'héminégligence gauche, l'étude des effets à distance suggère aussi l'existence d'une composante hémisphérique gauche alors que ce type de trouble neuropsychologique est traditionnellement associé à une lésion restreinte à l'hémisphère droit. Ainsi, le premier patient de Perani, Vallar, Paulesu, Alberoni et Fazio (1993) présente en phase aiguë une héminégligence visuelle associée à un dommage sous-cortical mais accompagnée d'un hypométabolisme bihémisphérique. Lors d'un second examen réalisé huit mois plus tard, l'héminégligence a presque complètement régressé alors que, de manière concomitante, il y a restauration partielle de l'activité métabolique au niveau de l'hémisphère droit et presque complète au niveau de l'hémisphère gauche. Leur second patient présente une lésion structurale du territoire des cérébrales moyennes et postérieures au niveau de l'hémisphère droit

mais épargnant celui de la cérébrale antérieure. Cette lésion est accompagnée, en phase chronique, d'une réduction importante du métabolisme au niveau de l'hémisphère gauche et de la région frontale de l'hémisphère droit épargnée par la lésion. Or ce deuxième patient présente, tant en phase aiguë que chronique, une héminégligence visuelle gauche sévère. Après comparaison de leurs deux sujets, Perani et al. (1993) concluent que l'hypométabolisme affectant les zones structurellement intactes de l'hémisphère droit et l'ensemble de l'hémisphère gauche contribue à la présence de l'héminégligence visuelle ainsi qu'à sa persistance.

Autres voies pour l'étude des effets à distance

Comme le montrent les paragraphes précédents, la prise en compte des effets à distance a déjà permis d'analyser de manière différente certaines relations entre des dommages structuraux et l'apparition de déficits cognitifs ou comportementaux. Or, les domaines où ce type d'analyse pourrait également être appliqué sont nombreux. Il suffit de quelques exemples pour le montrer. Ainsi, comme il a déjà été dit dans ce texte, lorsque les effets à distance sont attribuables à une réduction des afférences ou à un autre processus neurophysiopathologique, ils peuvent être interprétés comme un témoignage du caractère distribué de l'organisation fonctionnelle du cerveau. Dès lors, l'étude des effets à distance devient une façon de vérifier l'hypothèse de réseaux neuro-fonctionnels qui, au cours des dernières années, a surtout été appuyée par l'étude du métabolisme cérébral de sujets normaux réalisant diverses activités psychologiques.

L'influence éventuelle d'effets à distance pourrait également être étudiée lorsqu'une aphasie est aggravée à la suite d'une lésion structurale de l'hémisphère droit survenant à la suite d'un premier dommage circonscrit à l'hémisphère gauche. L'interprétation voulant qu'une telle aggravation témoigne strictement d'une prise en charge du langage résiduel par l'hémisphère droit devrait peut-être alors être nuancée. Il en va de même pour les études menées auprès de cérébrolésés droits dans le but de vérifier la contribution de l'hémisphère droit au langage, surtout lorsque les déficits linguistiques observés sont similaires à ceux

qui peuvent survenir à la suite d'un dommage de l'hémisphère gauche. Plutôt que d'associer ces déficits exclusivement à un dommage hémisphérique droit comme cela a souvent été fait (voir Hannequin, Goulet et Joannette, 1988), la recherche d'anomalies fonctionnelles au niveau de l'hémisphère gauche pourrait éventuellement être révélatrice. La découverte de troubles comportementaux (e.g., aphasiques) consécutifs à des lésions dites "atypiques" (e.g., Basso, Lecours, Moraschini et Vanier, 1985 ; Murdoch, 1988) pourrait également être reconsidérée à la lumière d'éventuels effets à distance. Il en va de même pour les relations établies ou rejetées entre la taille ou le volume des lésions structurales et les atteintes cognitives.

La reconnaissance des effets à distance pose également un problème quant à l'interprétation des associations de symptômes de même qu'à la recherche de doubles dissociations. Ainsi, une association de symptômes attribuables à un effet à distance pourrait masquer certaines dissociations comportementales en laissant entrevoir un module là où il pourrait y en avoir plusieurs. Dans les cas de récupérations fonctionnelles, elle réaffirme l'importance de la distinction faite entre le rétablissement et la réorganisation d'une fonction (voir Rosner, 1974). Ainsi, les hypo- et hyperfonctionnements affectant les structures laissées intactes à la suite d'un accident vasculaire cérébral peuvent, en théorie, aussi bien témoigner d'un effet à distance que d'une réorganisation neurofonctionnelle. Une étude de la chronologie de leurs manifestations devient alors impérative afin de pouvoir trancher entre ces deux interprétations. Toutefois, toutes ces pistes de recherche ne devraient pas être exploitées sans tenir compte des limites associées aux études des effets à distance, telles qu'elles sont surtout réalisées de nos jours par l'entremise des techniques d'imagerie fonctionnelle.

Limites à l'emploi des techniques d'imagerie fonctionnelle pour l'étude des effets à distance

Le recours aux techniques d'imagerie fonctionnelle du cerveau a pour avantage de permettre de circonscrire les effets à distance anatomiquement et chronologiquement. Cet avantage est important lorsqu'il s'agit de discuter des rapports possibles entre certaines parties du cer-

veau et certains comportements ou activités cognitives. Cependant, l'emploi de ces techniques dans le but d'établir une relation entre les dynamiques cérébrale et cognitive fait l'objet de nombreuses critiques (Kosslyn, 1994 ; Chertkow et Bub, 1994 ; Démonet, Wise et Frackowiak, 1993 ; Sergent, 1994) dont plusieurs sont pertinentes quant à l'étude des effets à distance. L'objectif ne sera pas ici de présenter toutes les limites associées à l'emploi de ces techniques mais plutôt d'en signaler quelques-unes afin de sensibiliser le lecteur à l'existence de celles-ci, particulièrement en regard des effets à distance.

Jusqu'à présent, l'activité métabolique du cerveau souffrant de lésion circonscrite a surtout été enregistrée alors que le sujet est dit être au repos. C'est d'ailleurs le cas pour toutes les études évoqués ci-dessus. Or, il est connu que l'expérimentateur a peu, sinon pas, de contrôle sur ce que fait réellement le sujet lorsqu'il est apparemment au repos. Il est alors difficile d'établir avec certitude la signification neuropsychologique des hypométabolismes et même des niveaux métaboliques considérés comme normaux. De plus, il n'est pas assuré que l'activité cérébrale enregistrée au repos soit représentative de l'activité cérébrale ou métabolique du cerveau lorsque le sujet s'engage dans une tâche cognitive (Metter, Riege, Hanson, Camras et al., 1984). D'ailleurs, une zone d'hypométabolisme peut disparaître lorsqu'une certaine activité cognitive est réalisée (e.g., l'aphasique #2 de Caselli et al., 1991). Une zone s'avérant fonctionnellement normale au repos peut aussi se révéler être dysfonctionnelle lors de la réalisation d'une activité cognitive (Demeurisse et Capon, 1991).

Un autre problème vient du fait qu'il peut arriver qu'un hypométabolisme ne soit pas accompagné du déficit comportemental théoriquement attendu compte tenu de la zone cérébrale perturbée (e.g., Caselli et al., 1991). Comme dans le cas des lésions structurales, la présence de changements neurophysiologiques enregistrée au repos et interprétée comme un effet à distance ne semble pas être l'unique facteur déterminant du comportement à la suite d'un accident cérébral (Metter et al., 1992). Dans l'avenir, il serait intéressant de vérifier si l'apparition de déficits comportementaux ne serait pas liée à l'atteinte de seuils critiques d'hypométabolisme plutôt qu'à la simple présence de changements métaboliques.

De manière connexe, il peut également arriver qu'une lésion structurale d'une région donnée n'entraîne pas de trouble comportemental équivalent à celui qui accompagne une lésion fonctionnelle de cette même région. Par exemple, une lésion structurale de l'hémisphère gauche n'entraîne généralement pas une hémiparésie gauche identique à celle qui suit une lésion hémisphérique droite et ce, malgré la relation établie par Perani et al. (1993) entre les manifestations d'une hémiparésie gauche et un hypométabolisme de l'hémisphère gauche⁵. Il devient alors plus difficile d'établir la portée réelle des effets à distance. Toutefois, cette remarque n'enlève pas tout intérêt à ces derniers. En fait, ce que l'étude de ces effets suggère tient dans la difficulté qu'il y a à réduire l'origine d'un trouble neuropsychologique à la simple lésion structurale.

Pour leur part, Metter et Hanson (1994) s'interrogent quant à savoir si une réduction donnée du métabolisme au niveau d'une région structuralement intacte équivaut à une réduction de même ampleur mais enregistrée au niveau d'une région endommagée. Cette question repose sur la possibilité que le fonctionnement d'une région cérébrale dont une partie serait détruite diffère de celui d'une autre dont seul le rendement serait perturbé. Plus encore, il demeure possible que certains hypométabolismes régionaux attribués à un effet à distance témoignent en fait de lésions structurales qui n'auraient pu être détectées à l'aide de techniques non fonctionnelles employées *in vivo*. Cette éventualité est particulièrement plausible en phase aiguë et lorsque la scanographie est utilisée conjointement avec une technique d'imagerie fonctionnelle dans le but de distinguer les lésions structurales et fonctionnelles (Jernigan, 1990 ; Léveillé, 1987 ; Sawle, 1995). A cet égard, il paraît opportun de rappeler les propos de Michel (1994, p. 226) : "l'IRM la plus performante ne saurait être comparée en matière de précision à l'étude du

5. Tenant compte d'un rapport possible entre les phénomènes d'hémiparésie visuelle et d'extinction visuelle (Robertson et Eglin, 1993), il paraît pertinent de rappeler ici que quelques cas d'extinction visuelle ipsilatérale à la lésion (gauche) sont rapportés dans la littérature (e.g., Siérouff et Michel, 1987). D'ailleurs, ce type de cas mériterait d'être revu à la lumière d'un éventuel effet à distance transcallosal.

cerveau en coupes sériées" (i.e., *post mortem*). Il ne faut pas oublier non plus que les phénomènes d'effets à distance ne sont pas nécessairement tous d'origine neuronale (e.g., Skyhøj et al., 1986). Une telle éventualité n'enlève rien à l'obligation de tenir compte de ces effets lors de l'interprétation des conséquences d'une lésion structurale. Toutefois, elle fragilise toute interprétation qui ferait reposer les effets à distance sur l'existence d'un système neurofonctionnel intégrant la région endommagée et celle affectée à distance. Somme toute, l'étude de l'éventuelle influence des effets à distance témoigne elle-même de la fragilité de certains échafaudages théoriques et expérimentaux, tout en contribuant à la précarité des enseignements neuropsychologiques qui ne tiennent compte que des lésions structurales.

UN DERNIER RAPPEL

L'étude des effets à distance rappelle que toute interprétation neuropsychologique d'un dommage cérébral devrait tenir compte des régions structurellement atteintes, de celles fonctionnellement affectées, des mécanismes de récupération et de réorganisation neuro-fonctionnelles ainsi que des stratégies cognitives adoptées par le sujet afin de mieux saisir la nature des relations qu'entretiennent le cerveau et le comportement (Metter et al., 1992). Cependant, comme l'interprétation des lésions structurales, celle des effets à distance dépend de plusieurs facteurs plus ou moins connus. La connaissance de la vérité, celle du savoir immuable, n'est donc pas assurée dans ce domaine non plus.

Le succès de la neuropsychologie repose sur des idées et des méthodes. Bien souvent, la valeur des premières est à la merci des secondes. Or, les méthodes comportent fréquemment certaines limites ou faiblesses. Lorsque c'est le cas, il paraît sage de savoir reconnaître et accepter les meilleures approximations de la réalité sans oublier que cela doit éventuellement être fait sur une base temporaire. Cette situation contribue au sens de la notion de progrès scientifique dans un domaine encore jeune où maints éléments de la réalité restent à découvrir et de méthodes à développer.

Afin d'éviter le piège des méthodes et de leurs faiblesses, certains, comme Kosslyn (1994) et Sergent (1994), diront que la prudence

consiste à s'en remettre à différentes études, différentes méthodes et que la représentation théorique la plus juste de la réalité découlera de la convergence des faits expérimentaux. Cette recherche de convergence est bienvenue et naturellement souhaitable (pour le traitement de ce sujet, voir Eysenck, 1984). Mais là encore il faut faire attention car la convergence de faits erronés peut amener des conclusions tout aussi fausses et peut-être moins faciles à remettre en question. Il s'agit donc d'entretenir le doute, non pas le doute gratuit mais le doute cartésien, le doute méthodique (Sergent, 1994), celui qui permet l'avancement des connaissances, de soulever les problèmes et d'y remédier.

Les méthodes, avec leurs forces et leurs faiblesses, jouent un rôle important dans le domaine de la neuropsychologie. C'est en reconnaissance de ce fait qu'il a semblé justifier de consacrer ce numéro de la *Revue de Neuropsychologie* aux aspects méthodologiques de la recherche dans le domaine de la neuropsychologie humaine. Ce numéro ne constitue pas un mode d'emploi quant à la façon de faire de la recherche. Il n'est pas non plus exhaustif puisqu'il ne s'attarde qu'à certaines questions méthodologiques. Comme cet article, son but est de rappeler l'importance des aspects méthodologiques de la recherche, ce qui n'enlève rien à celle des modèles et théories proposés par la neuropsychologie. A cette fin, il comporte un article qui traite des développements méthodologiques qu'a connus la neuropsychologie humaine au cours de son histoire. Les autres articles de ce numéro présentent différentes propositions méthodologiques d'actualité ou discutent des problèmes de certaines approches. Enfin, les questions méthodologiques étant nombreuses, il est opportun d'annoncer dès à présent que ce numéro sera prochainement suivi d'un second qui sera également consacré aux méthodes.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient Constant Rainville pour ses commentaires relatifs à certains points discutés dans cet article. P.G. remercie également le Centre de recherche du Centre hospitalier Côte-des-Neiges pour lui avoir fourni l'infrastructure nécessaire à la rédaction de cet article et à la coordination de ce numéro à thème.

ABSTRACT

*This paper addresses the importance of methodological aspects of research in the field of human neuropsychology. It underlines the inferential nature of the knowledge acquired through empirical methods, particularly with respect to cognition. It also highlights the weakness of the knowledge acquired when the methods used are not totally valid. This is illustrated by studies of distant effects (e.g., diaschisis). These studies question conclusions drawn from certain applications of the anatomoclinical approach although they are themselves weakened by methodological limitations. This paper, which is an introduction to this special issue of the *Revue de Neuropsychologie*, serves as a reminder of the caution that must be taken with respect to some of the teachings conveyed in human neuropsychology.*

RÉFÉRENCES

- Andrews, R.J. (1991). Transhemispheric diaschisis. *Stroke*, 22, 943-949.
- Andrews, R.J. (1993). Corpus callosotomy effects on cerebral blood flow and evoked potentials (transcallosal diaschisis). *Neuroscience letters*, 154, 9-12.
- Baron, J.C., D'Antona, R., Pantano, P., Serdaru, M., Samson, Y., & Boussier, M.G. (1986). Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. *Brain*, 109, 1243-1259.
- Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S., & Vanier, M. (1985). Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: exceptions. *Brain and Language*, 26, 201-229.
- Beaugrand, J. (1988). Démarche scientifique et cycle de la recherche. In M. Robert (Ed.), *Fondements et étapes de la recherche scientifique en psychologie* (3ème ed., pp. 1-35). Paris: Maloine.
- Boles, D.B. (1994). An experimental comparison of stimulus type, display type, and input variable contributions to visual field asymmetry. *Brain and Cognition*, 24, 184-197.
- Bond Chapman, S., Pool, K.D., Finitzo, T., & Hong, C.-T. (1989). Comparison of language profiles and electrocortical dysfunction in aphasia. *Clinical aphasiology*, 18, 41-59.
- Bunge, M. (1973). *Method, model and matter*. Dordrecht: D. Reidel.
- Bradshaw, J.L. (1990). Methods for studying human laterality. In A.A.

- Boulton, G.B., Baker, & M. Hiscock (Eds.), *Neuromethods 17. Neuropsychology* (pp. 225-280). Clifton: The Humana Press.
- Braun, J.J. (1978). Time and recovery from brain damage. In S. Finger (Ed.), *Recovery from brain damage* (pp. 165-197). New York: Plenum press.
- Caplan, D., Gow, D., & Makris, N. (1995). Analysis of lesions by MRI in stroke patients with acoustic-phonetic processing deficits. *Neurology*, 45, 293-298.
- Cappa, S.F., Perani, D., Bressi, S., Paulesu, E., Franceschi, M., & Fazio, F. (1993). Crossed aphasia: a PET follow up study of two cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 665-671.
- Cappa, S.F., Perani, D., Vallar, G., Paulesu, E., Bressi, S., Alberoni, M., Franceschi, M., Bettinardi, V., Rizzo, G., Matarresse, M., Lenzi, G.L., Canal, N., & Fazio, F. (1991). Recovery from aphasia after acute stroke: a PET metabolic follow-up study. *Neurology*, 41, Suppl 1, 369.
- Caselli, R., Graff-Radford, N.R., & Reza, K. (1991). Thalamocortical diaschisis: single-photon emission tomographic study of cortical blood flow changes after focal thalamic infarction. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4, 193-214.
- Chaplin, J.P., & Krawiec, T. S. (1960). *Systems and theories of psychology*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Chertkow, H., & Bub, D. (1994). Functional activation and cognition: the ¹⁵O PET subtraction method. In A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuro-imaging in neuropsychology* (pp. 151-184). New York: Academic Press.
- Christman, S. (1989). Perceptual characteristics in visual laterality research. *Brain and Cognition*, 11, 238-257.
- Damasio, A.R. (1985a). Prosopagnosia. *Trends in Neuroscience*, 8, 132-135.
- Damasio, A.R. (1985b). Disorders of complex visual processing: agnosias, achromatopsia, Balint's syndrome, and related difficulties of orientation and construction. In M.-M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology* (pp. 259-288). Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.
- Demeurisse, G., & Capon, A. (1991). Brain activation during a linguistic task in conduction aphasia. *Cortex*, 27, 285-294.
- Demeurisse, G., Verhas, M., Paternot, J., & Capon, A. (1993). Contribution of remote cortical dysfunction to the pathogenesis of subcortical aphasia: a ^{99m}Tc-HMPAO SPECT study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease*, 3, 150-156.
- Démonet, J.-F., & Puel, M. (1994). Aphasie et corrélats cérébraux des fonctions linguistiques. In X. Seron & M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie humaine* (pp. 336-359). Liège: Mardaga.
- Démonet, J.-F., Puel, M., Celsis, P., & Cardebat, D. (1991). "Subcortical" aphasia: some proposed pathophysiological mechanisms and their rCBF

- correlates revealed by SPECT. *Journal of Neurolinguistics*, 6, 319-344.
- Démonet, J.-F., Wise, R., & Frackowiak, R.S.J. (1993). Les fonctions linguistiques explorées en tomographie par émission de positons. *Médecine Sciences*, 9, 934-942.
- De Renzi, E. (1986). Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. *Neuropsychologia*, 24, 385-386.
- De Renzi, E., Perani, D., Carlesimo, G.A., Silveri, M.C., & Fazio, F. (1994). Prosopagnosia can be associated with damage confined to the right hemisphere- an MRI and PET study and a review of the literature. *Neuropsychologia*, 32, 893-902.
- Doré, F.Y. (1988). Diffusion des connaissances scientifiques. In M. Robert (Ed.), *Fondements et étapes de la recherche scientifique en psychologie* (3e ed., pp. 1-35). Paris: Maloine.
- Dunn, J.C., & Kirsner, K. (1988). Discovering functionally independent mental processes: the principle of reversed association. *Psychological Review*, 95, 91-120.
- Efron, R. (1990). *The decline and fall of hemispheric specialization*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Eysenck, M.W. (1984). *A handbook of cognitive psychology*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Faglia, L., Rottoli, M.R., & Vignolo, L.A. (1990). Aphasia due to lesions confined to the right hemisphere in right handed patients: a review of the literature including the Italian cases. *The Italian Journal of Neurological Sciences*, 11, 131-144.
- Faglia, L., & Vignolo, L.A. (1990). A case of "crossed aphasia" in which the integrity of the left hemisphere is assessed by MRI. *The Italian Journal of Neurological Sciences*, 11, 51-55.
- Feeney, D.M., & Baron, J.-C. (1986). Diaschisis. *Stroke*, 17, 817-830.
- Finger, S. (1994). *Origins of neuroscience*. New York: Oxford University Press.
- Finger, S., & Stein, D.G. (1982). *Brain damage and recovery*. New York: Academic Press.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237-295.
- Geschwind, N. (1985). Mechanisms of change after brain lesions. *Annals of the New York Academy of sciences*, 457, 1-11.
- Glassman, R.B. (1978). The logic of the lesion experiment and its role in the neural sciences. In S. Finger (Ed.), *Recovery from brain damage* (pp. 3-31). New York: Plenum.
- Goodwin, D.M. (1989). *A dictionary of neuropsychology*. New York: Springer-Verlag.

- Hannequin, D., Goulet, P., & Joanette, Y. (1988). *La contribution de l'hémisphère droit à la communication verbale*. Paris: Masson.
- Hanson, W.R., Metter, E.J., Riege, W.H., Kempler, D., Jackson, C.A., Mazziotta, J.C., & Phelps, M.E. (1986). Comparison of regional cerebral metabolism (PET), structure (x-ray CT), and language in categories of chronic aphasia. *Clinical Aphasiology*, 16, 87-96.
- Hebb, D.O. (1974). *Psychologie science moderne*. Montréal: Editions HRW. (Ouvrage original publié en 1972).
- Høedt-Rasmussen, K. & Skinhøj, E. (1964). Transneural depression of the cerebral hemispheric metabolism in man. *Acta Neurologica Scandinavica*, 40, 41-46.
- Jernigan, T.L. (1990). Techniques for imaging brain structure. In A.A. Boulton, G. B. Baker, & M. Hiscock (Eds.), *Neuromethods* 17 (pp. 81-105). Clifton: Humana Press.
- Jimenez, M. (1989). Dualisme, monisme et émergence. In X. Seron (Ed.), *Psychologie et cerveau* (pp. 301-314). Paris: P.U.F.
- Joanette, Y., Puel, M., Nespoulous, J.-L., Rascol, A., & Lecours, A.R. (1982). Aphasie croisée chez les droitiers. *Revue Neurologique*, 138, 575-586.
- Karbe, H., Herholz, K., Szellies, B., Pawlik, G., Wienhard, K., & Heiss, W.-D. (1989). Regional metabolic correlates of Token test results in cortical and subcortical left hemispheric infarction. *Neurology*, 39, 1083-1088.
- Kempinsky, W.H. (1958). Experimental study of distant effects of acute focal brain injury. *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry*, 79, 376-389.
- Kempler, D., Metter, E.J., Jackson, C.A., Hanson, W.R., Phelps, W.R., & Mazziotta, J. (1986). Conduction aphasia: subgroups based on behavior, anatomy and physiology. *Clinical Aphasiology*, 16, 105-115.
- Kertesz, A. (1979). *Aphasia and associated disorders*. New York: Grune & Stratton.
- Kertesz, A. (1994). Localization and function: old issues revisited and new developments. In A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuroimaging in neuropsychology* (pp. 1-33). New York: Academic press.
- Kolb, B., & Wishaw, I.Q. (1980). *Fundamentals of human neuropsychology* (2e ed.). New York: W.H. Freeman and Company.
- Kosslyn, S.M. (1994). *Image and brain*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Kuhn, T.S. (1972). *La structure des révolutions scientifiques*. Paris: Flammarion (Travail original publié en 1962).
- Ladame, P.-L., & Monakov, C. von (1908). Observation d'aphémie pure. *L'Encéphale*, 3, 193-228.
- Landis, T., Cummings, J.L., Christen, L., Bogen, J.E., & Imhof, H.G. (1986). Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause

- prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional cases. *Cortex*, 22, 243-252.
- Laurence, S., & Stein, D.G. (1978). Recovery after brain damage and the concept of localization of function. In S. Finger (Ed.), *Recovery from brain damage* (pp. 369-407). New York: Plenum Press.
- Lecours, A.R., & Lhermitte, F. (1979). *L'aphasie*. Montréal: Presses de l'Université de Montréal.
- Le Gall, D., Palisson, E., Aubin, G., & Truelle, J.L. (1992). Un cas d'organisation hémisphérique atypique: apraxies et aphasie croisées ? *Revue de Neuropsychologie*, 2, 435-452.
- Le Moal, M., Tassin, J.-P., & Baron, J.-C. (1994). Neuroanatomie fonctionnelle et le problème des relations structures fonctions. In X. Seron et M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie humaine* (pp. 57-82). Liège: Mardaga.
- Léveillé, J. (1987). La médecine nucléaire en neuropsychologie. In M.I. Botez (Ed.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (pp. 84-94). Montréal: Presses de l'Université de Montréal.
- Lewis, B. (1994). Psychotherapy, neurosciences, and philosophy of mind. *American Journal of Psychotherapy*, 48, 85-93.
- Lezak, M. (1983). *Neuropsychological assessment* (2e ed.). New York: Oxford University Press.
- Luria, A.R. (1969). Human brain and psychological processes. In K.H. Pribram (Ed.), *Mood, states and mind* (pp. 37-53). Baltimore: Penguin Books. (Extrait de Luria, A.R. (1966) Human brain and psychological processes. Harper and Row.)
- Luria, A.R. (1973). *The working brain*. New York: Penguin Books.
- Mackie, J., Ebmeier, K.P., & O'Carroll, R.E. (1994). An MRI, SPECT and neuropsychological study of a patient presenting with Capgras syndrome. *Behavioural Neurology*, 7, 211-215.
- McKeever, W.F. (1986). Tachistoscopic methods in neuropsychology. In H.J. Hannay (Ed.), *Experimental techniques in human neuropsychology* (pp. 167-211). New York: Oxford University Press.
- Metter, E.J. (1987). Neuroanatomy and physiology of aphasia: evidence from positron emission tomography. *Aphasiology*, 1, 3-33.
- Metter, E.J., & Hanson, W.R. (1994). Use of positron emission tomography to study aphasia. In A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuroimaging in neuropsychology* (pp. 123-149). New York: Academic press.
- Metter, E.J., Hanson, W.R., Jackson, C.A., Kempler, D., & Van Lancker, D. (1989). Temporoparietal cortex: the common substrate for aphasia. *Clinical Aphasiology*, 18, 31-40.
- Metter, E.J., Jackson, C., Kempler, D., & Hanson, W.R. (1992). Temporoparietal cortex and the recovery of language comprehension in aphasia.

- Aphasiology*, 6, 349-358.
- Metter, E.J., Riege, W.H., Hanson, W.R., Jackson, C.A., Mazziotta, J.C., & Phelps, M.E. (1985). Remote metabolic effects in aphasic stroke patients. *Clinical Aphasiology*, 15, 126-135.
- Metter, E.J., Riege, W.H., Hanson, W.R., Camras, L.R., Phelps, M.E., & Kuhl, D.E. (1984). Correlations of glucose metabolism and structural damage to language function in aphasia. *Brain and Language*, 21, 187-207.
- Metter, E.J., Riege, W.H., Hanson, W.R., Kuhl, D.E., Phelps, M.E., Squire, L.R., Wasterlain, C.G., & Benson, D.F. (1983). Comparison of metabolic rates, language, and memory in subcortical aphasias. *Brain and Language*, 19, 33-47.
- Metter, E.J., Riege, W.H., Hanson, W.R., Phelps, M.E., & Kuhl, D.E. (1984). Local cerebral metabolic rates of glucose in movement and language disorders from positron tomography. *American Journal of Physiology*, 246, R897-R900.
- Metter, E.J., Wasterlain, C.G., Kuhl, D.E., Hanson, W.R., & Phelps, M.E. (1981). ^{18}F FDG positron emission computed tomography in a study of aphasia. *Annals of Neurology*, 10, 173-183.
- Michel, F. (1994). Neuropsychologie et psychologie pathologique. In P. Fraise & J. Segui (Eds.), *Les origines de la psychologie scientifique: centième anniversaire de l'Année Psychologique (1894-1994)* (pp. 223-227). Paris: P.U.F.
- Michel, F., Perenin, M.T., & Siéroff, E. (1986). Prosopagnosie sans hémianopsie après lésion unilatérale occipito-temporale droite. *Revue Neurologique*, 142, 545-549.
- Michel, F., Poncet, M., & Signoret, J.-L. (1989). Les lésions responsables de la prosopagnosie sont-elles toujours bilatérales ? *Revue Neurologique*, 146, 764-770.
- Monakov, C. von (1969). Diaschisis. In K. Pribram (Ed.), *Brain and behavior 1* (pp. 27-36). Baltimore: Penguin books. (Travail original publié en 1914.)
- Monakov, C. von, & Mourgue, R. (1928). *Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie*. Paris: Librairie Félix Alcan.
- Mourgue, R. (1921). La notion de diaschisis et le problème de l'évolution de la fonction dans l'oeuvre de Monakow. *L'Encéphale*, 16, 144-155.
- Murdoch, B.E. (1988). Computerized tomographic scanning: its contributions to the understanding of the neuroanatomical basis of aphasia. *Aphasiology*, 2, 437-462.
- Naeser, M.A. (1994). Neuroimaging and recovery of auditory comprehension and spontaneous speech in aphasia with some implications for treatment in severe aphasia. In A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuroimaging in neuropsychology* (pp. 245-295). New York: Academic press.
- Nielsen, J.M. (1965). *Agnosia, apraxia, aphasia* (2e ed.). New York: Hafner.
- Perani, D., Papagno, C., Cappa, S., Gerundini, P., & Fazio, F. (1988). Crossed aphasia: functional studies with single photon emission computerized tomography. *Cortex*, 24, 171-178.
- Perani, D., Vallar, G., Paulesu, E., Alberoni M., & Fazio, F. (1993). Left and right hemisphere contribution to recovery from neglect after right hemisphere damage- an ^{18}F FDG PET study of two cases. *Neuropsychologia*, 31, 115-125.
- Phelps, M.E., Mazziotta, J.C., & Huang, S.-C. (1982). Study of cerebral function with positron computed tomography. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 2, 113-162.
- Plaut, D.C. (1995). Double dissociation without modularity: evidence from connectionist neuropsychology. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 291-321.
- Posner, M.I. (1993). Seeing the mind. *Science*, 262, 673-674.
- Powell, A.L., Metter, E.J., Benson, D.F., Mazziotta, J., Jackson, C., Kemplar, D., & Phelps, M. (1986). A PET study of aphasia recovery. *Neurology*, 36, Suppl 1, 317.
- Prince, M. (1910). Cerebral localization from the point of view of function and symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 37, 337-354.
- Publication Manual of the American Psychological Association* (3ème ed.) (1991). Washington: American Psychological Association.
- Raichle, M. (1994). La visualisation de la pensée. *Pour la Science*, 200, 52-59.
- Rapcsak, S.Z., & Rubens, A.B. (1994). Localization of lesions in transcortical aphasia. In A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuroimaging in neuropsychology* (pp. 297-329). New York: Academic press.
- Renault, B., Signoret, J.-L., Debruille, B., Breton, F., & Bolgert, F. (1989). Brain potentials reveal covert facial recognition in prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 27, 905-912.
- Robert, M. (1988). Validité, variable et contrôle. In M. Robert (Ed.), *Fondements et étapes de la recherche scientifique en psychologie* (pp. 79-118). St-Hyacinthe: Edisem.
- Robertson, L.C., & Eglin, M. (1993). Attentional search in unilateral visual neglect. In I.H. Robertson & J.C. Marshall (Eds.), *Unilateral neglect: clinical and experimental studies* (pp. 169-191). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Rosner, B.S. (1974). Recovery of function and localization of function: a historical perspective. In D.G. Stein, J.J. Rosen & N. Butters (Eds.), *Plasticity*

- and recovery of function in the central nervous system. New York: Academic Press.
- Sawle, G.V. (1995). Imaging the head: functional imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58, 132-144.
- Schweiger, A., Weschler, A.F., & Mazziotta, J.C. (1987). Metabolic correlates of linguistic functions in a patient with crossed aphasia: a case study. *Aphasiology*, 1, 415-421.
- Sergent, J. (1994). Spécialisation fonctionnelle et coopération des hémisphères cérébraux. In X. Seron & M. Jeannerod (Eds.), *Neuropsychologie humaine* (pp. 105-125). Liège: Mardaga.
- Siéroff, E., & Michel, F. (1987). Verbal visual extinction in right/left hemisphere lesion patients and the problem of lexical access. *Neuropsychologia*, 25, 907-918.
- Skyhøj, E., Olsen, T., Bruhn, P., & Öberg, G.E. (1986). Cortical hypoperfusion as a possible cause of 'subcortical aphasia'. *Brain*, 109, 393-410.
- Smith, A. (1981). Principles underlying human brain functions in neuropsychological sequelae of different neuropathological processes. In S.B. Filskov & T.J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 175-226). New York: John Wiley.
- Soh, K. Larsen, B., Skinhøj, E., & Lassen, N.A. (1978). Regional cerebral blood flow in aphasia. *Archives of Neurology*, 35, 625-632.
- Vallar, G. (1993). The anatomical basis of spatial hemineglect in humans. In I.H. Robertson & J.C. Marshall (Eds.), *Unilateral neglect: clinical and experimental studies* (pp. 27-59). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Vallar, G., Perani, D., Cappa, S., Messa, C., Lenzi, G.L., & Fazio, F. (1988). Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: neuropsychological and cerebral perfusion study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 51, 1269-1276.
- Vespa, P., Bergsneider, M., Kelly, D.F., Hovda, D., Shalmon, E., Becker, D.P., Mazziotta, J.C., & Nuwer, M.R. (1995). Altered regional cerebral metabolism in brain trauma. *Neurology*, 45, Suppl 4, 411.
- Walker-Batson, D., Devous, M.D., Bonte, F., & Oelschlaeger, M. (1987). Single-photon emission tomography (SPECT) in the study of aphasia: a preliminary report. *Clinical Aphasiology*, 17, 313-318.
- Walker-Batson, D., Wendt, J.S., Devous, M.D., Barton, M.M., & Bonte, F.J. (1988). A long-term follow-up case study of crossed aphasia assessed by single-photon emission tomography (SPECT), language, and neuropsychological testing. *Brain and Language*, 33, 311-322.
- Weiskrantz, L. (1968). Treatments, inferences, and brain function. In L. Weiskrantz (Ed.), *Analysis of behavioral change* (pp. 400-414). New York: Harper & Row.