

Les maladies neurodégénératives : état des pratiques et de la recherche



*Sous la direction de Sandrine BASAGLIA-PAPPAS,
Géraldine HILAIRE-DEBOVE et Nathaly JOYEUX*

UNADRE Form

Union Nationale pour le Développement de la Recherche
et de l'Evaluation en Orthophonie - Formation

Ortho
EDITION

Sandra INVERNIZZI

Neuropsychologue, Docteure en Sciences Psychologiques
Chercheuse – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie
Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation
Université de MONS, Belgique
Correspondance : Sandra.invernizzi@umons.ac.be

Isabelle SIMOES LOUREIRO

Neuropsychologue, Professeure en Sciences Psychologiques
Chercheuse – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie
Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation
Université de MONS, Belgique
Correspondance : Isabelle.simoesloureiro@umons.ac.be

Laurent LEFEBVRE

Neuropsychologue, Professeur en Sciences Psychologiques
Chef de Service – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie
Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation
Université de MONS, Belgique
Correspondance : Laurent.lefebre@umons.ac.be

Mémoire sémantique face au vieillissement sain et pathologique, cas différentiel de la dépression et de la maladie d'Alzheimer

Résumé

Le vieillissement modifie de manière subtile mais complexe le fonctionnement de la mémoire sémantique. D'une part, le réseau sémantique continue de se diversifier au fil du temps alors que son organisation change. Les concepts deviennent plus isolés et les connexions entre eux s'allongent, rendant l'accès à ces connaissances plus difficile. Cela amène les personnes âgées à être plus lentes lorsqu'il s'agit de récupérer ces informations et à rencontrer des difficultés pour récupérer rapidement le nom de certains concepts moins familiers.

25^{èmes} Rencontres Internationales d'Orthophonie
« Les maladies neurodégénératives:
état des pratiques et de la recherche »

Sous la direction de Sandrine BASAGLIA-PAPPAS,
Géraldine HILAIRE-DEBOVE et Nathaly JOYEUX

Chapitres

- 1 Mémoire sémantique face au vieillissement sain et pathologique, cas différentiel de la dépression et de la maladie d'Alzheimer**

Sandra INVERNIZZI, Isabelle SIMOES LOUREIRO & Laurent LEFEBVRE

9

- 2 Influence de différents facteurs sur la communication des patients Alzheimer**

Thierry ROUSSEAU.....

35

- 3 Comparaison des profils langagiers des patients avec Aphasie Primaire Progressive, Maladie d'Alzheimer et Dégénérescence Lobaire Fronto-Temporale**

Véronique SABAPELL, Nora KRISTENSEN, Carla DE JESUS, Lilas ORTEGA, Emma SENEGAS, Sandra INVERNIZZI & Sandrine BASAGLIA-PAPPAS.....

49

- 4 Aphasie progressive nonfluente/agrammatique et apraxie de la parole primaire progressive – défi diagnostique et paradigmes divergents**

Marc TEICHMANN

81

- 5 Intérêt de la PALS dans la classification des aphasies primaires progressives**

Nora KRISTENSEN, Véronique SABAPELL & Olivier FELICIAN

95

- 6 Émotion, communication et pratique orthophonique en contexte de vieillissement et de maladie d'Alzheimer**

Sonia MICHALON

117

Sandra Invernizzi, Isabelle Simoes Loureiro, Laurent Lefebvre

Sandra INVERNIZZI

Neuropsychologue, Docteure en Sciences Psychologiques

Chercheuse – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie

Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation – Université de MONS,
Belgique

Correspondance :

Sandra.invernizzi@umons.ac.be

Isabelle SIMOES LOUREIRO

Neuropsychologue, Professeure en Sciences Psychologiques

Chercheuse – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie

Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation – Université de MONS,
Belgique

Correspondance :

Isabelle.simoesloureiro@umons.ac.be

Laurent LEFEBVRE

Neuropsychologue, Professeur en Sciences Psychologiques

Chef de Service – Service de Psychologie Cognitive et Neuropsychologie

Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation – Université de MONS,
Belgique

Correspondance :

Laurent.lefebvre@umons.ac.be

Mémoire sémantique face au vieillissement sain et pathologique, cas différentiel de la dépression et de la maladie d'Alzheimer.

Résumé

Le vieillissement modifie de manière subtile mais complexe le fonctionnement de la mémoire sémantique. D'une part, le réseau sémantique continue de se diversifier au fil du temps alors que son organisation change. Les concepts deviennent plus isolés et les connexions entre eux s'allongent, rendant l'accès à ces connaissances plus difficile. Cela amène les personnes âgées à être plus lentes lorsqu'il s'agit de récupérer ces informations et à rencontrer des difficultés pour récupérer rapidement le nom de certains concepts moins familiers.

Ce chapitre développe la manière dont la dépression, lorsqu'elle s'ajoute à ce vieillissement, vient aggraver le phénomène. En touchant spécifiquement les processus exécutifs, elle affecte l'accès aux informations sémantiques. Cela conduit à des difficultés supplémentaires, et une personne déprimée sera plus en difficulté pour gérer des activations sémantiques multiples demandant de réaliser une sélection parmi des éléments activés concurrents.

En comparaison, sera aussi présentée la manière dont la maladie d'Alzheimer (MA) entraîne un déclin plus profond, touchant non seulement les processus d'accès aux informations sémantiques, mais aussi l'intégrité du réseau lui-même. La dégradation y suit un ordre spécifique et s'accompagne de difficultés à récupérer des informations de manière explicite. Par exemple, dans les premiers stades de la MA, une personne pourra nommer un animal sur présentation de son image, mais éprouver de la difficulté à en expliquer des caractéristiques plus précises.

Ce chapitre présente une synthèse des études montrant que, dès le début de la MA, ce déclin résulte de l'association d'un accès plus difficile à l'information (qui serait commun à la dépression) et de la dégradation progressive du réseau et comment l'étude séparée des sous-processus est un enjeu lors du diagnostic différentiel entre dépression et MA.

Mots-clés

Texte des mots-clés

Introduction

I - Contexte

A - Les processus de la récupération sémantique

Les variations apportées au fonctionnement de la mémoire sémantique dans les contextes du vieillissement, de la dépression dans le vieillissement et de la maladie d'Alzheimer (MA) sont à examiner à travers le prisme des sous-processus, automatiques et contrôlés, impliqués. Les mécanismes d'activation et d'inhibition sont des processus automatiques tels que ceux de la récupération sémantique (Brown, 1979 ; Burgess, 1997 ; Collins & Loftus, 1975 ; Copland et al., 2007 ; Grossberg & Schmajuk, 1987 ; McClelland, 1991 ; McClelland et al., 2006 ; McClelland & Rumelhart, 1981 ; Raucher-Chéné et al., 2018 ; Simpson & Burgess, 1985), tandis que la sélection et la récupération contrôlée (Badre et al., 2005 ; Badre & Wagner, 2002 ; Hoffman et al., 2018 ; Moss et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1998) sont des processus centraux de la sémantique exécutive.

L'activation et l'inhibition ont été illustrées au travers de plusieurs modèles explicatifs de l'organisation sémantique. Les modèles présentant la mémoire sémantique selon un réseau de nœuds interconnectés (Collins & Loftus, 1975 ; Steyvers & Tenenbaum, 2005) permettent la compréhension du principe de diffusion automatique de l'activation sémantique, tandis que les modèles de connaissances distribués (Landauer & Dumais, 1997 ; Landauer et al., 1998 ; Lund & Kevin, 1997 ; Lund & Burgess, 1996) permettent, à travers l'analyse du langage

naturel, de conceptualiser la manière dont ces concepts se regroupent dans l'organisation sémantique. N'étant pas incompatibles, ensemble ces modèles permettent une compréhension plus riche et multi-dimensionnelle de l'organisation sémantique comme un réseau de représentations interconnectées. Cette vision de l'organisation sémantique permet d'expliquer plusieurs types d'activation telles que l'activation directe, pouvant partir d'une représentation globale (chien), ou d'une caractéristique (pattes) et l'activation médiée, qui définit l'activation d'un concept par un autre, via l'intermédiaire d'un troisième concept qui leur est commun (bougie – [flamme] – halo). Cela permet également d'expliquer la variation de l'intensité de l'activation, allant de plus forte à plus faible selon le type de liens. Par ailleurs, la notion d'activation interactive (Grossberg & Schmajuk, 1987 ; McClelland, 1991 ; McClelland et al., 2006 ; McClelland & Rumelhart, 1981), ou de processus d'activation-inhibition, explique comment les représentations s'activent et se régulent, en fonction de leur pertinence par rapport au contexte. En effet, lors de cette activation, une inhibition sémantique (Cervera-Crespo et al., 2019 ; Copland et al., 2007 ; Neely, 1977 ; Nozari, 2019 ; Raucher-Chéné et al., 2018 ; Raucher-Chéné et al., 2017 ; Raucher-Chéné et al., 2021) interviendrait entre 0 et 1000 ms pour bloquer les concepts et traits activés mais non pertinents.

S'en suivent deux processus contrôlés de sémantique exécutive que sont la sélection et la récupération contrôlée (Badre et al., 2005 ; Badre & Wagner, 2002 ; Hoffman et al., 2018 ; Moss et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1998). La sélection intervient dans la gestion dynamique de la récupération sémantique. Lorsque l'activation sémantique produit un ratio élevé d'éléments activés, qu'ils soient pertinents ou non (Novick et al., 2009), la sélection devient nécessaire pour répondre de manière adéquate au contexte. Ce processus (Badre et al., 2005 ; Badre & Wagner, 2002 ; Moss et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1998) permet de gérer la compétition entre connaissances alternatives activées au sein du réseau sémantique. La récupération contrôlée, quant à elle, intervient lorsque les mécanismes de récupération automatique, permis par la diffusion de l'activation sémantique, ne suffisent pas à accéder à l'information pertinente (Badre et al., 2005 ; Badre & Wagner, 2002 ; Moss et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1998).

Le vieillissement sain, la dépression majeure dans le vieillissement et la MA à son stade débutant, agiront différemment sur ces processus, mais leur interaction précise reste à clarifier.

B - Le vieillissement

Le vieillissement, défini comme un construit social lié à l'âge de la retraite (environ 65 ans, variable selon les pays) (Teater et al., 2021 ; World Health Organisation-WHO, 2024j) représente une part de plus en plus croissante de la population avec un nombre d'individus qui atteindra 2,1 milliards d'ici 2050 (22 % de la population mondiale) (WHO, 2024).

Au-delà de sa définition sociale, le vieillissement traduit des changements physiologiques et cognitifs qui le distinguent de l'âge adulte jeune, soulevant la question du vieillissement réussi (Teater et al., 2021 ; Zhou et al., 2024). Pour considérer qu'il y a vieillissement sain, plusieurs critères sont évoqués dont

notamment une bonne santé cognitive et le maintien de l'autonomie. En effet, la perte de cette dernière incarne le passage d'une atteinte neurocognitive légère à majeure selon le DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022). La santé cognitive implique entre autres de pouvoir rester mentalement actif et de préserver un bon fonctionnement mnésique (Hilton et al., 2012 ; Nguyen & Seal, 2014 ; Tate et al., 2013 ; Laditka et al., 2009).

Le vieillissement neurocognitif suit bien une réalité de modifications structurelles du cerveau qui donnent lieu à des modifications fonctionnelles de la cognition (Angel & Isingrini, 2015).

D'un point de vue structurel, le vieillissement s'accompagne d'une réduction progressive du volume cérébral (Homayouni et al., 2023), selon un gradient antérieur/postérieur affectant surtout les régions préfrontales et temporales (Salat et al., 2004 ; Raz et al., 2010 ; Raz & Rodriguez, 2006). Ces atrophies s'accompagnent d'un déclin des fonctions exécutives (Anderson et al., 2010) et des capacités mnésiques (Raz et al., 2010). Par ailleurs, l'intégrité de la substance blanche est altérée, aussi principalement au niveau frontal (Cox, 2024 ; Fazekas et al., 2005).

Face aux changements structurels, la réorganisation corticale constitue une forme de compensation, caractérisée par l'activation de zones cérébrales non-recrutées chez les adultes jeunes (Angel & Isingrini, 2015 ; Bunzeck et al., 2023 ; Cabeza et al., 2018). Ce phénomène s'inscrit dans le modèle de l'Hemispheric Asymmetry Reduction in Older Adults (HAROLD) (Cabeza, 2002 ; Crowell et al., 2020), qui repose sur deux processus complémentaires : la dédifférenciation et la compensation. La dédifférenciation correspond à une dépendance accrue des fonctions cognitives spécifiques par rapport à des ressources exécutives générales, tandis que la compensation repose sur l'activation de régions cérébrales supplémentaires. Ensemble, ces mécanismes conduisent à une activation plus symétrique entre les hémisphères, notamment par une augmentation de l'activation des régions préfrontales, controlatérales à celles sollicitées chez les adultes jeunes (Crowell et al., 2020).

Ainsi, si le vieillissement s'accompagne de transformations cérébrales structurelles et de mécanismes compensatoires, leurs répercussions sur le fonctionnement cognitif sont de différents ordres.

1 - Effets du vieillissement sur le fonctionnement cognitif global

Les modifications fonctionnelles de la cognition sont dominées, dans le vieillissement, par la diminution de la vitesse de traitement, démontrée comme étant le meilleur indicateur du déclin du fonctionnement cognitif (Manard et al., 2014). La vitesse de traitement est ici considérée comme un médiateur de l'effet de l'âge sur la mémoire de travail, la mémoire à long terme et les fonctions exécutives (flexibilité, mise à jour et coordination de double tâche) (Manard et al., 2014).

Les capacités attentionnelles sont inégalement touchées par le vieillissement puisque l'attention sélective, c'est-à-dire la capacité à se focaliser sur une information pertinente en ignorant les distractions, semble préservée chez les personnes âgées (Zanto & Gazzaley, 2014). En revanche, la capacité de recherche

visuelle vis-à-vis de cibles présentées parmi des distracteurs est plus lente, et la capacité à filtrer les distractions auditives décline également (Zanto & Gazzaley, 2014).

Le vieillissement touche la mémoire à long terme de manière inégale. La mémoire épisodique (Nyberg et al., 2012) et prospective (Ihle et al., 2013) sont impactées, alors que les mémoires implicite, procédurale et sémantique sont généralement rapportées comme préservées (Ward et al., 2013). Les effets sur la mémoire de travail sont également partagés (Angel & Isingrini, 2015 ; Nyberg et al., 2012). Le vieillissement n'affecte que l'administrateur central (au sens de Baddeley et Hitch, 1974), tout en épargnant les systèmes esclaves que sont le calepin visuo-spatial et la boucle phonologique (Krolak-Salmon & Thomas-Antérion, 2010). A noter que peu d'informations semblent disponibles quant à l'effet du vieillissement sur le buffer épisodique, troisième composante de la mémoire de travail, plus récemment proposé par Baddeley et al. (2017). L'administrateur central est quant à lui décrit comme la partie exécutive de la mémoire de travail et alloue les ressources cognitives pour le traitement de l'information. La diminution de l'efficacité de l'administrateur central repose sur le déclin de deux fonctions exécutives que sont la mise à jour (Bopp & Verhaeghen, 2020*j'a*) et la flexibilité cognitive (Waslyshyn et al., 2011). La mise à jour permet de réviser et de manipuler les informations en mémoire de travail, et son déclin est par ailleurs précurseur du ralentissement cognitif cité plus haut (Bopp & Verhaeghen, 2020). La flexibilité cognitive est la capacité à alterner entre différentes stratégies mentales ou consignes, ou à s'adapter à un contexte nouveau. Son déclin affecte de manière directe la réalisation de tâches de traitement verbal (Colman et al., 2009).

Les autres fonctions exécutives sont, de manière générale, rapportées comme affectées par le vieillissement, notamment à cause des modifications structurelles qui affectent le lobe frontal (Anderson et al., 2010 ; Salat et al., 2001). Cependant, cette atteinte n'est pas uniforme et doit être nuancée selon les fonctions concernées. Cette nuance concerne notamment l'inhibition qui permet de supprimer ou ignorer des pensées ou actions non pertinentes. Bien qu'elle soit reconnue comme affectée par le vieillissement depuis les travaux de Hascher et Zacks (1988), Rey-Mermet et Gade (2018) remettent en question l'hypothèse d'un déclin uniforme de l'inhibition dans le vieillissement et postulent au contraire un effet inégal de l'âge sur ses composantes. Ces composantes ont été décrites par Friedman et Miyake (2004) selon une différence conceptuelle entre l'inhibition motrice, qui bloque une réponse motrice activée, l'inhibition cognitive, décrite comme un mécanisme de blocage interne des réponses activées mais inadéquates, et la gestion de l'interférence, qui traduit le même blocage que l'inhibition cognitive, mais cette fois vis-à-vis de distractions et de stimuli externes. Avec une méta-analyse intégrant 176 études, Rey-Mermet et Gade (2018) rapportent que le vieillissement affecte plus l'inhibition motrice (mesurée par les tâches de Go - No Go ou le stop-signal) que l'inhibition cognitive (mesurée par les tâches de Stroop ou de Flanker).

2 - Effets du vieillissement sur la mémoire sémantique

Les personnes âgées bénéficient d'une étendue de connaissances sémantiques plus riche que les jeunes adultes. Cet avantage, conséquence du fait qu'une plus longue vie permet une plus longue période d'accumulation des connaissances, a été confirmé empiriquement (Cosgrove et al., 2023 ; Kavé & Halamish, 2015 ; Verhaeghen, 2003). Il permet aux personnes âgées de tenir des discours plus diversifiés et sophistiqués que les adultes jeunes (Rabaglia & Salthouse, 2011) et d'avoir des performances supérieures aux tâches explorant la réserve sémantique (Hoffman, 2018). Grâce à cet avantage, les personnes âgées vont pouvoir compenser d'autres déficits, bien présents dans le vieillissement cognitif. En effet, lors de la production de parole, les personnes âgées réalisent plus d'erreurs tout en se corrigeant moins (Gollan & Goldrick, 2019), et elles expérimentent plus souvent le phénomène du « mot sur le bout de la langue » (Abrams, 2008).

Comme évoqué précédemment, la mémoire sémantique est généralement rapportée comme préservée des effets du vieillissement (Ward et al., 2013). Longtemps, les difficultés de récupération lexicale des personnes âgées ont été justifiées par le ralentissement généralisé de la vitesse de traitement, l'affaiblissement des processus sensoriels, moteurs ou décisionnels, le déficit d'attention et les difficultés exécutives liées à l'âge (Balota & Duchek, 1988 ; Balota et al., 1999 ; Madden et al., 1993).

Cependant, cette notion de préservation sémantique se doit d'être nuancée car les facteurs qui interviennent dans ses processus dynamiques ne sont pas tous égaux face au vieillissement. Tout d'abord, bien que l'étendue des connaissances ne soit pas en cause, l'activation sémantique et sa diffusion automatique (Collins & Loftus, 1975) peuvent l'être. La diffusion de l'activation va être influencée par les changements que subit la structure du réseau sémantique au cours du vieillissement (pour revue, voir Wulff et al., 2022). Par rapport à des adultes jeunes, les personnes âgées possèderaient des réseaux sémantiques avec un degré moyen plus faible, c'est-à-dire que les concepts dans leur réseau seraient en moyenne connectés à moins d'autres concepts. Le réseau sémantique des personnes âgées serait également caractérisé par des chemins plus longs entre les nœuds (Wulff et al., 2022).

Les personnes âgées auraient également plus de représentations sémantiques uniques (moins partagées) par rapport aux adultes jeunes, incarnées par moins d'accord interindividuel sur le sens des mots. Selon la catégorie d'âge, les concepts se trouvent placés différemment dans la structure sémantique. Ces différences sont expliquées selon les lois de l'évolution sémantique (Hamilton et al., 2016) qui ne concernent pas tant le vieillissement, mais plutôt l'évolution du sens pour l'ensemble des personnes à travers le temps. Le sens des mots plus fréquents est moins susceptible de changer à travers le temps que celui des mots moins fréquents, non-prototypiques ou encore ambigus, qui ont une structure sémantique plus souple et flexible face au contexte, et par conséquent, sont plus aisément modifiables (Dubossarsky et al., 2017). Cependant, il s'agit ici d'une différence générationnelle (inter-individuelle) et pas d'un effet du vieillissement cognitif (intra-individuel). Ces différences dans les structures pourraient par ailleurs nous amener à inférer que les personnes âgées sont moins comparables entre elles quant à leur réseau sémantique que des adultes jeunes.

Les effets de plusieurs variables psycholinguistiques sur l'activation sont eux rapportés comme inchangés avec l'âge. Aucun effet du vieillissement n'est rapporté quant à la nature concrète ou abstraite des concepts puisque l'effet de concréétude est robuste et ne subit pas l'effet du vieillissement cognitif (Paivio, 1991 ; Roxbury et al., 2016). Les effets de la fréquence (Gertel et al., 2020) et du voisinage orthographique (Diaz et al., 2022) seraient également insensibles au vieillissement.

Lors de l'observation du recours à la mémoire sémantique avec des tâches d'amorçage, le temps de réponse des personnes âgées peut être influencé par leur comportement face à la tâche. En effet, les critères décisionnels tendent à devenir plus conservateurs avec l'âge (Ratcliff et al., 2001). Ainsi, une instruction du type "répondez le plus vite possible et sans faire d'erreurs" pourrait ralentir les réponses chez les personnes âgées. Une étude menée par Stefaniak et al. (2010) sur l'effet de cette consigne auprès de participants jeunes et âgés dans une tâche d'amorçage médié montre que l'instruction est interprétée différemment selon l'âge. Les personnes âgées privilégient la précision, tandis que les participants jeunes privilégient la rapidité.

Pour résumer temporairement l'effet du vieillissement sur l'activation sémantique, bien que les personnes âgées démontrent une réserve sémantique riche, la qualité et la structure du réseau évoluent avec l'âge. Ces modifications comprennent une moindre connectivité entre les concepts et plus de représentations isolées qui pourraient contribuer à la difficulté rencontrée lors de la récupération lexico-sémantique. Cependant, de nombreux éléments connexes sont stables dans le vieillissement avec notamment une absence de changement des effets psycholinguistiques de la fréquence, de la concréétude et du voisinage orthographique des concepts.

3 - Effets du vieillissement sur la sémantique exécutive

La partie exécutive de la dynamique sémantique est également sensible aux effets du vieillissement. Tout d'abord, les fonctions exécutives transversales (domaine général) influencent ce traitement dynamique et celles-ci (mise à jour, inhibition, flexibilité) sont affectées par le vieillissement, comme évoqué auparavant. Cependant, à ce jour, peu de recherches explorent de manière plus directe les effets du vieillissement sur la sémantique exécutive en tant que telle.

Plusieurs fonctions exécutives vont intervenir dans le processus de récupération sémantique dont notamment la sélection (Badre et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1997, 1998, 2005 ; Wagner et al., 2001), destinée à résoudre la compétition entre les concepts et les traits activés, et la récupération contrôlée (Badre et al., 2005 ; Thompson-Schill et al., 1997, 1998, 2005 ; Wagner et al., 2001), nécessaire lorsque le résultat de l'activation automatique et de sa diffusion ne permet pas de répondre aux besoins du contexte.

Le processus de sélection, c'est-à-dire la capacité à résoudre la concurrence entre plusieurs connaissances (concepts ou traits) activées, est proposé comme déclinant avec l'âge (Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu et al., 2023), et ce déclin est mis en relation avec le déficit d'inhibition, comme domaine général, évoqué précédemment (Hascher & Zacks, 1988 ; Rey-Mermet & Gade, 2018). La

récupération contrôlée, c'est-à-dire l'habileté à atteindre des connaissances sémantiques moins saillantes, mais cohérentes pour le contexte ou la tâche, est, elle, rapportée comme insensible aux effets du vieillissement (Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu et al., 2023).

Avec un design de tâche d'association basé sur la correspondance de sens global ou la correspondance de caractéristiques (Badre et al., 2005 ; Badre & Wagner, 2002 ; Moss et al., 2005 ; Poldrack et al., 1999 ; Thompson-Schill et al., 1998 ; Wagner, 2002 ; Wagner et al., 2001), plusieurs recherches ont successivement montré des effets similaires du vieillissement sur ces processus. Des études récentes (Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu & Hoffman, 2023) ont notamment reproduit l'effet du vieillissement sur les tâches à haute demande de sélection, telles que l'association basée sur une caractéristique ou l'association en présence d'un distracteur sémantique. En revanche, elles ont également constaté l'absence d'effet du vieillissement sur les tâches demandant davantage de récupération contrôlée, telles que l'association par médiateur sémantique ou avec un associé sémantique plus faible.

En conclusion, concernant le vieillissement des processus cognitifs liés à la récupération sémantique, il a été démontré que les personnes âgées bénéficient d'une réserve sémantique plus large et plus riche que les adultes jeunes (Cosgrove et al., 2023 ; Kavé & Halamish, 2015 ; Verhaeghen, 2003). Cependant, la structure du réseau sémantique évolue avec l'âge, avec un affaiblissement de sa connectivité (pour revue, voir Wulff et al., 2022). Certains facteurs d'influence, tels que les qualités psycholinguistiques de fréquence, concréétude et voisinage sémantique, restent, eux, stables dans le vieillissement (Diaz et al., 2022 ; Gertel et al., 2020 ; Roxbury et al., 2016). De même, les fonctions d'activation et de récupération contrôlée sont relativement épargnées, tandis que la sélection sémantique, influencée par les capacités d'inhibition, subit un déclin avec l'âge (Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu & Hoffman, 2023). Les sections suivantes examineront deux situations pathologiques, la dépression majeure chez les personnes de plus de 60 ans et la MA, et présenteront les effets attendus de ces maladies sur l'ensemble des processus sémantiques évoqués.

C - La dépression dans le vieillissement

Chez la personne adulte âgée, le diagnostic de dépression est actuellement encore réalisé selon les mêmes critères que ceux appliqués à une personne adulte jeune. Le diagnostic est posé par un professionnel de la santé (médecin généraliste, neurologue, psychiatre) à l'aide d'entretiens (structurés ou semi-structurés) ou par la complétion d'une échelle (auto- ou hétéro-évaluée) qui explore la présence de symptômes dépressifs. Selon le DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022), pour poser un diagnostic de dépression, l'individu doit rapporter cinq parmi les neuf symptômes dépressifs qui composent son tableau clinique, dont au moins l'un des deux symptômes primaires que sont l'humeur dépressive et l'anhédonie.

Le symptôme principal de dysphorie, ou humeur dépressive, se caractérise par la présence d'une tristesse suffisamment sévère ou persistante pour perturber le fonctionnement quotidien de l'individu. La dysphorie est interrogée par les items

évoquant non seulement la tristesse mais aussi ses marqueurs (ex. pleurs), les sensations qui l'accompagnent (ex. sentiment de vide, désespoir) ou encore la notion de pessimisme qui peut traiter d'une vision pessimiste du monde, de l'avenir ou de soi-même (Fried et al., 2022). Le symptôme principal d'anhédonie caractérise la diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir chez l'individu. La recherche de ce symptôme se fait via des questions sur l'absence de plaisir (que ce soit le fait de le ressentir, ou le fait de le chercher) et d'intérêt (et de motivation), pour les autres ou les activités. Cela peut parfois prendre des formes moins directes avec, par exemple, la phrase « je préfère rester dans ma chambre plutôt que de participer à des activités » que l'on retrouve parmi les questions de la Geriatric Depression Scale (Yesavage, 1988). Au-delà de ces deux notions, sept symptômes secondaires sont recherchés pour identifier un profil de dépression majeure. Ceux-ci sont la perte ou le gain significatif de poids, le symptôme d'insomnie ou d'hypersomnie, le symptôme d'agitation ou de ralentissement psychomoteur, le symptôme de fatigue et de perte d'énergie, les sentiments de dévalorisation ou de culpabilité, le symptôme d'inquiétude cognitive et les pensées de mort.

Par ailleurs, la dépression majeure de la personne de plus de 60 ans a des effets délétères sur le fonctionnement cognitif (Invernizzi et al., 2021). En effet, les troubles cognitifs sont déjà constatés lors de la dépression des adultes jeunes, mais lorsque celle-ci concerne les adultes de plus de 60 ans, ils se présentent avec davantage d'intensité. Avant 60 ans, ces effets se traduisent surtout par un syndrome dysexécutif (Castaneda et al., 2008), accompagné de troubles de l'attention, d'un ralentissement des fonctions psychomotrices et de troubles de la mémoire à court terme (Thomas et al., 2009). Plusieurs auteurs (Alexopoulos et al., 2002, 2005 ; Elderkin-Thompson et al., 2006 ; Thomas et al., 2009) ont par ailleurs pu montrer que l'association entre vieillissement et dépression donnait lieu à des déficits importants dans l'apprentissage verbal, le recours à la mémoire, le traitement de l'information, la mémoire de travail et les capacités motrices. Enfin, de manière plus générale, les troubles dysexécutifs retrouvés dans la dépression de la personne âgée s'expriment également par des persévérations et des comportements inadaptés, symbolisant un trouble de l'inhibition, ainsi que des difficultés d'initiation (Alexopoulos et al., 2005 ; Alexopoulos et al., 2002 ; Elderkin-Thompson et al., 2006).

1 - Effets de la dépression sur la sémantique exécutive

Le déficit cognitif collatéral de cette dépression dans le vieillissement touche également la mémoire déclarative (Lamar et al., 2012 ; Lee et al., 2012), surtout épisodique (Lamar et al., 2012). Cependant, Lamar et al. (2012) proposent que le déficit de rappel épisodique ne soit pas dû à un déficit d'encodage ou de récupération mais plutôt à l'implication de capacités cognitives connexes telles que les fonctions exécutives ou la sémantique exécutive. Dans une recherche testant les capacités de rappel épisodique chez des personnes âgées souffrant de dépression majeure, les auteurs corrèlent le taux d'échecs aux exercices de rappel épisodique au faible recours à des stratégies de regroupement sémantique des concepts lors de la phase d'encodage. Ils lient cette compétence d'organisation à la sélection et l'inhibition sémantiques. Leurs résultats confirment ceux présentés par Elderkin-Thompson et al. (2006) qui imputaient également la difficulté de rappel à une faible capacité de regroupement sémantique lors de l'encodage.

Henry et Crawford, à travers plusieurs méta-analyses sur les tâches de fluences verbales, ont mis en évidence une atteinte de la sémantique exécutive plus marquée chez les personnes âgées dépressives que ce qui avait été précédemment supposé (Henry & Crawford, 2004, 2005 ; Henry et al., 2004). En effet, selon l'idée que la dépression est dominée par l'atteinte exécutive mais n'entamerait pas les composantes sémantiques de la cognition, il était attendu que, en comparant des productions de fluences phonologiques et sémantiques chez les personnes âgées dépressives, un contraste se marque en défaveur des fluences phonologiques. En effet, la production de fluences phonologiques est un exercice qui repose prioritairement sur des fonctions exécutives telles que l'initiation, la mise à jour en mémoire de travail et la flexibilité spontanée, tandis que la production de fluences sémantiques est en grande partie une mesure de l'intégrité des stocks de concepts en mémoire sémantique. Cependant, après analyse des résultats de 31 études ayant mesurés les productions de fluences de 1791 personnes âgées souffrant de dépression, Henry et Crawford (2005) concluent que les deux formes de fluences sont touchées par la dépression, ce qui ne permet pas d'écartier la présence d'un déficit sémantique dans cette situation pathologique.

Inversement, avec des recherches menées sur l'effet des traits hypomaniaques, Raucher-Chéné et al. (2017, 2018) ont observé les corrélats neuronaux de l'inhibition sémantique au moyen d'une tâche de résolution d'ambiguïté sémantique. Cette tâche consistait en des phrases contextuelles se terminant par un mot cible, qui pouvait être congruent ou incongruent par rapport au sens de la phrase. Dans la moitié des cas, le mot précédent le mot cible était un homophone ambigu, et le mot cible pouvait correspondre à son sens dominant ou à son sens subordonné. Lorsque le contexte de la phrase pointait vers le sens subordonné de l'homophone, mais que le mot cible correspondait à son sens dominant, le participant était placé dans une condition d'inhibition sémantique. Dans cette condition, il devait supprimer une signification non pertinente pour accéder au sens pertinent. En présence de traits hypomaniaques, ces auteurs ont observé des activations plus fortes dans les régions temporales bilatérales et le gyrus frontal moyen droit, qu'ils interprètent comme un effort accru d'inhibition sémantique et un mécanisme compensatoire pour traiter des stimuli sémantiques difficiles. Enfin, Labalestra et al. (2021) ont testé l'effet de traits hyperthymiques sur l'efficacité de l'activation sémantique dans une population adulte saine, via une tâche d'amorçage médié. Leurs résultats montrent une corrélation négative entre l'effet d'amorçage et par conséquent l'efficacité de l'activation sémantique, et la présence de certains traits de vulnérabilité aux troubles bipolaires.

D - La maladie d'Alzheimer

La MA est une pathologie neurodégénérative de la catégorie diagnostique des troubles neurocognitifs majeurs (American Psychiatric Association, 2022). Avec son importante prévalence dans la population des personnes de plus de 60 ans, elle a touché, en 2015, environ 50 millions de personnes au niveau mondial. Avec l'augmentation de la population âgée, il est attendu que la maladie concerne 132 millions de personnes d'ici 2050 (Di Costanzo et al., 2020). Son décours pathologique implique des processus neurovasculaires et inflammatoires

(Onyango et al., 2021 ; Si et al., 2023) et une accumulation de biomarqueurs neurotoxiques (Abdelhay et al., 2024 ; Oquendo et al., 2024). Elle entraîne un déclin progressif des fonctions cognitives qui se traduit, dès le stade modéré, par une perte d'autonomie qui deviendra de plus en plus sévère. Selon une revue récente de la littérature (Breijeh & Karaman, 2020), la cause principale de la dégénérescence cognitive et de la perte d'autonomie dans la MA est la mort cellulaire, conséquente de la combinaison de plusieurs facteurs physiologiques dont l'accumulation de plaques β -amyloïdes, le déficit d'acétylcholine et le syndrome inflammatoire (Abdelhay et al., 2024 ; Oquendo et al., 2024). Sur base de cette réalité biologique, les traitements pharmacologiques actuels sont essentiellement basés sur des inhibiteurs de la cholinestérase (Abdelhay et al., 2024) et des molécules antagonistes du NMDA (Oquendo et al., 2024). Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase augmentent les concentrations d'acétylcholine dans le cerveau, ce qui améliore la neurotransmission cholinergique et, par conséquent, la communication entre les neurones (Abdelhay et al., 2024). Plus récemment, un médicament expérimental, le Lecanemab, a été utilisé pour traiter la MA à un stade précoce. Il s'agit d'un type d'anticorps destiné à réduire les plaques amyloïde associées à la progression de la maladie (Ramos-Henderson et al., 2021). Dans les stades plus avancés, des antagonistes du NMDA, comme la mémantine, régulent l'activité du glutamate (dont la présence excessive dans la MA est neurotoxique) en bloquant certains récepteurs NMDA (Oquendo et al., 2024).

Ces médicaments, couplés à des prises en charge de renforcement cognitif, permettent de ralentir le déclin lié à l'évolution de la maladie, sans cependant l'entraver. Malgré tout, la prise en charge précoce représente un enjeu majeur pour que toutes les possibilités soient mises en œuvre afin de permettre aux personnes de vivre en autonomie (et ensuite en semi-autonomie) le plus longtemps possible. Toutefois, l'apparition des premiers signes diagnosticables n'advient que lorsque le processus pathologique est en cours depuis parfois 20 ans (Epelbaum et al., 2017), ce qui soulève tout l'enjeu des signes comportementaux qui pourraient être visibles plus précocement.

La MA se présente selon les stades d'évolution des troubles neurocognitifs majeurs (Reisberg et al., 1982). C'est le DSM dans sa troisième version qui, en 1980, a formalisé trois stades de démence dégénérative primaire (Epelbaum et al., 2017), les stades léger (débutant), modéré et sévère.

1 - Atteinte corticale et déclin cognitif au stade débutant

Les premiers changements anatomiques dus au processus pathogénique de la MA affectent l'hippocampe et le cortex transentorhinal, avant de toucher le précunéus bilatéral et le lobe temporal médian (Talwar et al., 2021). L'hippocampe joue un rôle central dans les fonctions de formation, de consolidation et de rappel des souvenirs en mémoire épisodique. En lien direct avec la mémoire à court terme et la mémoire spatiale, il permet la transformation d'une information à court terme en souvenir à long terme (Korkki et al., 2021 ; Rolls et al., 2024). Le cortex transentorhinal est impliqué dans l'intégration des informations factuelles et sensorielles lors de la formation des souvenirs. Le précunéus (BA 7), situé dans le lobe pariétal postéro-médial, est une région intégrative qui relie la visualisation et la manipulation des

éléments dans l'espace, la conscience de soi et la mémoire épisodique (Haussmann et al., 2017). Le lobe temporal médian, qui inclut les aires de Brodmann BA 28 (proche du cortex entorhinal), ainsi que les aires BA 35 et 36, abrite le cortex périrhinal. Ces zones jouent un rôle essentiel dans la consolidation des informations en mémoire déclarative, ainsi que dans la perception et la compréhension des stimuli auditifs. Enfin, ces trois régions sont également reconnues pour leur implication dans le traitement émotionnel et musical (Gardette, 2023).

Le stade débutant se caractérise également par des lésions de la matière blanche et une perte axonale dans le lobe frontal (McAleese et al., 2021). Les altérations du cortex préfrontal antérieur et médial (BA 10) pourraient survenir aussi tôt que celles de l'hippocampe (Schueller et al., 2020). Cette atteinte du lobe frontal est liée à une augmentation des niveaux d'acétylation de l'histone H3 dans les cellules du cortex frontal, indiquant un dérèglement de ces enzymes (Schueller et al., 2020). L'aire BA 10 est associée à des fonctions exécutives telles que la planification, la prise de décision et la mémoire de travail. Elle est nécessaire à la réalisation de processus complexes de raisonnement et d'intégration des informations (Dehaene & Naccache, 2001).

L'observation des atteintes neuroanatomiques permet alors de comprendre pourquoi le déclin cognitif de la MA est dominé par les troubles mnésiques. La mémoire épisodique présente des difficultés tant au niveau de l'encodage que de la récupération (McDonough et al., 2020). Les patients éprouvent des difficultés à se souvenir d'événements récents et à apprendre de nouvelles informations. Ces troubles épisodiques s'accompagnent de difficultés dans la mémoire autobiographique et d'une désorientation spatio-temporelle précoce. Une dégradation de la mémoire sémantique est également observée à mesure que la maladie progresse, et plusieurs recherches récentes suggèrent que le stade débutant pourrait déjà être marqué par un déficit en mémoire de travail (Castel et al., 2009 ; Gilardone et al., 2024). L'atteinte sémantique sera abordée plus en détail dans le point suivant.

Les capacités attentionnelles commencent également à se détériorer dès le stade léger de la maladie. Balota et Faust (2002) ont rapporté des difficultés spécifiques dans la sélection d'informations pertinentes qui affectent les capacités d'attention divisée et de contrôle attentionnel.

Concernant les fonctions exécutives, ce n'est que depuis les 20 dernières années qu'elles sont identifiées comme altérées dès le stade débutant de la maladie (pour revue, voir Guarino et al., 2019). Plusieurs études ont pu montrer que la MA, dès son stade débutant, s'accompagne d'un déficit d'inhibition (Amieva et al., 2004) et d'un déclin de la capacité à rediriger son attention (shifting) (Perry & Hodges, 1999). Cependant avec une revue systématique des recherches ayant utilisé des tâches évaluant l'intégrité des fonctions exécutives dans le stade débutant de la MA, Guarino et al. (2019) ont pu montrer des différences entre ces fonctions. Notamment, avec une comparaison des résultats obtenus avec le Go-No Go (Donders, 1969), le test de Stroop (Stroop, 1935), le test de Flanker (Eriksen & Eriksen, 1974) et le Wisconsin Card Sorting Test (Heaton et al., 1993), ils ont pu montrer que c'est le test de Stroop qui peut marquer la différence d'avec un vieillissement sain,

ce qui indique que c'est surtout l'inhibition cognitive qui est touchée dès le début de la maladie.

Enfin, une étude comparant les effets du stade débutant de la maladie sur l'inhibition et la gestion de l'interférence, menée par Hogge et al. (2008), a pu montrer que les patients n'étaient pas moins performants que les personnes âgées sans MA pour supprimer la représentation d'un distracteur différent. En revanche, le déficit exécutif était plus marqué pour résoudre les conflits de sélection via l'inhibition. Cependant, cette recherche se basait sur un effet d'ordre dans une tâche de Stroop et doit par conséquent être considérée selon une approche domaine-général de l'inhibition et de la sélection, sans pouvoir étendre directement ce résultat à de l'inhibition et de la sélection sémantique.

2 - Effets de la maladie d'Alzheimer sur la mémoire sémantique

L'atteinte précoce de la mémoire sémantique dans la MA fait désormais consensus, avec de nombreuses études confirmant les difficultés de récupération lexico-sémantiques dès le stade débutant (Adlam et al., 2006 ; Duarte, 2004 ; Grossman et al., 2013 ; Laisney et al., 2010 ; Laisney et al., 2011 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016a, 2016b ; Spaan et al., 2005 ; Tarai et al., 2021). Le déclin sémantique est détecté si précocement que la recherche explore maintenant les premiers signes de ce déclin déjà dans le trouble neurocognitif léger de type amnésique (Brambati et al., 2012 ; Brunet et al., 2011 ; Callahan et al., 2015 ; Joubert et al., 2020).

La difficulté sémantique est objectivée dès le stade débutant par les résultats des patients à différents tests normés, tels que la dénomination, l'association sémantique entre mots et images, et les fluences sémantiques (pour revue, voir Joubert et al., 2010). Le déclin de la récupération sémantique est en partie imputé à un déficit d'accès (Hodges et al., 1992 ; Laisney et al., 2010 ; Laisney et al., 2011 ; Merck et al., 2014) mais il est également lié à une altération progressive de l'intégrité des concepts en mémoire sémantique, affectant leur activation (Laisney et al., 2010 ; Laisney et al., 2011 ; Merck et al., 2014 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016b).

Cette dégradation du réseau sémantique suit une progression ordonnée de type bottom-up, touchant d'abord les concepts subordonnés avant les superordonnés (« loutre » se dégradant avant « animal ») (Giffard et al., 2001 ; Giffard et al., 2002 ; Hodges et al., 1992), ainsi que les traits distinctifs avant les traits partagés (perte des « rayures » du tigre ou de la « crinière » du lion avant les traits communs comme « pattes », « rugissement », « félin »). Une distinction est faite entre les concepts naturels (ceux qui existent sans intervention humaine) et les concepts manufacturés, ces derniers étant mieux préservés au cours de la maladie (Cejudo et al., 2022). Cette différence s'explique car le traitement des concepts naturels repose davantage sur des systèmes perceptuels et sensoriels distribués dans le cerveau. En revanche, les concepts manufacturés sont plus liés à des fonctions spécifiques et souvent répétées dans les tâches quotidiennes. Ils sont donc mieux préservés. De plus, les liens qui unissent les concepts dans le réseau sémantique sont touchés différemment, avec une altération plus précoce des liens taxonomiques et une meilleure préservation des liens thématiques, moins abstraits et plus enracinés dans l'expérience quotidienne (Miceli et al., 2021 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016a).

Ces recherches montrent que le déficit sémantique dans la MA résulte en grande partie de la dégradation du réseau sémantique. Cependant, cela ne supprime pas le rôle du déficit d'accès. En effet, une étude comparant le déficit d'accès et le déficit de stock chez des patients souffrant de démence sémantique et de MA, menée par Rogers and Friedman (2008), a montré que le processus d'atteinte sémantique différait entre ces deux maladies. Les résultats ont montré que les patients atteints de démence sémantique présentaient une dégradation substantielle du contenu de leur mémoire sémantique, tandis que ceux souffrant de MA, au stade débutant, conservaient un réseau sémantique partiellement préservé. Selon ces auteurs, au stade débutant, la combinaison d'une récupération explicite déficiente et d'une dégradation partielle du réseau sémantique expliquerait les résultats des patients lors des tâches sémantiques explicites. Ce point est confirmé par des recherches qui montrent que la nature de la tâche influence largement les performances des patients au stade débutant (Moreaud et al., 2001 ; Rich et al., 2002 ; Rogers & Friedman, 2008). Par exemple, dans une tâche de tri d'items selon des catégories sémantiques, les patients MA rencontrent plus de difficultés en condition de « tri libre », qui nécessite un traitement stratégique important, mais réussissent mieux lorsque les catégories sont explicitement énoncées pour guider le tri (Rich et al., 2002 ; Rogers & Friedman, 2008).

Ces auteurs s'accordent sur l'importance de ne pas dichotomiser les troubles d'accès et d'activation, car aucun des deux n'explique à lui seul le déficit sémantique au stade débutant de la MA. Ils suggèrent d'évaluer l'impact de la récupération (accès) par rapport à la détérioration du réseau sémantique en combinant dans les protocoles des tâches sémantiques implicites (comme l'amorçage) et des tâches explicites (telles que l'association, la dénomination, ou la description) (Rogers & Friedman, 2008).

E - Discussion

La revue de la littérature scientifique nous démontre que le vieillissement, la dépression et la MA affectent de manière différenciée la mémoire sémantique.

Le vieillissement se caractérise par une richesse sémantique maintenue (Cosgrove et al., 2023 ; Kavé & Halamish, 2015 ; Verhaeghen, 2003), mais une diminution de la densité de connectivité du réseau conceptuel qui ralentit la diffusion de l'activation et complique la sélection sémantique (Wulff et al., 2022 ; Hoffman, 2018).

La dépression perturbe principalement la dynamique exécutive, affectant l'organisation sémantique et la capacité de regroupement des concepts (Elderkin-Thompson et al., 2006 ; Lamar et al., 2012 ; Henry & Crawford, 2005).

En revanche, la MA entraîne une dégradation progressive et hiérarchisée des concepts et de leurs liens (Giffard et al., 2001, 2002 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016 ; Miceli et al., 2021), observable dès les premiers stades (Adlam et al., 2006 ; Joubert et al., 2020).

Bien que l'effet du vieillissement sur l'inhibition sémantique reste peu étudié (Raucher-Chéné et al., 2017, 2018 ; Labalestra, 2018), cela représente une piste prometteuse. Des études combinant des tâches à faible charge cognitive (par exemple, décision lexicale) et à charge élevée (association sémantique) pourraient mieux caractériser cette altération. Par ailleurs, les interactions potentielles entre la récupération contrôlée (préservée avec l'âge : Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu et al., 2023) et la sélection (altérée : Hoffman, 2018 ; Hoffman & MacPherson, 2022 ; Wu et al., 2023) devraient être explorées pour préciser les mécanismes compensatoires. Chez les personnes âgées souffrant de dépression, le lien entre réduction des stratégies de regroupement sémantique et échecs de rappel épisodique (Elderkin-Thompson et al., 2006 ; Lamar et al., 2012) mérite d'être étudié parallèlement aux processus d'inhibition et de sélection (Raucher-Chéné et al., 2017, 2018 ; Labalestra, 2018). Dans la MA, la combinaison d'une dégradation progressive du réseau sémantique (Giffard et al., 2001, 2002 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016a ; Miceli et al., 2021) et d'un déficit d'accès (Moreaud et al., 2001 ; Rogers & Friedman, 2008) impose de combiner des tâches explicites et implicites pour une évaluation fine.

Des recherches futures intégrant des approches comportementales et neurofonctionnelles (Guarino et al., 2019 ; Raucher-Chéné et al., 2017, 2018) sont dès lors indispensables pour mieux comprendre ces processus et développer des outils diagnostiques et thérapeutiques plus ciblés.

Conclusion

Le vieillissement, la dépression et la MA n'impactent pas de façon uniforme la mémoire sémantique. Le vieillissement maintient une richesse conceptuelle (Cosgrove et al., 2023 ; Kavé & Halamish, 2015 ; Verhaeghen, 2003), mais la connectivité affaiblie du réseau et entrave l'activation et la sélection (Wulff et al., 2022 ; Hoffman, 2018). La dépression affecte principalement la dynamique exécutive et le regroupement sémantique (Elderkin-Thompson et al., 2006 ; Lamar et al., 2012 ; Henry & Crawford, 2005), tandis que la MA provoque rapidement une dégradation centrale des concepts et de leurs liens (Adlam et al., 2006 ; Giffard et al., 2001, 2002 ; Simoes Loureiro & Lefebvre, 2016a ; Miceli et al., 2020).

Ces résultats soulignent la nécessité d'approches différencierées selon la pathologie, afin d'adapter les outils d'évaluation et de proposer des prises en charge plus spécifiques. Une compréhension approfondie des sous-processus impliqués contribuera à améliorer la sensibilité des évaluations cliniques et à guider les prises en charge (Guarino et al., 2019 ; Raucher-Chéné et al., 2017, 2018).

Références bibliographiques

Abdelhay, B., Mustapha, A., Lamiae, E., & Sofia, F. (2024). Agonistes des récepteurs GLP-1 dans la maladie d'Alzheimer : Potentiel thérapeutique et mécanismes d'action. *Médecine des Maladies Métaboliques*.

Abrams, L. (2008). Tip-of-the-Tongue States Yield Language Insights : Probing the recall of those missing words provides a glimpse of how we turn thoughts into speech and how this process changes with age. *American Scientist*, 96(3), 234-239.

Adlam, A.-L. R., Bozeat, S., Arnold, R., Watson, P., & Hodges, J. R. (2006). Semantic knowledge in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Cortex*, 42(5), 675-684.

Alexopoulos, G. S., Kiosses, D. N., Heo, M., Murphy, C. F., Shanmugham, B., & Gunning-Dixon, F. (2005). Executive dysfunction and the course of geriatric depression. *Biol Psychiatry*, 58(3), 204-10. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.04.024>

Alexopoulos, G. S., Kiosses, D. N., Klimstra, S., Kalayam, B., & Bruce, M. L. (2002). Clinical presentation of the "depression-executive dysfunction syndrome" of late life. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10(1), 98-106.

American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5^e éd., révision du texte, DSM-5-TR).

Amieva, H., Phillips, L. H., Della Sala, S., & Henry, J. D. (2004). Inhibitory functioning in Alzheimer's disease. *Brain*, 127(5), 949-964.

Anderson, V., Jacobs, R., & Anderson, P. J. (2010). *Executive functions and the frontal lobes : A lifespan perspective*. Psychology Press.

Angel, L., & Isingrini, M. (2015). Le vieillissement neurocognitif : entre pertes et compensation. *L'Année psychologique*, 115(2), 289-324. <https://doi.org/10.3917/anpsy.152.0289>

Association, A. P. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (T. 5th).

Association, W. M. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *Jama*, 310(20), 2191-2194.

Baddeley, A. D., Allen, R. J., & Hitch, G. J. (2017). Binding in visual working memory : The role of the episodic buffer. *Exploring Working Memory*, 312-331.

Badre, D., Poldrack, R. A., Paré-Blagoev, E. J., Insler, R. Z., & Wagner, A. D. (2005). Dissociable controlled retrieval and generalized selection mechanisms in ventrolateral prefrontal cortex. *Neuron*, 47(6), 907-918.

Badre, D., & Wagner, A. D. (2002). Semantic Retrieval, Mnemonic Control, and Prefrontal Cortex. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 1(3), 206-218.

Balota, D. A., & Duchek, J. M. (1988). Age-related differences in lexical access, spreading activation, and simple pronunciation. *Psychology and aging*, 3(1), 84.

Bopp, K. L., & Verhaeghen, P. (2020). Aging and n-back performance: A meta-analysis. *The Journals of Gerontology: Series B*, 75(2), 229-240.

Brambati, S. M., Peters, F., Belleville, S., & Joubert, S. (2012). Lack of semantic priming effects in famous person recognition in Mild Cognitive Impairment. *Cortex*, 48(4), 414-20. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.04.001>

Breijyeh, Z., & Karaman, R. (2020). Comprehensive review on Alzheimer's disease : causes and treatment. *Molecules*, 25(24), 5789.

Brown, A. S. (1979). Priming effects in semantic memory retrieval processes. *Journal of experimental psychology : Human learning and memory*, 5(2), 65.

Brunet, J., Hudon, C., Macoir, J., Belleville, S., Rousseau, F., Bouchard, R. W., Verret, L., Chertkow, H., Chayer, C., Kerfoot, M. J., & Joubert, S. (2011). The relation between depressive symptoms and semantic memory in amnestic mild cognitive impairment and in late-life depression. *J Int Neuropsychol Soc*, 17(5), 865-74. <https://doi.org/10.1017/S1355617711000877>

Bunzeck, N., Steiger, T. K., Kramer, U. M., Luedtke, K., Marshall, L., Obleser, J., & Tune, S. (2023). Trajectories and contributing factors of neural compensation in healthy and pathological aging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 105489.

Burgess, P. W. (1997). The Hayling and Brixton Tests. *Thames Valley Test Company*.

Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychology and aging*, 17(1), 85.

Cabeza, R., Albert, M., Belleville, S., Craik, F. I., Duarte, A., Grady, C. L., Lindenberger, U., Nyberg, L., Park, D. C., & Reuter-Lorenz, P. A. (2018). Maintenance, reserve and compensation : the cognitive neuroscience of healthy ageing. *Nature Reviews Neuroscience*, 19(11), 701-710.

Callahan, B. L., Joubert, S., Tremblay, M. P., Macoir, J., Belleville, S., Rousseau F., Bouchard, R. W., Verret, L., & Hudon, C. (2015). Semantic memory impairment for biological and man-made objects in individuals with amnestic mild cognitive impairment or late-life depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 28(2), 108-16. <https://doi.org/10.1177/0891988714554708>

Castaneda, A. E., Tuulio-Henriksson, A., Marttunen, M., Suvisaari, J., & Lonnqvist, J. (2008). A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *J Affect Disord*, 106(1), 1-27. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.06.006>

Castel, A. D., Balota, D. A., & McCabe, D. P. (2009). Memory efficiency and the strategic control of attention at encoding : Impairments of value directed remembering in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 23(3), 297.

Cejudo, J. C., Samaniego, M., Almeria, M., Castrillo, S., Medina, L., & Gil, D. (2022). Ikos Test : New tool for the assessment of semantic knowledge in early Alzheimer disease. *Journal of Alzheimer's disease*, 90(1), 151-160.

Cervera-Crespo, T., Gonzalez-Alvarez, J., & Rosell-Clari, V. (2019). Semantic inhibition and dementia severity in Alzheimer's disease. *Psicothema*, 31(3), 305-310. <https://doi.org/10.7334/psicothema2019.40>

Collins, A. M., & Loftus, E. F. (1975). A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological review*, 82(6), 407.

Colman, K. S., Koerts, J., van Beilen, M., Leenders, K. L., Post, W. J., & Bastiaanse, R. (2009). The impact of executive functions on verb production in patients with Parkinsons disease. *Cortex*, 45(8), 930-942,

Copland, D. A., de Zubizaray, G. I., McMahon, K., & Eastburn, M. (2007). Neural correlates of semantic priming for ambiguous words : an event-related fMRI study. *Brain Res*, 1131(1), 163-72. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.11.016>

Cosgrove, A. L., Beaty, R. E., Diaz, M. T., & Kenett, Y. N. (2023). Age differences in semantic network structure : Acquiring knowledge shapes semantic memory. *Psychology and aging*, 38(2), 87.

Cox, S. R. (2024). Neurocognitive Aging. *Annual Review of Developmental Psychology*, 6.

Crowell, C. A., Davis, S. W., Beynel, L., Deng, L., Lakhani, D., Hilbig, S. A., Palmer, H., Brito, A., Peterchev, A. V., & Luber, B. (2020). Older adults benefit from more widespread brain network integration during working memory. *Neuroimage*, 218, 116959.

Dehaene, S., & Naccache, L. (2001). Towards a cognitive neuroscience of consciousness : basic evidence and a workspace framework. *Cognition*, 79(1), 1-37.

Di Costanzo, A., Paris, D., Melck, D., Angiolillo, A., Corso, G., Maniscalco, M., & Motta, A. (2020). Blood biomarkers indicate that the preclinical stages of Alzheimer's disease present overlapping molecular features. *Scientific Reports*, 10(1), 15612.

Diaz, M. T., Zhang, H., Cosgrove, A. L., Gertel, V. H., Troutman, S. B. W., & Karimi, H. (2022). Neural sensitivity to semantic neighbors is stable across the adult lifespan. *Neuropsychologia*, 171, 108237. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2022.108237>

Duarte, L. R. (2004). Analyse de la mémoire sémantique dans le vieillissement normal et dans la maladie d'Alzheimer ; mise à l'épreuve du modèle de la structure conceptuelle 2002 [thèse de doct., Montpellier 3]. Dubossarsky, H., Weinshall, D., & Grossman, E. (2017). Outta control : Laws of semantic change and inherent biases in word representation models, 1136-1145.

Donders, F. C. (1969). On the speed of mental processes. *Acta Psychologica*, 30, 412-431. (Original work published 1868) [https://doi.org/10.1016/0001-6918\(69\)90065-1](https://doi.org/10.1016/0001-6918(69)90065-1)

Elderkin-Thompson, V., Mintz, J., Haroon, E., Lavretsky, H., & Kumar, A. (2006). Executive dysfunction and memory in older patients with major and minor

depression. *Arch Clin Neuropsychol*, 21(7), 669-76. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2006.05.011>

Epelbaum, S., Genthon, R., Cavedo, E., Habert, M. O., Lamari, F., Gagliardi, G., Lista, S., Teichmann, M., Bakardjian, H., & Hampel, H. (2017). Preclinical Alzheimer's disease : a systematic review of the cohorts underlying the con *Alzheimers & Dementia*, 13(4), 454-467.

Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, 16(1), 143-149. <https://doi.org/10.3758/BF03203267>

Fazekas, F., Ropele, S., Enzinger, C., Gorani, F., Seewann, A., Petrovic, K., & Schmidt, R. (2005). MTI of white matter hyperintensities. *Brain*, 128(12), 2926-2932.

Fried, E. I., Flake, J. K., & Robinaugh, D. J. (2022). Revisiting the theoretical and methodological foundations of depression measurement. *Nature Reviews Psychology*, 1(6), 358-368.

Friedman, N. P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions : a latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology : General*, 133(1), 101.

Gardette, J. (2023). *Spécialisation fonctionnelle du lobe temporal interne et de l'hippocampe : approche représentationnelle* [thèse de doct., Université Grenoble Alpes].

Gertel, V. H., Karimi, H., Dennis, N. A., Neely, K. A., & Diaz, M. T. (2020). Lexical frequency affects functional activation and accuracy in picture naming among older and younger adults. *Psychology and aging*, 35(4), 536.

Giffard, B., Desgranges, B., & Eustache, F. (2001). Le vieillissement de la mémoire : vieillissement normal et pathologique. *Gérontologie et société*, 24 / 97(2), 33-47. <https://doi.org/10.3917/gs.097.0033>

Giffard, B., Desgranges, B., Nore-Mary, F., Lalevée, C., Beaunieux, H., de La Sayette, V., Pasquier, F., & Eustache, F. (2002). The dynamic time course of semantic memory impairment in Alzheimer's disease : clues from hyperpriming and hypopriming effects. *Brain*, 125(9), 2044-2057.

Gilardone, G., Longo, C., & Papagno, C. (2024). The role of working memory and short-term memory in sentence comprehension : A systematic review and meta-analysis in probable Alzheimer's disease. *Neuropsychology Review*, 34(2), 530-547.

Gollan, T. H., & Goldrick, M. (2019). Aging deficits in naturalistic speech production and monitoring revealed through reading aloud. *Psychology and aging*, 34(1), 25.

Grossberg, S., & Schmajuk, N. A. (1987). Neural dynamics of attentionally modulated Pavlovian conditioning : Conditioned reinforcement, inhibition, and opponent processing. *Psychobiology*, 15(3), 195-240.

Grossman, M., Peelle, J. E., Smith, E. E., McMillan, C. T., Cook, P., Powers, J., Dreyfuss, M., Bonner, M. F., Richmond, L., & Boller, A. (2013). Category-specific semantic memory : converging evidence from bold fMRI and Alzheimer's disease. *Neuroimage*, 68, 263-274.

Guarino, A., Favieri, F., Boncompagni, I., Agostini, F., Cantone, M., & Casagrande, M. (2019). Executive functions in Alzheimer disease : A systematic review. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 10, 437.

Hamilton, W. L., Leskovec, J., & Jurafsky, D. (2016). Diachronic word embeddings reveal statistical laws of semantic change. *arXiv preprint arXiv:1605.09096*.

Hascher, L., & Zacks, R. (1988). Working memory, comprehension and aging: a review and a new review. *The psychology of learning and motivation*, 22, 193-225.

Haussmann, R., Werner, A., Gruschwitz, A., Osterrath, A., Lange, J., Donix, K. L., Linn, J., & Donix, M. (2017). Precuneus structure changes in amnestic mild cognitive impairment. *American Journal of Alzheimer's disease & Other* 32(1), 22-26.

Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and expanded*. Psychological Assessment Resources.

Henry, J., & Crawford, J. R. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in depression. *J Clin Exp Neuropsychol*, 27(1), 78-101. <https://doi.org/10.1080/138033990513654>

Henry, J. D., & Crawford, J. R. (2004). A meta-analytic review of verbal fluency performance following focal cortical lesions. *Neuropsychology*, 18(2), 284-95. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.2.284>

Henry, J. D., Crawford, J. R., & Phillips, L. H. (2004). Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimerstype : ameta-analysis. *Neuropsychologia*, 42(9), 1212-22. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.02.001>

Higby, E., Cahana-Amitay, D., Vogel-Eyny, A., Spiro 3rd, A., Albert, M. L., & Obler, L. K. (2019). The Role of Executive Functions in Object and Action-Naming among Older Adults. *Experimental Aging Research*, 45(4), 306-330.

Hilton, J. M., Gonzalez, C. A., Saleh, M., Maitoza, R., & Anngela-Cole, L. (2012). Perceptions of successful aging among older Latinos, in crosscultural context. *Journal of cross-cultural gerontology*, 27, 183-199.

Hodges, J. R., Salmon, D. P., & Butters, N. (1992). Semantic memory impairment in Alzheimer's disease : failure of access orde graded knowledge?. *Neuropsychologia*, 30(4), 301-314.

Hoffman, P., & MacPherson, S. E. (2022). What determines cognitive estimation ability? Changing contributions of semantic and executive domains as a function of age. *Journal of Neuropsychology*, 16(3), 481-497.

Hoffman, P., & Morcom, A. M. (2018). Age-related changes in the neural networks supporting semantic cognition : A meta-analysis of 47 functional neuroimaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 84, 134-150.

Hogge, M., Salmon, E., & Collette, F. (2008). Interference and negative priming in normal aging and in mild Alzheimer's disease. *Psychologica Belgica*, 48(1), 1-23.

Homayouni, R., Canada, K. L., Saifullah, S., Foster, D., Thill, C., Raz, N., Daugherty, A. M., & Ofen, N. (2023). Agerelated differences in hippocampal subfield volumes across the human lifespan : A metaanalysis. *Hippocampus*, 33(12), 1292-1315.

Ihle, A., Hering, A., Mahy, C. E., Bisiacchi, P. S., & Kliegel, M. (2013). Adult age differences, response management, and cue focality in event-based prospective memory : a meta-analysis on the role of task order specificity. *Psychology and aging*, 28(3), 714.

Invernizzi, S., Simoes Loureiro, I., Kandana Arachchige, K.G. & Lefebvre, L. (2022). Late-life depression, cognitive impairment, and relationship with Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive Disorders*, 50(5), 414-424.

Joubert, S., Gardy, L., Didic, M., Rouleau, I., & Barbeau, E. J. (2020). A Meta-Analysis of Semantic Memory in Mild Cognitive Impairment. *Neuropsychol Rev*. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09453-5>

Joubert, S., Brambati, S. M., Ansado, J., Barbeau, E. J., Felician, O., Didic, M., ... & Kergoat, M. J. (2010). The cognitive and neural expression of semantic memory impairment in mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 48(4), 978-988.

Kavé, G., & Halamish, V. (2015). Doubly blessed : older adults know more vocabulary and know better what they know. *Psychology and aging*, 30(1), 68.

Korkki, S. M., Richter, F. R., & Simons, J. S. (2021). Hippocampal-cortical encoding activity predicts the precision of episodic memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 33(11), 2328-2341.

Krolak-Salmon, P., & Thomas-Antérion, C. (2010). Fonctions exécutives, attention et mémoire de travail au cours du vieillissement. *Revue de neuropsychologie*, (5), 3-6.

Labalestra, M. (2018). *Les troubles formels de la pensée et de la mémoire sémantique : modèle de vulnérabilité au trouble bipolaire* [thèse de doct., Universités de Mons et de Reims Champagne Ardenne].

Labalestra, M., Stefaniak, N., Lefebvre, L., & Besche-Richard, C. (2021). Influence of Psychological Vulnerability Factors for Bipolar Disorders on a Semantic Mediated Priming Task. *Frontiers in psychology*, 12, 598114.

Laditka, S. B., Corwin, S. J., Laditka, J. N., Liu, R., Tseng, W., Wu, B., Beard, R. L., Sharkey, J. R., & Ivey, S. L. (2009). Attitudes about aging well among a diverse group of older Americans : Implications for promoting cognitive health. *The Gerontologist*, 49, S30-S39.

Laisney, M., Giffard, B., Belliard, S., de la Sayette, V., Desgranges, B., & Eustache, F. (2011). When the zebra loses its stripes : Semantic priming in early Alzheimer's disease and semantic dementia. *Cortex*, 47(1), 35-46. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.11.001>

Laisney, M., Desgranges, B., Eustache, F., & Giffard, B. (2010). L'altération du réseau lexico-sémantique dans la maladie d'Alzheimer et la démence séquentielle à travers le prisme des effets d'amorçage séquentiel. *Revue de neuropsychologie*, (1), 46-54.

Lamar, M., Charlton, R., Zhang, A., & Kumar, A. (2012). Differential associations between types of verbal memory and prefrontal brain structure in healthy aging and late life depression. *Neuropsychologia*, 50(8), 1823-9. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.04.007>

Landauer, T. K., & Dumais, S. T. (1997). A solution to Plato's problem : The latent semantic analysis theory of acquisition, induction, and representation. *Psychological review*, 104(2), 211.

Landauer, T. K., Foltz, P. W., & Laham, D. (1998). An introduction to latent semantic analysis. *Discourse processes*, 25(2), 259-284.

Lee, J. S., Kang, W., Kang, Y., Kim, A., Han, K.-M., Tae, W.-S., & Ham, B.-J. (2021). Alterations in the occipital cortex of drug-naïve adults with major depressive disorder : A surface-based analysis of surface area and cortical thickness. *Psychiatry Investigation*, 18(10), 1025.

Lund, C. B., & Kevin . (1997). Modelling parsing constraints with high-dimensional context space. *Language and Cognitive Processes*, 12(2), 177-210.

Lund, K., & Burgess, C. (1996). Producing high-dimensional semantic spaces from lexical co-occurrence. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 28(2), 203-208.

Madden, D. J., Pierce, T. W., & Allen, P. A. (1993). Age-related slowing and the time course of semantic priming in visual word identification. *Psychology and aging*, 8(4), 490.

Manard, M., Carabin, D., Jaspar, M., & Collette, F. (2014). Age-related decline in cognitive control : the role of fluid intelligence and processing speed. *BMC neuroscience*, 15, 1-16.

McAleese, K. E., Miah, M., Graham, S., Hadfield, G. M., Walker, L., Johnson, M., Colloby, S. J., Thomas, A. J., DeCarli, C., & Koss, D. (2021). Frontal white matter lesions in Alzheimer's disease are associated with both small vessel disease and AD-associated cortical pathology. *Acta neuropathologica*, 142, 937-950.

McClelland, J. L. (1991). Stochastic interactive processes and the effect of context on perception. *Cognitive Psychology*, 23(1), 1-44.

McClelland, J. L., Mirman, D., & Holt, L. L. (2006). Are there interactive processes in speech perception? *Trends in cognitive sciences*, 10(8), 363-369.

McClelland, J. L., & Rumelhart, D. E. (1981). An interactive activation model of context effects in letter perception : I. An account of basic findings. *Psychological review*, 88(5), 375.

McDonough, I. M., Festini, S. B., & Wood, M. M. (2020). Risk for Alzheimer's disease : A review of long-term episodic memory encoding and retrieval fMRI studies. *Ageing Research Reviews*, 62, 101133.

Merck, C., Jonin, P.-Y., Laisney, M., Vichard, H., & Belliard, S. (2014). When the zebra loses its stripes but is still in the savannah : Results from a semantic priming paradigm in semantic dementia. *Neuropsychologia*, 53, 221-232

Miceli, A., Wauthia, E., Lefebvre, L., Ris, L., & Simoes Loureiro, I. (2021). Perceptual and interoceptive strength norms for 270 french words. *Frontiers in Psychology*, 12, 667271.

Moreaud, O., David, D., Charnallet, A., & Pellat, J. (2001). Are semantic errors actually semantic ? evidence from Alzheimer's disease. *Brain and Language*, 77(2), 176-186.

Moss, H. E., Abdallah, S., Fletcher, P., Bright, P., Pilgrim, L., Acres, K., & Tyler, L. K. (2005). Selecting Among Competing Alternatives : Selection and Retrieval in the Left Inferior Frontal Gyrus. *Cerebral Cortex*, 15(11), 1723-1735.
<https://doi.org/10.1093/cercor/bhi049>

Neely, J. H. (1977). Semantic priming and retrieval from lexical memory Roles of inhibitionless spreading activation and limited-capacity attention. *Journal of Experimental Psychology : General*, 106(3), 226.

Nguyen, A. L., & Seal, D. W. (2014). Cross-cultural comparison of successful aging definitions between Chinese and Hmong elders in the United States. *Journal of cross-cultural gerontology*, 29, 153-171.

Novick, J. M., Kan, I. P., Trueswell, J. C., & Thompson-Schill, S. L. (2009). A case for conflict across multiple domains : Memory and language impairments following damage to ventrolateral prefrontal cortex. *Cognitive Neuropsychology*, 26(6), 527-567.

Nozari, N. (2019). The dual origin of semantic errors in access deficit : activation vs. inhibition deficit. *Cogn Neuropsychol*, 36(1), 31-53.
<https://doi.org/10.1080/02643294.2019.1587397>

Nyberg, L., Lövdén, M., Riklund, K., Lindenberger, U., & Backman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in cognitive sciences*, 16(5), 292-305.

Onyango, I. G., Jauregui, G. V., Čarná, M., Bennett Jr, J. P., & Stokin, G. B. (2021). Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *Biomedicines*, 9(5), 524.

Oquendo, B., Zolnowski-Kolp, V., & Belmin, J. (2024). Que sait-on de la mémantine comme traitement de la maladie d'Alzheimer en 2024? *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*.

Pavio, A. (1991). Dual coding theory : Retrospect and current status. *Canadian Journal of Psychology/Revue canadienne de psychologie*, 45(3), 255.

Perry, R. J., & Hodges, J. R. (1999). Attention and executive deficits in Alzheimer's disease : A critical review. *Brain*, 122(3), 383-404.

Poldrack, R. A., Wagner, A. D., Prull, M. W., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. (1999). Functional specialization for semantic and phonological processing in the left inferior prefrontal cortex. *Neuroimage*, 10(1), 15-35.

Rabaglia, C. D., & Salthouse, T. A. (2011). Natural and constrained language production as a function of age and cognitive abilities. *Language and Cognitive Processes*, 26(10), 1505-1531.

Ratcliff, R., Thapar, A., & McKoon, G. (2001). The effects of aging on reaction time in a signal detection task. *Psychology and aging*, 16(2), 323.

Raucher-Chéné, D., Terrien, S., Gierski, F., Obert, A., Caillies, S., Besche-Richard, C., & Kaladjian, A. (2018). Neural Correlates of Semantic Inhibition in Relation to Hypomanic Traits : An fMRI Study. *Front Psychiatry*, 9, 108. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00108>

Raucher-Chéné, D., Terrien, S., Gobin, P., Gierski, F., Kaladjian, A., & Besche- Richard, C. (2017). Modulation of the N400 component in relation to hypomanic personality traits in a word meaning ambiguity resolution task. *Psychiatry Clin Neurosci*, 71(9), 637-646. <https://doi.org/10.1111/pcn.12534>

Raucher-Chéné, D., Obert, A., Gierski, F., Benzerouk, F., Terrien, S., Barrière, S., Portefaix, C., Besche-Richard, C., & Kaladjian, A. (2021). Neural correlates of semantic ambiguity resolution in paucisymptomatic bipolar disorder patients. *Psychiatry Research : Neuroimaging*, 316, 111346. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2021.111346>

Raz, N., Ghisletta, P., Rodriguez, K. M., Kennedy, K. M., & Lindenberger, U. (2010). Trajectories of brain aging in middle-aged and older adults : regional and individual differences. *Neuroimage*, 51(2), 501-511.

Raz, N., & Rodriguez, K. M. (2006). Differential aging of the brain: patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(6), 730-748.

Reisberg, B., Ferris, S. H., De Leon, M. J., & Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *The American journal of psychiatry*, 139(9), 1136-1139.

Rey-Mermet, A., & Gade, M. (2018). Inhibition in aging : What is preserved? What declines? A meta-analysis. *Psychonomic Bulletin & Review*, 25, 1695-1716.

Rich, J. B., Park, N. W., Dopkins, S., & Brandt, J. (2002). What do Alzheimer's disease patientes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(1), 83-94.

Rogers, S. L., & Friedman, R. B. (2008). The underlying mechanisms of semantic memory loss in Alzheimer's disease and semantic dementia. *Neuropsychologia*, 46(1), 12-21. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.08.010>

Rolls, E. T., Zhang, C., & Feng, J. (2024). Hippocampal storage and recall of neocortical "What"—"Where" representations. *Hippocampus*.

Roxbury, T., McMahon, K., Coulthard, A., & Copland, D. A. (2016). An fMRI study of concreteness effects during spoken word recognition in aging. Preservation or attenuation? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 7, 240.

Salat, D. H., Buckner, R. L., Snyder, A. Z., Greve, D. N., Desikan, R. S., Busa, E., Morris, J. C., Dale, A. M., & Fischl, B. (2004). Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cerebral Cortex*, 14(7), 721-730.

Schueller, E., Paiva, I., Blanc, F., Wang, X.-L., Cassel, J.-C., Boutillier, A.-L., & Bousiges, O. (2020). Dysregulation of histone acetylation pathways in hippocampus and frontal cortex of Alzheimer's disease patients. *European neuropsychopharmacology*, 33, 101-116.

Si, Z. Z., Zou, C. J., Mei, X., Li, X. F., Luo, H., Shen, Y., ... & Liu, Y. (2023). Targeting neuroinflammation in Alzheimer's disease: from mechanisms to clinical applications. *Neural regeneration research*, 18(4), 708-715.

Loureiro, I. S., & Lefebvre, L. (2016a). Distinct progression of the deterioration of thematic and taxonomic links in natural and manufactured objects in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 91, 426-434.

Simoes Loureiro, I., & Lefebvre, L. (2016b). Retrogenesis of semantic knowledge: Comparative approach of acquisition and deterioration of concepts in semantic memory. *Neuropsychology*, 30(7), 853-9. <https://doi.org/10.1037/neu0000272>

Simpson, G. B., & Burgess, C. (1985). Activation and selection processes in the recognition of ambiguous words. *Journal of experimental psychology: Human perception and performance*, 11(1), 28.

Spaan, P. E., Raaijmakers, J. G., & Jonker, C. (2005). Early assessment of dementia: the contribution of different memory components. *Neuropsychology*, 19(5), 629.

Stefaniak, N., Meulemans, T., & Willems, S. (2010). Semantic hyperpriming in normal aging: a consequence of instructions? *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn*, 17(5), 615-32. <https://doi.org/10.1080/13825585.2010.492205>

Steyvers, M., & Tenenbaum, J. B. (2005). The largescale structure of semantic networks: Statistical analyses and a model of semantic growth. *Cognitive science*, 29(1), 41-78.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>

Talwar, P., Kushwaha, S., Chaturvedi, M., & Mahajan, V. (2021). Systematic review of different neuroimaging correlates in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Clinical neuroradiology*, 31(4), 953-967.

Tarai, S., Savekar, A., & Bit, A. (2021). Language degeneration in Alzheimer disease: evidence from neuropsychological, neuropathological and neuroimaging studies. In *Neurocognitive Perspectives of Prosocial and Positive Emotional Behaviours : Theory to application* (p. 4-1-4-31). IOP Publishing Bristol, UK.

Tate, R. B., Swift, A. U., & Bayomi, D. J. (2013). Older en slay definitions of successful aging of the Manitoba follow-up study. *The International Journal of Aging and Human Development*, 26(4), 297-322.

Teater, B., Chonody, J. M., & Hannan, K. (2021). Meeting social needs and loneliness in a time of social distancing under COVID-19: A comparison among young, middle, and older adults. *Journal of Human Behavior in the Social Environment*, 31(1), 43-59.

Thomas, A. J., Gallagher, P., Robinson, L. J., Porter, R. J., Young, A. H., Ferrier, I. N., & O'Brien, J.T.. (2009). A comparison of neurocognitive impairment in younger and older adults with major depression. *Psychological Medicine*, 39(5), 725-733.

Thompson-Schill, S. L., D'Esposito, M., Aguirre, G. K., & Farah, M. J. (1997). Role of left inferior prefrontal cortex in retrieval of semantic knowledge : a reevaluation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(26), 14792-14797.

Thompson-Schill, S. L., Kurtz, K. J., & Gabrieli, J. D. (1998). Effects of semantic and associative relatedness on automatic priming. *Journal of memory and language*, 38(4), 440-458.

Verhaeghen, P. (2003). Aging and vocabulary score : A meta-analysis. *Psychology and aging*, 18(2), 332.

Wagner, A. D., Paré-Bagoev, E. J., Clark, J., & Poldrack, R. A. (2001). Recovering meaning : left prefrontal cortex guides controlled semantic retrieval. *Neuron*, 31(2), 329-338.

Ward, E., Berry, C., & Shanks, D. (2013). Age effects on explicit and implicit memory. *Frontiers in Psychology*, 4, 58790.

Waslyshyn, C., Verhaeghen, P., & Sliwinski, M. J. (2011). Aging and task switching : a meta-analysis. *Psychology and aging*, 26(1), 15.

World Health Organization. (2024, 1 October). *Ageing and health*. World Health Organization.

Wu, W., & Hoffman, P. (2023). Age differences in the neural processing of semantics, within and beyond the core semantic network. *Neurobiology of aging*, 131, 88-105.

Wulff, D., Hills, T., & Mata, R. (2022). Structural differences in the semantic networks of younger and older adults. *Scientific Reports*, 12(1), 21459.

Yesavage, J. A. (1988). Geriatric depression scale. *Psychopharmacol Bull*, 24(4), 709-711.

Zanto, T. P., & Gazzaley, A. (2014). Attention and ageing. Zhou, Y., Sun, Y., Pan, Y., Dai, Y., Xiao, Y., & Yu, Y. (2024). Prevalence of Successful Aging in Older Adults : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 105604.