

# L'acquisition du langage dans les pathologies du développement\*

*Michael S. C. Thomas*

## 1. Introduction

Quel éclairage les pathologies du développement sont-elles susceptibles d'apporter au développement du langage ? Peuvent-elles révéler jusqu'à quel point le développement du langage est conditionné par des contraintes biologiques ? Peuvent-elles montrer si l'apprentissage du langage relève de mécanismes cognitifs généraux ou spécifiques d'un domaine ? Dans ce chapitre, nous présentons une synthèse comparant nos connaissances concernant le développement du langage dans plusieurs pathologies, ainsi que les questions non résolues qui existent encore dans ce domaine.

Tout d'abord, il est nécessaire de préciser ce que nous entendons par pathologies du développement. Celles-ci peuvent être divisées en quatre groupes. Le premier rassemble les pathologies résultant d'anomalies génétiques bien connues, telles que le syndrome de Down (trisomie 21) et le syndrome de Williams (25 gènes manquant sur l'un des chromosomes 7). Dans ces pathologies neurogénétiques, typiquement, les déficits cognitifs ne se limitent pas à un seul domaine cognitif. Le deuxième groupe est composé de pathologies définies sur la base de déficits comportementaux, tels que la dyslexie, la dysphasie et l'autisme. Dans ces troubles, la génétique comportementale indique parfois

---

\* Ces travaux ont été financés par des bourses de la British Academy SG – 40400 et du UK Medical Research Council G0300188, accordées à Michael Thomas.

une héritabilité importante, mais les gènes impliqués ne sont pas encore connus et pourraient très bien ne pas être des mutations (c'est-à-dire que ces pathologies pourraient résulter de désordres « multiples » correspondant à l'accumulation malheureuse de variations génétiques normales, qui constituent chacune un facteur de risque faible s'additionnant dans la pathologie cible). Dans ces pathologies, on affirme parfois que les déficits sont limités à un seul domaine cognitif (par exemple, la lecture dans la dyslexie, le langage dans la dysphasie), mais on peut s'interroger sur l'homogénéité de ces troubles, qui pourraient s'avérer être des « ensembles » de comportements avec des déficits associés moins graves et des causes hétérogènes. Le troisième groupe est constitué de dysfonctionnements liés à des troubles de l'apprentissage dont la cause est inconnue. Le dernier groupe rassemble des troubles liés à des facteurs environnementaux, comme les infections virales ou un environnement appauvri, que celui-ci soit d'ordre cognitif ou biologique (comme le syndrome d'alcoolisation fœtale). Le premier et le dernier de ces quatre groupes présentent une cause principale à l'origine des pathologies – la nature pour le premier, l'environnement pour le dernier – alors que les deux autres reflètent notre manque actuel de connaissances. Un déficit comportemental donné peut être engendré de plusieurs façons. Par exemple, des problèmes de lecture peuvent être la conséquence soit d'une dyslexie, soit d'un nombre restreint d'occasions d'apprentissage. Nous aborderons principalement les deux premiers groupes de pathologies – neurogénétiques et développementales – (voir Goldwyn-Meadow, 2005, pour une discussion sur le développement du langage en condition d'environnement appauvri). Les troubles du développement causés par des lésions précoces du cerveau seront brièvement envisagés dans la quatrième partie.

Des méthodologies associatives et dissociatives ont été utilisées dans l'étude des troubles développementaux du langage (voir Bishop, 1997 ; Karmiloff-Smith, 1998 ; Temple, 1997, pour une discussion). Lorsque la *compétence* A se développe normalement mais que la *compétence* B montre un dysfonctionnement, une déduction possible est que ces deux compétences sont le fruit de systèmes indépendants qui n'entrent pas en interaction lors du développement. Lorsque les *compétences* A et B se développent toutes deux de manière atypique, on peut en déduire que leur développement est sous-tendu par un système commun ; une autre hypothèse est qu'elles sont desservies par deux systèmes qui entrent en interaction au cours du développement

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 453

(Morton, 2004). On a eu recours à des cadres théoriques très divers pour interpréter les déficits langagiers au sein des troubles du développement. D'une part, certains chercheurs ont élargi la logique de la psychologie cognitive de l'adulte à ces troubles, en proposant l'hypothèse que des patrons de déficits comportementaux devraient être mis en relation avec les théories modulaires du système langagier normal (à l'âge correspondant) ; les déficits sont alors considérés comme un échec dans le développement d'une composante spécifique (voir Clahsen & Temple, 2003). D'autre part, d'autres chercheurs insistent sur la nature interactive et adaptative du processus développemental, soulignant que la structure modulaire normale de l'adulte est le produit du processus développemental plutôt que son précurseur, et que les déficits s'élargissent, au vu des interactions entre composantes au cours du développement ; en outre, les effets génétiques dans ces troubles sont typiquement répartis dans le cerveau plutôt que localisés comme c'est le cas des lésions focales ; globalement, ces chercheurs proposent que le système langagier dans les troubles du développement peut être atypique d'un point de vue qualitatif et donc ne pas correspondre directement au système langagier normal (cf. l'approche *neuro-constructiviste* ; voir Karmiloff-Smith, 1998 ; Mareschal et al., 2007 ; Thomas & Karmiloff-Smith, 2002, 2005). Actuellement, certains pensent qu'au mieux les troubles dans le développement du langage peuvent contribuer à révéler la structure du système langagier normal, alors que d'autres estiment qu'au pire ces troubles ne nous apprennent rien sur le développement normal. Un des objectifs de ce chapitre est de montrer où pourrait se situer la vérité entre ces deux extrêmes.

Les exemples qui suivent illustrent le type de conclusions qui ont été proposées concernant le développement du langage dans les pathologies du développement. Une hypothèse concernant la dysphasie est qu'elle serait le résultat d'un déficit génétique affectant le développement du langage (et dans certains cas uniquement de la syntaxe) chez des enfants dont le développement cognitif serait normal par ailleurs (évalué par des tests d'intelligence non verbale) (Pinker, 1999 ; van der Lely, 2004). Le syndrome de Williams, maladie neurogénétique rare, présente un profil cognitif irrégulier, avec des capacités verbales relativement importantes (pour l'âge mental global), une faiblesse particulière dans la construction visuo-spatiale et des troubles de l'apprentissage en arrière-plan. À partir des études antérieures concernant cette maladie, Pinker (1994, 1999) fait l'hypothèse que le langage

pourrait se développer normalement chez ces sujets malgré des déficits cognitifs généraux. En ce qui concerne les autistes de haut niveau, on pense qu'ils peuvent acquérir les aspects structuraux du langage, mais qu'ils n'en maîtrisent pas l'usage dans le contexte social (élément-clé pour le langage) (Happé, 1994). Ces propositions concernent des troubles présentant des dissociations, mais il nous faut également rendre compte des cas d'associations, quand par exemple tous les aspects du développement du langage sont ralentis dans une pathologie, alors que les individus semblent suivre des étapes normales, même s'ils atteignent sans doute un niveau de sophistication moindre (comme dans le syndrome de Down). Quelles sont les caractéristiques du système cognitif qui peuvent produire un retard de langage généralisé ? Les hypothèses sur la manière dont le développement du langage peut s'altérer reposent sur une compréhension détaillée de son fonctionnement normal.

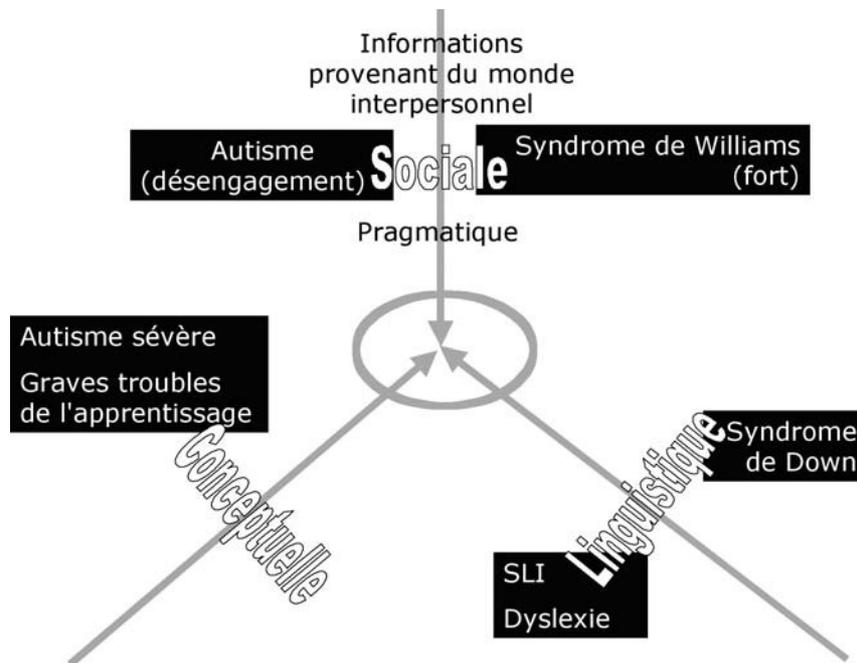
## **2. Le langage en tant que problème d'apprentissage**

Les conséquences d'un déficit développemental du système langagier peuvent être fondamentalement différentes de celles qui résultent d'un déficit acquis à l'âge adulte car, dans le premier cas, on ne peut partir du principe qu'un système langagier est en place (Thomas & Karmiloff-Smith, 2002). Ces déficits développementaux doivent plutôt être interprétés comme des perturbations dans un processus d'apprentissage adaptatif. Les théories du développement du langage diffèrent quant à la manière dont elles considèrent le processus d'apprentissage comme fortement contraint ou non (très fortement contraint dans les approches innéistes, dans lesquelles les apports environnementaux servent à « déclencher » à l'état adulte ; faiblement contraint pour les théories empiricistes qui considèrent que c'est la structure des correspondances stimuli-réponses qui sert à construire le système adulte à partir de ressources plus générales). Au minimum, les pathologies du développement doivent être envisagées en termes de changements dans les contraintes qui pèsent sur le développement du langage, que celles-ci soient conçues comme contraignant fortement ou faiblement l'apprentissage. Cependant, les théories de l'apprentissage font intervenir un éventail d'autres concepts. Parmi ceux-ci, figurent les interactions entre différentes sources d'information ou mécanismes de

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 455

traitement, l'importance de la qualité des représentations de l'input et de l'output, l'évolution de la plasticité avec l'âge, les mécanismes de compensation entre les composantes du traitement lorsque certaines sont initialement défectueuses et la redondance possible (c'est-à-dire plusieurs trajectoires menant à un développement satisfaisant).

Au niveau le plus abstrait, Tager-Flusberg et Sullivan (1998) ont caractérisé le développement normal du langage comme faisant appel à l'intégration de trois sources d'informations, concernant le monde physique, les gens et la structure même du langage. Au final, elles formeront respectivement la base de la sémantique lexicale, de la pragmatique et de la syntaxe/phonologie. Ces sources d'information sont représentées dans la Figure 1. Le point le plus important est que le développement du langage implique l'intégration de trois sources d'information – l'usage d'une structure linguistique pour faire passer un message dans un but d'interaction sociale. Cependant, le processus d'intégration peut s'avérer complexe : certains types d'informations peuvent être disponibles de



**Figure 1.**

Flots d'informations conjointes dans l'acquisition du langage et troubles développementaux pour lesquels les déficits primaires concernent l'un de ces flots.

manière redondante depuis plusieurs sources ; ou bien, l'information en provenance d'une source peut venir lever les ambiguïtés en provenance d'une autre, en facilitant ainsi l'acquisition (processus à la base de la notion développementale d'*initialisation* ou *bootstrapping*). Ainsi, Chiat (2001) a insisté sur le fait que les déficits du développement du langage doivent rendre compte des dysfonctionnements observés dans la manière dont chaque trouble modifie l'apprentissage des correspondances entre son et sens et entre sens et son.

Les comparaisons entre syndromes sont en principe plus révélatrices quant aux différentes manières dont le processus développemental peut être infléchi. La Figure 2 montre des données issues de notre laboratoire, qui illustrent le genre de patrons que l'on peut observer dans le cadre d'une comparaison des troubles (Annaz, Johnson & Thomas, 2006). Ces données transversales montrent les trajectoires développementales de 18 enfants atteints du syndrome de Williams (WS), de 15 enfants atteints du syndrome de Down (DS), de 16 enfants autistes de haut niveau (HFA), et de 17 enfants autistes de bas niveau (LFA) entre l'âge de 5 et 12 ans, comparées à celles d'un échantillon de 25 enfants normaux (TD). Le graphique de gauche montre les performances à un test standard de compréhension du vocabulaire (tâche où l'enfant doit montrer du doigt l'image qui va avec le mot), alors que le graphique de droite montre les résultats à un test non-verbal de construction visuo-spatiale (tâche où l'enfant doit compléter un puzzle simple, en construisant un objet-cible à partir de formes géométriques). Dans les deux cas, l'âge (mental) issu du test est rapporté à l'âge réel.

Deux de ces pathologies montrent des profils similaires aux mesures verbales et non-verbales, illustrant une *association développementale*. Pour le groupe des HFA, le développement est légèrement plus faible que chez les normaux tout en restant dans la norme, alors que le groupe des DS montre des performances très ralenties ne s'améliorant que très lentement sur les deux mesures. À l'opposé, le groupe de WS montre un développement parallèle à la normale et faiblement inférieur en ce qui concerne le langage (identique aux HFA), mais un développement très retardé de la construction visuo-spatiale (identique aux DS). Le groupe des LFA montre des performances faibles en développement du langage (de fait, il n'y a pas d'amélioration significative avec l'âge chronologique dans cet échantillon transversal), accompagné d'un développement se situant dans la norme pour la construction visuo-spatiale (semblable aux HFA). Ces deux derniers cas sont des exemples de *dissociations développementales*.

## L'acquisition du langage dans les pathologies du développement 457

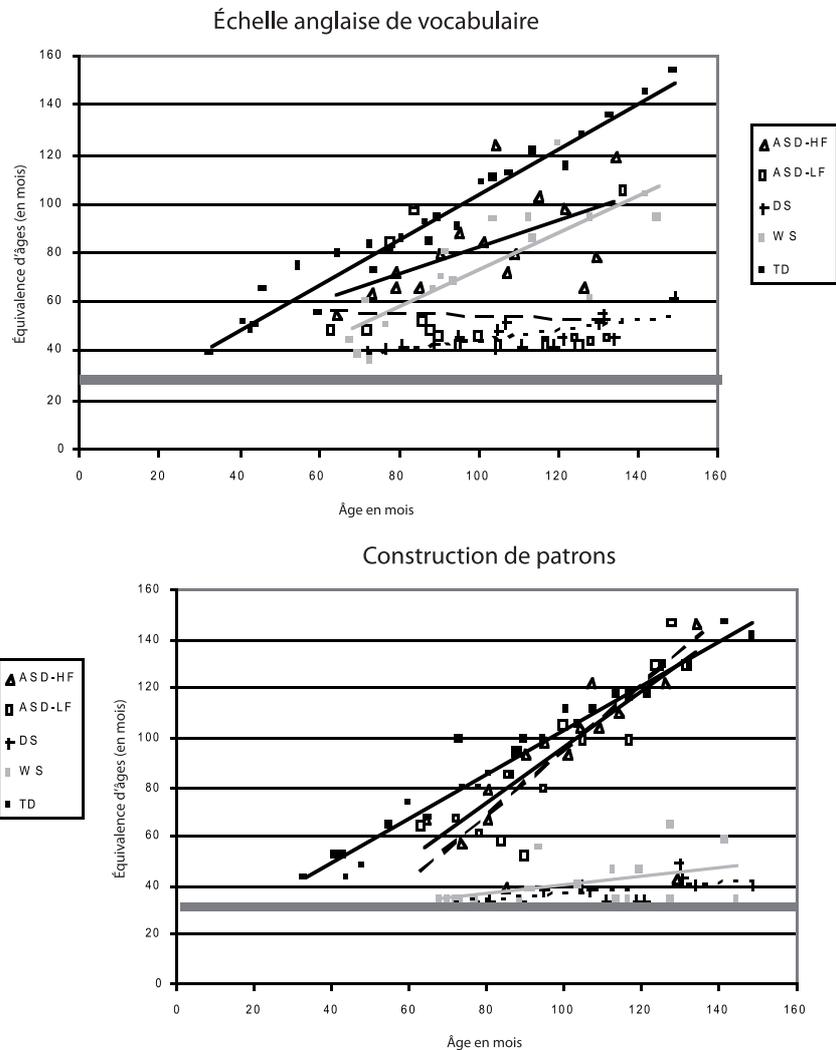


Figure 2.

Trajectoires développementales transversales des enfants atteints de différents troubles développementaux évalués par deux tests standardisés (Annaz, Johnson & Thomas, 2006). À gauche : échelle anglaise de vocabulaire à partir de supports imagés (Dunn, Dunn, Whetton & Burley, 1997) ; à droite : construction de patrons à partir des échelles anglaises de compétences (Elliott, Smith & McCulloch, 1996). ASD = Autistic Spectrum Disorder, HF = High Functioning (autisme de haut niveau), LF = Low Functioning (autisme de bas niveau), DS = Syndrome de Down, WS = Syndrome de Williams, TD = Typically Developing controls (enfants normaux tout-venants).

Ces comparaisons entre syndromes permettent d'explorer les associations et les dissociations dans le domaine du langage lui-même, à la fois dans le cas du développement précoce (Tager-Flusberg & Sullivan, 1998) et chez les enfants plus âgés (Fowler, 1998). Ces comparaisons se sont centrées sur la phonologie, la syntaxe, la sémantique et la pragmatique, et elles ont identifié plusieurs profils différents. En ce qui concerne les enfants autistes de haut niveau, ils rencontrent principalement des problèmes en pragmatique, conformément au manque d'engagement social typique de cette pathologie. Les enfants autistes de bas niveau, présentent aussi des problèmes liés à la sémantique au niveau lexical et à la conceptualisation. Ces deux derniers problèmes sont également caractéristiques du développement des enfants présentant des déficits d'apprentissage (ou « retard mental », dans la terminologie américaine). Dans le syndrome de Down, le développement du langage est essentiellement caractérisé par un retard, avec une issue relativement positive à long terme. Cependant, il existe aussi des différences dans la pragmatique, mais le patron de réponses est ici celui d'une hyper-sociabilité, avec un intérêt accru pour l'utilisation du langage dans l'interaction sociale. Dans le syndrome de Down, les problèmes semblent affecter principalement les aspects structuraux du langage, en particulier la phonologie et les parties du langage qui s'appuient sur les distinctions phonologiques (morphologie, syntaxe). La dysphasie et la dyslexie sont aussi considérées comme des troubles comportementaux qui affectent principalement l'information concernant la structure du langage, avec des sous-catégories portant sur les difficultés en phonologie, en sémantique ou en syntaxe. Les différences entre ces dysfonctionnements sont aussi présentées dans la Figure 1.

Quel type de conclusions pouvons-nous tirer de ces comparaisons ? Fowler (1998) souligne que la pragmatique et la sémantique semblent étroitement liées à l'âge mental global dans les différents troubles, alors que la phonologie et la syntaxe peuvent être dissociées. Soit la pragmatique et la sémantique impliquent des systèmes plus généraux, soit le succès de leur développement requiert l'interaction d'un plus grand nombre de composantes cognitives. McDonald (1997) a comparé plusieurs populations présentant une acquisition du langage largement réussie (incluant les WS et les HFA) avec d'autres où cette acquisition est un échec (incluant les DS et les dysphasiques, mais aussi des sujets ayant fait un apprentissage tardif de leur langue maternelle

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 459

ou d'une langue étrangère). Elle en conclut qu'une bonne représentation des sons dans la parole (phonologie) est un prédicteur essentiel d'une acquisition réussie. Lorsque l'individu s'avère incapable d'encoder les contrastes phonologiques de base qui président aux règles du langage, le pronostic est mauvais. Néanmoins, comme le fait remarquer Morton (2004), plusieurs composantes cognitives contribuent typiquement au succès du développement du système dans sa globalité, et si l'une d'entre elles s'avère défectueuse (et qu'il n'y a pas redondance), le système peut échouer dans son bon développement. Une phonologie correcte peut être une condition nécessaire mais non suffisante à une acquisition réussie du langage.

Fowler (1998), tout comme Tager-Flusberg et Sullivan (1998), ont été frappés par l'absence de différences radicales dans les trajectoires développementales au cours de l'acquisition du langage. Dans la plupart des pathologies, l'acquisition est proche de la trajectoire normale, respectant des séquences et des jalons communs (pour autant que l'acquisition progresse dans un désordre donné). Leur conclusion commune est que ces similitudes doivent être le résultat de contraintes biologiques internes invariantes qui sous-tendent le développement du langage dans tous ces troubles. Ainsi Fowler indique que « ... l'acquisition du langage [est] fortement contrainte par la structure du cerveau » (1998, p. 309), alors que Tager-Flusberg et Sullivan concluent que « il n'existe pas plusieurs alternatives dans l'acquisition du langage, même si, au cours du développement de chacune de ses composantes [phonologie, sémantique, et syntaxe], celles-ci peuvent s'intégrer de manière différente, ce qui conduit à des profils spécifiques à chaque syndrome » (1998, p. 231). Une alternative serait que, pour des raisons computationnelles, certaines similitudes avec le développement normal sont issues de la structure commune du problème à résoudre auquel ces enfants sont confrontés lorsqu'ils cherchent à communiquer du sens par l'intermédiaire du son (Thomas, 2005a).

Dans les deux prochaines parties, nous nous intéresserons à deux exemples plus détaillés d'acquisition du langage dans les pathologies du développement. Ils soulignent combien il est important de considérer le développement atypique du langage en termes de trajectoires d'un système d'apprentissage adaptatif fonctionnant sous des contraintes altérées (de raisonnement et d'information). Le premier exemple montre comment la recherche a progressé ces dix dernières années dans l'étude du développement du langage dans le syndrome de

Williams et comment elle a introduit la notion de *redondance* au sein de ce développement. Le second exemple sur la dysphasie souligne l'apparition de nouvelles méthodes pour étudier des questions-clés dans le développement atypique du langage et il introduit la notion de *compensation*.

### 3. Développement du langage dans le cas du syndrome de Williams

Le syndrome de Williams a été beaucoup étudié ces quinze dernières années en raison du profil cognitif hétérogène observé dans cette pathologie neuro-génétique (Donnai & Karmiloff-Smith, 2000). La Figure 2 illustre une des dissociations les plus flagrantes observée dans des tests standards : la disparité entre les compétences concernant la compréhension du vocabulaire et les capacités visuo-spatiales. Les individus WS montrent aussi un profil de personnalité hyper-sociale, ou « trop amical » (Jones et al., 2000), avec des compétences relatives en reconnaissance faciale. En revanche, ils font preuve d'une faiblesse relative dans le domaine de la numérosité et de la résolution de problèmes, et leur QI général se situe habituellement entre 50 et 70. Sur la base des découvertes précédentes faites par Ursula Bellugi sur un petit nombre de sujets porteurs de la pathologie, Pinker (1994, 1999) affirme que le WS pourrait constituer une dissociation génétique dans laquelle la grammaire se développe normalement alors que l'intelligence générale est affectée – venant conforter l'argument plus général selon lequel le développement normal du langage implique des mécanismes innés, spécifiques d'un domaine. Même si, comme dans tout trouble, il existe des disparités, les individus atteints du WS font souvent preuve de facilités étonnantes avec le langage par rapport à certaines autres compétences, et par rapport à d'autres pathologies comme le syndrome de Down à un âge mental global comparable (comme le montre la Figure 2). Une dissociation de cette nature encourage à penser que les troubles développementaux pourraient servir à « décomposer » le système cognitif en ses différentes composantes. La décomposition simple proposée par Pinker (1994) est montrée dans la Figure 3a.

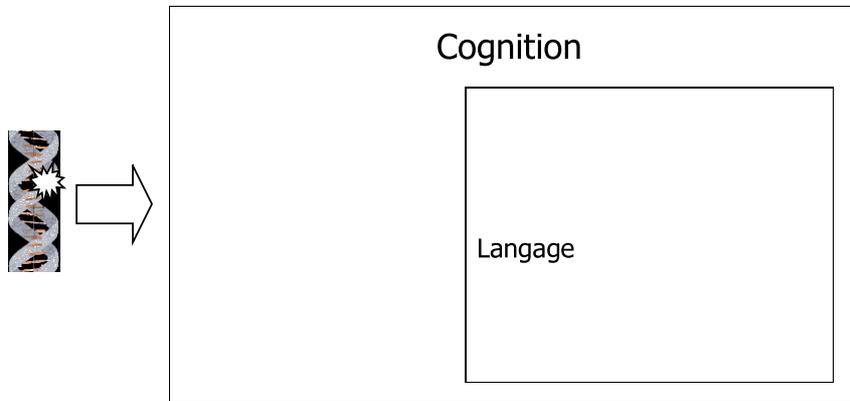


Figure 3a

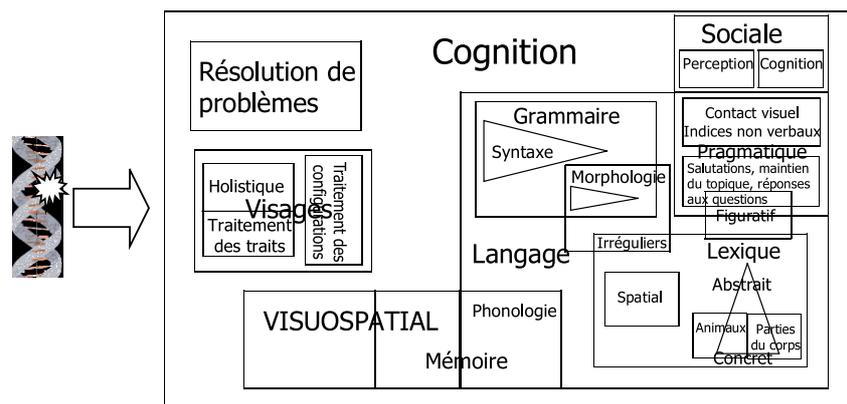


Figure 3b

**Figures 3.**

Fractionnement cognitif développemental dans le syndrome de Williams.  
 (a) caractérisation initiale : la mutation génétique produit un fractionnement simple entre cognition générale et langage ; (b) les recherches montrent ensuite un patron de fractionnement complexe dans des domaines aussi bien linguistiques que non linguistiques (Thomas, 2006). Les cases étiquetées représentent les dissociations repérées par au moins une étude dans la littérature. Les triangles représentent les domaines dans lesquels on observe une gamme de difficultés et montrant que les porteurs du syndrome de Williams présentent des déficits très importants dans les parties plus difficiles du domaine.

Ces affirmations sont à l'origine de quantité d'études sur le WS ces quinze dernières années, incluant des recherches sur les bases génétiques du syndrome, ses effets sur le développement du cerveau et une prise en compte détaillée des compétences cognitives de ces sujets au moyen de tâches expérimentales d'une plus grande sensibilité. Les recherches sur le développement du cerveau tendent à indiquer que les conséquences génétiques de la mutation sont assez étendues plutôt que localisées, comme c'est le cas dans la plupart des troubles neuro-génétiques qui affectent la cognition (Toga, Thompson & Sowell, 2006). Par contre, les travaux sur les compétences cognitives de ces sujets ont révélé une image de plus en plus complexe et détaillée. Dans le domaine du langage, la caractéristique la plus apparente du WS est que le développement est retardé. Au début de l'enfance, les capacités langagières de ces enfants est à égalité avec celles des enfants atteints de DS (Paterson, Brown, Gsödl, Johnson & Karmiloff-Smith, 1999). C'est seulement à la fin de l'enfance et au début de l'adolescence que le développement du langage prend du retard, alors que celui des DS tend vers zéro. Dans la plupart des études empiriques publiées, les performances des individus atteints de WS sont comparées à celles de groupes contrôles normaux appariés par *l'âge mental* (MA) ; les résultats sont très rarement au niveau d'un groupe contrôle apparié sur la base de l'âge chronologique. Les comparaisons MA présupposent qu'il n'y a pas de dissociation entre les compétences langagières et l'âge mental chez les WS (même si la notion de MA est affaiblie par des troubles comportant un profil cognitif hétérogène).

Plusieurs études ont observé des dissociations dans le domaine du langage, par exemple des problèmes dans l'apprentissage des prépositions de lieu, des difficultés dans la pragmatique de l'échange et d'autres concernant des aspects plus complexes de la morphologie. Thomas et Karmiloff-Smith (2003) proposent une revue de la littérature des années 90 en différenciant deux nouvelles hypothèses. *L'hypothèse de déséquilibre sémantique-phonologie* suggère que les sujets atteints de WS sont relativement compétents dans le domaine du langage, mais que le développement dans ce domaine diffère de la norme de façon subtile. Ils pourraient accorder davantage d'importance aux sonorités des mots au détriment de leur signification précise. Par exemple, dans le développement précoce du langage, les enfants atteints de WS font preuve d'une augmentation de leur vocabulaire qui est supérieure à celle du développement sémantique normal, comme le

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 463

montrent des indices tels que le centre de référence et la catégorisation des objets (voir Thomas, 2005a, pour une revue). À l'opposé, l'*hypothèse conservative* suggère qu'il n'y a rien d'atypique dans le développement du langage des sujets WS – il est totalement cohérent avec l'âge mental (autrement dit, il est retardé). Les anomalies observées résultent d'autres caractéristiques de la pathologie, comme le déficit visuo-spatial qui pose problème dans l'acquisition des prépositions de lieu (*dans, sur, sous*) et le profil hypersociable qui conduit ces individus à une utilisation stratégique du langage pour capter et maintenir l'attention dans les interactions sociales (voir Thomas et al., sous presse, pour un exemple d'un usage inhabituel du vocabulaire dans le WS). Selon l'hypothèse conservative, les capacités langagières dans le WS sembleraient impressionnantes par comparaison avec d'autres domaines cognitifs où certaines faiblesses sont particulièrement notables (par exemple, la construction visuo-spatiale) et avec d'autres pathologies dans lesquelles figurent des problèmes de traitement phonologique connus, comme le DS ou la dysphasie (voir Ring & Clahsen, 2005).

Au fur et à mesure des progrès dans la recherche sur le WS, certains problèmes méthodologiques liés par exemple à des échantillons de petite taille ou à des groupes contrôles inappropriés ont été abordés. Brock (sous presse) a récemment évalué les deux hypothèses concurrentes. Il note que l'*hypothèse conservative* a progressivement gagné du terrain sur l'*hypothèse du déséquilibre*. Le retard demeure la caractéristique la plus évidente du développement du langage dans le WS et la performance semble s'aligner avec le niveau cognitif global (à l'exclusion du déficit visuo-spatial). Bien qu'on observe des anomalies par rapport aux groupes contrôles de même âge mental, la plupart d'entre elles semblent résulter d'autres aspects non-verbaux de la pathologie. La compréhension du vocabulaire semble constituer une exception (comme le montrent les données de la Figure 2, à gauche). Cette compétence est étonnamment forte, même comparée au reste du langage, et cette disparité demeure inexpliquée. Brock (sous presse) estime que la phase initiale lente et anormale au cours du développement du langage dans le WS, associée au relatif succès final de l'acquisition implique la *redondance*. C'est-à-dire que l'étape initiale du langage chez les malades n'exploite pas conjointement différentes sources d'informations et processus cognitifs ; le parcours du développement vers la réussite est plus long mais s'avèrera finalement efficace. Cette théorie contraste avec celle de Tager-Flusberg et Sullivan (1998)

qui, comme nous l'avons vu plus tôt, s'opposent à l'idée de voies alternatives à l'acquisition réussie du langage.

Pour fournir un exemple concret de cette redondance, Laing et al. (2002) ont identifié des déficits de l'attention conjointe chez des bébés atteints de WS. Bien que ces bébés se comportaient normalement dans les interactions dyadiques (partageant leur attention avec l'adulte qui s'occupait d'eux), ils faisaient preuve de déficits dans des interactions triadiques, où l'attention devait être partagée entre l'adulte et un objet au centre d'un jeu. Le déficit était une conséquence de leur intérêt élevé (d'une fascination) pour le visage de l'adulte. On pense que les interactions triadiques contribuent de manière importante à l'apprentissage des noms d'objets dans des situations où l'adulte nomme l'objet au centre de l'interaction (« *Regarde la balle ! Ça, c'est une balle !* »). Le bébé atteint de WS pourrait donc être privé jusqu'à un certain point de cette source d'information au cours du développement de son langage. Cependant, l'étiquetage explicite n'est pas la seule voie d'apprentissage des noms d'objets, et bien que le développement se fasse plus lentement, ces enfants finissent par réussir dans l'acquisition du vocabulaire. L'hypothèse est donc que l'enfant WS emprunte d'autres voies redondantes vers la réussite, voies moins efficaces qui demandent davantage de temps.

Globalement, la recherche sur le profil cognitif des individus atteints du WS tend à produire une décomposition de plus en plus fine des différentes compétences même au sein d'un même domaine cognitif. Bien qu'on ait au départ conçu le WS comme impliquant une décomposition entre langage et cognition, comme le montre la Figure 3a, le profil qui émerge actuellement est plus proche de la Figure 3b. Une telle décomposition fine contraste avec les effets grossiers et étendus de la mutation génétique sur le développement du cerveau. On peut être encore plus net : dans le WS, le grain des différences génétiques dans le cortex est bien plus grossier qu'au niveau des modules cognitifs ; l'impact sur le développement cognitif implique un grain d'une finesse de décomposition considérablement plus importante qu'au niveau des modules cognitifs (Thomas, 2006). La différence de grain entre les conséquences génétiques et les conséquences cognitives tient à ce que la structure cognitive est le résultat d'un processus développemental qui exagère ou atténue les effets des contraintes atypiques sur l'apprentissage, en fonction du domaine cognitif (Karmiloff-Smith, 1998). Nous montrerons ci-dessous l'importance de nouvelles méthodes pour préciser la nature de ce processus développemental.

#### 4. Développement du langage dans le cas de la dysphasie

La dysphasie est un trouble défini sur le plan comportemental par la présence d'un déficit dans le développement du langage en présence d'un développement non-verbal apparemment normal et en l'absence de lésion neurologique évidente ou de cause environnementale. C'est une maladie héréditaire mais dont les gènes en cause ne sont pas encore connus. La dysphasie est parfois réduite au phénomène observé avec la famille anglaise KE. Les membres de cette famille atteints par la maladie présentaient des problèmes particuliers avec le langage dont on a retracé la cause comme provenant d'un gène mutant FOXP2 du chromosome 7 (voir Marcus & Fisher, 2003). Comme dans le cas du WS et dans la logique des autres troubles neuro-génétiques, la recherche a ensuite montré que les différences cognitives et cérébrales entre les membres porteurs ou non de la maladie ne se résumaient pas au simple domaine et substrat du langage (Watkins, Dronkers & Vargha-Khadem, 2002 ; Watkins et al., 2002). Néanmoins, la dysphasie comportementale n'est pas provoquée par la mutation du FOXP2 (Newbury et al., 2002).

La dysphasie est un trouble qui affecte principalement la syntaxe et la phonologie, même si ses caractéristiques spécifiques dépendent de la langue qui est acquise. Il semblerait s'agir d'un trouble hétérogène, avec des sous-types qui affectent la morphologie/syntaxe, la sémantique, et la pragmatique, selon les cas (Bishop & Norbury, 2002). Trois théories principales ont été avancées pour rendre compte de la dysphasie comportementale. La première explique la dysphasie en termes de déficits d'acquisition des règles et structures spécifiques d'une langue (van der Lely, 2004). Des variantes de cette théorie évoquent un déficit dans des relations structurales spécifiques (l'accord, les relations spéc-tête), l'absence de certaines caractéristiques linguistiques, la fixation à une période de développement où les marques de temps sont « optionnelles », et des difficultés dans des fonctions langagières plus générales (apprentissage implicite des règles, représentation des relations entre les structures). La seconde théorie explique la maladie par un déficit du traitement non-linguistique qui s'avère avoir un impact en particulier sur le langage (Joanisse, 2007). Des hypothèses sur la nature de ce déficit incluent un niveau de traitement réduit, une limitation des capacités de traitement cognitif, un défaut qui affecte spécifiquement la phonologie, et une faiblesse dans le niveau de traitement temporel ou perceptif. La

troisième approche est une hypothèse neurobiologique récente d'Ullman et Pierpont (2005) appelée *théorie procédurale-déclarative* affirmant que l'acquisition de la grammaire ressemble à l'apprentissage des habiletés et qu'elle s'appuie donc sur la mémoire procédurale ou implicite. Par contre, l'acquisition du vocabulaire implique l'apprentissage d'un savoir explicite et repose donc sur la mémoire déclarative. La dysphasie correspond à un déficit développemental du système procédural. Toutes ces théories identifient les déficits observés dans la dysphasie comme impliquant des perturbations dans le flot d'information linguistique, représenté dans la Figure 1.

La théorie d'Ullman et Pierpont (2005) est remarquable en ce qu'elle considère la *compensation* comme facteur principal de l'émergence du profil langagier des enfants dysphasiques. Face à un déficit affectant le système d'apprentissage procédural, Ullman et Pierpont proposent que le système mnésique déclaratif tente de compenser par l'acquisition de certains aspects du langage, comme les expressions courantes ou les mots fléchis. Ainsi, par exemple, là où un enfant normal fléchirait un passé en anglais comme « talked » en suivant les régularités qui président à la morphologie flexionnelle (en anglais, pour construire un passé, on ajoute « -ed » au radical du verbe), l'enfant dysphasique pourra réussir à fléchir ce verbe très courant en l'apprenant comme un tout non analysé (remarquons cependant que les performances de ces enfants dans les tâches de flexion sont généralement assez médiocres). Des résultats étayant cette proposition montrent que les enfants normaux fléchissent les verbes réguliers correctement, indépendamment de leur fréquence, alors qu'on observe des effets de fréquence chez les enfants dysphasiques, qui fléchissent plus correctement les verbes réguliers de haute fréquence que ceux qui sont de fréquence basse (van der Lely & Ullman, 2001). Les effets de fréquence sont notoirement typiques du fonctionnement de la mémoire déclarative.

Un aspect important de la proposition d'Ullman et Pierpont est que leur approche souligne le caractère atypique du processus d'apprentissage. Le handicap est le résultat d'un développement qui s'est effectué sous différentes contraintes, plutôt que celui d'une lésion localisée à un composant d'un système statique. Remarquons qu'une lésion au sein d'un système statique pourrait s'avérer être une explication appropriée pour un déficit comportemental similaire observé chez un adulte normal ayant été victime d'une lésion cérébrale. Par exemple, les

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 467

personnes atteintes d'une aphasie de Broca après une lésion antérieure gauche présentent des difficultés spécifiques dans le traitement grammatical. Cependant, une lésion localisée intervenant avant l'âge de 5-7 ans chez des enfants, qui sont en bonne santé par ailleurs, n'entraîne pas de dysphasie ; elle provoque un retard de langage suivi d'un retour à la normale (voir Bates & Roe, 2001, pour une revue). Il est intéressant de remarquer que les conséquences d'une lésion précoce sont identiques, quel que soit l'hémisphère, alors que, chez les adultes, les déficits de traitement des aspects structuraux de la langue ne se produisent que lorsque l'hémisphère gauche est atteint. En résumé, la dysphasie doit être considérée comme un processus de développement atypique.

Le problème dans l'approche d'Ullman et Pierpont est qu'elle fait apparaître que nous ne savons pas vraiment à quoi ressemble un processus développemental atypique (Thomas, 2005b). Comment la compensation fonctionne-t-elle réellement ? Pourquoi n'est-elle pas totalement réussie, auquel cas le processus atypique ne produirait pas de déficits comportementaux de surface ? Un tel phénomène implique que les processus compensatoires sont limités jusqu'à un certain point, mais tant que ces processus ne seront pas identifiés de façon précise, une telle hypothèse ne peut être contredite, ce qui rend la théorie invérifiable.

Une des méthodologies possibles consiste à utiliser des modèles computationnels du développement pour fournir des simulations formelles du processus atypique proposé (Thomas & Karmiloff-Smith, 2003). Cette approche commence par la création d'un modèle computationnel du développement normal d'un aspect particulier de l'acquisition du langage, comme l'apprentissage des marques du passé ou du parsing des phrases. La trajectoire de développement normale est une conséquence à la fois de l'environnement linguistique auquel le système est exposé et de ses contraintes computationnelles internes, telles que la nature de ses représentations et l'algorithme d'apprentissage. Des manipulations de l'environnement linguistique et des contraintes computationnelles internes fournissent des hypothèses plausibles pour l'explication d'un développement atypique, dans la mesure où ces manipulations parviennent à infléchir la trajectoire normale de telle sorte qu'elle épouse les caractéristiques d'un trouble spécifique.

De cette manière, Thomas (2005b) a montré comment la modification d'une propriété computationnelle dans le modèle associatif de

L'acquisition des marques du passé en anglais a suffi à infléchir le développement et à passer d'une trajectoire normale au profil dysphasique. Cette propriété concerne la capacité de discrimination des unités de traitement interne (qui correspond grossièrement au ratio signal/bruit dans le système de traitement neuronal). Une telle manipulation est significative pour trois raisons. Premièrement, la propriété a été modifiée dans une voie de traitement partagée par les flexions à la fois régulières (*talk-talked*) et irrégulières (*drink-drank*), et pourtant les flexions régulières ont été davantage affectées que les irrégulières. Ceci est dû au fait qu'un bon pouvoir de discrimination est nécessaire pour acquérir les limites strictes des catégories dans les représentations internes qui décrivent les règles ou les régularités. Des altérations dans les ressources partagées peuvent dès lors produire des déficits hétérogènes dans les différents processus qui utilisent ces ressources. Deuxièmement, la modification de la propriété de traitement au début du développement a transformé la manière dont le système a exploité l'information disponible. Dans le système normal, les entrées phonologiques étaient utilisées de préférence pour construire les formes régulières du passé alors que l'information lexico-sémantique était préférée pour les formes irrégulières. Dans le cas du système atypique présentant un développement lent et peu performant, apparaissait un recours plus important aux informations sémantico-lexicales spécifiques du mot pour la création de toutes les formes du passé. Ceci conduit à l'apparition des effets de fréquence dans la formation du passé des verbes réguliers observés empiriquement par van der Lely et Ullman (2001), et est compatible avec l'hypothèse que tous les verbes sont traités comme des exceptions dans la dysphasie. Troisièmement, le modèle rendait compte des niveaux de précision dans la dysphasie chez des enfants d'une dizaine d'années. Cependant, il a ensuite été utilisé pour prédire les performances des adultes. Les résultats ont montré que le système pouvait résoudre les problèmes concernant des items auxquels il était très entraîné, mais qu'il rencontrait des difficultés résiduelles lorsqu'il tentait d'étendre ses connaissances à des cas nouveaux (c'est-à-dire appliquer la règle). En d'autres termes, vu de l'extérieur, le système semblait finalement compenser dans le cas d'items très connus, mais intérieurement il échouait à se normaliser.

Utilisant une approche similaire, Thomas et Redington (2004) ont construit un modèle connexionniste récurrent du traitement des phrases pour simuler les résultats d'une expérience dans laquelle les sujets

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 469

devaient identifier l'agent et le patient d'une phrase (Dick et al., 2001). Dans cette tâche, les sujets entendaient des phrases qui étaient soit canoniques (active : *Le chien poursuit le chat* ; clivée-sujet : *C'est le chien qui poursuit le chat*) ou non-canoniques (passive : *Le chat est poursuivi par le chien* ; clivée-objet : *C'est le chat que le chien poursuit*) et on leur demandait de faire un choix binaire aussi rapidement que possible en indiquant laquelle des deux images (*chien, chat*) correspondait à l'agent (*chien*). Dick et al. (2001) ont trouvé que les adultes présentant une aphasie acquise faisaient preuve de nettes difficultés dans l'identification de l'agent des phrases non-canoniques, c'est-à-dire à la fois passives et clivées-objet. Lorsque le modèle connexionniste « adulte » entraîné a été lésé, il a aussi montré ce même patron de déficits. Cependant, quand ce même modèle a vu ses ressources de traitement réduites antérieurement à l'entraînement dans une simulation d'un trouble du développement, il a prédit que les déficits seraient plus accentués pour les phrases clivées-objet que pour les passives.

Pourquoi cela devrait-il être le cas ? Dans le modèle atypique, la limitation des ressources a réduit la capacité du réseau connexionniste à acquérir des informations au cours des séquences de mots. Les phrases clivées-objet se caractérisent par une séquence nom-nom (*chat que le chien*) et présentent donc des limitations développementales dans le traitement séquentiel. Toutefois, les phrases passives se caractérisent également par des indices lexicaux (participe passé *poursuivi* et préposition *par*) ; au cours de l'apprentissage, le réseau a été capable d'apprendre à utiliser ces indices pour identifier cette construction. Il est important de remarquer que lorsque Dick, Wulfeck, Krupa-Kwiatkowski & Bates (2004) ont étendu ce paradigme à des enfants normaux et à des enfants dysphasiques, les résultats ont confirmé les prédictions du modèle : les performances avec les phrases passives et clivées-objet étaient étroitement liées chez les aphasiques adultes, tandis que chez les enfants dysphasiques, les constructions passives étaient identifiées avec moins d'erreurs que les clivées-objet.

Ces modèles démontrent le bénéfice que l'on tire de la simulation pour rendre les théories plus explicites. En résumé, les modèles montrent : 1) comment les systèmes d'apprentissage adaptatif font au mieux avec les propriétés atypiques qu'ils possèdent ; 2) que des systèmes avec compensation peuvent utiliser les sources d'information de plusieurs manières ; 3) que les propriétés de traitement atypique peuvent

autoriser une compensation pour certaines parties du langage et pas pour d'autres.

Une deuxième méthodologie essentielle pour découvrir la nature du processus de compensation dans les troubles du développement est l'imagerie fonctionnelle du cerveau. Les simulations informatisées suggèrent qu'avec l'âge et la pratique, les problèmes comportementaux peuvent se résoudre, même si les processus sous-jacents ne se sont pas normalisés. Si c'est le cas, les mesures comportementales, en particulier celles dont la sensibilité est faible comme les tests standardisés, peuvent s'avérer insuffisantes pour évaluer le résultat du développement. Par contre, l'imagerie fonctionnelle offre une vision de la manière dont le cerveau s'est adapté pour réaliser des tâches langagières lorsque les contraintes computationnelles sont atypiques.

En utilisant cette approche, nous avons récemment obtenu des images du cerveau d'un homme de 42 ans appelé CK qui a été diagnostiqué comme dysphasique à l'âge de 6 ans (Richardson, Thomas, Donlan, Crinion & Price, 2006). Donlan, Aboagye, Clegg et Stackhouse (2006) ont comparé le profil langagier de CK, obtenu grâce à des tests standardisés et son dossier scolaire lorsqu'il a rejoint, en 1971, une école spécialisée pour enfants présentant des troubles du langage, et ses performances en tant qu'adulte, dans le but d'explorer le résultat final du développement langagier. Le dossier scolaire de CK indiquait un QI verbal de 69 à l'âge de 6 ans, et des difficultés particulières avec la mémoire auditive et les flexions morphologiques. Le dossier mentionnait que CK babillait peu lorsqu'il était bébé, utilisait seulement trois mots à deux ans (fille, cochon, arrête) et n'avait rien produit d'autre jusqu'à l'âge de cinq ans et trois mois (il a commencé à bénéficier de séances d'orthophonie à 4 ans et 11 mois). Le profil adulte de CK indiquait qu'il était maintenant dans la norme, voire au-dessus, pour certains aspects de son langage : la compréhension du vocabulaire entrain dans le 99<sup>e</sup> percentile, sa discrimination auditive était maximale, sa compréhension des images était dans le 63<sup>e</sup> percentile et sa capacité de dénomination présentait un score-z de 0.16, c'est-à-dire juste au-dessus de la moyenne. Cependant, CK présentait des déficits persistants dans des tâches faisant appel à la mémoire de travail phonologique : la répétition de non-mots avait un score-z de -1.94, bien en dessous de la normale et le rappel des phrases était dans le premier percentile.

L'imagerie fonctionnelle a été utilisée pour explorer l'activation

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 471

du cerveau de CK pendant l'écoute passive de phrases ou la lecture de phrases présentées mot à mot à vitesse constante, par rapport à un niveau de base mesuré à partir de parole présentée à l'envers ou de symboles visuels dénués de sens. La performance de CK a été comparée à celle d'un groupe contrôle de 14 adultes. Les résultats ont montré que chez CK, il y avait une activation réduite des régions temporales normalement associées avec le traitement phonologique, mais une activation accrue dans les régions temporales supérieures et dorsales pré-motrices, de même que dans le noyau caudé. Ces dernières sont toutes des zones de la motricité, mais il faut remarquer que la tâche que l'on avait demandé à CK d'effectuer ne comportait aucune composante motrice. Il est nécessaire d'interpréter de tels résultats avec précaution, car il existe au moins trois manières de rendre compte des différences entre CK et le groupe contrôle : 1) comme une compensation adaptative ; 2) comme un échec du système à inhiber les circuits extérieurs à la tâche ; 3) comme un cas d'activation de circuits extérieurs à la tâche créant des interférences (bien que ces activations puissent s'avérer adaptatives pour d'autres tâches). Cependant, une des interprétations possibles de ces résultats est que CK utilisait une sous-articulation supplémentaire pendant la compréhension comme processus compensatoire pour renforcer le rappel sémantique lors de la compréhension verbale. Il est intéressant de noter que Vargha-Khadem et al. (1998) ont aussi enregistré une activation accrue du noyau caudé dans les tâches verbales chez les membres de la famille KE atteints par la maladie. Néanmoins, ces personnes présentaient aussi une activation accrue de l'aire de Broca, ce qui n'était pas le cas chez CK.

En résumé, la recherche actuelle sur les troubles développementaux du langage exploite de multiples méthodes interdisciplinaires, qui comprennent la génétique, la simulation et l'imagerie cérébrale pour tenter de mieux cerner la nature du processus développemental atypique (voir Mareschal et al., 2007, pour une revue de semblables approches pluridisciplinaires de la dyslexie développementale).

## 5. Conclusion

Les troubles développementaux du langage présentent des profils contrastés, constitués de mélanges de points forts et de points faibles. Ceux-ci peuvent être mis en relation avec différentes sources d'infor-

mation impliquées dans la tâche d'apprentissage du langage. Le lien entre les systèmes langagiers atypiques (comme ceux que l'on observe dans le syndrome de Williams ou la dysphasie) et les systèmes normaux demeure sujet à controverse, mais sans doute la meilleure approche consiste-t-elle à les envisager comme mettant en lumière les contraintes qui structurent le processus d'acquisition. Cependant, l'accent se déplace alors sur la nécessité de préciser les détails de ce processus d'acquisition, qui impliquent des notions telles que la redondance (illustrée par l'exemple du WS) et la compensation (illustrée par l'exemple de la dysphasie). De nouvelles méthodologies comme la modélisation computationnelle et l'imagerie fonctionnelle seront, dans cette démarche, de précieux compléments aux études comportementales.

## Références

- Annaz, D., Johnson, M.H. & Thomas, M.S.C. (2006). Contrasting cognitive profiles of 5-12 year old children with Williams syndrome, Down syndrome, high-functioning autism, and low-functioning autism : A comparison of developmental trajectories. *Manuscript in preparation*.
- Bates, E. & Roe, K. (2001). Language development in children with unilateral brain injury. In C.A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 281-307). Cambridge, Mass : MIT Press.
- Bishop, D.V.M. (1997). Cognitive neuropsychology and developmental disorders : Uncomfortable bedfellows. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50A, 899-923.
- Bishop, D.V.M. & Norbury, C.F. (2002). Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment : A study using standardised diagnostic instruments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 917-929.
- Brock, J. (sous presse). Language abilities in Williams syndrome : A critical review. *Development and Psychopathology*
- Chiat, S. (2001). Mapping theories of developmental language impairment : Premises, predictions and evidence. *Language and Cognitive Processes*, 16, 113-142.
- Clahsen, H. & Temple, C. (2003). Words and rules in Williams syndrome. In Y. Levy & J. Schaeffer (Eds.), *Towards a definition of specific language impairment in children* (pp. 323-352). Hillsdale, NJ : Erlbaum.
- Dick, F., Bates, E., Wulfeck, B., Aydelott, J., Dronkers, N. & Gernsbacher,

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 473

- M. (2001). Language deficits, localization, and grammar : Evidence for a distributive model of language breakdown in aphasic patients and neurologically intact individuals. *Psychological Review*, 108 (3), 759-788.
- Dick, F., Wulfeck, B., Krupa-Kwiatkowski, M. & Bates, E. (2004). The development of complex sentence interpretation in typically developing children compared with children with specific language impairments or early unilateral focal lesions. *Developmental Science*, 7 (3), 360-377.
- Donlan, C., Aboagye, S., Clegg, J. & Stackhouse, J. (2006). Cognitive-developmental processes in individuals with Specific Language Impairments : Three cases observed in childhood and mid-life. Manuscrit en préparation.
- Donnai, D. & Karmiloff-Smith, A. (2000). Williams Syndrome : From genotype through to the cognitive phenotype. *American Journal of Medical Genetics*, 97, 164-171.
- Fowler, A. (1998). Language in mental retardation : Associations with and dissociations from general cognition. In J.A. Burack, R.M. Hodapp & E. Zigler (Eds.), *Handbook of mental retardation and development* (pp. 290-333). Cambridge : Cambridge University Press.
- Goldin-Meadow, S. (2005). *The resilience of language*. Hove, Sussex : Psychology Press.
- Happé, F. (1994). *Autism*. London : UCL Press.
- Joanisse, M.F. (2007). Phonological deficits and developmental language impairments. In D. Mareschal, S. Sirios & G. Westermann (Eds.), *Neuroconstructivism* (Volume II : Perspectives and prospects, pp. ???). Oxford : Oxford University Press.
- Jones, W., Bellugi, U., Lai, Z., Chiles, M., Reilly, J., Lincoln, A., et al. (2000). Hypersociability in Williams syndrome. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12 (Supplement), 30-46.
- Karmiloff-Smith, A. (1998). Development itself is the key to understanding developmental disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 2 (10), 389-398.
- Laing, E., Butterworth, G., Ansari, D., Gsödl, M., Laing, E., Barnham, Z., et al. (2002). Atypical linguistic and socio-communicative development in toddlers with Williams syndrome. *Developmental Science*, 5 (2), 233-246.
- Marcus, G.F. & Fisher, S.E. (2003). FOXP2 in focus : What can genes tell us about speech and language ? *Trends in Cognitive Sciences*, 7 (6), 257-262.
- Mareschal, D., Johnson, M., Sirios, S., Spratling, M., Thomas, M.S.C. & Westermann, G. (2007). *Neuroconstructivism* (Volume 1 : How the brain constructs cognition). Oxford : Oxford University Press.
- McDonald, J.-L. (1997). Language acquisition : The acquisition of linguistic structure in normal and special populations. *Annual Review of Psychology*, 48, 215-241.

- Morton, J. (2004). *Developmental disorders : A causal modelling approach*. Oxford : Blackwell Publishing.
- Newbury, D.F., Bonora, E., Lamb, J. A., Fisher, S. E., Lai, C. S., Baird, G., et al. (2002). FOXP2 is not a major susceptibility gene for autism or specific language impairment. *American Journal of Human Genetics*, 70 (5), 1318 – 1327.
- Paterson, S.J., Brown, J.H., Gsödl, M.K., Johnson, M.H. & Karmiloff-Smith, A. (1999). Cognitive Modularity and Genetic Disorders. *Science*, 286, 2355-2358.
- Pinker, S. (1994). *The language instinct*. London : Penguin.
- , (1999). *Words and rules*. London : Weidenfeld & Nicolson.
- Richardson, F., Thomas, M.S.C., Donlan, C., Crinion, J. & Price, C. (2006). Case study of a 42-year-old man who had SLI as a child : Functional imaging of an atypical language system. *Manuscript in preparation*.
- Ring, M. & Clahsen, H. (2005). Distinct patterns of language impairment in Down's syndrome, Williams syndrome, and SLI : The case of syntactic chains. *Journal of Neurolinguistics*, 18, 479-501.
- Tager-Flusberg, H. & Sullivan, K. (1998). Early language development in children with mental retardation. In E.J. Burack, R. Hodapp & E. Zigler (Eds.), *Handbook of development and retardation* (pp. 208-239). New York : Cambridge University Press.
- Temple, C. (1997). *Developmental cognitive neuropsychology*. Hove, Sussex : Psychology Press.
- Thomas, M.S.C. (2005a). Constraints on language development : Insights from developmental disorders. In : P. Fletcher & J. Miller (Eds.), *Language disorders and developmental theory* (pp. 11-34). Philadelphia : John Benjamins.
- , (2005b). Characterising compensation. *Cortex*, 41 (3), 434-442.
- , (2006). Williams syndrome : Fractionations all the way down ? *Cortex*.
- Thomas, M.S.C., Dockrell, J.E., Messer, D., Parmigiani, C., Ansari, D. & Karmiloff-Smith, A. (sous presse). Speeded naming, frequency and the development of the lexicon in Williams syndrome. *Language and Cognitive Processes*.
- Thomas, M.S.C. & Karmiloff-Smith, A. (2002). Are developmental disorders like cases of adult brain damage ? Implications from connectionist modelling. *Behavioral and Brain Sciences*, 25 (6), 727-780.
- , (2003). Modelling language acquisition in atypical phenotypes. *Psychological Review*, 110 (4), 647-682.
- , (2005). Can developmental disorders reveal the component parts of the human language faculty ? *Language Learning and Development*, 1 (1), 65-92.
- Thomas, M.S.C. & Redington, M. (2004). Modelling atypical syntax proces-

*L'acquisition du langage dans les pathologies du développement* 475

- sing. In W. Sakas (Ed.), *Proceedings of the First Workshop on Psycho-computational models of human language acquisition at the 20 th International Conference on Computational Linguistics* (pp. 85-92).
- Toga, A.W., Thompson, P.M. & Sowell, E.R. (2006). Mapping brain maturation. *Trends in Neurosciences*, 29 (3), 148-159.
- Ullman, M.T. & Pierpont, E.I. (2005). Specific Language Impairment is not specific to language : The Procedural Deficit Hypothesis. *Cortex*, 41 (3), 399-433.
- van der Lely, H.K.J. (2004). Evidence for and implications of a domain-specific grammatical deficit. In L. Jenkins (Ed.), *The genetics of language* (pp. 117-145). Oxford : Elsevier.
- van der Lely, H.K.J. & Ullman, M.T. (2001). Past tense morphology in specifically language impaired and normally developing children. *Language and Cognitive Processes*, 16, 177-217.
- Vargha-Khadem F., Watkins, K.E., Price C.J., Ashburner, J., Alcock, K., Connelly, A., et al. (1998). Neural basis of an inherited speech and language disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95, 12695-12700
- Watkins, K.E., Dronkers, N.F. & Vargha-Khadem, F. (2002). Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder : Comparison with acquired aphasia. *Brain*, 125, 454-464.
- Watkins, K.E., Vargha-Khadem, F., Ashburner, J., Passingham, R.E., Friston, K.J., Connelly, A., et al. (2002). MRI analysis of an inherited speech and language disorder : Structural brain abnormalities. *Brain*, 125, 465-478.