

## Neurolinguistique, psycholinguistique et aphasie

Les aphasies (ou troubles acquis du langage) n'ont pas de modèle animal. De ce fait, les corrélations anatomo-cliniques sont à la base de l'étude de cette pathologie et de l'approche neurolinguistique qui s'est enrichie des techniques modernes d'imagerie cérébrale. La psycholinguistique, qui vise à déterminer la nature des processus sous-jacents à la production et à la compréhension du langage, a également bénéficié de l'étude des aphasies. Réciproquement, l'élaboration de modèles psycholinguistiques définissant différents niveaux hiérarchisés de représentation du langage, permet de mieux comprendre la nature des déficits responsables des différents syndromes cliniques d'aphasie.

---

Sylviane Valdois  
Yves Joannette

---

### ADRESSE

S. Valdois : Docteur ès sciences (sciences cliniques) au laboratoire Théophile Alajouanine. Y. Joannette : Docteur ès sciences (sciences neurologiques) au laboratoire Théophile Alajouanine et à la faculté de médecine de l'université de Montréal. Laboratoire Théophile Alajouanine, Centre de recherche du CHCN, 4565, ch. de la Reine Marie, H3W 1W5 Montréal, Québec, Canada.

L'étude de l'aphasie est aujourd'hui au carrefour de plusieurs disciplines scientifiques. En l'absence de modèle animal, l'analyse des perturbations aphasiques constitue un moyen d'approche privilégié du langage et de son organisation anatomo-fonctionnelle. Médecins et neurologues [1, 2] ont été confrontés les premiers à cette pathologie qu'ils ont décrite et interprétée en terme de physiopathologie. La reconnaissance des diverses formes d'aphasie les a conduit à établir des taxinomies permettant le diagnostic clinique des patients. Ils se sont également attachés à préciser l'étiologie de ces affections, leur évolution et leur pronostic ainsi que la localisation des lésions responsables des déficits observés. Ce sont ensuite les psychologues [3] qui se sont intéressés à cette forme de pathologie du langage dans le cadre plus général de l'étude des perturbations acquises des fonctions dites « cognitives ». Leur approche a consisté, notamment, à appliquer à l'étude de l'aphasie les

méthodes statistiques de la psychologie expérimentale. Enfin, les linguistes [4] ont reconnu l'aphasie comme domaine d'évidences externes susceptible de corroborer les postulats théoriques formulés pour rendre compte du langage normal. De l'intérêt concerté de ces différentes disciplines sont nées les approches neurolinguistique et psycholinguistique de l'aphasie.

### Neurolinguistique et aphasie

La neurolinguistique vise à établir la correspondance entre des structures cérébrales et leur physiologie, d'une part, et des structures et processus linguistiques, d'autre part. La méthode la plus couramment utilisée pour identifier le substrat neurobiologique qui sous-tend la fonction linguistique dérive de l'étude des corrélations anatomo-cliniques de la fin du XIX<sup>e</sup> siècle et consiste à analyser l'effet des lésions du système nerveux central sur le comportement linguistique. L'utilisation accrue de techni-

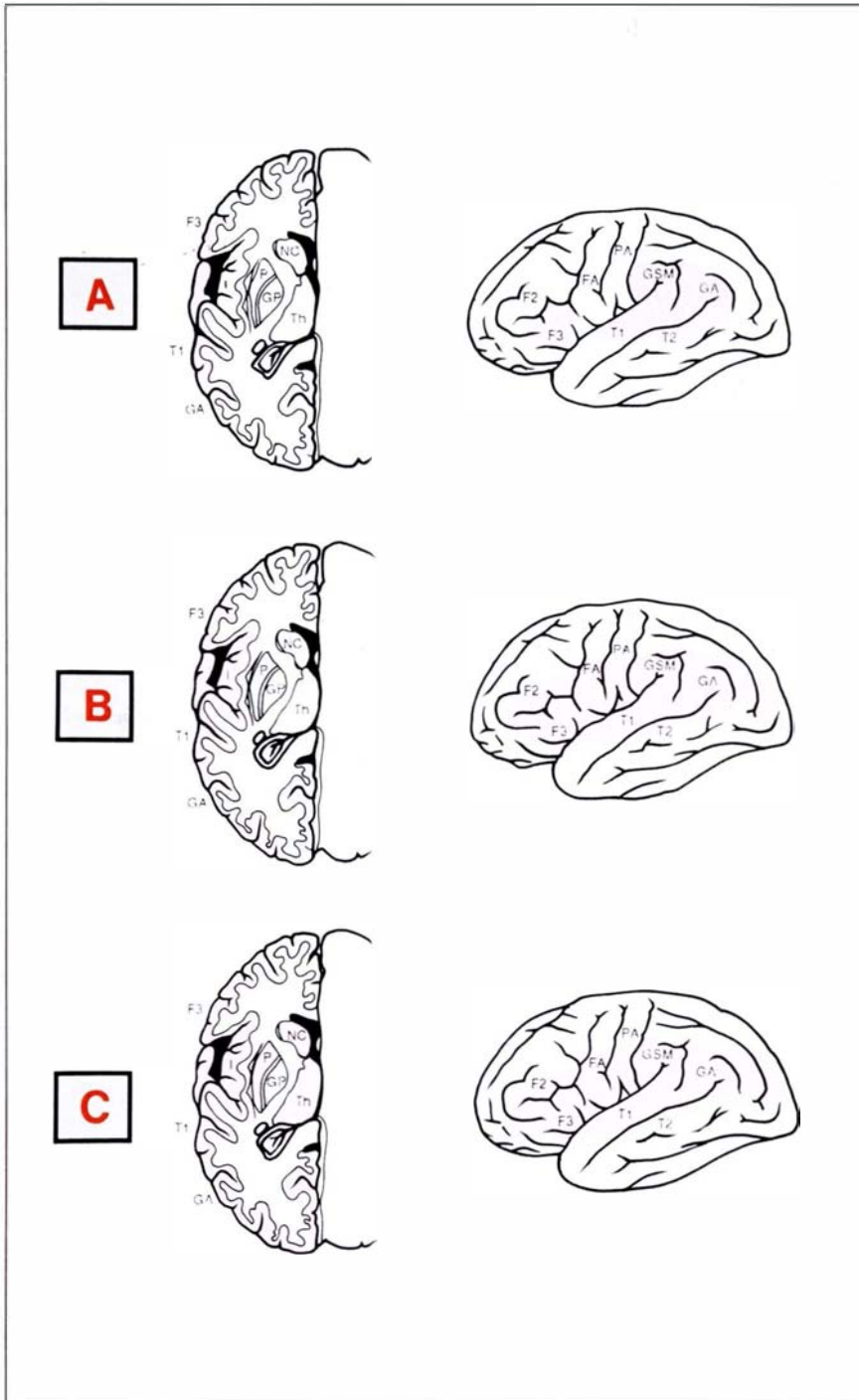


Figure 1. **Évolution du concept de « zone du langage »** : **A.** Conception classique bidimensionnelle regroupant quatre régions corticales ; **B.** Conception freudienne bidimensionnelle englobant l'ensemble des structures du cortex périsylvien et se projetant jusqu'au cortex visuel primaire ; **C.** Conception contemporaine tridimensionnelle incluant certaines structures profondes et les réseaux axonaux d'association cortico-sous-corticaux. F3 : troisième circonvolution frontale ; F2 : deuxième circonvolution frontale ; FA : circonvolution frontale ascendante ; PA : circonvolution pariétale ascendante ; GSM : gyrus supramarginal ; GA : gyrus angulaire ; T1 : première circonvolution temporale ; T2 : deuxième circonvolution temporale ; I : insula ; NC : noyau caudé ; Th : thalamus ; P : Putamen ; GP : globus pallidus (NB : Aucune des voies d'association ne sont représentées sur ce schéma).

ques modernes d'imagerie cérébrale permet aujourd'hui de localiser les lésions cérébrales *in vivo* et de corréler lésions et symptômes pour la construction de modèles neurolinguistiques. Ces nouvelles techniques dépassent largement l'approche traditionnelle clinico-pathologique et mettent en évidence les limites de l'enseignement classique dérivé de cette approche.

**Latéralisation fonctionnelle.** Une des caractéristiques fondamentales de l'organisation fonctionnelle du cerveau pour le langage est sa représentation asymétrique au sein du substrat neurobiologique. La latéralisation hémisphérique gauche du langage, initialement établie par M. Dax et P. Broca, a depuis été confirmée par de nombreuses études anatomo-cliniques [5] et par le biais d'approches expérimentales telles que les stimulations électriques [6] et l'injection intracarotidienne d'amytal sodique (méthode de Wada) [7]. On reconnaît cependant aujourd'hui que le degré de latéralisation hémisphérique gauche pour le langage varie dans la population en fonction de facteurs biologiques (âge), génétiques (sexe, dominance manuelle, antécédents de gaucherie familiale) et environnementaux (bilinguisme, analphabétisme, degré de scolarisation) [8]. De plus, les résultats de nombreuses études portant sur les rapports entre hémisphère droit et langage [9] suggèrent que la communication verbale n'est pas l'apanage exclusif de l'hémisphère gauche même si la dominance hémisphérique gauche pour le langage reste bien établie dans la population généralement étudiée.

**Spécialisation fonctionnelle intra-hémisphérique.** Dans sa communication de 1865, Broca, dont la contribution à l'établissement des bases neurobiologiques du langage est majeure, attribuait la perte du langage articulé à l'atteinte d'une structure spécifique de l'hémisphère gauche, le pied de la troisième circonvolution frontale, rebaptisée depuis « aire de Broca ». Pour la première fois, une aire corticale était identifiée au sein de l'hémisphère gauche comme sous-tendant un aspect particulier de la fonction linguistique. Il est aujourd'hui établi que toutes les régions corticales gauches ne contri-

## RÉFÉRENCES

1. Broca P. Du siège de la faculté du langage articulé *Bull Soc Anthropol* 1865 ; 6 : 337.
  2. Wernicke C. The symptom complex of aphasia. In : Cohen RS, Watofsky MW, eds. *Boston Studies in the Philosophy of Science*. Boston : O. Riedel, 1966 : 34-97.
  3. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York : Basic Books and Plenum Press, 1962.
  4. Jakobson R. Towards a linguistic typology of aphasic impairments. In : de Reuck AVS, O'Connor M, eds. *Disorders of language*. Londres : Churchill Livingstone, 1964 : 21-46.
  5. Bradshaw JL, Nettleton NC. Human cerebral asymmetry. New Delhi : Prentice-Hall, 1983.
  6. Penfield N, Roberts C. Langage et mécanismes cérébraux. Paris : PUF, 1963.
  7. Wada J, Rasmussen Th. Intracarotid injection of sodium amyltal for the lateralization of cerebral speech dominance. *J Neurosurg* 1960 ; 17 : 266-82.
  8. Lecours AR, Branchereau L, Joannette Y. La zone du langage et l'aphasie : enseignement standard et cas particuliers. *Meta* 1984 ; 29 : 10-26.
  9. Hannequin D, Goulet P, Joannette Y. La contribution de l'hémisphère droit à la communication verbale. Paris : Masson, 1988.
  10. Lecours AR, Lhermitte F. L'aphasie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1979.
  11. Kertesz A. Localization in neuropsychology. New York : Academic Press, 1983.
  12. Joannette Y, Lecours AR. Cerveau et langage : nouvelles perspectives. *Meta* 1984 ; 29 : 27-35.
  13. Goodglass H, Kaplan E. The assessment of aphasia and related disorders. London : Lea and Febiger, 1972.
  14. Mohr JP, Pessin MS, Funkenstein HH, Duncan GW, Davis KR. Broca's aphasia : pathologic and clinical. *Neurology* 1978 ; 28 : 311-24.
- buent pas également à la fonction linguistique. La recherche, au sein de l'hémisphère gauche, des aires corticales plus spécifiquement impliquées dans l'organisation et l'actualisation de cette fonction conduisit à délimiter ce qu'il est convenu d'appeler la « zone du langage » [10] (figure 1). Cependant, si la conception classique reconnaît quatre régions corticales comme étant essentielles à la compréhension et à la production du langage, l'atteinte de nombreuses autres structures corticales et sous-corticales peut être à l'origine d'une aphasie [11]. Ces faits pourraient conduire à développer une conception plus large de la zone du langage englobant la quasi-totalité du cortex périsylvien et la plupart des structures profondes (thalamus, putamen et noyau caudé) ainsi que les réseaux axonaux les reliant aux structures corticales. Il convient, cependant, de considérer les faits avec prudence : l'apparition de troubles du langage secondaires à l'atteinte de ces structures n'implique pas nécessairement que ces dernières abritent certaines composantes de la fonction linguistique. On ne peut exclure, en effet, que des changements métaboliques et physiologiques de la zone périsylvienne secondaires à l'atteinte des structures sous-corticales ne soient responsables des troubles observés. On reconnaît néanmoins aujourd'hui que la contribution fonctionnelle des structures du cortex périsylvien à l'actualisation des comportements linguistiques est majeure et justifie une extension à l'ensemble de ces structures de la conception bidimensionnelle classique de « zone du langage ». Par ailleurs, une conception tridimensionnelle incluant diverses structures profondes ainsi que leurs réseaux axonaux d'association est de plus en plus largement acceptée [12].
- Localisation fonctionnelle intrahémisphérique.** Quelques années après que Broca ait décrit des cas d'aphémie\* associés à une lésion de la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale, Wernicke (1874) décrivait une deuxième forme d'aphasie caractérisée par la perte des « images auditives des mots » et corrélée à une lésion de la moitié postérieure de la première circonvolution temporale gauche. Wernicke ouvrait ainsi la voie à la tentative de relier la perturbation d'aspects spécifiques du langage à l'atteinte de structures cérébrales différentes. Ainsi, à chacune des sémiologies caractéristiques des grands syndromes aphasiques est traditionnellement associé un site lésionnel spécifique [13]. Cependant, les tentatives faites pour confirmer ces acceptations classiques, souvent fondées sur l'autopsie d'un petit nombre de cas, par les données acquises grâce à l'imagerie cérébrale et portant sur plusieurs centaines de corrélations, montrent que les exceptions ne sont pas rares. Bien souvent, les lésions responsables des grands syndromes aphasiques ne sont pas circonscrites aux seules régions attendues même si elles les incluent [14] ; des lésions différentes peuvent être corrélées à un même syndrome clinique [15] ; enfin, dans certains cas, la lésion d'une aire corticale périsylvienne peut induire l'apparition d'un syndrome aphasique autre que celui qui lui est habituellement associé [16]. Les données actuelles témoignent de la difficulté d'identifier les corrélats neuropathologiques des différents syndromes aphasiques et conduisent à s'interroger sur la pertinence même du concept de localisation fonctionnelle [3].
- La tentative d'établir une relation directe syndrome/lésion, telle qu'à un site lésionnel spécifique correspond un syndrome aphasique unique, se heurte aux données longitudinales qui témoignent de l'évolution dans le temps des symptômes associés à un même site lésionnel [17]. Une telle constatation ne suffit cependant pas à remettre en cause le concept de localisation fonctionnelle : on peut en effet supposer qu'en phase initiale, une région beaucoup plus étendue que la région lésée est rendue non fonctionnelle induisant une perturbation massive de la fonction linguistique qui s'atténue avec le temps du fait, notamment, de la réorganisation fonction-

\* Aphémie : « aphasie de Broca », c'est-à-dire d'origine motrice. Le terme « aphémie » était utilisé par les anciens pour décrire des malades ayant d'importants troubles de l'expression orale.

nelle des régions demeurées indemnes. On ne peut davantage inférer du fait qu'un même syndrome aphasique puisse se développer secondairement à l'atteinte de régions cérébrales différentes que ces régions sous-tendent la même composante linguistique. Des études récentes [18] soulignent le caractère artificiel des classifications taxinomiques et concluent qu'un syndrome aphasique complexe ne peut être considéré comme reflétant l'atteinte d'une composante fonctionnelle unique [19]. L'impossibilité d'établir une adéquation « syndrome/atteinte fonctionnelle spécifique » pourrait expliquer l'impossibilité d'établir une corrélation « syndrome/atteinte anatomique spécifique ». Alternativement, une relation symptôme/lésion a été recherchée dans le but de corréler l'atteinte d'une composante fonctionnelle unique à une structure neuro-anatomique particulière [20]. Ces études qui montrent la grande diversité des sites lésionnels corrélés à un même symptôme clinique témoignent du fait : (a) que différentes régions corticales sous-tendent une même composante fonctionnelle ; (b) ou, au contraire, qu'un même symptôme clinique peut refléter l'atteinte de différentes composantes fonctionnelles dépendant de substrats neurobiologiques distincts [21].

Les données récentes apportent peu d'éléments à l'appui du concept classique de localisation fonctionnelle qui relie chaque processus linguistique à une aire corticale, unique et circonscrite, identique pour tous les individus. Une telle conception suppose en outre établie l'invariance, au cours de la vie adulte, de l'organisation fonctionnelle du cerveau. Or, des études récentes [22] montrent que différentes sémiologies aphasiques peuvent se manifester suite à l'atteinte d'une même région cérébrale à des âges différents, chez l'adulte. Les résultats de ces études suggèrent une modification avec l'âge de l'organisation fonctionnelle intra-hémisphérique pour le langage, montrant ainsi l'importance du facteur chronobiologique. La non prise-en-compte, dans les études sur la localisation fonctionnelle du langage, du facteur âge et d'un ensemble d'autres variables déjà mentionnées comme la

latéralité manuelle, le sexe ou la scolarité pourrait rendre compte des différences notées en ce qui concerne le site lésionnel associé à une atteinte particulière de la fonction linguistique.

### **Psycholinguistique et aphasie**

La psycholinguistique vise à déterminer la nature des processus sous-jacents à la production et à la compréhension du langage, oral et écrit. L'étude des perturbations aphasiques du langage permet aux psycholinguistes de valider les différents niveaux de représentation et les composantes des modèles dont ils postulent l'existence. Inversement, une meilleure connaissance du fonctionnement du système linguistique, chez le sujet normal, fournit une base indispensable à la compréhension des phénomènes pathologiques. L'approche psycholinguistique permet notamment d'identifier, au sein d'un modèle de production, les processus dont le dysfonctionnement pourrait rendre compte des perturbations linguistiques de surface. Ainsi, un symptôme donné pourra être relié à l'atteinte d'un processus psycholinguistique spécifique, susceptible de correspondre à un réseau neuronal déterminé.

**Apport de l'aphasie à la théorie psycholinguistique.** La recherche de dissociations permettant d'identifier les unités et processus linguistiques qui sont sélectivement perturbés ou préservés, suite à une atteinte cérébrale, a conduit à modifier et complexifier les modèles psycholinguistiques construits à partir des caractéristiques du langage normal, tout en confirmant certaines de leurs composantes [23]. Par exemple, certains modèles psycholinguistiques de lecture à haute voix font l'hypothèse de deux voies indépendantes qui, mettant en jeu des processus psycholinguistiques différents, permettent le passage de la forme écrite d'un mot à sa forme orale (*figure 2*). La première voie, V1, est indispensable à la lecture des non-mots (ex : « prad ») et met en jeu un processus de conversion graphème/phonème qui permet de convertir chaque segment orthographique (graphème) en son équivalent oral (phonème). La seconde

voie, V2, met en jeu des processus qui associent à une forme orthographique globale sa représentation phonologique. Cette deuxième voie est nécessaire à la lecture des mots à orthographe irrégulière (ex : « femme » doit être lu « fam » et non « fèm »). Il découle du modèle que les mots à orthographe régulière (ex : « cinéma ») peuvent être lus via l'une ou l'autre voie. Les données pathologiques ont permis de confirmer l'existence de ces deux voies et leur indépendance : l'observation de malades présentant une « dyslexie phonologique » caractérisée par l'incapacité de lire des non-mots avec préservation de la lecture des mots, reflète une atteinte sélective de la voie V1. L'indépendance des voies V1 et V2 est par ailleurs confirmée par l'observation de la dissociation inverse (double dissociation) dans les cas de « dyslexie de surface » caractérisés par un trouble sélectif de la lecture des mots irréguliers avec préservation de la lecture des mots réguliers et des non-mots. Par ailleurs, si la pathologie permet de confirmer l'organisation fonctionnelle des modèles psycholinguistiques, ces derniers offrent au thérapeute les bases théoriques nécessaires à l'établissement de programmes de rééducation mieux adaptés [24]. Ainsi, une dyslexie phonologique pourra être rééduquée par la potentialisation de la voie non lexicale V1 de conversion graphème/phonème et une dyslexie de surface par la potentialisation de la voie lexicale V2.

**Apport de la psycholinguistique à l'aphasie.** Les modèles linguistiques et psycholinguistiques de production du langage oral jouent un rôle important dans la description et l'interprétation des troubles aphasiques. L'emprunt d'unités et d'entités linguistiques dont la réalité psychologique avait été établie a permis de caractériser les troubles du comportement linguistique en fonction des propriétés structurales de la langue. Les troubles phonologiques d'origine aphasique ont ainsi été analysés par référence aux lois générales de la complexité des sons (théorie de la marque, notamment). Ces études ont permis d'établir que les erreurs aphasiques de type substitution, par exemple, se caractérisent par une tendance à remplacer les phonèmes

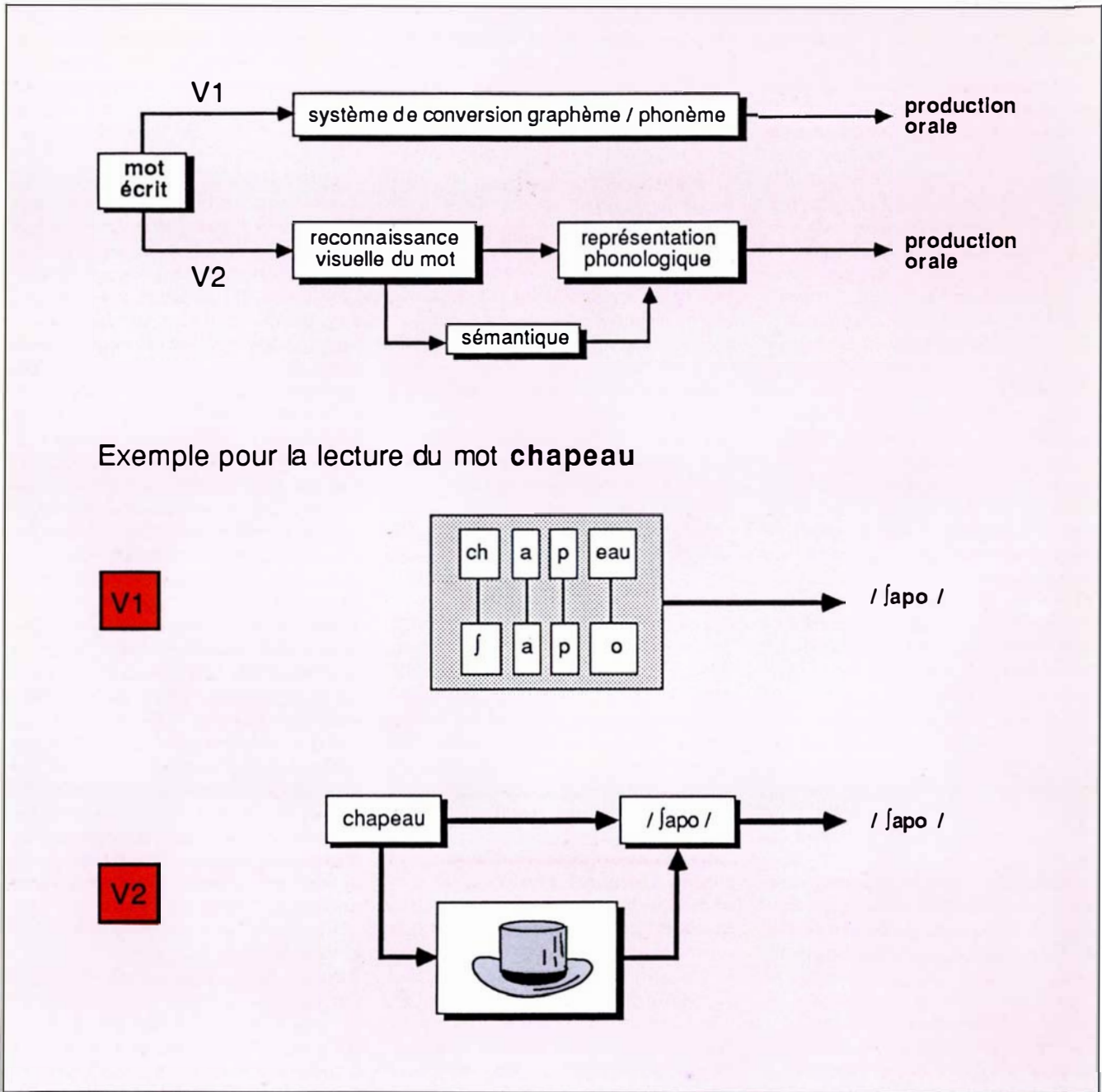
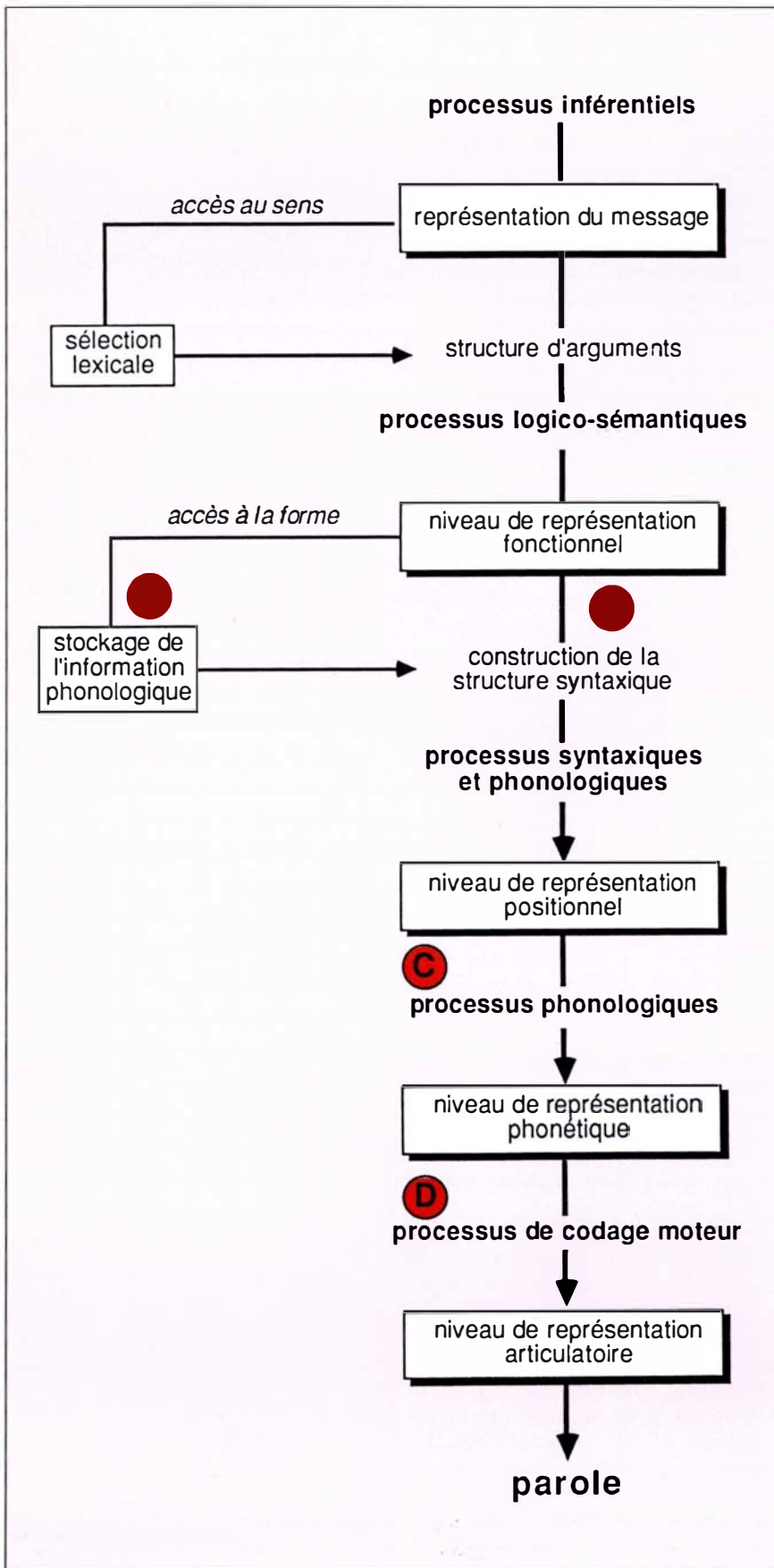


Figure 2. **Modèle psycholinguistique à deux voies pour la lecture à haute voix.** V1 = voie non lexicale de transcodage graphophonémique ; V2 = voie lexicale.

Figure 3. **Modèle psycholinguistique de production.** Les lettres majuscules identifient les dysfonctionnements responsables de certaines manifestations aphasiques : anomie (A), agrammatisme (B), aphasie de conduction (C) et anarthrie (D). L'anomie est l'impossibilité de dénommer des objets vus ou palpés, et cependant reconnus, chez des malades n'ayant pas d'autre symptôme aphasique. L'anarthrie correspond à un trouble de l'articulation des sons, secondaire à une atteinte corticale des centres moteurs du langage. (Adapté de Garrett, 1984).



complexes par des phonèmes moins complexes [25]. Les propriétés intrinsèques du système phonologique de la langue peuvent donc rendre compte des caractéristiques du comportement linguistique pathologique.

D'autre part, la psycholinguistique définit le langage comme un système structuré et hiérarchisé, comportant différents niveaux de représentation et identifie les opérations et processus linguistiques permettant le passage d'un niveau de représentation à l'autre. Certains des syndromes et symptômes aphasiques ont ainsi pu être analysés comme reflétant l'atteinte de différents niveaux de représentation [26] (figure 3). En ce sens, l'approche psycholinguistique peut apporter des éléments d'information indispensables à l'approche neurolinguistique. On peut en effet supposer que la réalisation de modèles dont l'architecture fonctionnelle est de plus en plus détaillée permettra de situer et d'identifier très précisément les processus psycholinguistiques dont l'atteinte peut rendre compte des déficits observés. Cependant, si les modèles psycholinguistiques fournissent des explications possibles de la pathogenèse des manifestations de surface ou symptômes, aucun ne permet actuellement de faire un lien entre la composante fonctionnelle perturbée, d'une part, et sa localisation au sein du système nerveux central, d'autre part [27].

### Interrogations et perspectives de recherche

Le recours à l'aphasie pour formuler des hypothèses sur les fondements neurobiologiques du langage implique la mise en correspondance d'un réseau neuronal spécifique et d'une composante linguistique particulière. Les études neurolinguistiques menées jusqu'ici se heurtent à un certain nombre de problèmes méthodologiques relatifs tant à la définition du substrat neurologique lésé qu'à l'identification de la composante fonctionnelle perturbée. En ce qui concerne le versant anatomo-physiologique, deux remarques s'imposent :

- La description du site lésionnel se fait à un niveau anatomique macroscopique défini en termes de circon-

## RÉFÉRENCES

15. Damasio AR, Damasio H. The anatomical basis for conduction aphasia. *Brain* 1980 ; 103 : 337-50.
16. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M. Anatomical correlations of the aphasias as depicted through computerized tomography: exceptions. *Brain Lang* 1985 ; 26 : 201-29.
17. Caplan D. On the cerebral localization of linguistic functions: logical and empirical issues surrounding deficit analysis and functional localization. *Brain Lang* 1981 ; 14 : 120-37.
18. Schwartz M. What the classical aphasia categories can't do for us, and why. *Brain Lang* 1984 ; 21 : 3-8.
19. Caplan D. Principles underlying the taxonomies of the aphasias (en préparation).
20. Hécaen H, Albert ML. Human neuropsychology. New York : John Wiley, 1978.
21. Caplan D. Neurolinguistics and linguistic aphasiology. Cambridge : University Press (sous presse).
22. Basso A, Bracchi M, Capitani E, Laiconca M, Zanobio M. Age and evolution of language area functions. A study on adult stroke patients. *Cortex* 1987 ; 23 : 475-83.
23. Coltheart M. Cognitive neuropsychology and the study of reading. In : Posner ML, Marin OSM, eds. *Attention and Performance XI*. Hillsdale : NJ Erlbaum, 1985 ; 3-37.
24. De Partz MP. Reeducation of a deep dyslexic patient : rationale of the method and results. *Cog Neuropsychol* 1986 ; 3, 2 : 149-177.
25. Goodglass H, Blumstein S. Psycholinguistics and aphasia. Baltimore : Johns Hopkins University Press, 1973.
26. Garrett M. The Organization of processing structure for language production: applications to aphasic speech. In : Caplan D, Smith A, Lecours AR, eds. *Biological Perspectives on Language*. Cambridge : MIT Press, 1984 : 172-93.
27. Morton J. Brain-based and non-brain-based models of language. In : Caplan D, Smith A, Lecours AR, eds. *Biological Perspectives on Language*. Cambridge : MIT Press, 1984 ; 40-64.

volutions, lobules ou gyri. Aucune tentative de corrélation anatomofonctionnelle n'a été menée sur la base de données cellulaires tenant compte notamment de leur organisation fonctionnelle (par exemple, organisation en colonnes). De la même façon, aucune étude n'a tenté de relier une perturbation fonctionnelle spécifique à une atteinte physiologique donnée.

• Dans la plupart des études neurolinguistiques, la localisation et l'étendue de la région cérébrale lésée sont déterminées par autopsie ou sur la base de données tomographiques. Une adéquation est donc opérée entre la région cérébrale détruite et le substrat neurobiologique responsable du déficit observé. Or seule une corrélation du déficit observé avec la région cérébrale rendue effectivement non fonctionnelle suite à la lésion et visualisable par l'imagerie cérébrale « dynamique » (par exemple, tomographie à émission de positons) est théoriquement défendable.

Sur le plan linguistique enfin, l'analyse neurolinguistique suppose l'identification du substrat neurobiologique responsable d'une atteinte fonctionnelle spécifique. Or, les corrélations syndrome/lésion ou symptôme/lésion ne répondent pas à cette exigence dans la mesure où (a) les symptômes regroupés en syndrome clinique ne sont pas toujours fonctionnellement reliés et (b) rien ne garantit que l'atteinte d'une composante fonctionnelle unique ne soit à l'origine d'un symptôme clinique donné. L'approche neurolinguistique doit donc recourir aux données psycholinguistiques qui devraient offrir les bases théoriques nécessaires à l'identification du ou des symptômes reflétant l'atteinte d'un processus psycholinguistique spécifique. La détermination de modèles psycholinguistiques qui reconnaissent un certain nombre de composantes et de processus de base, à la fois autonomes et interreliés, permettra peut être de comprendre et de résoudre certains des problèmes aujourd'hui rencontrés par les études neurolinguistiques. L'interaction de l'aphasiologie avec la psycholinguistique devrait ainsi contribuer au développement de modèles neurolinguistiques plus performants ■

## Summary

This paper highlights the complementarity between the neurolinguistic and psycholinguistic approaches of aphasia. With respect to neurolinguistics, the limits of standard teaching about brain-language relationships are discussed on the basis of recent data obtained through new techniques of cerebral imagery. The methodological problems inherent to most of brain-language correlation studies are exposed along with their theoretical implications. The interactions between aphasiology and psycholinguistics are also considered showing the importance of studying pathological linguistic behaviors for the elaboration of psycholinguistic models. Conversely, aphasic manifestations can be interpreted within the framework of psycholinguistic models of speech production through the identification of impaired linguistic processes. By providing the theoretical background for the recognition of symptoms reflecting specific psycholinguistic deficits, the psycholinguistic approach will contribute to the development of neurolinguistic models integrating more basic functional units.

## TIRÉS A PART

S. Valdois.