

NEUROPSYCHOLOGIE DU TRAITEMENT DE L'INFORMATION OLFACTIVE: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

[NEUROPSYCHOLOGY OF OLFACTORY INFORMATION
PROCESSING: BIBLIOGRAPHICAL REVIEW]

Raymond BRUYER

*Université de Louvain, Faculté de Médecine
Unité de Neuropsychologie Expérimentale de l'Adulte*

The present review deals with neuropsychological observations concerning the processing of olfactory information; these observations are essentially devoted to disturbances. Data are surveyed under three topics: The dissociated defects of the trigeminal vs. the olfactory systems, the effects of various brain damages (closed head injuries, frontal and temporal lesions, Korsakoff's and Parkinson's syndromes; relationships with aphasia), and the question of possible asymmetries (lateral differences) in the processing of olfactory information.

Dans le domaine de la perception humaine, les «sens chimiques» (goût et olfaction) sont manifestement les parents pauvres de la recherche en neuroscience, en particulier en neuropsychologie. Ceci résulte sans doute de la faible valeur écologique assignée à ces systèmes par l'évolution, lorsqu'on les compare aux modalités auditive, visuelle et — dans une mesure moindre — tactile, phénomène inverse de ce qui peut être observé en remontant la phylogenèse.

Il existe néanmoins un ensemble relativement limité de données empiriques en neuropsychologie qui feront l'objet de la présente revue de littérature, consacrée à la seule modalité olfactive. Cette limitation quantitative a pour conséquence un nombre fort réduit de questions traitées, ce qui devrait inciter à l'ouverture de programmes de recherche. De surcroît, les données neuropsychologiques disponibles sont presque exclusivement relatives à la pathologie, ce qui laisse ouvert un champ d'investigation en neuropsychologie du sujet normal. Notons toutefois que deux limitations méthodologiques importantes, extérieures à la neuropsychologie proprement dite, sont à l'œuvre en la matière; celles-ci peuvent avoir été à l'origine — avec le critère écologique déjà indiqué — du petit nombre de travaux publiés. D'une part, et à la différence des autres systèmes sensoriels, il est frappant de constater que l'on ignore encore aujourd'hui la véritable nature du stimulus olfactif (Engen 1982 pour une revue). Il existe en effet toute une controverse quant à la question de savoir si le stimulus pertinent est la fréquence de vibration

des molécules, le poids moléculaire, l'affinité spécifique entre certaines molécules et certaines cellules réceptrices, la configuration atomique des molécules, ou encore une réaction enzymatique au sein de l'organe récepteur. D'autre part, le récepteur olfactif périphérique est formé d'un mélange de terminaisons nerveuses olfactives (véhiculant l'information olfactive proprement dite) et de terminaisons sensibles d'une branche du nerf trijumeau (véhiculant des informations non olfactives mais générées par le stimulus olfactif: sensations irritatives, par exemple) et il est expérimentalement ardu de dissocier ces deux messages.

Le lecteur trouvera chez Engen (1982; cf. également Mair, Capra, McEntee & Engen, 1980) une présentation des données de la psychologie expérimentale relatives à la modalité olfactive. En guise d'introduction à la structure et la physiologie du système olfactif, il lira utilement les publications de MacLeod (1971) et Engen (1982, chap. 2); voir également Jones, Moskowitz et Butters (1975), Potter et Butters (1980), Eslinger, Damasio et Van Hoesen (1982) ou encore Eichenbaum, Morton, Potter et Corkin (1983) pour une présentation qui s'inscrit dans une perspective neuropsychologique (pour une revue sur la pathologie olfactive, voir notamment Doty, 1979; Engen, 1982, chap. 5). Nous en retiendrons quatre éléments utiles à la compréhension de la suite de cette revue. En premier lieu, rappelons que le système olfactif se trouve mêlé à d'autres types d'informations sensorielles et d'autres systèmes physiologiques dès le niveau périphérique: le nez participe à la fonction respiratoire et, dans l'organe récepteur périphérique, on trouve des terminaisons libres de la branche ophtalmique du nerf trijumeau sensitif, issues de cellules non olfactives mais sensibles à certains stimuli olfactifs (ainsi, certaines odeurs provoquent-elles une sensation d'irritation et un écoulement de larmes). Deuxièmement, la localisation du récepteur périphérique à la base du crâne et sa liaison avec les structures centrales via la traversée de la lame criblée de l'os ethmoïde rendent ce système très sensible aux traumatismes pour des raisons biomécaniques périphériques (cisaillement). En troisième lieu et à la différence des autres systèmes sensoriels, le système de projection de l'information périphérique vers les structures centrales est ipsilatéral. Enfin, ces structures centrales sont le cortex pyriforme (dans le lobe temporal) qui constitue l'aire primaire, des noyau thalamiques et l'aire enthorinale latérale qui forment les aires secondaires, le corps mamillaire (via l'hippocampe) et le cortex frontal (latéral ou orbitaire, via le thalamus) qui sont les structures tertiaires; d'autre part, certains axones issus du récepteur périphérique sont con-

nectés aux structures olfactives (bulbe) controlatérales par la commissure antérieure.

La littérature neuropsychologique relative aux informations olfactives est assez discrète et, de surcroît, presque exclusivement consacrée à la pathologie. Nous allons la parcourir, en distinguant les effets des traumatismes crâniens, des atteintes frontales et temporales, le traitement des informations olfactives dans le syndrome de Korsakoff et la maladie de Parkinson, et la reconnaissance (identification) des odeurs dans l'aphasie. Cette revue sera suivie de considérations relatives à une éventuelle asymétrie cérébrale dans l'olfaction. Mais nous aimerions initier ce survol par des données relatives aux dissociations entre les éléments proprement olfactifs et les aspects trigéminaux du traitement: en effet, s'il ne s'agit pas de données neuropsychologiques au sens propre du terme (implication des hémisphères cérébraux), il nous semble qu'une logique neuropsychologique peut y être décelée, sous l'angle de la recherche d'une «double dissociation».

Dans la mesure où nous sommes surtout à la recherche de mécanismes psychologiques (cognitifs) du traitement de l'information olfactive, nous ne mettrons pas spécialement l'accent sur les questions de localisation cérébrale ou de diagnostic neurologique. De même, notre perspective neuropsychologique nous amènera à ne pas considérer les atteintes de l'amygdale et les études électrophysiologiques. Pour tous ces points et des données à caractère historique, on lira utilement Eslinger et al. (1982).

TRAITEMENT OLFACTIF ET TRIGÉMINAL DE L'INFORMATION

Les stimuli olfactifs générant à la fois des informations olfactives et trigéminales, certains auteurs se sont préoccupés de connaître la contribution de la voie trigéminal dans la perception des odeurs. Une manière d'étudier cette question consiste à examiner des sujets chez qui le système trigéminal est déficient alors que le système olfactif est préservé et, inversement, des sujets dont le système olfactif seul est déficitaire.

Cain (1974) examine deux sujets chez lesquels le nerf trijumeau a été atteint à l'occasion de l'ablation d'un neurinome du nerf acoustique. L'atteinte est unilatérale, ce qui permet de considérer l'autre côté des mêmes sujets comme contrôle; leur performance sera en outre comparée à celle d'un groupe de sujets normaux. Les résultats sont normaux dans une tâche de seuil absolu de détection, mais une contribution trigéminal aux concentrations élevées apparaît dans une tâche d'évaluation d'inten-

sités; la forme de la courbe est cependant normale. Enfin, une étude de l'adaptation (élévation de la concentration en fonction du temps pour maintenir une perception constante) montre, chez un sujet, qu'il y a adaptation des deux côtés mais plus rapide du côté préservé; aucune adaptation ne se produit chez l'autre sujet (cependant, les différences interindividuelles sont importantes chez les sujets normaux).

Doty (1975) étudie à son tour le seuil absolu de détection et l'estimation d'intensités, cette fois chez 14 sujets anosmiques (d'étiologies diverses) dont la voie trigéminal est préservée. Il apparaît essentiellement que bon nombre de substances produisent une perception, avec un seuil de détection plus élevé que celui de sujets normaux mais une courbe d'évaluation d'intensité présentant une forme normale. L'auteur ne peut toutefois isoler clairement les composants du stimulus qui sont responsables de cette stimulation trigéminal. Une étude ultérieure est précisément destinée à résoudre cette question (Doty, Brugger, Jurs, Orndorff, Snyder & Lowry, 1978). Une tâche d'évaluation de l'intensité olfactive et diverses autres sensations nasales non olfactives (chaleur, froid, agrément, ...) est soumise à trois groupes de 15 sujets: des normaux qui évaluent les odeurs, des normaux qui ne doivent évaluer que les sensations non olfactives, et des anosmiques dont le trijumeau est préservé. Il apparaît d'abord que l'intensité est jugée plus élevée par le premier groupe que par les deux autres qui ne diffèrent pas l'un de l'autre; cependant, la corrélation entre les trois groupes est élevée en ce qui concerne les différentes substances testées. Ensuite, les auteurs montrent qu'aucun constituant physicochimique simple ne peut être considéré responsable de la stimulation trigéminal.

Ces travaux illustrent par ailleurs la probable inexistence de stimuli qui soient purement olfactifs. Nous verrons dans la dernière partie de cet article une autre illustration de dissociation entre les systèmes olfactif et trigéminal.

NEUROPSYCHOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous examinerons les études relatives aux effets, respectivement, des traumatismes crâniens, des atteintes frontales, des atteintes temporales, des syndromes de Korsakoff et de Parkinson, et de l'aphasie. Ajoutons toutefois d'emblée que c'est dans le domaine de l'épilepsie que les observations cliniques sont les plus anciennes: dans un certain nombre de cas, le sujet épileptique décrit la perception hallucinatoire d'odeurs — parfois désagréables — ou un accroissement de ses perceptions

olfactives (hyperosmie) comme signe annonciateur d'une crise (aura); dans d'autres cas, ce sont les odeurs qui provoquent la crise (voir Eslinger et al., 1982).

Traumatismes crâniens

Ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, les structures périphériques du système olfactif sont sensibles aux traumatismes crâniens, pour des raisons biomécaniques. Sumner (1964) indique en sus qu'il y a une bonne corrélation entre la fréquence ou l'ampleur des anosmies et l'importance du traumatisme évaluée par la durée de l'amnésie post-traumatique. A son tour, Varney (1988) indique la bonne valeur pronostique de l'anosmie dans le cadre des traumatismes crâniens et montre que le déficit n'est pas secondaire aux troubles cognitifs qu'aurait pu produire le traumatisme.

Toutefois, ces traumatismes sont susceptibles de produire divers troubles de la mémoire et Levin, High et Eisenberg (1985) étudient l'identification et la reconnaissance d'odeurs chez des sujets jeunes ayant subi un traumatisme fermé et sans anosmie clinique, et des sujets de contrôle. Une épreuve préliminaire de détection avait été administrée, révélant trois cas d'anosmie post-traumatique non retenus dans l'étude. Dans la tâche d'identification, les sujets devaient dénommer des odeurs familières non irritantes. Immédiatement après la réponse, l'examineur énonçait oralement trois noms de substances odorantes parmi lesquels se trouvait la réponse correcte que le sujet devait reconnaître. Les traumatisés ont obtenu des performances inférieures dans les deux épreuves, qui sont par ailleurs corrélées chez ces seuls sujets. Les auteurs observent même sept sujets (sur 52) avec une absence totale d'identification mais une reconnaissance normale. Si les déficits ne peuvent être reliés à des troubles cliniques de la mémoire, de l'orientation, de la discrimination visuelle, de la dénomination ou de la compréhension, ils sont par contre associés à la sévérité du traumatisme évaluée de trois manières différentes (échelle de sévérité, durée du coma post-traumatique, durée de l'amnésie post-traumatique): les sujets à trauma léger, mais non les sujets à trauma moyen ou sévère, présentent une performance normale. Par ailleurs, les traumatisés à atteinte diffuse ont des scores normaux, mais non les sujets ayant des séquelles du traumatisme dans les régions frontale et/ou temporale.

Ces structures frontales et temporales recevront l'attention de plu-

sieurs auteurs, étant donné leur implication dans l'intégration supérieure des informations olfactives. On s'efforcera de dissocier les troubles mnésiques de troubles plus perceptifs, tout en veillant à éviter les atteintes d'origine purement périphérique.

Lésions préfrontales

Ainsi, Potter et Butters (1980) étudient-ils la détection et la discrimination d'odeurs (jugements même/différent sur des paires successives) chez des patients porteurs de lésions préfrontales unilatérales, comparés à des alcooliques avec syndrome de Korsakoff, des sujets ayant subi une intervention neurochirurgicale corticale non frontale, un patient avec atteinte thalamique (structure également impliquée dans le système olfactif) et des normaux. Les épreuves olfactives sont effectuées de manière unilatérale (narine ipsilatérale à la lésion pour les sujets à atteinte unilatérale). Alors que les groupes ne diffèrent pas dans une épreuve visuelle de discrimination de teintes chromatiques, il apparaît un déficit des alcooliques en détection d'odeurs. Quant à la discrimination des odeurs, on note un déficit de ces mêmes sujets ainsi que des patients avec lésion frontale; pour ces deux échantillons, le trouble est présent à tous les niveaux de difficulté (degré de similarité des deux éléments de la paire), mais n'est pas observé pour la narine contralatérale chez les préfrontaux. Enfin, le patient thalamique est déficient, sauf dans la condition la plus facile. Ainsi, si les troubles de discrimination des alcooliques pourraient résulter de déficits dans la détection de stimuli, une telle interprétation ne peut tenir pour les préfrontaux.

Lobe temporal

Plusieurs auteurs vont examiner le traitement de l'information olfactive chez des sujets porteurs de lésions du lobe temporal. Dans la plupart des travaux, il s'agit d'une ablation unilatérale de la portion antérieure du lobe (pour épilepsie), les sujets sont comparés à des normaux, sont droitiers et ont subi le test de Wada déterminant leur dominance hémisphérique pour le langage. Les stimuli sont le plus souvent non irritants, afin de réduire au mieux la composante non olfactive du signal.

Rausch et Serafetinides (1975) montrent que de tels sujets présentent un seuil de reconnaissance des odeurs (choix multiple parmi des adjectifs descriptifs) parfaitement normal, alors que leur seuil de détection est anormalement élevé pour tous les stimuli, ce trouble ne paraissant pas lié à d'autres perturbations de la sphère cognitive. Une dissociation dans ce

sens ne sera pas reproduite dans les autres travaux, qui montreront plutôt des difficultés de discrimination ou de reconnaissance chez des sujets dont la détection est normale.

Ainsi Henkin, Comiter, Fedio et O'Doherty (1977) rapportent-ils une élévation du seuil de reconnaissance, mais un seuil normal de détection, chez leurs sujets. Ces derniers présentent en outre le même profil en modalité gustative, alors qu'un groupe de traumatisés anosmiques se voit perturbé aux deux mesures et dans les deux modalités sensorielles. Semblablement Rausch, Serafetinides et Crandall (1977) montrent un trouble de mémorisation et reconnaissance d'odeurs (inspection d'un stimulus à reconnaître ensuite olfactivement parmi quatre après un délai de 10 secondes occupé par un comptage à haute voix) chez leurs sujets, sélectionnés par ailleurs comme parfaitement capables de discriminer ces stimuli; ce trouble de reconnaissance en choix multiple ne pouvait être corrélé à l'étendue des lésions, ni à d'autres perturbations cognitives. Les lobectomisés temporaux non anosmiques de Eskenazi, Cain, Novelly et Friend (1983) présentent une détection olfactive normale mais un déficit de discrimination (trouver les deux odeurs identiques parmi trois); par conséquent, les performances à cette épreuve seront corrélées aux épreuves suivantes dans lesquelles le groupe expérimental sera en outre systématiquement déficitaire: reconnaissance immédiate ou différée de 30 minutes (de plus, les seuls temporaux y sont affectés par le délai) où les scores ne sont pas corrélés à ceux d'autres tests de mémoire, appariement d'une odeur à un objet correspondant perçu par voie visuelle ou par voie tactile (les objets étant bien identifiés dans les deux modalités), ou reconnaissance verbale d'odeurs par un choix multiple entre des mots; dans toutes ces épreuves, les items les plus difficiles sont les mêmes dans les deux groupes. Enfin, les lobectomisés s'avèrent inférieurs aux normaux dans leurs possibilités à répondre à diverses questions concernant des odeurs sélectionnées comme difficiles à identifier. Ces troubles ne paraissent imputables à aucun autre déficit cognitif, si ce n'est peut-être une fluctuation attentionnelle. Une étude ultérieure de la même équipe (Eskenazi, Cain, Novelly & Mattson, 1986) a comparé des épileptiques à foyer temporal unilatéral, opérés et non opérés, à des sujets normaux. Les sujets ne sont pas anosmiques et ont été soumis à une tâche de détection olfactive, un test de reconnaissance en choix forcé d'odeurs familières (délais de dix et quarante minutes), un test d'identification verbale d'odeurs, et une épreuve de reconnaissance visuelle de formes non significatives (délais de dix et quarante minutes); dans les trois épreuves olfactives, chaque narine était cette fois testée

séparément. En identification des odeurs, les normaux sont significativement supérieurs aux deux autres groupes et le déficit des sujets opérés est principalement dû à la narine ipsilatérale à l'hémisphère opéré; cette sélectivité est encore plus claire en reconnaissance d'odeurs où seuls les opérés sont déficients et, à nouveau, par suite de leurs performances pour le côté ipsilatéral à l'ablation; il n'y a aucun effet de l'intervalle de rétention dans les deux épreuves de reconnaissance et, en modalité visuelle, il apparaît un avantage des sujets normaux limité à l'intervalle court; enfin, si le seuil de détection est normal dans les trois groupes, il est légèrement plus élevé chez les opérés. Ceci ne peut probablement pas rendre compte des troubles de reconnaissance et d'identification: d'une part, l'identification est déficiente chez tous les cérébrolésés (opérés ou non), d'autre part et surtout, les opérés sont déficients dans ces deux tests pour la seule narine ipsilatérale à l'ablation, alors que l'élévation de leur seuil est observée aux deux narines. Ainsi, l'atteinte temporale produit des déficits en reconnaissance et surtout en identification mais sans doute pas en détection d'odeurs, et le geste chirurgical accroît le trouble pour le seul côté homolatéral à l'ablation et sans effet sur la mémoire visuelle. Une étude des corrélations entre épreuves (par groupe) confirme cette vue des choses. Abraham et Mathai (1983) proposent une expérience de discrimination-reconnaissance où quatre stimuli non irritants sont présentés ensemble et en deux exemplaires chacun, le sujet devant reformer les paires identiques. Les sujets, dont on s'assure préalablement qu'ils perçoivent et décrivent correctement les quatre odeurs, sont des épileptiques répartis en sept groupes appariés à sept groupes de sujets normaux: trois groupes non opérés (épilepsie temporale bilatérale, gauche ou droite) et quatre groupes ayant subi une lobectomie unilatérale (temporale ou non, gauche ou droite dans chaque cas). Les temporaux s'avèrent déficients, et nous reviendrons sur les questions de latéralisation.

Pour clôturer, notons l'étude de Eichenbaum, Morton, Potter et Corkin (1983) consacrée au célèbre H.M. comparé à des sujets normaux. Ce patient a subi une ablation temporale bilatérale 28 ans plus tôt et présente une importante amnésie antérograde sans trouble majeur de la mémoire à court terme; il n'est pas anosmique. Etant donné le syndrome amnésique, les auteurs s'efforcent de réduire la composante mnésique des épreuves olfactives. H.M. détecte normalement les odeurs, discrimine bien les intensités et présente une performance adéquate à diverses épreuves d'adaptation. Par contre, les tests de discrimination révèlent un déficit, spécifique à la modalité olfactive.

Syndrome de Korsakoff

Le syndrome de Korsakoff a également attiré l'attention des auteurs, pour deux raisons principales. D'une part, l'existence d'un tableau amnésique chez ces sujets incitait à chercher s'il concernait également la mémoire des odeurs. D'autre part, la fréquente atteinte du thalamus dorsomédian, des corps mamillaires et, dans une mesure moindre, du thalamus ventromédian lors de l'encéphalopathie de Korsakoff invitait à examiner le traitement de l'information olfactive dans cette pathologie, lorsqu'on se souvient de la participation de ces structures dans le système olfactif (cf. supra).

Jones, Moskowitz et Butters (1975) étudient des sujets normaux et alcooliques chroniques, ces derniers présentant ou non un syndrome de Korsakoff. Une première épreuve concerne des odeurs familières dont on étudie la détection puis l'identification: dans les deux cas, les sujets korsakoviens sont déficitaires par rapport aux deux autres groupes qui ne diffèrent pas entre eux. Un test est également effectué au moyen d'odeurs non familières: deux stimuli sont présentés successivement pour un jugement même/différent, sans intervalle ou séparés par un délai de 30 secondes durant lequel le sujet effectue un comptage à rebours. A nouveau, les patients avec syndrome de Korsakoff sont déficitaires, le trouble résultant principalement d'un excès de «faux positifs» (jugement erronés de similitude). Les trois groupes sont globalement insensibles au délai.

Nous observons donc un trouble dans la discrimination et/ou la reconnaissance d'odeurs chez des patients atteints du syndrome de Korsakoff, qui pourrait résulter d'un déficit de la détection olfactive. Ceci s'accorderait aux résultats de Potter et Butters (1980) présentés plus haut, où ces patients présentaient un déficit en discrimination olfactive (mais non visuelle) et en détection olfactive. Les études suivantes du groupe de Jones vont confirmer et approfondir ce constat, mais un autre travail ne conduira pas aux mêmes conclusions.

Ainsi Jones, Moskowitz, Butters et Glosser (1975) soumettent-ils des alcooliques avec et sans syndrome de Korsakoff, ainsi que des sujets normaux, à des tâches d'évaluation d'intensités dans les modalités visuelle (tonalités de gris), auditive (intensités d'un bruit blanc) et olfactive (concentrations de butanol); trois méthodes différentes d'évaluation sont appliquées à chaque modalité: catégorisation sur une échelle par désignation d'un nombre, estimation par rapport à un stimulus de référence présenté une seule fois ou à chaque essai par désignation de

lignes de longueur variable. Dans les modalités visuelle et auditive, la relation entre l'intensité perçue et celle du stimulus est similaire dans les trois groupes quelle que soit la méthode; par contre, en modalité olfactive, les sujets korsakoviens sont déficitaires et semblent mal percevoir les stimuli. Ceci est confirmé par une étude qui montre que le seuil de détection olfactive est plus élevé chez ces sujets que dans les deux autres groupes. Une étude assez similaire est présentée ultérieurement par Jones, Butters, Moskowitz et Montgomery (1978) avec quelques variantes: adjonction d'un groupe de cérébrolésés droits, addition de deux épreuves en modalité visuelle (évaluation de la taille de cercles et de la complexité de grilles) et une en modalité gustative (concentrations de chlorure de sodium), et limitation à un seul type de réponse (catégorisation sur une échelle). En modalité visuelle, les patients porteurs d'une lésion droite sont déficients dans les trois épreuves et les korsakoviens dans les deux nouvelles épreuves; en modalité auditive, on note uniquement une tendance au déficit chez les cérébrolésés droits; en modalité gustative, les alcooliques sans syndrome de Korsakoff sont légèrement déficients aux concentrations faibles et les sujets avec syndrome de Korsakoff aux concentrations élevées. Enfin, seuls les korsakoviens sont déficitaires en modalité olfactive et un seuil élevé de détection olfactive est observé chez ces seuls sujets.

Cependant Mair, Capra, McEntee et Engen (1980), utilisant une méthode et des stimuli dont la sélection a fait l'objet de deux expériences préliminaires chez des sujets normaux, vont obtenir des résultats quelque peu différents. Les sujets sont des normaux et des patients atteints du syndrome de Korsakoff. L'épreuve centrale est un test de reconnaissance d'odeurs où le sujet inspecte un premier stimulus, respecte ensuite un délai de 5, 15, ou 30 secondes occupé par un comptage à l'envers, reçoit un stimulus test, et décide enfin si les deux stimuli de la paire sont identiques ou non; deux conditions sont testées selon que les deux stimuli sont similaires lorsqu'ils diffèrent ou au contraire bien dissimilaires. Les sujets normaux s'avèrent insensibles à l'intervalle interstimuli; les sujets atteints du syndrome de Korsakoff sont incapables de dépasser le niveau du hasard (à la différence des normaux) dans la condition de forte similitude et y parviennent, sans effet de l'intervalle, lorsque la dissimilitude est plus importante. Toutefois, une épreuve complémentaire de détection olfactive ne révèle pas de différence entre les groupes. Des épreuves analogues de reconnaissance sont effectuées avec des visages non familiers et des trigrammes (dans les modalités auditive et visuelle). Les sujets normaux sont à nouveau peu sensibles

aux délais (sauf pour les trigrammes en modalité auditive); quant aux korsakoviens, sensibles au délai dans tous les cas, ils sont inférieurs aux normaux pour toutes les conditions sauf les trigrammes présentés sans intervalle.

Au moment de quitter ce domaine des troubles de la mémoire, on mentionnera rapidement et en guise d'exemple l'étude de Corwin, Conrad et Rotrosen (1987) dans laquelle les auteurs ont soumis 10 sujets dialysés (sans atteinte neurologique), avant et après une séance d'hémodialyse, à une tâche d'identification olfactive de 20 stimuli et une épreuve de mémoire verbale. Comparées à celles d'un échantillon de 11 sujets témoins, les performances olfactives des dialysés étaient déjà perturbées avant la séance mais ce déficit était accentué par la dialyse; en outre, de tels effets ne se sont pas produits pour la tâche de mémoire verbale.

Syndrome de Parkinson

Quelques données sont relatives au traitement de l'information olfactive dans la maladie de Parkinson. Cette pathologie est habituellement considérée comme portant sur la sphère de la motricité, mais les auteurs signalent souvent que les parkinsoniens émettent des plaintes subjectives concernant diverses modalités sensorielles, y compris l'olfaction (Korten & Meulstee, 1980). Cette relation pourrait être comprise d'un point de vue physiopathologique. En effet, la maladie de Parkinson résulte d'une déficience en dopamine, neurotransmetteur que l'on trouve concentré dans le complexe nigrostrié mais également dans le tubercule olfactif.

Les analyses systématiques et quantitatives sont cependant rares. Ansari et Johnson (1975) ont comparé 22 parkinsoniens masculins à 37 patients de contrôle au moyen d'une épreuve de détermination du seuil de détection d'amyle acétate parmi des substances non odorantes, à deux reprises au moins. Une bonne reproduction test-retest était obtenue et le principal résultat fut une élévation significative de ce seuil chez les parkinsoniens, le déficit étant corrélé significativement à la vitesse d'évolution de la maladie. Ward, Hess et Calne (1983) ont comparé 72 parkinsoniens des deux sexes à 53 sujets de contrôle; les premiers sont apparus déficients aux deux épreuves de détection (avec, en outre, une plus grande variabilité test-retest et une habituation plus rapide que chez les non parkinsoniens), ainsi qu'à un test d'identification verbale d'odeurs familières. Enfin, Quinn, Rossor et Marsden (1987) ont récemment retrouvé une telle altération du seuil olfactif chez 78 parkinsoniens comparés à 40 témoins appariés; le trouble ne semblait dépendre ni du

traitement pharmacologique, ni de paramètres tels que l'âge, le sexe ou la durée de la maladie.

Aphasie

Une dernière rubrique concerne le traitement de l'information olfactive chez les sujets aphasiques. Goodglass, Barton et Kaplan (1968) s'interrogent à propos de la nature multimodale des troubles de la dénomination en cas d'aphasie. L'étude concerne des sujets normaux, des non aphasiques porteurs d'une lésion droite et des aphasiques où prédominent largement les aphasies dites «postérieures» (amnésiques et de Wernicke). Le sujet est d'abord amené à reconnaître des objets familiers, perçus de manière tactile, auditive ou olfactive, en les désignant en choix multiple sur une planche visuelle; durant cette phase l'examineur énonce clairement le nom de l'objet après la réponse du sujet, en la corrigeant au besoin. Il s'agit d'objets de la vie courante identifiables par un son caractéristique ou de manière tactile, ainsi que des odeurs domestiques. Ensuite, le sujet est amené à dénommer à haute voix ces mêmes stimuli ainsi que leur représentation visuelle. Les items non reconnus dans le prétest ne sont pas retenus, de même que les sujets ne dépassant pas le score de 50% au prétest. A ce niveau déjà, on note une fragilité des sujets aphasiques pour la modalité olfactive. Les résultats au test révèlent essentiellement que la modalité visuelle est la plus aisée et l'olfactive la plus difficile, cette hiérarchie étant plus marquée chez les aphasiques quoique semblable dans les trois groupes. Par ailleurs, la nature plurimodale des troubles de dénomination chez les aphasiques peut être largement inférée, deux sujets seulement (sur 27) semblant présenter une anomie spécifique, l'un en audition et l'autre en olfaction.

Quant à Mair et Engen (1976), ils étudient les performances olfactives de sujets sans atteinte neurologique, avec atteinte cérébrale sans aphasie, et aphasiques. Il s'agit d'apparier une odeur familière avec une représentation visuelle correspondante, dans un choix multiple parmi cinq; dans certains items, il y a adéquation complète entre la cible et un des dessins, mais dans les autres items le dessin «correct» correspond en fait à une odeur différente de la cible mais qui lui est cependant fort semblable (selon un prétest indépendant). Dans cette seconde condition, difficile, il n'apparaît aucun effet des groupes ni, parmi les aphasiques, de la localisation (antérieure, postérieure) ou de l'importance (massive, limitée) de la lésion. Dans la condition plus facile, les aphasiques

s'avèrent inférieurs aux normaux avec un effet de la taille mais non de la localisation de la lésion. Si l'étude de Goodglass et al. (1968) portait avant tout sur les mécanismes cognitifs (neurolinguistiques) de l'aphasie, Mair et Engen (1976) font porter leur discussion, sans pouvoir conclure, sur l'implication des régions temporales dans l'intégration et le traitement de l'information olfactive.

ASYMÉTRIE FONCTIONNELLE CÉRÉBRALE

Nous terminons cette revue de la littérature neuropsychologique par un point qui fait l'objet de nombreux travaux dans les autres modalités. Comme pour la vision, l'audition ou le toucher, la question de l'asymétrie en modalité olfactive a été abordée en récoltant des données chez les sujets normaux, les cérébrolésés unilatéraux et les sujets commissurotomisés.

Sujets normaux

Dès la fin du XIX^{ème} siècle, Toulouse et Vaschide (1899, 1900) ont étudié la détection et la reconnaissance olfactive de sujets normaux en stimulation unilatérale. Dans une large majorité de cas, la narine gauche présentait une perception meilleure que la narine droite; dans tous les cas où l'asymétrie inverse est apparue, il s'agissait de sujets gauchers ou ambidextres. Pour les auteurs, ce phénomène indiquait une supériorité de l'hémisphère gauche dans le traitement de l'information olfactive (étant donné l'ipsilatéralité des projections); ils appuyaient d'ailleurs cette conclusion par les résultats d'une expérience complémentaire où la narine droite s'avérait plus performante que la gauche dans la perception de substances irritantes, stimulants du système trigéminal qui, pour sa part, respecte la règle habituelle de controlatéralité. Toutefois, une étude plus récente (Schneider & Wolf, 1960) de l'acuité olfactive de sujets normaux examinés longuement en vue d'étudier les effets de divers facteurs périphériques (obstruction nasale, congestion, etc.) ne révèle pas de différence latérale systématique.

Dans une période plus contemporaine, Koelega (1979) reprend la problématique sous un point de vue enrichi de la littérature neuropsychologique actuelle, en considérant ces divergences dans les études anciennes. Au cours de deux sessions successives, les sujets sont mis en présence, à chaque item, de quatre stimuli dont un seul est une substance olfactive; ils doivent désigner ce stimulus qui représente différentes concentrations d'une seule substance. Par session, une étude du seuil de

détection par narine et en stimulation bilatérale est effectuée. Il apparaît une large variabilité inter- et intrasujets, ainsi qu'une détection meilleure en condition bilatérale qu'en condition unilatérale (sans asymétrie), au total des deux sessions seulement. Pour les autres modalités sensorielles, divers auteurs ont suggéré que les asymétries cérébrales n'étaient révélées que par des tâches nécessitant un «effort» cognitif suffisant; il est donc possible que la simple détection ne soit pas une tâche latéralisée. Il est également possible que les spécialisations respectives des hémisphères aient influencé les opérations et annulé au total les différences latérales (les éléments verbaux de la tâche — même limités aux consignes — auraient pu favoriser l'hémisphère gauche, tandis que les aspects émotionnels des odeurs et la nature essentiellement non verbale de la tâche favoriseraient le droit). Cette dernière considération serait d'autant plus pertinente qu'il s'agit de sujets normaux chez lesquels les interactions entre les hémisphères sains sont maintenues.

Les travaux menés chez les sujets commissurotomisés permettront d'envisager cette question. Quant à l'argument de la difficulté cognitive, il ne semble pas pouvoir être maintenu après les résultats de Youngen-tob, Kurtz, Leopold, Mozell et Hornung (1982) portant sur une tâche encore plus «simple» de détection. Les sujets, ne présentant aucune anomalie périphérique (inflammation, congestion, ...), sont soumis à une étude du seuil absolu de détection: deux stimuli sont présentés successivement à la même narine, un seul des deux est odorant et le sujet doit le désigner. Ce stimulus représente différentes concentrations d'une même substance. Les résultats sont clairs: la sensibilité est meilleure à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers. On obtient donc des performances qui suggèrent une supériorité de l'hémisphère droit, dans une tâche cognitive très réduite, chez les droitiers qui représentent la majorité de la population. Remarquons cependant que ceci pourrait résulter de biais de réponse: la réponse était verbale et accompagnée d'un geste, probablement effectué avec la main dominante: cet avantage observé de la situation d'ipsilatéralité entre la narine dominante et la main dominante ne peut recevoir une explication en termes de contrôle hémisphérique (où la contralatéralité devrait être privilégiée), mais pourrait résulter d'un phénomène de compatibilité spatiale entre le stimulus et la réponse.

Une perspective méthodologique quelque peu différente a été adoptée par Klein, Pilon, Prosser et Shannahoff-Khalsa (1986). Ces auteurs ont examiné la performance de sujets normaux dans des tâches de jugements même/différent sur du matériel verbal (lettres) ou spatial (patterns de

points) en recherchant si cette performance était corrélée aux fluctuations cycliques (ou forcées) des asymétries dans l'aération (congestion) des narines. Dans le cas des fluctuations naturelles, une légère relation a été observée entre la narine la mieux ventilée et les performances dans la tâche classiquement considérée comme relevant de l'hémisphère controlatéral à cette narine (gauche-verbal, droit-spatial).

Sujets commissurotomisés

L'analyse de sujets commissurotomisés ou «split-brain» (opérés afin de réduire l'épilepsie) présente une autre opportunité de tester les fonctions des hémisphères en remédiant à une difficulté déjà mentionnée: les commissures néocorticales étant rompues, chaque hémisphère est considéré comme isolé de l'influence de l'autre. Dans ces interventions, la commissure antérieure — principal candidat au transfert des informations olfactives — est systématiquement sectionnée avec le corps calleux (et la commissure hippocampique). Notons cependant que cette préparation n'est pas exempte de difficultés interprétatives; les trois principales pour notre propos sont le fait que les hémisphères déconnectés ne sont pas absolument sains (épilepsie), la probabilité de transferts indirects d'informations et l'impossibilité d'affirmer avec certitude que le fonctionnement d'un hémisphère isolé est le reflet de son fonctionnement normal. Gordon et Sperry (1969) ont étudié la reconnaissance d'odeurs chez cinq sujets commissurotomisés; chaque stimulus est apparié à un objet qui lui est clairement associé. Des essais préliminaires ont pour objectif de s'assurer que le sujet, en stimulation bilatérale, peut identifier verbalement une partie importante du matériel olfactif. Les stimuli non identifiables ne sont pas retenus pour l'expérience au cours de laquelle le sujet est amené à reconnaître les odeurs présentées de manière unilatérale. Lorsqu'une réponse de dénomination est requise, la performance est normale pour la narine gauche mais au niveau du hasard pour la droite. Lorsqu'on stimule la narine droite, le sujet devant désigner l'objet correspondant en choix multiple visuel, la performance est correcte bien que le sujet dise se tromper et répondre en devinant. Deux des patients sont enfin engagés dans une tâche de reconnaissance des odeurs par appariement aux objets palpés tactilement avec une seule main: la performance ne dépasse pas le niveau du hasard lorsque la main qui répond est ipsilatérale à la narine stimulée, mais bien lorsqu'il s'agit de la main controlatérale. Par ailleurs, les conduites émotionnelles provoquées par les odeurs désagréables étaient suivies d'une identification verbale

adéquate lors de la stimulation gauche, mais n'étaient pas suivies d'une désignation correcte dans le cas de la stimulation droite (le sujet désignait bien un objet à odeur désagréable, mais pas le bon).

Ces résultats indiqueraient donc que chaque hémisphère est à même de reconnaître les odeurs, à condition qu'il puisse manifester sa décision par un système dont il assure le contrôle. Ils confirment également que les hémisphères sont effectivement fonctionnellement déconnectés.

Une étude ultérieure de Gordon, Bogen et Sperry (1971) a porté sur deux sujets ayant subi une commissurotomie partielle, préservant le splenium du corps calleux. Ils ont été soumis à des tests de reconnaissance dans diverses modalités, en particulier l'identification verbale et l'appariement olfactivo-tactile d'odeurs présentées unilatéralement. Un des sujets présentait des troubles majeurs préopératoires en stimulation bilatérale et échoua à nouveau. L'autre s'est avéré parfaitement capable de dénommer les odeurs et de les apparier tactilement, quelle que soit la narine stimulée (avec une supériorité de la gauche). Ces résultats suggèrent que des informations olfactives — ou les résultats plus abstraits d'un traitement de ces informations — n'empruntent pas nécessairement la commissure antérieure (sectionnée) pour être transférées d'un hémisphère vers l'autre, mais peut-être le splenium du corps calleux (cf. également Gordon, 1974).

Dans une étude dont les détails méthodologiques font cruellement défaut, Gazzaniga, Risse, Springer, Clark et Wilson (1975) rapportent une impossibilité totale d'effectuer des transferts interhémisphériques d'informations olfactives chez un sujet ayant subi une section totale du corps calleux et de la commissure antérieure; en revanche, la performance était beaucoup plus variable (témoignant de la présence ou de l'absence de transfert selon les sessions) chez un autre sujet où la section chirurgicale ne concernait que la commissure antérieure et le tiers antérieur du corps calleux. Ultérieurement, les auteurs (Risse, Le Doux, Springer, Wilson & Gazzaniga, 1978) ont soumis trois sujets à une tâche de dénomination de dix odeurs familières présentées unilatéralement. La narine droite était systématiquement testée avant la gauche et la dénomination (sans choix multiple) correcte des odeurs présentées à droite est l'indice de transferts interhémisphériques d'informations. Chez le premier sujet dont le corps calleux a été entièrement sectionné, des indices de transfert sont recueillis, mais sa performance générale est faible (les auteurs attribuent ce niveau à l'encéphalite herpétique, qui était à l'origine du tableau épileptique, susceptible d'avoir atteint certaines structures olfactives). Le second sujet, au corps calleux complètement

divisé, identifie sept odeurs présentées à droite et neuf à gauche: les signes de transfert sont patents. Enfin, le troisième sujet identifie correctement huit odeurs présentées à droite; sa performance plus faible du côté gauche (quatre) est attribuée par les auteurs à la latéralisation gauche du foyer épileptique. Notons que si ces sujets avaient subi une section complète du corps calleux (sauf, probablement, certaines fibres du splenium chez le troisième sujet), leur commissure antérieure avait été épargnée.

Lésions hémisphériques unilatérales

Enfin, l'analyse comparée de sujets à lésion unilatérale gauche et droite pourrait apporter des informations relatives aux asymétries. Ces travaux ont déjà été mentionnés sous un autre point de vue, et ne seront que brièvement évoqués ici.

Tout d'abord, certaines études n'autorisent pas de conclusion fiable en termes d'asymétrie, et sont indécidables. Ainsi, si des performances différentes ont été notées entre les patients aphasiques et cérébrolésés droits par Goodglass et al. (1968), on ne peut déterminer si elles résultent de la présence ou absence d'aphasie, ou de la latéralisation lésionnelle; semblablement, on ne peut démêler les effets de la latéralité lésionnelle de ceux de l'aphasie dans les résultats de Mair et Engen (1976): la localisation des lésions chez les non aphasiques n'est en effet pas précisée. Quant aux traumatisés avec séquelle focale de Levin et al. (1985), le nombre de sujets est trop réduit pour permettre aux auteurs une analyse en fonction du côté atteint. Enfin, si les cérébrolésés droits de Jones et al. (1978) ont accompli adéquatement une tâche d'évaluation d'intensités olfactives, ils n'ont pas été comparés à des cérébrolésés gauches.

Ensuite, une interprétation d'un niveau intermédiaire peut être déduite de l'étude de Potter et Butters (1980). Leurs cinq sujets avec atteinte préfrontale présentant un déficit dans la discrimination olfactive lorsque la narine ipsilatérale à la lésion était stimulée, obtenaient des scores normaux à la narine controlatérale. Il s'agissait de trois lésions droites, une gauche et une non précisée. Ce nombre réduit de sujets, une fois encore, ne permettait sans doute pas de comparaison gauche/droite.

Enfin, la plupart des études menées chez les sujets split-brain ou ayant subi une lobectomie temporale unilatérale conduisent à des observations relatives aux différences hémisphériques. Trois profils d'asymétrie apparaissent. En premier lieu, on n'observe pas d'asymétrie dans la recon-

naissance normale accompagnée d'une détection anormale chez Rausch et Serafetinides (1975), pas plus que dans les tests de détection, discrimination et mémoire de Eskenazi et al. (1983), dans les tests de détection, reconnaissance et identification de Eskenazi et al. (1986), ni enfin dans les appariements olfactivo-tactiles des patients commissurotomisés (Gordon & Sperry, 1969: avantage de la combinaison controlatérale); de surcroît, DeMichele et al. (1977, cités par Eslinger et al., 1982) n'auraient observé aucune différence de discrimination olfactive entre 21 patients porteurs d'une lésion gauche et 15 sujets atteints à droite, ces deux groupes ne différant en outre pas des sujets normaux. Les études de Gazzaniga et al. (1975) et de Risse et al. (1978) ne suggèrent pas d'indices évidents d'asymétrie de traitement chez les commissurotomisés. En second lieu, le trouble de la reconnaissance des odeurs est plus marqué en cas d'atteinte gauche dans le travail de Henkin et al. (1977). En troisième lieu, des troubles de reconnaissance (Rausch et al., 1977) ou d'appariement (Abraham & Mathai, 1983) résultent principalement des patients porteurs d'une atteinte droite.

Il est donc aujourd'hui bien difficile de conclure par une quelconque asymétrie hémisphérique dans le traitement des stimuli olfactifs. Il semble cependant que les différences latérales rapportées ne puissent résulter d'une asymétrie périphérique au niveau des récepteurs.

CONCLUSION

Il n'est pas de conclusion simple à tirer d'une littérature neuropsychologique encore trop peu documentée. En outre, les limitations interprétatives sont amplifiées par des facteurs extérieurs à la discipline: la large méconnaissance du codage neurophysiologique de l'information olfactive, et l'importante sensibilité des résultats de la psychologie expérimentale aux variables du sujet, des stimuli et des méthodes. Des progrès méthodologiques, consécutifs à l'évolution de la psychologie cognitive, pourraient se produire en psychologie expérimentale et, à leur tour, générer des paradigmes expérimentaux en neuropsychologie (cf. par exemple l'étude de Lyman & McDaniel, 1986, sur l'influence du type d'encodage sur la reconnaissance ultérieure d'odeurs).

Tout en étayant l'importance de diverses structures cérébrales suggérée par les études anatomophysiologiques (thalamus, corps mamillaires, régions frontales et temporales), les données de la neuropsychologie illustrent par ailleurs certaines dissociations dans les niveaux de traitement. Ainsi, les traumatismes focaux, les lésions préfrontales ipsilatéra-

les au côté stimulé et les atteintes temporales (droites?) conduisent le plus souvent à des troubles de la discrimination ou de la reconnaissance d'odeurs, sans trouble de la détection olfactive. Les atteintes temporales, en outre, rendent les sujets sensibles à la durée de rétention. Par contre, dans le syndrome de Korsakoff, il semble bien que les troubles mnésiques et discriminatifs résultent d'une perturbation dans la détection olfactive. On observera également que le traitement des informations olfactives paraît sensible à l'aphasie par suite de la localisation temporelle de l'atteinte ou de la nature multimodale du trouble cognitif. Enfin, la question de l'asymétrie demeure non résolue; nous notons tout au plus le classique syndrome de déconnexion après commissurotomie et la confirmation de l'organisation ipsilatérale des voies olfactives.

Mais ce résumé doit être considéré avec beaucoup de réserves, tant les incertitudes sont nombreuses. Celles-ci résultent d'abord des concepts utilisés par les auteurs, les notions de «reconnaissance», «identification» ou «discrimination» recevant parfois des significations contradictoires. Elles proviennent ensuite de l'effet, sur la tâche olfactive proprement dite, de facteurs comme la verbalisation ou les éléments émotionnels associés aux odeurs. Il existe enfin de nombreuses divergences dans les méthodologies, tant en ce qui concerne les procédures qu'à propos du nombre, de la nature et du degré de familiarité des stimuli. Une particularité supplémentaire de l'olfaction est que la présentation simultanée de stimuli est probablement impossible; on pourrait toutefois peut-être envisager une stimulation double latérale, autorisant les comparaisons immédiates (en quelque sorte, un équivalent «dicholfactif» ou «dirhinique» de l'écoute dichotique). Une telle méthodologie a été utilisée par Cain (1977) qui a montré que la relation entre l'intensité perçue et la concentration faisait l'objet d'un phénomène d'additivité lorsque deux stimuli étaient présentés simultanément, un à chaque narine; l'auteur a également montré que l'adaptation d'une narine à une odeur pouvait être modulée par une stimulation de la narine contralatérale (voir note).

NOTE

Alors que cet article était sous presse, j'ai pris connaissance des publications pertinentes suivantes:

- Bell, G.A., Laing, D.G., & Panhuber, H. (1987). Odour mixture suppression: Evidence for a peripheral mechanism in human and rat. *Brain Research*, 426, 8-18.
- Billas, D.N., Novelly, R.A., Eskenazi, B., & Wasserstein, J. (1988). The nature of unilateral neglect in the olfactory sensory system. *Neuropsychologia* 26, 45-52.

- Doty, R.L., Reyes, P.F., & Gregor, T. (1987). Presence of both odor identification and detection deficits in Alzheimer's disease. *Brain Research Bulletin*, 18, 597-600.
- Engen, T. (1987). Remembering odors and their names. *American Scientist*, 75, 497-503.
- Jones-Gotman, M., & Zatorre, R. (1988). Olfactory identification deficits in patients with focal cerebral excision. *Neuropsychologia*, sous presse.
- Kennedy, B., Ziegler, M.C., & Shannahoff-Khalsa, D.S. (1986). Alternating lateralization of plasma catecholamines and nasal patency in humans. *Life Sciences*, 38, 1203-1214.
- Moberg, P.J., Pearlson, G.D., Speedy, L.J., Lipsey, J.R., Strauss, M.E., & Folstein, S.E. (1987). Olfactory recognition: Differential impairments in early and late Huntington's and Alzheimer's diseases. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 650-664.
- Pendse, S.G. (1987). Hemispheric asymmetry in olfaction on a category judgement task. *Perceptual and Motor Skills*, 64, 495-498.
- Rezek, D.L. (1987). Olfactory deficits as a neurological sign in dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, 44, 1030-1032.
- Werntz, D.A., Bickford, R.G., & Shannahoff-Khalsa, D. (1987). Selective hemispheric stimulation by unilateral forced nostril breathing. *Human Neurobiology*, 6, 165-171.
- Werntz, D.A., Bickford, R.G., Bloom, F.E., & Shannahoff-Khalsa, D.S. (1983). Alternating cerebral hemispheric activity and the lateralization of autonomic nervous function. *Human Neurobiology*, 2, 39-43.

REFERENCES

- Abraham, A., & Mathai, K.V. (1983). The effect of right temporal lobe lesions on matching of smells. *Neuropsychologia*, 21, 277-281.
- Ansari, K.A., & Johnson, A. (1975). Olfactory function in patients with Parkinson's disease. *Journal of Chronic Diseases*, 28, 493-497.
- Cain, W.S. (1974). Contribution of the trigeminal nerve to perceived odor magnitude. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 237, 28-34.
- Cain, W.S. (1977). Bilateral interaction in olfaction. *Nature*, 268, 50-52.
- Corwin, J., Conrad, P., & Rotrosen, J. (1987). *Effects of hemodialysis on olfactory identification*. Text of a communication, International Neuropsychological Society, Washington.
- Doty, R.L. (1975). Intranasal trigeminal detection of chemical vapors by humans. *Physiology and Behavior*, 14, 855-859.
- Doty, R.L. (1979). A review of olfactory dysfunctions in man. *American Journal of Otolaryngology*, 1, 57-79.
- Doty, R.L., Brugger, W.E., Jurs, P.C., Orndorff, M.A., Snyder, P.J., & Lowry, L.D. (1978). Intranasal trigeminal stimulation from odorous volatiles: Psychometric responses from anosmic and normal humans. *Physiology and Behavior*, 20, 175-185.
- Eichenbaum, H., Morton, T.H., Potter, H., & Corkin, S. (1983). Selective olfactory deficits in case H.M. *Brain*, 106, 459-472.
- Engen, T. (1982). *The perception of odours*. New York: Academic Press.
- Eskenazi, B., Cain, W.S., Novelly, R.A., & Friend, K.B. (1983). Olfactory functioning in temporal lobectomy patients. *Neuropsychologia*, 21, 365-374.
- Eskenazi, B., Cain, W.S., Novelly, R.A., & Mattson, R. (1986). Odor perception in temporal lobe epilepsy patients with and without temporal lobectomy. *Neuropsychologia*, 24, 553-562.

- Eslinger, P. J., Damasio, A. R., & Van Hoesen, G. W. (1982). Olfactory dysfunction in man: Anatomical and behavioral aspects. *Brain and Cognition*, 1, 259-285.
- Gazzaniga, M. S., Risse, G. L., Springer, S. P., Clark, E., & Wilson, D. H. (1975). Psychologic and neurologic consequences of partial and complete cerebral commissurotomy. *Neurology*, 25, 10-15.
- Goodglass, H., Barton, M. I., & Kaplan, E. F. (1968). Sensory modality and object-naming in aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 11, 448-496.
- Gordon, H. W. (1974). Olfaction and cerebral separation. In M. Kinsbourne & W. L. Smith (Eds.), *Hemispheric disconnection and cerebral function* (pp. 137-154). Springfield: Charles C. Thomas.
- Gordon, H. W., & Sperry, R. W. (1969). Lateralization of olfactory perception in the surgically separated hemispheres of man. *Neuropsychologia*, 7, 111-120.
- Gordon, H. W., Bogen, J. E., & Sperry, R. W. (1971). Absence of deconnexion syndrome in two patients with partial section of the neocommissures. *Brain*, 94, 327-336.
- Henkin, R. I., Comiter, H., Fedio, P., & O'Doherty, D. (1977). Defects in taste and smell recognition following temporal lobectomy. *Transactions of the American Neurological Association*, 102, 146-150.
- Jones, B. P., Moskowitz, H. R., & Butters, N. (1975). Olfactory discrimination in alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 13, 173-179.
- Jones, B. P., Moskowitz, H. R., Butters, N., & Glosser, G. (1975). Psychophysical scaling of olfactory, visual, and auditory stimuli by alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 13, 387-393.
- Jones, B. P., Butters, N., Moskowitz, H. R., & Montgomery, K. (1978). Olfactory and gustatory capacities of alcoholic Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 16, 323-337.
- Klein, R., Pilon, D., Prosser, S., & Shannahoff-Khalsa, D. (1986). Nasal airflow asymmetries and human performance. *Biological Psychology*, 23, 127-137.
- Koelega, H. S. (1979). Olfaction and sensory asymmetry. *Chemical Senses and Flavour*, 4, 89-95.
- Korten, J. J., & Meulstee, J. (1980). Olfactory disturbances in parkinsonism. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 82, 113-118.
- Levin, H. S., High, W. M., & Eisenberg, H. M. (1985). Impairment of olfactory recognition after closed head injury. *Brain*, 108, 579-591.
- Lyman, B. J., & McDaniel, M. A. (1986). Effects of encoding strategy on long-term memory for odours. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38A, 753-765.
- MacLeod, P. (1971). Structure and function of higher olfactory centers. In L. M. Beidler (Ed.), *Handbook of sensory physiology: Vol. 4. Chemical senses, 1: olfaction* (pp. 182-203). Berlin: Springer.
- Mair, R. G., & Engen, T. (1976). Some effects of aphasic lesions on odor perception. *Sensory Processes*, 1, 33-39.
- Mair, R., Capra, C., McEntee, W. J., & Engen, T. (1980). Odor discrimination and memory in Korsakoff's psychosis. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 6, 445-458.

- Potter, H., & Butters, N. (1980). An assessment of olfactory deficits in patients with damage to prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 18, 621-628.
- Quinn, N.P., Rossor, M.N., & Marsden, C.D. (1987). Olfactory threshold in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 88-89.
- Rausch, R., & Serafetinides, E.A. (1975). Specific alterations of olfactory function in humans with temporal lobe lesions. *Nature*, 255, 557-558.
- Rausch, R., Serafetinides, E.A., & Crandall, P.H. (1977). Olfactory memory in patients with anterior temporal lobectomy. *Cortex*, 13, 445-452.
- Risse, G.L., LeDoux, J., Springer, S.P., Wilson, D.H., & Gazzaniga, M.S. (1978). The anterior commissure in man: Functional variation in a multi-sensory system. *Neuropsychologica*, 16, 23-31.
- Schneider, R.A., & Wolf, S. (1960). Relation of olfactory acuity to nasal membrane function. *Journal of Applied Physiology*, 15, 914-920.
- Sumner, D. (1964). Post-traumatic anosmia. *Brain*, 87, 107-119.
- Toulouse, E., & Vaschide, N. (1899). L'asymétrie sensorielle olfactive. *Compte-rendu hebdomadaire de la Société de Biologie*, 14 octobre, 785-787.
- Toulouse, E., & Vaschide, N. (1900). L'asymétrie sensorielle olfactive. *Revue Philosophique*, 49, 176-187.
- Varney, N. (1988). The prognostic significance of anosmia in patients with closed-head trauma. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, in press.
- Ward, C.D., Hess, W.A., & Calne, D.B. (1983). Olfactory impairment in Parkinson's disease. *Neurology*, 33, 943-946.
- Youngentob, S.L., Kurtz, D.B., Leopold, D.A., Mozell, M.M., & Hornung, D.E. (1982). Olfactory sensitivity: Is there laterality? *Chemical Senses*, 7, 11-21.