

BF
20.5
UL
1991
L314

LOUIS LAPLANTE

PROCESSUS COGNITIF INHIBITEUR ET SUBSTRAT NEUROPSYCHOLOGIQUE
DANS LE TRAITEMENT SELECTIF DE L'INFORMATION
CHEZ LE SCHIZOPHRENE

Thèse
présentée
à l'Ecole des gradués
de l'Université Laval
pour l'obtention
du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

Ecole de psychologie
FACULTE DES SCIENCES SOCIALES
UNIVERSITE LAVAL
QUEBEC

OCTOBRE 1991

© Tous droits réservés





National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Canadian Theses Service Service des thèses canadiennes

Ottawa, Canada
K1A 0N4

The author has granted an irrevocable non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of his/her thesis by any means and in any form or format, making this thesis available to interested persons.

The author retains ownership of the copyright in his/her thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without his/her permission.

L'auteur a accordé une licence irrévocable et non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de sa thèse de quelque manière et sous quelque forme que ce soit pour mettre des exemplaires de cette thèse à la disposition des personnes intéressées.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège sa thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

ISBN 0-315-68603-0

Canada

RESUME

Cette étude vise à élucider la nature déficitaire du traitement sélectif de l'information chez le schizophrène et, conséquemment, d'établir le caractère pathognomonique du déficit. Suite à la démonstration que les défauts d'attention des schizophrènes (N=22) ne peuvent pas être attribués, de manière satisfaisante, uniquement à des troubles mnésiques ou à l'épuisement cognitif, une analyse plus spécifique des processus de sélection de l'information est effectuée à l'aide de l'effet Stroop, du phénomène associé de suppression du distracteur et d'une mesure neuropsychologique de la tendance persévérative reflétant l'altération fonctionnelle du cortex pré-frontal. L'absence d'effet de suppression du distracteur chez les schizophrènes (N=18) suggère une insuffisance des processus d'inhibition de l'attention indépendante d'une neuropathologie cortico-frontale. Les résultats sont discutés en fonction des conditions développementales et adaptatives qui prévaudraient à la maladie.

RESUME

Cette étude cherche à examiner le caractère pathognomonique du déficit d'attention dans la schizophrénie et à dégager un substrat anatomo-fonctionnel. A la première expérience, deux propositions alternatives aux déficits d'attention chez le schizophrène sont explorées. Elles stipulent que la distraction accrue des malades serait redevable à un problème de mémoire préjudiciable à la prédisposition à répondre sélectivement ou à un accroissement de la fatigue associé au maintien d'un effort mental. Les résultats montrent que les défauts d'attention du schizophrène ne peuvent pas être attribuées, de manière satisfaisante, uniquement à des troubles de mémoire ou à une moins grande tolérance à la fatigue cognitive. La seconde expérience considère plus spécifiquement les mécanismes inhibiteurs impliqués dans le traitement sélectif de l'information. Ces processus sont mesurés à l'aide de l'effet Stroop et du phénomène associé de suppression du distracteur. De plus, une mesure d'efficacité cortico-frontale est colligée et corrélée aux mesures d'inhibition. Les résultats montrent que les schizophrènes n'augmentent pas leur temps de réponse à des items Stroop supprimeurs comparativement à des items neutres vraisemblablement parce que l'insuffisance de leur processus d'inhibition atténue l'effet de suppression du distracteur. Cependant, la pré-exposition de la dimension lexicale des stimuli compense pour l'inhibition insuffisante du schizophrène à symptômes positifs. Globalement, les données suggèrent des différences dans la dynamique de l'inhibition de l'attention entre les schizophrènes positifs et négatifs, les sujets déprimés et témoins. Ces différences ne sont pas reliées à un fonctionnement différentiel des lobes frontaux. Les résultats sont discutés dans le cadre d'un modèle axé sur les conditions développementales qui prévalent à l'édification des schèmes mentaux impropres des schizophrènes.

AVANT-PROPOS

Je dédie unilatéralement cette thèse à mes parents. Qu'ils sachent combien leur support inconditionnel a été incitateur à la continuation de mes études.

Je remercie vivement le docteur James Everett, le directeur de cette thèse. Par nos contacts ininterrompus, il a manifesté une confiance salutaire à l'émergence de tout mon potentiel.

J'adresse de sincères remerciements au docteur Jacques Thomas et à ses collègues de travail du département de psychiatrie de l'hôpital L'Hôtel-Dieu de Lévis pour le soutien essentiel sans lequel cette thèse n'aurait jamais vu le jour.

Je suis grandement reconnaissant au docteur Michel Pépin du laboratoire de psychologie du jeu sur ordinateur de l'Université Laval ainsi qu'au docteur Robert Rousseau du laboratoire de psychologie cognitive de l'Université Laval pour leurs précieux commentaires lors des séminaires évolutifs.

Je remercie noblement le docteur Michel Maziade du Centre de Recherche Université Laval Robert-Giffard pour ses encouragements soutenus et ses conseils avisés.

Je veux remercier humblement les Fonds pour la Formation de Chercheurs et l'Aide à la Recherche (FCAR) pour la bourse d'étude qu'ils m'ont accordée.

Finalement, je tiens à dire merci à ceux et celles qui, par leur présence chaleureuse, ont indirectement collaboré à la réalisation de ce travail.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I

1.0) Introduction	1
2.0) Les schizophrénies	4
2.1) Critères diagnostiques	4
2.2) Considérations étiologiques	6
2.2.1) L'hypothèse alimentaire	6
2.2.2) L'hypothèse virale	7
2.2.3) L'hypothèse dopaminergique	7
2.2.4) Les hypothèses génétiques	8
2.2.5) Les hypothèses psychosociologiques	9
3.0) L'approche cognitive: pertinence et limites	10
4.0) Le traitement de l'information chez le schizophrène .	12
4.1) Troubles de l'enregistrement sensoriel	12
4.2) Troubles dans le filtrage de l'information	14
5.0) Charge et capacité de traitement	16
5.1) Mémoire de reconnaissance	17
5.2) Mémoire de rappel	18

CHAPITRE II

6.0) Attention et effet d'interférence	21
6.1) Le test des mots colorés Stroop	21
6.2) L'effet Stroop et site d'interférence	22
6.2.1) Apports de la psychologie expérimentale	22

6.2.2) Contributions de l'électrophysiologie	27
6.3) Considérations psychométriques	31
7.0) Distractivité, schizophrénie et théorisation	31
8.0) Expérience I	36
8.1) Hypothèses et démarche exploratoire	36
8.1.1) Problème de mémoire	37
8.1.2) Fatigabilité accrue	37
8.1.3) Concomitants cliniques	38
8.2) Méthodologie	38
8.2.1) Sujets	38
8.2.2) Instruments	39
8.3) Résultats et discussion	41
8.3.1) Mémoire	42
8.3.2) Stroop versus Stroop abrégé	43
8.3.3) Interférence et BPRS	46
8.4) Conclusion	47

CHAPITRE III

9.0) Schizophrénie et processus d'inhibition	48
9.1) Insuffisance des processus d'inhibition	49
9.1.1) Indices électrophysiologiques	49
9.1.2) Données cognitives	49
9.1.3) Mouvement de poursuite oculaire	51
9.2) Persistance des processus d'inhibition	53
9.2.1) Faits psychophysiologiques	53
9.2.2) Etudes sur les temps de réaction	54
9.3) Contradictions ou symptomatologie différentielle? .	55
10.0) Parallèles neuroanatomiques et neuropsychologiques .	57
10.1) L'électrooculographie	58

10.2) Les études cytoarchitecturales	58
10.3) Lobotomies	60
10.4) Neuroradiologie	61
10.5) Le syndrome frontal	63
11.0) Expérience II	65
11.1) Hypothèses de travail	65
11.1.1) Inhibition insuffisante	66
11.1.2) Inhibition persistante	67
11.1.3) Structures cortico-frontales	68
11.2) Méthode expérimentale	68
11.2.1) Sujets	68
11.2.2) Equipement et stimuli	69
11.2.3) Procédure	70
11.2.4) Evaluations psychométriques	72
11.3) Résultats	74
11.3.1) Nature du traitement sélectif inhibiteur	74
11.3.2) Implication des structures cortico-frontales	82
CHAPITRE IV	
11.4) Discussion	84
12.0) Discussion générale	89
13.0) Conclusion	96
14.0) Bibliographie	97
Annexe I	121
Annexe II	126
Annexe III	134
Annexe IV	138
Annexe V	147

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.	Temps de réponse moyens exprimés en seconde par item et écarts-types au Stroop et Stroop abrégé.	41
Tableau 2.	Résultats et écarts-types aux sous-tests du test de Mémoire de Wechsler pour les trois groupes ..	32
Tableau 3.	Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur PDS[0] en fonction des groupes	75
Tableau 4.	Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur PDS[450] en fonction des groupes ...	78
Tableau 5.	Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur LRS[650] en fonction des groupes ...	80
Tableau 6.	Nombre moyen d'erreur commise au SMMT	83

LISTE DES FIGURES

Figure 1.	Comparaison entre les performances des groupes au Stroop et au Stroop abrégé	44
Figure 2.	Effets de la présentation asynchrone du distracteur et de la cible d'items Stroop neutres	76
Figure 3.	Effets de la présentation asynchrone du distracteur et de la cible des items Stroop neutres et supprimeurs PDS[900]	79
Figure 4.	Effets des latences réponse-stimulus de 1300 ms aux items Stroop neutres et supprimeurs	81

CHAPITRE I

1.0) Introduction

De par son extrême polymorphisme, la schizophrénie demeure encore aujourd'hui difficile à définir et, par extension, à comprendre. La diversité des contextes d'apprentissage et la disparité des réponses comportementales qui contribuent substantiellement à cette hétérogénéité psychopathologique limitent l'élaboration d'une compréhension écologiquement valide du désordre. Encore, l'imprécision des méthodes d'exploration et les connaissances mitigées du fonctionnement mental réduisent considérablement l'impact des connaissances actuelles sur la maladie. La schizophrénie a été abordée par plusieurs voies: études cliniques descriptives, études phénoménologiques, études des types d'évolution et études scientifiques au moyen de toutes les méthodes d'exploration connues, du microscope électronique jusqu'à la logique symbolique. Cependant, avec la reconnaissance de l'importance adaptative de fonctions cérébrales primaires et, du même coup, de leur faillibilité, l'étude de cette maladie mentale prend une orientation des plus prometteuses.

De ces fonctions, la capacité à demeurer attentif à l'information disponible à tout moment est capitale pour la cohésion de l'activité mentale en générale. Ainsi, pour qu'un travail intellectuel adéquat ait cours assurant du coup à l'organisme une autonomie d'action et d'adaptation, il est nécessaire que chaque individu puisse composer avec un nombre restreint de stimulations exogènes ou endogènes. En conséquence, l'attention doit d'abord procéder par une sélection continue de l'information pour que la pensée et l'action soient cohérentes. Cette sélectivité de l'information s'effectue donc par une

inhibition dirigée et maintenue sur le contenu informationnel inadéquat. Toutefois, l'organisme doit être également sensible aux données qui sont en dehors de son champ d'attention afin de pouvoir identifier d'autres sources potentielles d'information. Alors qu'à certain moment la continuité de la sélection est essentielle pour la cohérence de la pensée et de l'action, l'interruption de cette activité sera tout aussi importante pour que des attitudes davantage appropriées puissent être empruntées. L'organisme possède donc des mécanismes qui règlent les moments où s'effectuera le choix entre une activité de sélection et d'exploration. Cette régulation est nécessaire pour que l'intégration de l'information se fasse de manière harmonieuse. Si l'individu se laisse trop facilement distraire, il ne pourra pas maintenir une ligne de pensée régulière et perdra toute cohérence laquelle mènera à des déviations comportementales majeures. En contrepartie, s'il demeure insensible aux sources d'information secondaires, il omettra de considérer les messages potentiellement dangereux et/ou utiles avec toutes les conséquences inhérentes.

Actuellement, de nombreux indices convergent en faveur du caractère pathologique de ces processus de traitement sélectif de l'information chez le schizophrène. Parce que ces troubles cadrent également avec le tableau symptomatologique de la maladie, ils sont considérés pathogènes. L'importance des déficits d'attention dans l'apparition et le maintien de la pathologie est d'autant plus reconnu que, dans la plupart des thérapies cognitives contemporaines, la rééducation de ce dysfonctionnement constitue l'étape initiale du traitement avant toute autre forme d'apprentissage (Brenner & coll., 1990). De plus, l'accumulation des connaissances sur les processus sous-tendant certains aspects de la sélection de l'information ainsi que le développement d'instruments de mesure appropriés permettent maintenant une exploration valide des mécanismes de

l'attention et conséquemment de leurs dérèglements.

Le terme trouble d'attention ne réfère pas ici au syndrome classique de la négligence visuelle de l'hémiespace (négligence spatiale unilatérale gauche) propre aux lésions de l'hémisphère droit. Il s'agit des perturbations qui affectent plus particulièrement le fonctionnement mental dans sa globalité. Ces fléchissements de l'attention qui peuvent, à un moment ou à un autre, nuire aux fonctions intellectuelles supérieures de toute personne normale. Ces défauts d'attention qu'il est d'usage d'attribuer à un manque de coopération, à la fatigue ou à la distraction occasionnée par d'autres pensées lorsqu'ils surviennent dans la vie de tous les jours.

Ce travail porte tout particulièrement sur le caractère pathognomonique si controversé des troubles d'attention dans la schizophrénie et tente d'établir leurs concomitances neuropsychologiques. La démarche scientifique proposée est divisée en deux étapes. A l'intérieur d'une première expérience, deux propositions alternatives aux déficits d'attention chez le schizophrène sont explorées. Ces hypothèses stipulent que la distractivité accrue des schizophrènes pourrait être redevable à un problème de mémoire préjudiciable à la prédisposition à répondre sélectivement ou à un accroissement de la fatigue associé au maintien d'un effort mental. Les résultats montrent que les déficits d'attention des schizophrènes ne peuvent pas être attribuées, de manière satisfaisante, uniquement à des troubles mnémoniques ou à une moins grande tolérance à la fatigue cognitive. Ils suggèrent plutôt une défaillance au niveau des mécanismes élémentaires de la sélection de l'information et ce, en fonction de la présence de symptômes définis. A cet effet, la seconde expérience constitue une analyse plus spécifique des processus de traitement sélectif de l'information. L'inhibition cognitive nécessaire dans le

départage de l'information est mesurée à l'aide d'une tâche de préparation négative avec des items de type Stroop. Des mesures du fonctionnement cortico-frontal sont également colligées et corrélées aux mécanismes inhibiteurs. Les données suggèrent des différences significatives dans l'évolution temporelle de l'inhibition cognitive entre les schizophrènes à symptômes négatifs, les schizophrènes positifs, les patients déprimés et les témoins. Ces différences de performance ne semblent pas reliées à un fonctionnement différentiel des lobes frontaux. Les résultats sont discutés dans le cadre d'une théorie où l'emphase est mise sur les conditions développementales inadéquates et les réactions adaptatives impropres qui prévalent à l'édification des schèmes mentaux distordus des schizophrènes.

2.0) Les schizophrénies

La schizophrénie est une maladie fréquente mais mal délimitée. Ce sévère désordre mental affecte environ un pourcent de la population humaine (Gottesman, 1982). Malgré d'innombrables recherches, la nature et l'origine de cette maladie restent encore inconnues. En outre, il est difficile de la définir avec circonscription. Il est probable qu'il ne s'agit pas d'une entité nosologique spécifique mais d'un groupe de maladies ayant un certain nombre de causes et de traits en commun. La schizophrénie se caractérise par des symptômes et des formes d'évolution très différents d'un malade à l'autre. Elle émerge soit par une évolution lente et insidieuse qui, plus souvent qu'autrement, adoptera un caractère chronique, soit sous la forme d'une crise psychotique aiguë. Une fois déclarée, elle peut revêtir maintes formes cliniques.

2.1) Critères diagnostiques

Les différentes distinctions syndromiques et nosologiques de la

maladie introduites successivement par Kraepelin (1919), Bleuler (1950) et Schneider (1957) ont toutes inspiré, d'une manière ou d'une autre, l'élaboration du cadre de référence de la classification contemporaine tel que retrouvé dans le DSM-III (APA, 1980). Six critères majeures sont à considérer dans le diagnostic de la schizophrénie selon le DSM-III:

1. Présence d'au moins une des manifestations suivantes au cours d'une phase de la maladie:
 - a) Idées délirantes bizarres dont le contenu est manifestement absurde et n'a aucune base réelle possible telles le délire d'influence et la divulgation de la pensée.
 - b) Idées délirantes somatiques, mégalomaniques, religieuses, nihilistes ou autres sans persécution ou jalousie.
 - c) Idées délirantes de persécution ou de jalousie à la condition qu'elles soient associées à des hallucinations.
 - d) Hallucinations auditives dans lesquelles une voix commente le comportement ou les pensées de la personne ou dans lesquelles deux ou plusieurs voix conversent entre elles.
 - e) Hallucinations auditives dont le contenu n'est pas limité à une ou deux paroles et sans relation apparente avec une dépression ou une euphorie.
 - f) Incohérence, relâchement net des associations, pensée nettement illogique ou pauvreté marquée du contenu du discours s'ils sont accompagnés d'au moins une des manifestations suivantes:
 - Affect émoussé, abrasé, inapproprié
 - Idées délirantes ou hallucinations
 - Comportement catatonique ou grossièrement désorganisé.
- 2) Détérioration à partir d'un niveau de fonctionnement antérieur dans des domaines tels le travail, les relations sociales et les soins personnels.

- 3) Durée des signes de la maladie pendant au moins six mois à un moment quelconque de la vie de la personne avec présence actuelle de certains signes de la maladie. La période de six mois doit comprendre une phase active pendant laquelle étaient présents des symptômes cités sous "1" avec ou sans phase prodromique ou résiduelle.
- 4) S'il existe un syndrome dépressif ou maniaque majeure, celui-ci s'est développé après la survenue des symptômes psychotiques ou bien il était de plus courte durée que celle des manifestations psychotiques citées au point "1".
- 5) Phase prodromique ou active de la maladie avant 45 ans.
- 6) Non dû à un trouble mental organique ou à un retard mental.

Cet enchevêtrement complexe de critères symptomatiques parfois subtiles rend l'acte diagnostique ardu et périlleux. De plus, chacune de ces manifestations psychotiques peut se retrouver dans d'autres maladies. Il en est ainsi pour l'hallucinose alcoolique subaiguë, pour l'intoxication chronique aux amphétamines, pour les trypanosomiasés et pour certains cas de psychoses épileptiques (Ellenberger, 1984).

2.2) Considérations étiologiques

Etant donné sa fréquence et son extrême polymorphisme, il n'est guère étonnant que le déterminisme étiologique de la schizophrénie ait été abordé par tous les côtés, d'où une énorme accumulation de travaux de valeurs très inégales.

2.2.1) L'hypothèse alimentaire

Des hypothèses avaient été émises à l'effet que l'émergence de

la schizophrénie soit en rapport avec le genre d'alimentation. Samua (1960) estimait que des troubles psychiques graves auraient comme point de départ l'avitaminose résultant d'un déséquilibre alimentaire. Le traitement par absorption de doses énormes de vitamines, les "mégalo-vitaminothérapies", ne semblent pas avoir apporté jusqu'ici de résultats thérapeutiques satisfaisants.

2.2.2) L'hypothèse virale

Une théorie longtemps en faveur, attribuait la cause de la schizophrénie à l'action virologique du bacille de Kock. On s'appuyait sur le fait que de nombreux déments précoces étaient atteints de tuberculose et en mouraient. Aujourd'hui, on croit qu'une grande partie de ces cas de tuberculose résultaient de conditions hygiéniques et alimentaires impropres infligées aux malades internés dans les asiles (Crow, 1983). D'autres hypothèses immunologiques soutenaient que la schizophrénie était causée par la production d'anticorps ou par des altérations de l'immunité cellulaire sans production d'anticorps d'où résulterait, dans les deux cas, une perturbation des fonctions cérébrales (Sivadon & Gantheret, 1965). L'incapacité d'isoler les anticorps immunosuppresseurs (Stevens & coll., 1984) ou d'identifier le type de carence alimentaire a relayé ces théories au second plan (Heath & Krupp, 1967).

2.2.3) L'hypothèse dopaminergique

La dopamine agit comme agent précurseur pour plusieurs neurotransmetteurs mais est également directement impliquée dans la transmission d'influx nerveux à l'intérieur de circuits constituant principalement le système réticulaire activateur ascendant. L'importance de la dopamine dans la schizophrénie peut se résumer à l'intérieur de ces trois arguments (Wyatt

1976, Swerdlow & Koob, 1987):

- 1) En général, un nombre accru de récepteurs dopaminergiques a été constaté principalement au niveau du noyau accumbens, de l'hypothalamus, du pallidum et du putamen dans le cerveau des schizophrènes.
- 2) De bons résultats psychothérapeutiques s'obtiennent par traitement pharmacologique aux phénothiasines ou au butyrophénones lesquels sont justement des antagonistes de la dopamine.
- 3) L'administration d'amphétamines aggrave les symptômes chez le schizophrène. Chez le sujet sain, elle favorise l'émergence d'un syndrome d'apparence schizophrénique lequel s'estompe après traitement par les neuroleptiques.

Cependant, plusieurs observations demeurent incomplètes. D'une part, les réseaux dopaminergiques spécifiquement impliqués dans la schizophrénie sont encore indéterminés. D'autre part, la manière dont le schizophrène bénéficie d'une diminution en dopamine reste une énigme. Seuls les ravages cognitifs engendrés par ce déséquilibre biochimique sont indubitables.

2.2.4) Les hypothèses génétiques

Les études gémellaires et les études d'adoption sont les deux principales approches utilisées afin d'éprouver la transmissibilité de la maladie par les gènes. Les taux de concordance de la schizophrénie chez les jumeaux monozygotiques de parents schizophrènes comparativement aux faux jumeaux varient entre 6% et 42% pour les vrais jumeaux et entre 5.3% et 10% pour les faux jumeaux (Kringlen, 1978; Cohen & coll., 1972; Gottesman & Shields, 1972). Quant aux enfants de mères schizophrènes pris en adoption par des familles nourricières, ils étaient eux-mêmes diagnostiqués schizophrènes dans 16.6% des

cas (Heston, 1966). Ultérieurement d'autres auteurs ont corroboré ces données avec des taux de prévalence étalés entre 20 et 31.6 pourcent (Rosenthal & coll., 1971; Mednick, 1978). Avec une approche de génétique moléculaire, Sherrington & coll. (1988) ont rapporté des résultats montrant également que tous les cas de schizophrénie ne résultaient pas nécessairement d'une simple défaillance chromosomique. Une étude parallèle effectuée par Kennedy & coll. (1988) conclue pareillement au caractère génétique hétérogène sous-tendant cette maladie.

Donc, en dépit de méthodologies de plus en plus sophistiquées, la nature du génotype transmis et son mode de transmission reste encore inconnus. Dans l'ensemble, ces résultats accordent peu de support aux théories de la schizophrénie transmise exclusivement par voie génétique dominante ou récessive (Faraone & Tsuang, 1985). Ces recherches suggèrent plutôt que la présence d'autres facteurs tel l'environnement puissent être également déterminants (Zubin & Steinhauer, 1981).

2.2.5) Les hypothèses psychosociologiques

Trois contextes psychosociaux prédisposeraient à la schizophrénie: a) traumatismes psychologiques précoces b) interactions parents enfants pathologiques c) adaptation et apprentissage sociaux impropres. Le schizophrène est vu ici comme une personne qui tente d'échapper à un monde où les conflits semblent irrésolubles en altérant le contenu de sa conscience. Les stress vécus par l'enfant ou le jeune adulte favoriseraient la mise en place de processus de décompensation pathologiques qui auront une forte incidence sur l'érection et l'utilisation de stratégies cognitives distordues. Toutefois, la recherche de l'influence des contextes psychosociaux sur la prévalence de la schizophrénie n'est pas une mince affaire. Menées de façon rétrospective, ces études doivent tenir compte

d'une foule de paramètres comprenant une connaissance détaillée du niveau d'ajustement scolaire, familiale et maritale, des rapports complets sur la quantité et la qualité des relations amicales avec le voisinage et au travail, puis finalement, des indices sur le degré d'accomplissement personnel, sexuel, moral et social de l'individu (Gittelman-Klein & Klein, 1969).

3.0) L'approche cognitive: pertinence et limites

McGhie & Chapman (1961) et Freedman & Chapman (1973) ont respectivement étudié, à la lumière d'entretiens et d'un questionnaire standardisé, les changements récents dans les expériences subjectives de patients schizophrènes. Le groupe de malades a rapporté plus fréquemment une inhabileté à centrer leur attention, une perception altérée du langage et un blocage de la pensée et du discours. Environ la moitié des schizophrènes ont de plus rapporté avoir expérimenté une difficulté accrue à ignorer les stimulations non pertinentes de l'environnement. A partir de ces constats, les auteurs ont proposé que le déficit primaire de la schizophrénie pourrait provenir d'un défaut des processus de sélection et d'inhibition de l'attention. Il a également été avancé que les autres troubles cognitifs, perceptifs, affectifs et comportementaux pourraient découler de ce déficit fondamental d'attention.

Historiquement, toutefois, la psychologie et la psychiatrie essentiellement préoccupées par les manifestations phénoménologiques si importantes pour le traitement et le pronostic de la schizophrénie ont constamment rogné ces manifestations cognitives plus subtiles et tolérables de la maladie. Effectivement, personne n'a jamais été diagnostiquée schizophrène parce qu'elle avait un patron de temps de réaction anormal ou que sa capacité de poursuite visuelle était déficitaire. Egalement, personne n'a été institutionnalisée en

milieu psychiatrique parce qu'elle surestimait la taille des objets. Cependant, afin de comprendre la schizophrénie de façon holistique, l'étude de ces processus mentaux acquiert autant de pertinence qu'un inventaire de symptômes comportementaux si difficilement saisissables de part leur trop grande hétérogénéité.

Cromwell (1978) a parlé des bénéfices que l'étude de ces variables cognitives peut nous procurer. Premièrement, ces facteurs nous offrent l'opportunité de regrouper sous certains dénominateurs communs les différentes manifestations cognitives autorisant ainsi une détermination en sous-groupes plus satisfaisante de la schizophrénie. Par exemple, Margaro (1980) a constaté des différences importantes entre les dysfonctionnements cognitifs des schizophrènes paranoïaques et non paranoïaques. Encore, ces mesures d'attention et de traitement de l'information offrent des indices beaucoup plus fiables de par leur objectivité expérimentale rigoureuse, de l'évolution des modifications d'un individu à un traitement que peut fournir les échelles d'appréciation subjective des symptômes. A cet effet, Hemsley (1978) considère que l'analyse des déficits cognitifs résiduels chez le schizophrène en phase de rémission est un excellent indicateur de pronostic. Dans la même lignée d'idée, Spohn & coll. (1977) mesurent l'efficacité du traitement de l'information afin d'évaluer la portée des changements induits par un traitement pharmacologique.

Ainsi, le développement d'instruments de mesure parallèle à la progression rapide des sciences cognitives et neuropsychologiques nous ont fourni des éclaircissements fort déterminants sur le fonctionnement mental. La richesse des construits théoriques et méthodologiques a fourni les opportunités salutaires à l'établissement de cadres de travail scientifiquement valides. Toutefois, en dépit des avantages que

peut nous procurer une analyse des troubles cognitifs chez le schizophrène, il n'en demeure pas moins que la caractérisation de ces anomalies reste problématique. En fait, parce que l'interprétation des différents troubles du traitement de l'information repose en parti sur des modèles de fonctionnement cognitif normal et que, malgré les similitudes entre les différentes modélisations des processus cognitifs et neuropsychologiques chez l'humain, il n'existe pas de conceptions universellement reconnues, la porte aux explications alternatives s'entrouvre fréquemment (Hemsley, 1990).

4.0) Le traitement de l'information chez le schizophrène

Néanmoins, avec les différentes conceptions théoriques de l'attention et du traitement de l'information comme trame de fond, plusieurs démarches ont été entreprises afin d'identifier le ou les éventuels mécanismes cognitifs déficients chez le schizophrène. Dans les pages qui suivront, les hypothèses qui ont été l'objet de vérifications expérimentales seront exposées.

4.1) Troubles de l'enregistrement sensoriel

Il s'agit de l'étape initiale du traitement de l'information là où sont brièvement emmagasinées les stimulations provenant des récepteurs sensoriels. L'effet de masque rétroactif est le paradigme de prédilection dans l'étude de l'interaction précoce entre deux informations. La technique consiste à présenter successivement deux stimuli décalés par un délai temporel bref. Le premier stimulus ne sera pas perçu parce qu'il aura été masqué par le second. L'effet de masquage est dû à l'interruption du traitement du stimulus cible par le masque: il s'agit d'un masquage par effacement. Les indications sur l'évolution du traitement de l'information à sa phase initiale sont obtenues en variant le délai d'apparition du masque. Si le

stimulus cible est totalement masqué, c'est que le délai entre le stimulus et le masque était trop bref pour que les processus de codage aient pu commencer à transférer l'information de l'icon à la mémoire à court-terme (Averbach & Coriell 1960).

Ainsi, le schizophrène souffrirait d'un dysfonctionnement du registre sensoriel qui générerait un ralentissement dans le transfert de l'information vers des systèmes d'entreposage à plus long terme (McGhie & Chapman, 1961; Yates 1966). Il s'agirait en fait d'un double déficit: 1) défectuosité des canaux d'entrée imputable à un système iconique inefficace (formation lente des icons, pauvre qualité de la représentation iconique, dégradation rapide des icons ou faible capacité d'entreposage) et 2) un ralentissement de la transmission de l'information vers la mémoire à court-terme et éventuellement vers les centres de traitement corticaux supérieurs (Braff & Sacuzzo, 1981; Sacuzzo & Braff, 1981).

Cependant, ces causes devraient être réévaluées plus sérieusement. Même si l'idée d'un système iconique déficitaire semble plausible, la nature de ce déficit étant très mal définie et pouvant par surcroît être d'origine fort variée, cela oblige à s'y référer d'un oeil interrogateur. En ce sens, l'étude menée par Knight, Sherer & Shapiro (1977) sur la mémoire iconique de différents types de schizophrènes avait permis de conclure que les schizophrènes à pensée divergente ne différaient pas significativement d'un groupe témoin non psychotique sur une tâche de rappel partiel de Sperling et que les schizophrènes à pensée convergente ne démontraient pas d'effet de supériorité du rapport partiel. A l'aide d'une technique différente de mesure de la mémoire iconique, la tâche de champs successifs, Knight & coll. (1978) rapportent à nouveau une absence de différence entre les performances des différents groupes de schizophrènes. Il semble donc que les déficits iconiques observés chez le

schizophrène soient davantage tributaires de variables telles la technique de mesure utilisée ou de l'utilisation de critères de réponse anormalement conservateurs des sujets plutôt qu'un défaut de persistance visuelle (Schuck & Lee, 1989). Donc, à l'heure actuelle, la littérature sur l'utilisation de la procédure de masquage en psychopathologie ne permet pas de trancher la question et encore moins de comprendre la mécanique sous-jacente au déficit fondamental dans le traitement de l'information chez le schizophrène.

4.2) Troubles dans le filtrage de l'information

Une approche théorique qui a eu un impact important pour la compréhension des désordres cognitifs chez le schizophrène a été celle élaborée par Broadbent (1958). Dans ce modèle, l'attention sélective est conceptualisée sous la forme d'un filtre dans la chaîne de traitement et dont le rôle est de sasser précocement le flot d'information en fonction des caractéristiques physiques des stimuli qui circulent sur un canal unique à capacité limitée. Ce filtrage peut également s'exercer tardivement c'est-à-dire au niveau de l'émission de réponses. Le travail de l'"attention à la réponse" permet de déterminer la catégorie de réponses adaptée aux stimulations puis, à l'intérieur de cette catégorie, la réponse appropriée (Broadbent, 1971). Par exemple, pour Broen (1968), chaque stimulus susciterait une catégorie plus large de réponses chez le schizophrène que chez le sujet normal, d'où des interférences entre les réponses. Selon Frith (1979), les interférences entre les réponses dériveraient d'une défaillance des mécanismes qui, normalement, inhibent toutes les réponses en dehors de celles qui sont adéquates. Cette étape de sélection à l'intérieur du répertoire des réponses se fait d'une manière automatique chez le sujet sain alors qu'elle est consciente et contraignante chez le schizophrène.

Une des tâches couramment utilisée afin d'identifier le niveau où il y aurait détérioration dans le traitement sélectif de l'information est le paradigme de temps de réaction avec choix. Il permet l'étude d'un mécanisme de balayage exploratoire. Dans ce test, le sujet doit classer le plus rapidement possible des cartes en fonction d'attributs. Dans ce type d'exploration, il est possible de faire varier indépendamment l'incertitude sur le stimulus en augmentant le nombre d'attributs et l'incertitude sur la réponse en augmentant les éventualités possibles de réponses. Si le défaut des schizophrènes est un problème de filtrage, leurs performances devraient être plus affectées par l'accroissement du nombre d'attributs que par l'accroissement de l'incertitude sur les réponses. S'il s'agit au contraire d'un trouble de sélection de la réponse, ils seront plutôt pénalisés par l'accroissement du nombre de réponses. En discutant la littérature scientifique sur ce type de manipulations, Hemsley (1976) conclue que, dans l'ensemble, les résultats tendent plutôt en faveur d'un défaut de la sélection de la réponse. Néanmoins, nous avons peu d'indices quant à la dynamique même du trouble de sélection de la réponse. S'agit-il d'une difficulté à déterminer, à regrouper ou à articuler les éléments d'un patron de réponse en un tout cohérent avec l'objectif visé? La difficulté se situe-t-elle dans l'activation même de ce programme de sortie ou encore y a-t-il interruption momentanée et saltatoire du programme? De plus, reprenant le débat autour de la question de l'étape de traitement déficitaire chez le schizophrène, Harris, Benedict & Leek (1990) concluent à la lumière des études d'écoute dichotique que l'apport d'un trouble de filtrage de l'information à un déficit d'attention plus global n'est toujours pas clarifiée. Ces chercheurs rappellent également que la performance médiocre des schizophrènes sur ce genre de tâche est typiquement attribuable à un plus grand nombre d'erreurs d'omission qu'à des intrusions d'information en provenance du canal filtré. Gjerde (1983) note que le travail

de l'attention à la réponse exige une capacité de traitement supérieure que le filtrage parce qu'une stratégie tardive de traitement de l'information impliquent que tous les stimuli sont traités. Si les processus cognitifs des schizophrènes apparaissent particulièrement déficitaires lorsqu'un traitement sur les réponses est effectué, il est donc possible que le déficit soit davantage redevable à une limite de capacité de traitement qu'à un défaut d'une étape quelconque dans la chaîne de traitement de l'information.

5.0) Charge et capacité de traitement

Dans la perspective de Nuechterlein & Dawson (1984), la piètre performance des schizophrènes aux tâches d'attention pourrait effectivement résulter d'une diminution de capacité de traitement, d'une politique anormale d'allocation de l'attention ou d'une régulation déficitaire du niveau d'activation plutôt que d'une défaillance à une étape particulière du traitement de l'information. Une telle approche théorique découle directement des modèles dits "de capacités générales limitées".

Dans le modèle proposé par Kahneman (1973), chaque opération cognitive impose une demande différente aux systèmes de traitement. Le bassin de ressources est unique et indifférencié. Ainsi, la demande variera en fonction de l'activation physiologique qui elle-même fluctue selon les demandes de l'activité effectuée. Une procédure de rétroaction fait qu'une évaluation constante des demandes de l'activité en cours est effectuée. Le résultat de cette évaluation influence le niveau d'activation et le volume de capacité disponible d'une part et la politique d'allocation des ressources d'autre part. La sélection de l'attention prend place lors de l'allocation de ressources à l'un et/ou l'autre des processus mentaux.

Dans ce contexte, les déficits cognitifs chez le schizophrène ne devraient apparaître qu'en présence de tâches qui imposent une surcharge importante aux systèmes de traitement et en revanche, leurs performances ne devraient pas être déviantes à des tâches requérant un minimum de ressource en attention. Il s'avérerait donc profitable de revoir les études sur la schizophrénie qui ont directement examiné les opérations effectuées en mémoire à court-terme parce qu'elles demandent une quelconque mobilisation de l'attention et que ces processus obligent une demande variée selon la tâche (Posner 1984). Spécifiquement, les tâches qui sollicitent la mémoire de reconnaissance exigent un minimum de ressources alors que les mécanismes de la mémoire de rappel taxent de manière beaucoup plus importante la charge de traitement.

5.1) Mémoire de reconnaissance

Les travaux de Kohn, Kayton & Streicker (1976) n'ont pas permis de découvrir de différences significatives entre des patients schizophrènes et des sujet témoins par la méthode du jugement absolu. Cependant, il a été démontré par Kohn, Kayton & Berry (1973) que les schizophrènes offrent des performances beaucoup plus faibles dans la reconnaissance de syllabes sans signification que pour les mots concrets. Les syllabes sans signification les moins familières requièrent une charge de traitement supplémentaire en mémoire de reconnaissance afin d'être correctement identifiées. Kohn (1978) interprète le phénomène en supposant une baisse dans l'efficacité du regroupement (chunking) des éléments des syllabes sans signification. Finalement Traupman (1975) suggère la possibilité d'un déficit en mémoire de reconnaissance dans les cas de schizophrénie "à début insidieux" mais pas chez les schizophrènes "à début brusque". Selon lui, il s'agirait davantage d'un trouble de la prise de l'information plutôt

qu'une malfaisance des processus de recouvrement de l'information.

5.2) Mémoire de rappel

Les schizophrènes ont un rendement particulièrement déficitaire aux tâches de rappel (Carpenter 1976). Les études les plus concluantes sont celles qui ont utilisé la mesure de l'empan mnémorique. Oltmanns & Neale (1975) ont démontré une lacune dans l'effet de primauté c'est-à-dire dans l'incapacité à davantage retenir les premiers éléments d'une liste alors que ce sont ceux qui apparaissent en position mitoyenne dans la série qui sont habituellement évoqués avec un pourcentage de rappel très bas. Ces derniers ont également rapporté que le rappel d'une série de chiffres était diminué chez les schizophrènes lorsqu'une voix du sexe opposé introduisait des chiffres non pertinents entre chacune des présentations de stimuli pertinents. Cette tendance à la distractivité a également été mise en relation avec les désordres de la pensée chez le schizophrène (Oltmanns, Ohayon & Neale, 1978). Afin de clarifier la nature du déficit, Oltmanns (1978), utilisant une tâche de rappel libre avec intrusions de mots distracteurs, nota que l'effet d'interférence était spécifique aux premiers éléments de la courbe de position sérielle. Parce que les premiers items à mémoriser oblige davantage de traitement afin de les transférer en mémoire à long terme, alors que le traitement des items récents est davantage passif, voir presque automatique, ce chercheur conclut que l'effet de distractivité agit particulièrement sur les activités à haute charge en attention. La tâche exige de la part du schizophrène une trop grande capacité d'allocation de ressources pour compléter efficacement les premières étapes du traitement des stimuli. De plus, les schizophrènes sont incapables de profiter d'un taux de présentation plus lent du matériel à retenir. Ils sont également incapables de bénéficier d'un

changement dans le type de présentation de l'information, phénomène connu pour accroître les performances chez les non schizophrènes (Kohn & coll., 1973).

Les difficultés mnémoniques chez le schizophrène sont davantage apparentes lorsque du matériel à haut contenu sémantique est incorporé dans la tâche. Ainsi, le matériel catégorisé versus non catégorisé, le contenu sémantique approprié versus insensé ne favorisent pas autant le rappel chez le schizophrène alors qu'ils l'améliorent chez les sujets normaux. Par contre, la rétention à court terme du matériel non-verbal est intacte. D'après ces considérations, il a été proposé que le schizophrène aurait de la difficulté à se constituer un entrepôt lexical où les mots pourraient être emmagasinés efficacement. Ultérieurement, les travaux de Russel & Beekhuis (1976) ont infirmé cette hypothèse. Un manque dans l'élaboration du codage sémantique ou l'inhabileté à utiliser les structures sémantiques déjà présentes chez l'individu peuvent tout aussi bien expliquer les troubles de mémoire de rappel sémantique chez le schizophrène.

Globalement, ces derniers faits empiriques semblent difficilement conciliables en terme de capacité de traitement. L'absence de contrôle de la charge en attention exigée par l'une ou l'autre tâche constitue une limite majeure. C'est ce que Kerr (1973) a identifié comme l'hypothèse de capacité indifférenciée. Il devient alors difficile de déterminer l'apport relatif d'un trouble de mémoire, per se, et d'une limite de capacité à un déficit dans le traitement de l'information. En effet, il a été possible de mettre en évidence, grâce à la technique de pupillodensitométrie, de multiples gradients de charge que nécessitaient l'exécution de certaines épreuves (Beatty, 1982). Comme le soutient Kahneman (1973), le réflexe de contraction pupillaire refléterait probablement la modulation corticale de



la formation réticulée durant un processus cognitif et servirait d'index dans l'appréciation d'une charge en attention. Ainsi, Kahneman a démontré par exemple, que le maintien en mémoire d'un empan de sept chiffres obligeait de la part du sujet un effort accru comparativement à une tâche de détection de signal. Ces considérations impliquent que la capacité de traitement d'information ne peut pas être examinée seulement en fonction des performances en situation de tâche simple.

Considérant que les ressources proviennent d'un même réservoir de capacité et que les politiques d'allocation de ces ressources sont modulables, il apparaît que, lorsque la demande conjointe en ressources nécessaires dans le traitement de deux ou plusieurs tâches excède l'énergie disponible, l'efficacité dans le partage du temps de traitement entre les tâches sera considérablement diminuée et générera une interférence (Norman & Bobrow, 1975) qu'elle soit structurale ou de capacité (Wickens & coll., 1983). Cette interférence apparaît donc comme un phénomène associé au rendement général de l'organisme à traiter sélectivement l'information. En ce sens, sa mesure constitue un indice beaucoup plus révélateur du degré d'efficacité ou d'atteinte des processus de l'attention. Ce phénomène d'interférence se présente donc comme le concept clé pour une compréhension adéquate de l'attention et de ses dérèglements.

CHAPITRE II

6.0) Attention et effet d'interférence

Les premières observations scientifiques du phénomène d'interférence sont attribuables à Wundt (1912). Celui-ci montrait que deux processus mentaux qui avaient lieu très rapprochés dans le temps étaient exécutés successivement. L'interférence produite par une tâche sur une autre tâche concurrente servait d'indice du volume d'attention requis pour l'exécution de cette dernière et conséquemment de la capacité de traitement d'un individu. Par exemple, dans une tâche de filature, deux messages simultanés dichotiques étaient envoyés aux sujets qui ne devaient prêter attention qu'à un seul de ces signaux en le répétant à haute voix. De façon générale, ces expériences étaient faites afin de découvrir ce qui arrivait à un message lorsque toute l'attention était portée sur un autre message concurrent. Il est apparu que le sujet était limité dans son habileté à traiter l'information en provenance de canaux multiples. En général, plus la tâche est difficile davantage elle interférera avec les autres. En complément, Peterson (1969) démontrait que deux tâches pouvaient être exécutées simultanément sans produire d'interférence si elles étaient relativement différentes, c'est-à-dire si elles exigeaient la mise en marche de fonctions intellectuelles dissemblables.

6.1) Le test des mots colorés Stroop

Un traitement sélectif de l'information implique une réponse préférentielle à certaines classes de stimuli et l'élimination de celles qui distraient ou qui pourraient potentiellement nuire à la performance en créant de l'interférence. Une des tâches qui a largement été utilisée dans l'intention de rendre compte et

d'expliquer cette notion d'interférence est le test des mots colorés Stroop Color Word Test (Stroop, 1935). Ce test est un exemple, maintenant classique, de l'inhabileté à exclure une réponse non pertinente au profit d'une dimension pertinente d'un stimulus. Il s'agit essentiellement de noms de couleur imprimés avec de l'encre de couleur incongrue (ex: le mot rouge imprimé à l'encre verte). La tâche consiste à inhiber la réponse de lecture et centrer son attention sur la dimension pertinente qui est en l'occurrence la couleur d'impression du stimulus.

Au dire de Dunbar & McLeod (1984), l'effet Stroop est un des plus fidèles phénomènes qui a été découvert en psychologie expérimentale. Malgré les incertitudes quant à l'origine de la source d'interférence (Kahneman & Treisman, 1984), cet instrument apparaît comme un excellent moyen de mesure de l'attention sélective et un outil indispensable dans la génération de l'effet d'interférence (Keele & Neill, 1978).

6.2) L'effet Stroop et site d'interférence

En dépit de l'ampleur et de la stabilité de l'interférence Stroop, son explication demeure encore aujourd'hui débattue. Précisément, le conflit généré par la dénomination de la couleur d'impression d'un mot incongru avec le mot lui-même peut apparaître tôt dans l'analyse du mot coloré, à une étape intermédiaire ou plus tardive dans la chaîne de traitement de l'information.

6.2.1) Apports de la psychologie expérimentale

Par le biais de la théorie du logogen, Morton (1969) propose que l'interférence prend place au niveau des processus tardifs de sélection de la réponse. Il postule que l'attention accordée à la dimension graphémique et celle à la dimension chromatique

active éventuellement deux unités-mémoire (logogen). Chacune de ces dimensions représente le nom d'une couleur et le délai dans l'émission de la réponse origine de l'effort alloué par un sujet afin de sélectionner la réponse appropriée. Stirling (1979) a critiqué cette position en rappelant que le modèle de logogens, dans sa forme la plus simple, ne contient pas de mécanisme de prise de décision assez sophistiqué pour déterminer la bonne réponse. Nealis (1973) a également procédé à la vérification de l'hypothèse de la compétition entre les réponses en formulant certaines prédictions. Premièrement, il postule que si la compétition entre les réponses est accentuée par l'augmentation de la puissance du lien sémantique entre le mot et la couleur (Klein, 1964), alors l'interférence Stroop entre les combinaisons congrues mot et couleur (rouge imprimé en rouge) et les combinaisons incongrues (bleu imprimé en rouge) devrait être quantitativement identiques. Deuxièmement, l'hypothèse de compétition de réponses prédirait que les latences entre les conditions "mot-avant-couleur-après" (MACA) et couleur-avant-mot-après (CAMA) devraient être comparables puisque le délai du choix de réponse pour une couleur ou pour un mot devrait demeurer constant peu importe la condition. Globalement, les résultats obtenus ont infirmé ces deux dernières hypothèses.

La pierre angulaire des théories d'incompatibilité de la réponse repose sur l'existence de processus de traitement automatique. Par exemple, dans la situation Stroop, un traitement parallèle des dimensions est effectué et puisqu'un traitement automatique de l'aspect lexical accélère sa disponibilité, il devra être maintenu latent par un système de réponse central et générer une incompatibilité avec l'arrivée de la seconde dimension. Pour Francolini & Egeth (1980), le test ultime consiste donc à vérifier si le distracteur est ou n'est pas traité jusqu'à reconnaissance. Les chercheurs ont présenté des vecteurs contenant au maximum 6 items (lettres et chiffres). La tâche

consistait à compter le nombre de cible imprimée en rouge parmi des distracteurs imprimés en noir. Par exemple, un vecteur est présenté pendant une seconde lequel contient deux lettres "A" en rouge et quatre chiffres "3" en noir. La réponse au nombre d'items en rouge devrait être "deux" mais si les items "3" en noir sont traités, la réponse implicite "trois" pourrait être émise. Autrement dit, un conflit entre les réponses émergerait et se manifesterait par un allongement des temps de réponses comparé à une condition dans laquelle les conflits entre les réponses sont absents. Si les items noirs sont ignorés, le temps consommé pour compter les items rouges devrait être indépendant du nombre et de la nature des items noirs. Les résultats de l'expérience #3 suggèrent effectivement que les temps de réaction moyens augmentent à mesure que le nombre d'item cible croît et, en contrepartie, ne sont pas affectés par le nombre de distracteur. Francolini & Egeth concluent que, dans cette tâche de décompte, une sélection perceptive précoce est possible corroborant ainsi les données originales de Hock & Egeth (1970). Par contre, il est relativement périlleux, voir même hors-contexte, de transposer ces conclusions à la dynamique sous-tendue par le conflit d'items Stroop tel qu'observé classiquement.

Dyer (1971) et subséquemment Glaser & Glaser (1982) émettent la prédiction suivante: si les composantes pertinentes et non pertinentes des stimuli Stroop sont traitées en parallèle et que le décalage temporel dans le traitement des dimensions mot et couleur au niveau de l'étape de l'exécution de la réponse est l'unique déterminant pour l'interférence, alors la décomposition temporelle des deux dimensions devrait nous permettre de retracer une asynchronie qui compenserait pour le traitement ralenti de la couleur. Dans un tel cas, le mot et la couleur devrait simultanément parvenir au système de réponse. L'allongement du temps de réponse pour lire le mot d'un stimulus

incongru devrait être proportionnel au temps requis pour nommer la couleur d'un item Stroop ordinaire, c'est-à-dire que l'interférence serait symétrique. En fait, la désynchronisation temporelle des dimensions graphémique et chromatique afin de faciliter la dénomination d'une couleur en la préexposant au mot conduit quand même à de l'interférence. Cela contredit les théories qui postulent un traitement parallèle et balancé des dimensions Stroop dont la compétition ultérieure ne serait évoquée que par la relation temporelle entre leurs programmes de réponses internes. Il semble donc que le conflit Stroop peut apparaître plus tôt que l'étape d'exécution de la réponse.

Dans le cadre général du modèle PDP (Parallel Distributed Processing), Cohen, Dunbar, McClelland (1990) ont procédé à la simulation de l'effet Stroop. Ce modèle s'inscrit à l'intérieur de systèmes connexionistes pour lesquels les unités élémentaires de traitement de l'information possèdent des propriétés similaires à celles de neurones et des synapses. Ces auteurs montrent que la force des liens entre les unités de traitement détermine la vitesse de traitement mais que cette dernière n'est pas l'unique déterminant dans l'apparition de l'effet Stroop. Même si leur modèle de simulation permet de rendre compte de manière globale des effets d'asynchronie (SOA), de gabarit de réponse (response set) et de niveau de pratique, l'approche n'est pas parfaite. Par exemple, elle ne rend pas compte de la réduction de l'interférence lorsque que le mot est présenté avant sa couleur d'impression (Dyer, 1971; Glaser & Glaser, 1982). De plus, parce que les simulations sont de nature discrète, le système étant remis à zéro avant chaque simulation, le modèle ne peut expliquer les effets importants de préparation négative (Tipper, 1985). Ces difficultés résident dans la simplification heuristique du traitement de l'information et dans l'absence d'autres mécanismes importants inhérents à la sélection de l'information. La formation de stratégie dans le

traitement, l'évaluation probabiliste continue du gabarit de réponse et la manière dont l'allocation de l'attention s'effectue ne sont que quelques exemples qui atténuent l'attrait de ce modèle.

Avec les travaux de Harrison & Boese (1976), Wheeler (1977), Seymour (1977), Virzi & Egeth (1985) et Tipper, MacQueen & Brehaut (1988), la tendance est de considérer l'apparition de l'effet Stroop à une étape intermédiaire dans le système de traitement de l'information, à l'endroit où il y a traduction conceptuelle des signaux à analyser. Par exemple, pour Naish (1985), et d'après la théorie du logogen, si l'effet d'interférence est généré par l'activation simultanée d'unités-mémoires mot et couleur reliées et près l'une de l'autre, un sujet ne devrait pas nécessairement prendre plus de temps pour décider (oui ou non) qu'un "logogen rouge", par exemple, est activé peu importe qu'il s'agisse du mot rouge imprimé en vert ou du mot vert imprimé en rouge. Si l'interférence persistait toujours, le conflit se situerait plus tôt qu'à l'étape de sortie. Les résultats démontrent que, même lorsque la tâche ne requiert pas d'identification explicite, l'effet Stroop apparaît quand même. Ces résultats ne nous permettent pas pour autant, d'une part, d'identifier précisément le site du conflit et d'autre part, comme Stirling (1979) le proposait, d'éliminer complètement la possibilité d'un effet d'interférence tardif résiduel. Dans la deuxième expérience, Naish propose d'éliminer toute l'interférence potentielle à l'entrée du traitement de l'information, le rationnel de cette étude étant de fournir le temps nécessaire aux sujets d'examiner les stimuli Stroop avant qu'une réponse soit donnée. Si l'interférence persistait toujours, les étapes de sortie seraient incriminées. Les données suggèrent effectivement un effet d'interférence récurrent. Puisque l'effet d'interférence apparaît autant à l'entrée qu'à la sortie, Naish croit que l'explication la plus plausible pour

ses données dichotomiques est de présupposer une étape intermédiaire, là où sont localisés les codes conceptuels. Plus encore, avec Kahneman & Chajczyk (1983), Schweickert (1983), Logan & coll. (1984), Glaser & Dünghoff (1984) et particulièrement avec les travaux de Long & Lyman (1987) sur la latéralisation propre aux effets d'interférence, un modèle hybride multi-factoriel impliquant que la performance aux tâches genre Stroop refléteraient l'interaction de plusieurs niveaux dans la séquence de traitement de l'information.

6.2.2) Contributions de l'électrophysiologie

Il est clair que les différentes approches méthodologiques utilisées afin de rendre compte de l'effet Stroop et de manière plus générale dans le but de déterminer les différents paliers d'action de l'attention sélective sont limitées par une imprécision problématique. Avec le développement technologique, la possibilité d'observer les processus cérébraux directement évoqués par la présentation d'items Stroop a apporté des éclaircissements additionnels. Par la technique du potentiel évoqué cognitif, outil d'exploration non invasif de la circuiterie neurophysiologique sollicitée pour une information donnée, Duncan-Johnson & Kopell (1981) ont étudié l'onde P300 dans le but de mettre en évidence la source primaire de l'effet d'interférence Stroop. L'onde P300 ou P3 est une manifestation électrique positive de l'activité cognitive du cerveau évoquée par la résolution de l'incertitude sur une tâche pertinente (Sutton & coll., 1965) et sa latence détermine la durée du processus d'évaluation du stimulus de façon indépendante au temps requis pour la production d'une réponse (Ritter & coll., 1972). Ainsi, Duncan-Johnson & Kopell soutiennent que si l'interférence Stroop est créée par un délai dans l'identification du stimulus, sa latence devrait varier avec le temps de réponse dans une situation de présentation d'items

incongrus comparativement à des items congrus. Autrement, si l'interférence est générée après l'identification des stimuli, la latence de P3 devrait demeurer stable peu importe la condition de présentation. Les résultats tendent à démontrer que la latence de P3 ne varie effectivement pas en fonction du type de stimuli (incongru, congru, neutre) favorisant l'idée d'un traitement parallèle possible du mot et de la couleur qui produira inévitablement un conflit au niveau de l'émission de la réponse. Malgré l'apparente robustesse de l'étude, certains faits sont à déplorer. D'une part, il y a absence d'une situation contrôle "couleur" c'est-à-dire la présentation de stimuli lavés de toutes dimensions lexicales. Il aurait été particulièrement intéressant de suivre les variations éventuelles de P3 en fonction de la discriminabilité de plages de couleurs seules. Deuxièmement, le temps limité de présentation des stimuli (200 ms) est un artefact majeur dans cette étude. De quelle manière un traitement perceptif précoce sur les items Stroop peut-il être possible lorsque le temps nécessaire pour détecter uniquement la présence d'activités sur le canal d'une couleur prototypique est d'environ 500 ms (Treisman & Gormican 1988, expérience #7). Les sujets n'avaient pas d'autres choix que d'utiliser une stratégie de saisie de l'information en parallèle et de départir ultérieurement les attributs des stimuli. Finalement, il n'est absolument pas certain que P300 est la réponse électrophysiologique par excellence à considérer dans ce type d'analyse. Par exemple, afin de s'assurer qu'il n'y a pas eu amorces d'alignement interne précoce des dimensions, N100, par exemple, qui reflète justement cette sélection de canaux aurait dû, elle aussi, demeurer stable à travers les conditions de présentation.

A cet effet, Johnston & Venables (1982) ont démontré qu'une composante positive avec une latence de 85 ms (P85) évoquée par un nom de couleur imprimé en noir imbriqué dans une séquence de

mots colorés augmentait lorsque le sujet devait répondre à la dimension lexicale des stimuli. Pareillement, lorsque les sujets devaient répondre à la dimension chromatique d'un mot-coloré, la P85 évoqué par des plages de couleurs était augmentée. Ultérieurement, ils ont à nouveau vérifié la spécificité attentionnelle de P85 et cette prédisposition générale à répondre aux mots et aux couleurs en montrant que la latence de P85 pour un stimulus préparatoire lexical était plus grande que pour un stimulus préparatoire chromatique lorsque les sujets devaient répondre à l'attribut lexicale. Egalement, la latence de P85 était plus importante pour les stimuli préparatoires chromatiques que pour les stimuli préparatoires lexicaux lorsque la tâche des sujets était de nommer la couleur des stimuli Stroop. Pour ces chercheurs, puisque les processus de l'attention semblent aussi spécifiques pour les mots que pour les couleurs à 85 ms, une explication du conflit Stroop axée sur la théorie du filtre de Broadbent ou basée sur les mécanismes généraux de "sélection d'analyseurs" de Treisman semble invraisemblable. Autrement dit, il ne peut pas y avoir d'interférence au début de la chaîne de traitement de l'information, lors du processus d'encodage perceptif. Ces dernières données sont toutefois difficilement compatibles avec les résultats de Aine & Harter (1984-a). Ces derniers se sont intéressés à l'amplitude des potentiels évoqués par des stimuli Stroop à sept latences différentes. Les résultats suggèrent un paradoxe intéressant mais gênant à la fois: l'effet d'interférence apparaît plus tôt dans le temps (225 ms) que le temps de traitement pour un mot (début à 273 ms, pointe à 326 ms). De quelles manières la dimension lexicale peut-elle interférer avec le traitement de la couleur avant qu'elle (dimension lexicale) ne soit sémantiquement déterminée?

En résumé, trois classes d'hypothèses ont été formulées afin de rendre compte du phénomène Stroop: 1) l'hypothèse de l'encodage

perceptif, 2) l'hypothèse de l'incompatibilité de la réponse et 3) l'hypothèse de l'évaluation sémantique ou de traduction conceptuelle. L'hypothèse de l'encodage perceptif stipule que toute l'attention est accordée au distracteur réduisant ainsi la disponibilité des réserves de capacité de traitement pour la cible. La source d'interférence se situerait dans la saisie même de l'information, au tout début de la chaîne d'analyse (Hock & Egeth, 1970). Cependant, il est difficile d'expliquer l'importante composante sémantique des effets genre Stroop par ce mécanisme puisque l'interaction sémantique de deux signaux semble impossible avant même qu'ils ne soient sémantiquement déterminés (Lupker, 1979). L'hypothèse de l'incompatibilité de réponses a fait suite aux objections qui ont été adressées à l'hypothèse de l'encodage perceptif. La vision soutenue par l'approche de l'incompatibilité des réponses situe la source d'interférence à la fin de la chaîne de traitement, là où la formulation de la réponse s'exécute. La composante lexicale du stimulus Stroop stimule automatiquement son programme articulatoire et concourt avec celui responsable de la dénomination de la couleur (Keele, 1972; Dyer, 1973; Posner & Snyder, 1975). Une inhibition supprimerait le programme articulatoire activé par le distracteur (Neill, 1977, 1978; Lowe 1979). L'hypothèse de l'évaluation sémantique semble gagner de plus en plus d'adeptes mais n'a pas encore été assez solidement éprouvée pour ne pas considérer les propositions alternatives. A cet effet, Seymour (1977) identifie l'effet Stroop par l'interférence produite entre les codes conceptuels du mot et de la couleur. Grosso modo, les étapes de traitement intermédiaires, entre l'entrée et la sortie, seraient davantage incriminées dans la résolution de l'incompatibilité des codes. Néanmoins, l'incapacité d'identifier précisément l'étape où apparaît le phénomène Stroop nécessite que cette dernière hypothèse soit considérée avec réserves.

6.3) Considérations psychométriques

Derrière son apparente trivialité le test de Stroop semble solliciter la participation d'importants mécanismes de traitement de l'information: classification perceptive, analyse lexicale, encodage conceptuel, inhibition, préparation et exécution de la réponse. En plus d'offrir simplicité et richesse, le Stroop dispose d'une étonnante masse de rapports d'utilisation. Par exemple, Hochman (1967) rapporte que le nombre d'erreurs au test augmente avec le niveau de stress. Golden & Golden (1975) ont démontré que des différences inter-individuelles au score d'interférence pouvaient être attribuées à des différences de profil au Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). Par ailleurs, il a été possible de dissocier les gens présentant des troubles organiques de ceux arborant des profils psychotiques uniquement avec la planche couleur. De plus, des tentatives ont été menées afin d'établir des relations entre les différentes aires cérébrales et les performances au test. Perret (1974) rapporte que les échecs au Stroop sont associés à une incapacité du cortex frontal gauche d'extraire et de reconnaître les dimensions lexicale et chromatique puis d'ignorer l'une d'entre elle.

7.0) Distractivité, schizophrénie et théorisation

A la recherche d'indicateurs indépendants de personnalité et d'affectivité, Schwartz & Shagass (1960) administrèrent à 24 schizophrènes un test de Stroop tel que modifié par Thurstone (1944). Les résultats révèlent une plus grande propension à l'interférence que les témoins par un temps moyen d'exécution beaucoup élevé. Dans une étude menée par Peixotto & Rowe (1969) sur les différences de style cognitif, les schizophrènes ont démontré le plus haut degré de distractivité à une épreuve Stroop. Abramczyk, Jordan & Hegel (1983) utilisant également un

paradigme de Stroop comme mesure d'interférence auprès d'une population de schizophrènes arrivèrent aux mêmes conclusions. Dans un paradigme d'écoute dichotique, un groupe de schizophrènes s'est avéré particulièrement enclin à la distraction en introduisant dans le message filé davantage de mots en provenance du canal non filé que ne l'ont fait les groupes maniaque, dépressif et contrôle (Pogue-Geile & Oltmanns, 1980). Ohman, Nordby & d'Elia (1986) ont exposé trente-deux schizophrènes à une tâche de temps de réaction signalée dans laquelle un son était suivi par un stimulus sonore impératif ou par un stimulus sonore ne signalant rien. Dans une condition de l'expérimentation, des distracteurs visuels étaient présentés entre ou pendant les essais. Dans tous les cas, la tâche des sujets étaient de répondre à la présentation des stimuli impératifs. Parallèlement, des mesures électrophysiologiques étaient compilées. Les schizophrènes démontrèrent des temps de réaction très lents, présentèrent une réactivité physiologique amoindrie et semblèrent limités dans la différenciation entre les stimuli cibles et distracteurs. De plus, l'habituation physiologique des schizophrènes aux distracteurs visuels significativement plus lente que chez les témoins a mené les chercheurs à proposer d'une part, que les patients étaient capables de focaliser momentanément leur attention sur les stimuli pertinents de la tâche mais que, d'autre part, la focale s'estompait relativement rapidement et provoquait un phénomène de distractivité.

Baribeau-Braun, Picton & Gosselin (1983) se sont intéressés aux indices électrophysiologiques évoqués N1 qui reflètent une étape de traitement attentif précoce et P3 qui représentent une composante tardive du traitement. A l'aide d'un paradigme d'écoute dichotique et en modifiant les consignes pour tantôt obliger les sujets à effectuer un traitement attentionnel divisé, tantôt un traitement focalisé sur des stimuli cibles à

des taux de présentation lents ou rapides, les auteurs suggèrent que, en dépit de la lenteur et de l'inexactitude de la détection, les schizophrènes pouvaient prêter leur attention sélectivement aux canaux auditifs mais seulement à des taux de présentation rapides. L'aplatissement de P3 pour les stimuli cibles présentés dans les canaux auditifs (attention divisée) à des taux de présentation lents suggèrent la présence d'une étape déficiente de traitement tardif.

Cependant, Depue (1974) a remis en question cette spécificité de la notion d'interférence et reliait la difficulté des schizophrènes à traiter sélectivement l'information à des facteurs d'hyperactivation pathologique. Il a utilisé une tâche décrite dans Broen & Storms (1964). Un groupe de schizophrènes, de patients psychiatriques non psychotiques avec signes majeures d'anxiété diffuse et un dernier groupe de sujets témoins étaient à l'étude. Les résultats montrèrent aucune différence significative entre les groupes schizophrène et anxiété diffuse signifiant ainsi que l'interférence n'est pas spécifique aux schizophrènes mais que le haut taux d'activation physiologique associé à l'anxiété expliquerait le patron d'interférence. Par contre, la difficulté et la spécificité de la tâche ainsi que sa charge en attention ne sont pas évidentes et pourraient ne pas offrir le pouvoir de discrimination nécessaire afin de distinguer le groupe schizophrène du groupe non psychotique. Il devient possible de clarifier la situation en admettant que des facteurs psychopathologiques communs à l'ensemble des patients aient pu intervenir et parasités l'exécution des tâches. Le taux d'anxiété et le stress générés par des préoccupations internes ou externes à l'individu et qui sont indéniablement retrouvés dans toute forme de manifestations psychopathologiques ont été associés avec un niveau élevé d'interférence (Basowitz & coll., 1956; Hardison & Purcell, 1959; Smith & Broadbent, 1985). Le degré de motivation relativement bas habituellement reflété par

l'ensemble des patients psychiatriques a également été identifié comme un facteur très influant sur les prédispositions cognitives nécessaires à l'accomplissement du Stroop (de Bonis, 1968). Chez des sujets sains, l'augmentation de l'interférence a été reliée à des indices de psychose et à l'utilisation de mécanismes de défense stéréotypés au MMPI (Bush, 1975). Sachant pertinemment que toute psychopathologie se manifeste de façon consécutive à une inadaptation et suite à l'utilisation de mécanismes de défense impropres et rigides dans l'ultime objectif d'atténuer un conflit intérieur irrésolu (Freud, 1982), ces derniers mécanismes auraient pu mobiliser certains circuits cognitifs communs et favoriser la ressemblance des résultats entre les groupes.

Dans la mesure où l'effet d'interférence apparaît relativement stable et facile à générer chez le schizophrène, il est surprenant de ne pas rencontrer dans la littérature des tentatives de modélisation du phénomène beaucoup plus robustes que celles qui ont été exposées dans le présent ouvrage. Certains faits peuvent être pris en considération afin d'expliquer ces essais infructueux. D'abord, dans la mesure où la plupart des modèles théoriques sont élaborés à partir de performances humaines, il n'est guère étonnant de rencontrer une variabilité inquiétante sur les stades de traitement ou les processus d'analyse déficitaires. Autant il y a d'individualité, autant il est permis de croire à une pléiade de styles cognitifs. Il n'est pas question ici de remettre en cause les modèles en tant que tels mais plutôt de faire prendre conscience des différentes modulations stratégiques individuelles dans l'analyse des stimuli tout le long de la chaîne de traitement de l'information (Morton & Chambers, 1973; Lowe & Mitterer, 1982; Logan, Zbrodoff & Williamson, 1984). Par exemple, pour un individu donné, à un certain moment donné, l'assimilation de l'information et ses processus d'encodage peuvent être des plus

efficaces. Pour lui, à cet instant précis, le problème se situe davantage au niveau des contrôles d'élaboration et d'exécution de réponses. A un autre moment donné, pour une même tâche, ce même individu performera tout à fait différemment et présentera une détérioration d'un tout autre niveau de traitement. Au surplus, dans la mesure où toute psychopathologie est à caractère évolutif, et tenant compte de l'argument ci-dessus, il est possible de retrouver à l'intérieur d'un cycle psychopathologique autant de variation dans les capacités de traitement qu'il peut y avoir de stades dans la progression de la maladie elle-même. Les difficultés d'identification d'un pallier spécifiquement déficitaire s'en trouvent particulièrement accrues considérant la variété des taxonomies proposées pour les différents systèmes de classification diagnostique. Concrètement, dans la mesure où une maladie mentale est à caractère variable, sa nature étant elle-même dépendante du système de classification utilisé, il est probable que le degré de distractivité soit aussi changeant que la psychopathologie et les critères diagnostiques ne le sont eux-mêmes. Ainsi, il devient ardu d'isoler des invariants pathologiques à l'intérieur d'un modèle théorique de traitement de l'information aussi précis puisse-t-il être.

Une alternative à ces contraintes consiste à contrôler ou à considérer ces facteurs qui déterminent le niveau d'efficacité d'un système d'analyse. Luria (1973) proposait que le développement d'un système cognitif et comportemental est fortement déterminé par les expériences interpersonnelles. Les expériences interpersonnelles réfèrent à tout le vécu émotif de la personne. Dès lors, il devient envisageable de considérer un système neuronal des émotions qui moduleraient potentiellement le travail cérébral et ses capacités de gestion de l'information. Dans la même lignée d'idées, Wexler (1986) croit que la résolution des différentes incongruités des multiples

hypothèses sur les sites d'altération en psychopathologie passent par la mise en relation des substrats affectifs et comportementaux avec leurs fonctions cognitives respectives.

Il s'avère donc important de tenir compte de la modulation potentielle des états symptomatiques sur les processus cognitifs de la personne mentalement malade, ces derniers processus ne pouvant être étudiés de manière satisfaisante uniquement que pour eux-mêmes.

8.0) Expérience I

Considérant que des déficits de l'attention sélective ont été observées particulièrement chez les schizophrènes et que les modèles théoriques de l'attention et du traitement de l'information n'offrent pas d'explications suffisantes du phénomène, il s'avère essentiel de poursuivre l'exploration des déficits. Dans cette première étude, deux hypothèses seront donc confrontées à la manipulation expérimentale afin de permettre une meilleure compréhension du patron d'interférence Stroop usuellement rencontré dans la schizophrénie.

8.1) Hypothèses et démarche exploratoire

Harvey (1984) a montré que les performances au Stroop se détériorent lorsque les sujets doivent retenir les instructions pour tout un bloc d'essais et, en contrepartie, s'améliorent lorsque les sujets reçoivent les instructions avant chaque essai. En d'autres termes, lorsque les sujets doivent maintenir un patron de réponse sur une longue période de temps dans une situation Stroop, plus longs sont les temps d'exécution. Harvey interprète ces observations par soit une plus grande mobilisation des ressources cognitives, déjà limitées, occasionnée par la rétention des consignes ou par l'augmentation

de la fatigue cognitive engendrée par la répétition continue d'un processus d'exécution.

8.1.1) Problèmes de mémoire

Par rapport à la première interprétation de Harvey et puisque le schizophrène démontre certains problèmes d'ordre mnémonique lorsque la teneur en attention d'une tâche est élevée, il est possible que ces déficits de mémoire soient responsables de leur contre-performance au Stroop. Si un individu ne peut maintenir un patron de réponse, qui est en l'occurrence répondre à la couleur du stimulus, parce qu'il ne peut garder actives en mémoire les consignes de la tâche, cela pourrait se traduire par un allongement périodique des temps de réponse. Cette première hypothèse stipule donc que les déficits d'attention des schizophrènes tels que mesurés au test des mots colorés Stroop sont redevables à un problème de mémoire préjudiciable à la prédisposition à répondre sélectivement.

8.1.2) Fatigabilité accrue

En référence à la seconde interprétation de Harvey, la possibilité d'une fatigabilité accrue chez le schizophrène qui se traduirait également par un allongement des temps de réponses sera évaluée. De façon similaire, Mialet (1981) avait formulé qu'il y aurait chez le schizophrène une diminution de l'activation physiologique qui ne lui permettrait pas de soutenir un effort. Soetens, Deboeck & Hueting (1984) démontrèrent que des sujets abaissaient leurs performances sur une tâche de détection de signal avec distracteurs consécutivement à un effort physique soutenu de trente minutes. Par analogie, un épuisement cognitif plus rapide pourrait expliquer la mauvaise performance des schizophrènes au test d'attention Stroop. La deuxième hypothèse stipule donc que les

déficits d'attention des schizophrènes tels que mesurés au test des mots colorés Stroop sont redevables à une diminution de la tolérance à la fatigue cognitive.

8.1.3) Concomitants cliniques

A l'égard de l'influence des modulations émotives sur les capacités de traitement, les liens pouvant exister entre certaines manifestations comportementales et émotives et les capacités de traitement sélectif chez le schizophrène seront considérés.

8.2) Méthodologie

Chaque patient a été évalué en phase active de la maladie mais au moins trois jours après la première hospitalisation afin d'éviter les états confusionnels excessifs. Tous étaient sous traitement pharmacologique au moment des évaluations. Les mesures psychométriques ont toutes été prises en après-midi et ce, à la même journée de semaine tout le long de l'expérimentation.

8.2.1) Sujets

Au total, l'échantillon comprend 40 patients psychiatriques internés provenant de l'hôpital universitaire l'Hôtel-Dieu de Lévis. Parmi eux, vingt-deux sujets ont été diagnostiqués schizophrènes (SCHIZ) selon les critères du DSM-III. Le second groupe est constitué de dix-huit patients avec diagnostics divers (PSYCH) dont une anorexie, deux névroses obsessionnelles, cinq dépressions bipolaires, neuf dépressions majeures et une psychose affective. Un tel groupe permet le contrôle des effets de l'institutionnalisation. Un dernier groupe témoin de 22 sujets adultes normaux (CTRL) provenant de milieux

universitaires, sans antécédents psychiatriques ni neurologiques, est inclus à l'étude. Les patients victimes d'intoxication ou de désordres organiques connus furent exclus. Les moyennes d'âges sont 33.5 ± 8.0 , 39 ± 13.7 et 32 ± 9.3 ans respectivement pour les trois groupes schizophrène, psychiatrique et témoin. La durée moyenne de la schizophrénie est de l'ordre de 10 années.

8.2.2) Instruments

Les capacités d'attention sélective ont été mesurées à l'aide du test des mots colorés Stroop (Golden, 1978). Ce test classique comportent trois parties. Il s'agit d'abord de lire des noms de couleur (M), nommer ensuite des plages de couleur (C) et, finalement, nommer la couleur d'impression de mots désignant une couleur (MC). Chaque planche de la version classique contient 100 items répartis en 5 colonnes. Pour chaque planche, le sujet doit procéder le plus rapidement possible sans faire d'erreur. Sur la version classique du test de Stroop, le sujet exécute la tâche pendant une durée de 45 secondes. La vérification d'une plus grande fatigabilité associée au maintien d'un effort mental s'est effectuée en comparant les performances offertes à la version classique du Stroop et à une adaptation abrégée de l'épreuve. Les planches MOT, COULEUR et MOT-COULEUR du test abrégé comportent 10 stimuli alignés en une seule colonne. A la planche MOT-COULEUR, le sujet doit également nommer la dimension chromatique des stimuli. Les dix items sur chacune des planches doivent être lus et/ou nommés le plus rapidement possible tout en commettant le moins d'erreur possible. L'utilisation de la version abrégée devrait réduire considérablement la fatigue cognitive et permettre ainsi aux schizophrènes de se rapprocher davantage de la performance des sujets normaux.

Dans le but d'évaluer les éventuels problèmes de mémoire qui seraient préjudiciables à la prédisposition à répondre sélectivement chez le schizophrène, les sous-tests Mémoire Logique, Mémoire des Chiffres et Mémoire des Dessins du test "Echelle Clinique de Mémoire de Weschler" ont été administrés. Au sous-test Mémoire Logique, la tâche consiste à mémoriser et à reciter verbalement une brève histoire. La performance est évaluée par le nombre d'idées rapportées par le sujet. Le test de Mémoire des Chiffres comporte des séries croissantes de chiffres que le sujet doit correctement répéter. Le score est le nombre maximum de chiffres mémorisés. Au sous-test Mémoire des Dessins, le sujet doit reproduire des figures complexes bi-dimensionnelles après une période d'observation de dix secondes.

De façon à mieux cerner les aspects psychotiques parallèle à une attention sélective déficitaire, la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) développée par Overall & Gorham (1962) a servi à l'évaluation des divers symptômes schizophréniques. Jouissant d'une utilisation expérimentale et clinique fortement répandue et reconnue, cette échelle comprend dix-huit items: 1) préoccupations somatiques 2) anxiété 3) retrait émotif 4) désorganisation conceptuelle 5) culpabilité 6) tension 7) maniérisme 8) mégalomanie 9) dépression 10) hostilité 11) suspicion 12) hallucination 13) retard moteur 14) coopération 15) pensée dissociée 16) affect émoussée 17) excitation 18) désorientation. Ces mêmes items peuvent être regroupés afin de former cinq grandes classes de symptômes: A) anxiété-dépression B) anergie C) trouble de la pensée D) activation E) hostilité-suspicion. La BPRS est un outil fort révélateur dans l'appréciation symptomatologique de la schizophrénie. Cette échelle a été cotée par un psychiatre familier avec l'instrument et avec les patients immédiatement avant la session d'évaluation.

8.3) Résultats et discussion

Les temps de réponse moyens par item obtenus aux tests Stroop et Stroop abrégé ont été compilés et sont présentés au tableau 1 pour chacun des groupes à l'étude.

GROUPES	STROOP					
	MOT		COULEUR		MOT-COULEUR	
	μ	σ	μ	σ	μ	σ
SCHIZ	0.593	± 0.15	0.977	± 0.27	1.99	± 0.54
PSYCH	0.568	± 0.20	0.892	± 0.31	1.77	± 0.70
CTRL	0.372	± 0.05	0.562	± 0.08	0.95	± 0.20
STROOP ABREGE						
SCHIZ	0.354	± 0.17	0.601	± 0.26	1.08	± 0.34
PSYCH	0.347	± 0.13	0.559	± 0.26	1.12	± 0.46
CTRL	0.245	± 0.06	0.342	± 0.08	0.52	± 0.14

Tableau 1. Temps de réponse moyens exprimés en seconde par item et écarts-types au Stroop et Stroop abrégé.

A l'intérieur de ce plan quasi-expérimental, l'analyse de variance (ANOVA) univariée effectuée sur l'âge n'a pas révélé de différence significative entre les groupes [$F(2,59)=2.5$, $p<0.05$, tableau IV-a]. Les tests statistiques subséquents ne comprennent donc pas d'ajustements mathématiques en fonction de cette variable. Les ANOVA effectuées sur les variables MOT [$F(2,59)=14.6$, $p<0.05$, tableau IV-b], COULEUR [$F(2,59)=18.5$, $p<0.05$, tableau IV-d] et MOT-COULEUR [$F(2,59)=24.9$, $p<0.05$, tableau IV-f] du Stroop révèlent des différences significatives entre les groupes. Ces résultats sont attribuables aux différences entre le groupe témoin d'un côté et les groupes

schizophrène et psychiatrique de l'autre. Les analyses de comparaisons multiples a posteriori de Tukey (tableau IV-c, tableau IV-e et tableau IV-g) montrent que les groupes schizophrène et psychiatrique ne sont pas statistiquement différents l'un de l'autre quelque soit la mesure.

8.3.1) Mémoire

Les résultats des patients schizophrènes et non schizophrènes au trois sous-tests du test de Mémoire de Wechsler montrent que ces derniers ont offert une capacité de mémorisation moindre que les sujets témoins (tableau 2).

TEST DE MEMOIRE DE WECHSLER						
GROUPES	LOGIQUE		CHIFFRE		DESSIN	
	μ	σ	μ	σ	μ	σ
SCHIZ	5.0	± 3.0	9.0	± 2.0	7.0	± 3.6
PSYCH	4.6	± 2.7	10.4	± 2.7	8.1	± 3.9
CTRL	8.9	± 2.9	11.6	± 1.7	13.9	± 1.2

Tableau 2. Résultats et écarts-types aux sous-tests du test de Mémoire de Wechsler pour les trois groupes.

Les analyses de variance univariée effectuées sur les scores aux sous-tests Mémoire Logique [$F(2,44)=9.6$, $p<0.05$, tableau IV-n], Mémoire des Chiffres [$F(2,44)=6.04$, $p<0.05$, tableau IV-p], Mémoire des Dessins [$F(2,44)=19.61$, $p<0.05$, tableau IV-r) et sur la cote globale au test de Mémoire de Wechsler [$F(2,44)=21.73$, $p<0.05$, tableau IV-t) confirment que ces différences de performance sont statistiquement significatives. Les analyses de comparaisons multiples a posteriori de Tukey (tableau IV-o, tableau IV-q, tableau IV-s, tableau IV-u) montrent que ces

différences se situent entre le groupe témoin d'un côté et les groupes schizophrènes et psychiatriques de l'autre pour chacune de ces variables. Malgré que les schizophrènes aient fait preuve de la détérioration mnémonique la plus importante, il n'a pas été possible de les distinguer du groupe non schizophrène. Cependant, une analyse de corrélation de Pearson effectuée à l'intérieur du groupe schizophrène entre le score MOT-COULEUR et les résultats aux sous-tests Mémoire Logique, Mémoire des Chiffres, Mémoire des Dessins et la cote globale de mémoire révèlent des corrélations non significatives de l'ordre de $r=0.16$, $r=0.19$, $r=0.25$ et $r=0.21$ respectivement. Il n'apparaît donc pas de relation claire entre l'importance du déficit d'attention et les capacités de mémorisation chez les patients schizophrènes.

8.3.2) Stroop versus Stroop abrégé

Tel qu'illustré à la figure 1, bien que la performance de tous les sujets aient été moins déficitaire à la version abrégée du test Stroop, des différences significatives ont également été retrouvées entre les trois groupes pour les scores MOT abrégé [$F(2,59)=4.84$, $p<0.05$, tableau IV-h), COULEUR abrégé [$F(2,59)=9.3$, $p<0.05$, tableau IV-j) et MOT-COULEUR abrégé [$F(2,59)=22.1$, $p<0.05$, tableau IV-l]. Toutefois, les analyses de comparaisons multiples a posteriori de Tukey indiquent ici aussi que les groupes schizophrène et psychiatrique ne sont pas statistiquement différents, qu'il s'agisse de leurs performances au MOT abrégé (tableau IV-i), au COULEUR abrégé (Tableau IV-k) ou au MOT-COULEUR abrégé (tableau IV-m). Dans l'ensemble, les analyses montrent clairement des déficits d'attention chez les schizophrènes et chez les patients psychiatriques non schizophrènes mais n'indiquent pas que le trouble d'attention est spécifique à la schizophrénie.

Afin de vérifier l'hypothèse d'une plus grande fatigabilité cognitive chez le schizophrène, les scores au MOT-COULEUR des épreuves Stroop et Stroop abrégé ont respectivement été comparés l'un à l'autre. L'ANOVA montre que l'augmentation des temps de réponse au MOT-COULEUR des tests Stroop et Stroop abrégé est statistiquement significative entre les groupes [$F(2,59)=14.44$, $p<0.05$, tableau IV-v). Le test de comparaisons multiples a posteriori de Tukey (tableau IV-w) montre que cette différence est attribuable à un accroissement des temps de réponse significativement plus grand pour le groupe schizophrène. Considérant que la version abrégé du test Stroop requiert un minimum d'effort et que le Stroop standard exige un investissement plus important en ressource, les schizophrènes sont les plus atteints par cette augmentation. Donc, le schizophrène semble éprouver plus de difficultés à maintenir un standard de performance de façon soutenue.

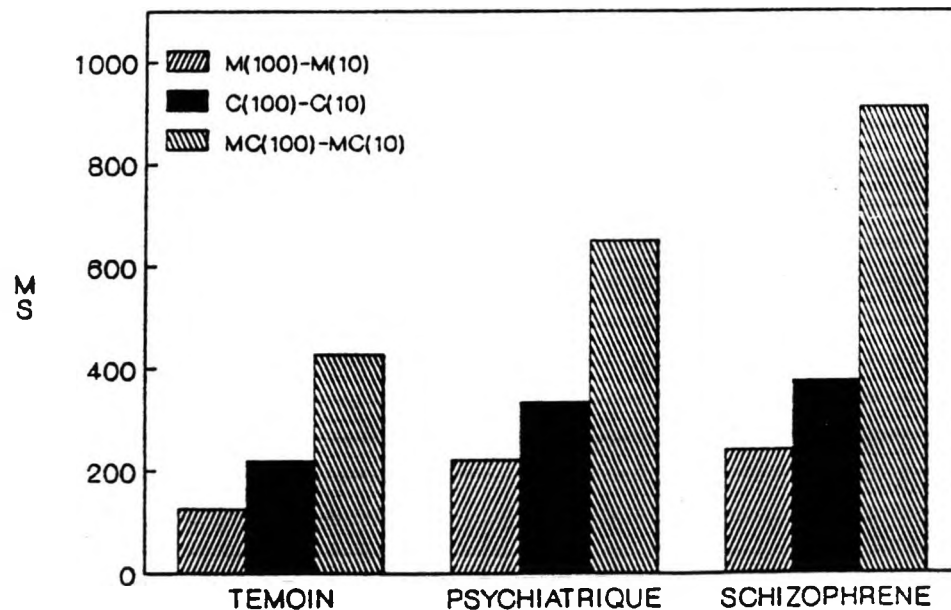


Figure 1. Comparaison entre les performances des groupes au Stroop et au Stroop abrégé.

De plus, l'examen des corrélations obtenues entre les scores MOT-COULEUR du Stroop et du Stroop abrégé montrent que, pour le groupe témoin, le coefficient de corrélation de Pearson est évalué à $r=0.32$ et n'est pas significatif. La performance fournie sur la version abrégée du test semble peu reliée à la performance sur la version standard. Pour le groupe de patients psychiatriques non schizophrènes la corrélation s'élève à $r=0.63$ et est significative à $p<0.005$. Cette observation n'est pas uniquement imputable à un effet de plafond plus modéré que celui dont nous pourrions soupçonner l'existence chez les témoins puisque pour le groupe schizophrène cette corrélation est de $r=0.003$ (non significative). Ces résultats acquièrent un certain sens en présupposant la présence de facteurs qui moduleraient conjointement les performances aux versions abrégé et classique du Stroop chez le groupe non schizophrène. Considérant que sur les 18 sujets de cet échantillon, 14 présentaient des symptômes dépressifs sévères reconnus pour être accompagnés de ralentissements pathologiques (Folkman & Lazarus, 1986), il n'est pas impossible de croire que leur performance ait été uniformément affectée par ce facteur de ralentissement. Mais dans le cas des schizophrènes, il ne peut pas y avoir qu'un seul facteur de modulation global. Présumément, leur résistance aux demandes en attention du Stroop standard est dépendante d'autres variables. Hypothétiquement, une défaillance des processus mnémoniques représentait, en ce sens, une candidate potentielle par excellence.

Mais, parce que les schizophrènes démontrent une détérioration dramatique de leur performance à mesure que la tâche perdure et que cette détérioration n'est pas explicable en terme de troubles mnésiques, l'hypothèse de fatigue formulée par Harvey (1984) semble donc la plus appropriée afin de rendre compte du patron de résultats obtenu. Toutefois, puisque les schizophrènes arborent également un déficit d'attention relié à des problèmes

de coordination et de contrôle cognitif même lorsque la fatigue associée à l'exécution d'une tâche ne s'est pas encore accumulée telle que dans le Stroop abrégé, il est possible de croire, encore fois, à l'influence d'autres facteurs davantage déterminants.

8.3.3) Attention et BPRS

Dans une attitude de compréhension du déficit d'attention chez le schizophrène, la considération de certains facteurs cliniques de la maladie pourraient renseigner sur les conditions favorables à l'émergence d'un dérèglement cognitif de nature attentionnelle. Pour ce faire, des coefficients de corrélation de Pearson ont été calculés en corrélant le score d'interférence du Stroop avec les 18 items et les 5 classes de la Brief Psychiatric Rating Scale. Ce score d'interférence s'obtient en soustrayant le score COULEUR du score MOT-COULEUR. Cette interférence permet une estimation des capacités d'attention tout en contrôlant pour les capacités de dénomination de couleur. Des corrélations positives ont été obtenues entre l'interférence et l'échelle #6 préoccupation somatique ($r=0.68$, $p<0.001$), l'échelle #7 tension ($r=0.58$, $p<0.01$) et l'échelle #17 excitation ($r=0.52$, $p<0.02$). De plus, il n'y a que le regroupement #IV activation qui corrèle à $r=0.61$, $p<0.006$ avec l'interférence. Dans la mesure où les préoccupations somatiques sont le reflet d'une activation émotionnelle chronique face à des stressors importants et considérant également les autres liens que l'interférence entretient avec les échelles 6 et 17 et la classe IV de la BPRS, il apparaît dès lors qu'un déficit de la sélectivité de l'attention pourrait se manifester en présence d'une augmentation du niveau d'activation comportementale chez l'individu schizophrène.

Zahn, Carpenter & McGlashan (1981) ont cherché à vérifier si l'état d'hyperactivation chez le schizophrène n'était pas relié à des facteurs de chronicité de la maladie ou à des effets imputables à la consommation de médicaments. Quarante-six schizophrènes récemment admis lesquels n'avaient reçu aucune forme de traitement pharmacologique ont été comparés à 118 sujets sains sur des mesures de conductibilité de la peau (CP) et de rythme cardiaque (RC) sensées refléter le degré d'activation du système nerveux autonome. Les schizophrènes démontrèrent un taux de RC beaucoup plus élevé que la normale et une activité spontanée de CP disproportionnée. Ces découvertes suggèrent donc que l'activité autonome du SNC est davantage redevable à des composantes endogènes qu'à des stimulations extérieures. De cette façon, la directivité de l'effet causale entre activation et interférence pourrait soutenir un mécanisme inhibiteur défaillant chez le schizophrène (Gjerde, 1983).

8.4) Conclusion

Les résultats de cette première étude suggèrent que les schizophrènes et les patients psychiatriques éprouvent de la difficulté à effectuer un traitement sélectif de l'information dans une situation de test Stroop. Toutefois, l'inhabileté des sujets schizophrènes à maintenir un niveau de performance continu présage une plus grande sensibilité à la fatigue cognitive. Cependant, la présence d'un déficit à une version abrégée du test des mots colorés Stroop implique plutôt un réel trouble de sélection imputable à la défaillance potentielle de processus inhibiteurs de l'attention.

CHAPITRE III

9.0) Schizophrénie et processus d'inhibition

Tel que mentionnée précédemment, une défectuosité dans les processus d'inhibition de l'attention chez le schizophrène, suggérée par le déficit à la version abrégée du test de Stroop et par les corrélations positives significatives entre la mesure d'interférence et les indices d'activation, de tension et d'excitation à la BPRS mérite une analyse additionnelle.

9.1) Insuffisance des processus d'inhibition

Jusqu'à présent, plusieurs études abondent indirectement ou directement dans le sens d'un fléchissement des mécanismes inhibiteurs dans le traitement sélectif de l'information chez le schizophrène.

9.1.1) Indices électrophysiologiques

Freedman & coll. (1983) ont rapporté des indices physiologiques d'insuffisance d'inhibition chez le schizophrène par la technique du potentiel évoqué. Utilisant un paradigme de double stimulation sonore (S1 et S2), ces chercheurs n'ont pas enregistré chez des patients schizophrènes médicamenteux et non médicamenteux la diminution d'amplitude de l'onde P50 sur S2 à une latence inter-stimulus de 500 ms telle qu'observée à l'intérieur d'une population témoin. Des résultats identiques ont initialement été rapportés par Adler & coll. (1982). Ces données semblent suggérer une absence totale d'inhibition chez les deux groupes de schizophrènes. Johnson (1985) a élaboré sur l'existence d'un mécanisme physiologique qui, normalement, inhibe n'importe quel changement subtil d'intensité des

stimulations, la quantité d'inhibition étant dépendante de l'ampleur du changement. La fonction adaptative de ce processus serait de régulariser la sensibilité générale de l'organisme et de le protéger contre les stimulations trop faibles ou trop fortes en diminuant la quantité d'entrée d'information. Un processus d'antéro-action ou d'anticipation qui s'amorce à l'intérieur des premières cent millisecondes et qui perdure jusqu'à deux secondes, atténuée précocement l'activation générée par les stimulations externes avant que cette activité ne soit relayée à des centres corticaux supérieurs. L'auteur spécule que la physiopathologie du désordre schizophrénique serait causé par un affaïssement de ce mécanisme d'inhibition.

9.1.2) Données cognitives

Pour Frith (1979), la schizophrénie est un désordre de la conscience caractérisé par l'insuffisance inhibitrice de systèmes d'action dominants sur les systèmes d'action secondaires. A tout moment, le réservoir de la conscience contient les informations pertinentes pour une situation donnée. Ainsi, les informations qui accèdent à un niveau conscient de représentation par une défaillance de sélection devront être intégrées à l'ensemble du schème mental en cours. La délire originerait de la nécessité d'expliquer ces envahissements. L'incapacité à inhiber les interprétations où les significations alternatives d'un son ou d'un mot à l'égard du contexte compromettra le degré de cohérence du langage et de la pensée et pourrait même aboutir à des hallucinations.

McGhie (1964) entreprit d'étudier expérimentalement cet effet de distraction sur la performance de schizophrènes et de patients psychotiques. La batterie d'évaluation comprenait une mesure de l'effet d'interférence auditive et visuelle sur les performances psychomotrices des sujets, un test de distraction

sur la perception et le rappel immédiat et un test de pensée divergente. La détérioration marquée des performances visuo-motrices des schizophrènes par les distracteurs auditifs de même qu'une distractivité accrue sur la rétention à court-terme d'informations visuelles laissent présager un désordre fondamental dans les fonctions de sélection et d'inhibition de l'attention. A une tâche de prédiction où les sujets doivent anticiper la position d'une croix sur un écran (droite ou gauche), un groupe de treize patients schizophrènes chroniques ont produit des séquences de réponses significativement plus stéréotypées et persévératives que des sujets normaux, déments et maniaco-dépressifs (Frith & Done, 1983). Ces résultats sont interprétés en faveur d'un déficit dans un processus de contrôle supérieur qui, normalement, inhibe la répétition d'une séquence de comportements lorsque ces derniers apparaissent comme soudainement inappropriés.

A l'aide d'une mesure d'inhibition latente, c'est-à-dire le retard dans la formation d'une nouvelle association qui apparaît normalement lorsqu'un stimulus neutre pré-exposé sans conséquence devient un stimulus conditionnel annonciateur, Baruch, Hemsley & Gray (1988) montrent que les patients atteints de schizophrénie à début brusque présentent l'effet inverse en enregistrant une réduction du nombre d'essais pour l'acquisition de l'inversion. Pareillement, une étude animale a démontré que des rats traités à l'halopéridol développent une inhibition latente plus importante que celle de rats témoins. En ce sens, l'action thérapeutique de la médication anti-psychotique s'effectuerait en procurant à l'organisme une plus grande propension à traiter l'information comme non pertinente (Christison & coll., 1988).

D'autres mesures spécifiquement rattachées au traitement sélectif de l'information suggèrent également une insuffisance

des mécanismes d'inhibition cognitive. Le paradigme de préparation négative est la manipulation privilégiée pour l'observation du phénomène associé d'effet de suppression du distracteur. L'effet de suppression du distracteur se définit par le temps de traitement additionnel généré par l'accessibilité restreinte à une représentation interne qui a été préalablement inhibée. Il se manifeste, entre autre, dans l'exécution continue d'une tâche Stroop lorsque la disponibilité de la dimension chromatique pertinente de l'item "n+1" est réduite parce qu'elle a été préalablement inhibée en tant que dimension lexicale non pertinente à l'item "n". Par exemple, si le mot BLEU imprimé en vert est d'abord présenté, le temps de réponse pour l'essai suivant sera accru si la réponse appropriée est bleue plutôt qu'une réponse non reliée.

Les études de Beech & Claridge (1987) et Beech, Baylis, Smithson & Claridge (1989) ont permis d'établir un lien entre la présence de traits psychotiques chez des individus sains et l'insuffisance des mécanismes d'inhibition à une tâche de préparation négative. L'idée maîtresse était que l'effet de suppression du distracteur ne serait pas préjudiciable à la performance de sujets schizoïdes considérant l'affaiblissement probable de leurs mécanismes cognitifs d'inhibition. La diminution significative des temps de réponse des individus fortement schizoïdes à des items Stroop supprimeurs suggèrent effectivement une diminution d'efficacité de l'inhibition de l'attention. Des observations semblables ont été relevées chez des patients souffrant réellement de schizophrénie (Beech, Powell, McWilliam & Claridge, 1989).

9.1.3) Mouvement de poursuite oculaire

L'utilisation de la technique de mesure du mouvement de poursuite oculaire et des processus sous-jacents a également

permis d'observer la présence de mécanismes pathologiques qui relèveraient d'une inhibition déficitaire de l'attention chez le schizophrène (Holzman, Levy & Proctor, 1976).

Le phénomène de poursuite visuelle uniforme (PVU) fait référence aux mouvements oculaires utilisés pour la poursuite visuelle d'une cible mouvante. Lorsqu'ils sont évoqués, ces mouvements sont automatiquement contrôlés par les déplacements de l'objet c'est-à-dire que la vitesse de la cible détermine exactement la vitesse du mouvement oculaire. La fonction adaptative du système PVU est de garder l'image de la cible sur la rétine. De plus, des mouvements oculaires rapides ou le système de substitution saccadique (SSS) sont utilisés afin de maintenir l'image de la cible sur la fovéa. L'action de ces deux systèmes résulte en des signaux qui meuvent le globe oculaire. Considérant que ces deux systèmes sont responsables, en majeure partie, de la fonction de poursuite visuelle, il devient impératif qu'ils soient parfaitement coordonnés par des mécanismes de rétroaction et d'inhibition. De tels mécanismes assurent que les substitutions saccadiques seront inhibées tant que la PVU sera efficace et, désinhibées lorsqu'une erreur de repérage de la cible surviendra soit parce que le système PVU est lent et inefficace soit parce que la vitesse de la cible excède les capacités de poursuite de ce dernier. Le SSS interrompt également la PVU dans les cas où d'autres cibles visuelles d'intérêt entrent en conflit pour s'assurer toute l'attention du poursuivant.

Jusqu'à 96 % des schizophrènes présentent des patrons de poursuite oculaire uniforme anormaux alors que la prévalence de ces déficits n'est guère plus élevée que 8 % chez les gens sains. Quoique ces déficits ont été observés de façon transitoire dans d'autres genres de pathologies (atrophie cérébelleuse, dyslexie, chorée de Huntington), ils se

distinguent par un caractère de permanence dans la schizophrénie (Levin & coll. 1982). Le type de problème rencontré chez les patients se caractérise par des déplacements oculaires uniformes qui sont continuellement et sporadiquement remplacés par de larges et irrégulières saccades des yeux. Ces déficits sont également apparus dans les tâches de fixation de cibles stationnaires en dépit des efforts du patient afin de fixer convenablement l'objet et de supprimer les intrusions saccadiques (Cegalis & Sweenay, 1981). On attribue plus souvent qu'autrement le problème à des interruptions involontaires et phasiques du maintien de la focale et à une inhabileté à maintenir une concentration cognitive (Shagass, Roener & Amadeo, 1976)

9.2) Persistance des processus d'inhibition

Toutefois, la nature de la pathologie des fonctions inhibitrices chez le schizophrène n'est pas l'objet d'un consensus unitaire mais est plutôt matière à controverses. L'utilisation d'approches méthodologiques et théoriques différentes n'est pas étranger à ce fait.

9.2.1) Faits psychophysologiques

Shagass & coll. (1978) ont examiné les cycles de recouvrement des potentiels évoqués somesthésiques et visuels de schizophrènes. Comme il a été précédemment mentionné, lorsque deux stimuli sensoriels identiques sont présentés de façon consécutive, l'amplitude du potentiel électroencéphalo-graphique associée au second stimulus (S2) est plus petite que celle du premier (S1). Généralement, lorsque l'intervalle entre la présentation des stimuli s'accroît, l'amplitude du potentiel de S2 tend à devenir équivalente à celle de S1. Ce phénomène s'explique par l'intervention d'un processus d'inhibition

immédiatement après la présentation du premier stimulus. Une persistance pathologique de ce processus d'inhibition chez le schizophrène leur a été suggérée par un recouvrement de l'amplitude de S2 à des latences inter-stimuli significativement plus élevées que chez des sujets sains.

9.2.2) Etudes sur les temps de réaction

Rosenthal & coll. (1960) furent parmi les premiers à mettre en évidence la lenteur et la variabilité pathologiques des temps de réaction du schizophrène. Subséquemment, le paradigme de temps de réaction a largement été utilisé et a mené à la confirmation de plusieurs faits (Nuechterlein, 1977; Kietzman & Sutton, 1977). Dans une situation où un premier stimulus d'alerte précède le stimulus auquel le sujet doit répondre, la connaissance préalable du délai temporel qui sépare ces deux stimuli (délai DP) améliore les performances des sujets normaux même lorsque le délai interposé est relativement long. Par contre, les schizophrènes ne bénéficient de cette connaissance que si le DP est inférieur à 7 secondes. Pour des délais plus longs, leurs performances se détériorent. Cet effet peut être mis en évidence dans les réponses à des stimulations en séries. Ces séries font alterner des séquences régulières où les délais DP sont égaux et des séquences irrégulières c'est-à-dire où les DP diffèrent d'une présentation à l'autre. Les sujets normaux tirent toujours profit des séries régulières alors que la performance des schizophrènes est meilleure dans les séries régulières à DP courts seulement (inférieur à 7 s). Elle est cependant moins bonne que dans une série irrégulière lorsque le délai de préparation est long. Dans les séries irrégulières, lorsque le DP est plus court que le délai précédant (DPP), le temps de réaction est exagérément affecté par le DPP. Cet effet DPP-DP a été confirmé par Zahn et coll. (1963) Spring (1980), Greiffenstein & coll. (1981) et Bohannon & Strauss (1983).

Ces découvertes sur le temps de réaction ont amené Shalow (1962, 1977) à conclure à un défaut de la préparation chapeauté par un trouble de l'orientation principale comme déficit fondamental. Cela peut être la préparation à répondre à une stimulation spécifique ou la préparation à répondre à des stimulations généralisées. A l'égard d'un tel déficit, Mialet (1981) a proposé qu'à l'intérieur d'un intervalle de préparation DP deux processus contradictoires s'élaboreraient. D'abord, il y aurait l'activation de la réponse qui favorise un état de vigilance optimale et, d'autre part, inhibition de la réponse puisque celle-ci doit être maintenue latente jusqu'au signal impératif de réponse. Chez le schizophrène, les DP longs permettraient le développement d'une inhibition excessive.

Zubin (1975) en revoyant les différents paradigmes de temps de réaction administrés aux schizophrènes conclue également à une persistance des processus d'inhibition. En effet, parce que l'augmentation graduelle des latences inter-stimuli trans-modales (son-lumière) amène généralement une réduction inversement proportionnelle des temps de réponse, il suppose que les latences longues favorisent le relâchement de l'inhibition.

9.3) Contradictions ou symptomatologie différentielle?

Les troubles d'attention n'ont pas toujours été associés à la schizophrénie de façon indifférenciée mais plutôt à des classes particulières de celle-ci. Ce sont des preuves phénoménologiques, étiologiques ainsi que des observations sur les différentes réponses des psychotiques aux traitements pharmacologiques qui ont inspiré depuis lors cette classification en sous-groupes de la schizophrénie et engendré une recherche des caractéristiques propres à chaque classe.

Crow (1980) proposait au début de cette décennie une

nomenclature à caractère dichotomique: le type I ou syndrome positif est caractérisé par la présence de symptômes de nature hallucinatoire et par une désorganisation de la pensée. Ce dernier répond bien aux neuroleptiques et a un pronostic favorable. Le type II ou syndrome négatif se définit par des fonctions cognitives, sociales et affectives déficitaires. Il est très réfractaire à toute forme d'agents psychotropes et par conséquent a un pronostic peu favorable.

Récemment, certains signes d'insuffisance de la sélectivité de l'attention ont également été associés à l'une ou l'autre manifestation morbide de la maladie. Green & Walker (1986) ont mis en relation des signes de positivité de la schizophrénie avec une mesure de mémoire des chiffres avec intrusion de distracteurs. Seuls ces symptômes positifs étaient associés à une baisse de performance et à une tendance à la distractivité. Pour Andreasen (1982) cette même susceptibilité à l'interférence serait essentiellement associée aux manifestations négatives du syndrome schizophrénique. Alors que Kay & coll. (1986) retrouvent des déficits de l'attention sur une tâche motrice à haute teneur en attention de façon indifférenciée entre les schizophrènes positifs et négatifs, Gaebel & Wrich (1987) associent ces mêmes déficits de la sélectivité de l'attention davantage aux signes positifs.

Resitué dans un contexte d'adaptation, il est possible de mieux comprendre la discordance entre les profils cognitifs inhibiteurs persistants et insuffisants des schizophrènes. D'abord, agissant comme un bouclier, l'attention sélective doit être envisagée comme un mécanisme qui nous protège contre les envahissements sensoriels, qu'ils proviennent de notre propre activité psychique ou qu'ils soient en provenance de notre environnement. Le traitement sélectif de l'information permet de réduire le champ de notre conscience du monde intérieur ou

extérieur à une infinitésimale portion du bassin global de sensations.

Pour Broen (1968), le processus schizophrénique serait l'antithèse de cette dynamique normale c'est-à-dire que le schizophrène ne contrôlerait plus les déplacements de son attention mais qu'il serait plutôt guidé par eux. Il en résulte un flot d'information discontinu et incohérent qui donne à l'individu une impression d'envahissement. Face à cette désorganisation du contenu mentale, certains malades dédieraient la majeure partie de leurs ressources cognitives à limiter cette entrée de stimulations. Certains schizophrènes adopteraient des attitudes qui leur permettraient d'amenuiser les surstimulations devenues aversives. L'adoption d'un tel style cognitif engendrera toutefois de sérieuses restrictions sur la quantité et la qualité de l'information disponible duquel découlera une inhabileté à s'ajuster aux changements. De ce cette manière, le patient schizophrène dont le style cognitif laisse transparaître une persistance dans le traitement sélectif de l'information serait en fait un individu qui tente de palier à une insuffisance chronique des mécanismes d'inhibition sélective de l'attention (Venables, 1964; Hemsley, 1977). Il pourrait s'agir plus spécifiquement de malades à symptomatologie négative car cette dernière tend à être davantage persistante que la symptomatologie positive (Pfohl & Winokur, 1982)

10.0) Parallèles neuroanatomiques et neuropsychologiques

Emil Kraepelin (Kraepelin, 1950) écrivait: "On various grounds it is easy to believe that the frontal cortex, which is especially well developed in man, stands in closer relation to his intellectual abilities, and that these are the faculties which in our patients (schizophrènes) invariably show profound loss in contrast to memory and acquired capabilities".

Depuis, plusieurs études ont effectivement observé la présence de modifications de nature structurale ou fonctionnelle dans le cerveau des schizophrènes. Le raffinement des techniques d'enregistrement telles l'électrooculographie, la tomodynamométrie, la résonance magnétique nucléaire, la pneumoencéphalométrie, l'électroencéphalographie et la scintigraphie a amené la découverte de plusieurs autres caractéristiques pathologiques dans le cerveau des schizophrènes.

10.1) L'électrooculographie

Levin (1984) dans une revue littéraire sur les troubles de poursuite visuelle dans la schizophrénie expose son point de vue à la lumière des nombreuses évidences cliniques et expérimentales. A l'intérieur des différents paliers anatomo-physiologiques du système visuel, il identifie la zone frontale #8 de Broadman comme la structure inhibitrice, intégratrice et coordonnatrice des multiples efférences en provenance des autres aires visuelles (cortex occipital, système vestibulaire et ponto- limbique, cortex moteur) et qui satisferait mal aux exigences.

10.2) Les études cytoarchitecturales

Benes, Davidson & Bird (1986) ont entrepris une analyse quantitative cytoarchitecturale sur des échantillons postmortem de tissus corticaux préfrontaux de schizophrènes. Ils ont déterminé la densité des neurones et des tissus gliaux, le rapport neurone/tissus glial et, la dimension des neurones de cette région fortement innervée en faisceaux dopaminergiques. Tout en contrôlant statistiquement pour l'âge, les intervalles postmortem et la durée d'exposition aux neuroleptiques, les résultats démontrent une diminution de densité des neurones et

du tissu glial sur la couche cellulaire #VI du cortex préfrontal. Aucune différence statistique a été retracée entre neuf cortex témoins et les sept schizophrènes sur la mesure de ratio neurone/tissu glial et sur le diamètre des neurones. Ces données ne semblent pas supporter l'hypothèse de dégénérescence neuronale du cortex des schizophrènes telle que conventionnellement rapportée par les neuropathologistes mais suggèrent plutôt la possibilité de variations cytoarchitecturales à l'intérieur des structures cortico-frontales.

Brown & coll. (1986) ont étudié 252 cerveaux qui ont été assignés à quatre échantillons différents: schizophrénie, désordre affectif, chorée de Huntington et maladie d'Alzheimer. Une série de six mesures microscopiques et/ou macroscopiques ont été effectuées sur un ensemble de structures cérébrales réparties dans l'ensemble de l'encéphale des malades. Aucun échantillon de tissu sain a été inclus à la recherche. Les analyses de variance utilisant l'âge, le sexe et l'année de la naissance en covariation suggèrent que les schizophrènes ont un cerveau 6% plus léger, des ventricules latéraux plus larges dans leur portion antérieure (19%) mais particulièrement au niveau temporal (97%) et possèdent un cortex parahippocampique 11% plus mince.

Des tableaux semblables ont déjà été dressés auparavant et impliquent invariablement les structures antérieures dans une dynamique dégénératrice à caractère pathologique (Weinberger & coll., 1979). Par contre, ces dernières manipulations sont relativement compromettantes dans la mesure où elles fondent leurs conclusions sur l'observation de cellules mortes. Des difficultés telles les conditions de préservation et l'état des tissus peuvent difficilement être contrôlées et introduisent à coup sûr des artéfacts expérimentaux (Andreasen & coll., 1986).

10.3) Lobotomies

Dans les années 1950, des centaines de lobotomies préfrontales ont été exécutées sur des patients diagnostiqués schizophrènes offrant aujourd'hui d'autres avenues de recherches.

Naeser & coll. (1981) ont étudié les radiographies tomodynamométriques de dix-sept cerveaux de schizophrènes qui avaient subi ce type d'intervention neurochirurgicale 25 ans auparavant. Afin d'examiner les relations existantes entre les sites chirurgicaux, leurs dimensions, leurs latéralités et les variables de récupération, trois groupes furent déterminés: bonne récupération, récupération moyenne et aucune récupération. Deux conclusions majeures sont à retenir: les ablations importantes du cortex orbito-frontal gauche sont associées à une bonne récupération de la schizophrénie et 50% des schizophrènes droitiers possèdent un cortex occipital droit de dimension équivalente ou davantage proéminent que le gauche, fait habituellement observé chez les gauchers. Ces évidences prônent indirectement en faveur d'une désorganisation cérébrale caractérisée par un patron de dominance hémisphérique renversé pour certains schizophrènes. Toutefois, l'absence d'un échantillon témoin de sujets non lobotomisés afin d'isoler distinctement les deux conditions (lobotomie versus schizophrénie) limite les conclusions de cette étude. Subséquemment, Stuss & coll. (1982) ont mis en lumière une plus grande prédisposition à l'interférence proactive chez un autre groupe de seize schizophrènes lobotomisés. Ainsi, la performance globale de ces sujets à dix tests de mémoire laissait supposer que l'habileté à maintenir une attention dirigée et de surmonter l'interférence relèverait de fonctions d'origine cortico-frontale.

10.4) Neuroradiologie

Golden & coll. (1981) utilisèrent une procédure particulière de la tomодensitométrie leur permettant d'isoler avec un degré de certitude acceptable la ou les régions corticales susceptibles de révéler des anomalies atrophiques. Vingt-quatre sujets témoins et 23 schizophrènes ont été testés. Les résultats suggèrent une diminution significative de la densité du tissu cérébral chez les schizophrènes et ce, particulièrement au niveau de la région frontale gauche. Cependant, les chercheurs apportent certaines nuances à l'égard des généralisations abusives et prématurées en spécifiant que ces pertes de densité ne sont pas spécifiques à l'ensemble des patients mais qu'elles seraient plutôt représentatives d'un sous-groupe de la maladie sans toutefois pouvoir le déterminer. Ultérieurement, Andreasen & coll. (1986) entreprirent de vérifier l'hypothèse "d'hypofrontalité" chez le schizophrène en utilisant la technique d'imagerie par résonance magnétique nucléaire (RMN). De plus une série de tests sont incorporés à l'étude afin d'évaluer certaines fonctions cognitives et ainsi établir leurs corollaires potentiels avec les anomalies à la RMN. Cette batterie de tests comprenait entre autres, le Wisconsin Card Sorting Test (WCST) et le Stroop Color Word Test (SCWT), toutes deux considérées comme des épreuves de cortex frontal. Ainsi, même lorsque des précautions ont été prises à l'égard du sexe, de la taille du corps, de la grandeur du crâne et du cerveau en introduisant ces données en covariation avec les mesures dépendantes, les schizophrènes apparaissent comme ayant une région frontale plus petite imputable à une diminution des aires dorso-latérales et orbito-frontales du cortex antérieur. Toutefois, aucune mesure d'efficacité cognitive et aucun symptôme de la maladie sont apparus comme de bon prédicteur de la perte de densité frontale. Dans cette étude, il aurait tout de même été souhaitable que les résultats bruts au WCST (nombres

de catégorie, erreurs de persévération, erreurs totales) et au SCWT (score d'interférence, score mot-coloré) aient été soumis à une analyse de comparaison afin de déterminer si des écarts significatifs entre les groupes étaient observables. Il est beaucoup plus plausible de croire que la performance à une épreuve est davantage déterminée par l'efficacité d'une structure cérébrale que par sa densité. D'ailleurs, Braff & Zisook (1988) ont rapporté que seuls les schizophrènes en phase aiguë obtenaient un nombre d'erreurs persévératives au WCST anormalement élevé alors que les schizophrènes en période de stabilisation ou de rémission performaient normalement.

L'utilisation de la scintigraphie du débit sanguin du cerveau a permis dans la plupart des cas à appuyer l'hypothèse d'hypofrontalité. Cette technique consiste à mesurer le taux d'évacuation d'un isotope radioactif inerte (ex: Xénon-133) préalablement inhalé. L'isotope se mélange rapidement à l'oxygène et à l'aide d'électrodes périphériques il est possible de déterminer sur le champ le niveau d'activité d'une région cérébrale donnée par le taux de radioactivité présent. Plus une portion du cerveau est radioactive, peu d'oxygène ayant été oxydé, moins active elle a été. Cependant, les résultats de ces travaux ne convergent pas tous et à quelques reprises les hypothèses formulées ne se sont pas vérifiées.

Matthew & coll. (1982) et Gur & coll. (1985) n'ont pas trouvé d'anomalies cérébrales antérieures spécifiques aux schizophrènes. Il est à noter que dans les deux cas les patients étaient relativement jeunes, âgés en moyenne de 26 ans. Ce manque de dispersion et de représentativité des échantillons pourraient expliquer, en parti, cette absence de pathologie. Yakovlev & Lecour (1964) ont avancé que la myélinisation finale du cortex frontal se poursuivait jusqu'à l'âge de 30 ans signifiant bien l'étonnante plasticité que cette structure

possède. Dans le cas de schizophrénies précoces la dynamique atrophique ou dégénérative souvent observée aurait pu être facilement corrigée au cours du processus de maturation pour finalement laisser des traces lésionnelles peu apparentes. De façon générale et lorsque les populations à l'étude sont bien échantillonnées, l'inertie du lobe frontal est quantifiable.

Ariel & coll. (1983) ont en effet observé une diminution significative du débit sanguin dans les pôles antérieurs du cerveau de 29 schizophrènes. Weinberger & coll. (1986) et Berman & coll. (1986) utilisant la scintigraphie locale du flot sanguin cérébral auprès de 20 schizophrènes non médicamenteux et 25 sujets sains évalués au repos, en complétant une tâche contrôle d'appariement numérique et en effectuant une version automatisée du Wisconsin Card Sorting Test (WCST), confirment la présence d'une neutralité fonctionnelle pathologique latéralisée à gauche sur la face dorso-latérale du cortex préfrontal associée à un déficit au WCST. Cet effet ne serait pas lié à des facteurs parasites tels l'activation du système nerveux autonome, la sévérité des symptômes psychotiques ou le degré de complexité de la tâche. Par ailleurs, une corrélation négative significative retracée entre le débit sanguin et le nombre d'erreurs persévératives au WCST renforce l'idée d'une détérioration spécifique de l'aire antérieure dorso-latérale du cortex frontal chez le schizophrène.

10.5) Le syndrome frontal

Alors que ces relevés neuroanatomiques et psychophysiologiques tendent majoritairement à soutenir les évidences d'hypoactivité du lobe frontal, le mariage de la neuropsychologie et de la psychiatrie nous ont également fourni des rapports complémentaires révélateurs en permettant la comparaison entre les taxonomies comportementales et cognitives de la

schizophrénie et du syndrome frontal.

Les études des lésions traumatiques du cerveau chez l'humain indiquent que les blessures infligées au cortex préfrontal conduisent à certaines irrégularités cognitives (L'hermitte, Derouesne & Signoret 1972). La présence de troubles de l'attention et les difficultés d'abstraction et de catégorisation en sont quelques exemples. Le tableau clinique s'alourdit lorsque Seron (1978), en répliquant les travaux de Milner (1964) a identifié la perte de spontanéité du langage et des comportements moteurs volontaires en général ainsi que la tendance à la persévération entraînant des lacunes dans la modification ou le changement de stratégies cognitives. Sur le plan affectif, on reconnaît le syndrome frontal par l'apathie, l'indifférence et par les manifestations émotives émoussées. L'étonnante similarité entre les symptômes déficitaires de la schizophrénie et ceux que l'on observe dans le cas de lésions frontales complète éloquemment la liste d'évidences neuropathologiques de la formation cérébrale antérieure des schizophrènes (Stuss & coll., 1983; Goldstein, 1986).

Dans une revue des recherches qui ont visé à confirmer l'hypothèse d'hypofrontalité dans la schizophrénie, Williamson (1987) apporte des mises en garde et modère de façon critique les esprits trop enthousiastes. Ainsi, il dénote l'incompatibilité de certains travaux parfois contradictoires. D'abord, les variations cytoarchitecturales du tissu nerveux chez le schizophrène ne leur sont pas spécifiques et auraient été observées dans la maladie d'Alzheimer entre autre. De plus, les études de tomographie ont révélé des anomalies que dans certains sous-groupes de la schizophrénie et, dans plusieurs cas, ont impliqué également les structures médianes du cerveau (Brown & coll., 1986). Les rapports neuropsychologiques corroborent ces dernières constatations

(Kolb & Whishaw, 1983). L'incommensurable pluralité des fonctions cortico-frontales de même que la complexité et la multiplicité des afférences et des efférences fronto-limbiques permettent de saisir toute l'ampleur du problème (Nauta, 1971).

En somme, ce tableau des dysfonctions impliquant plus souvent qu'autrement le cortex frontal, en tout ou en parti, ainsi que les découvertes neuro-ophtalmologiques des mécanismes régissant la dynamique de saisis de l'information fournissent tout de même des indices importants.

11.0) Expérience II

De façon générale, les études ayant considéré les processus d'inhibition autant psychophysologiques, cognitifs que théoriques chez le schizophrène corroborent le caractère impropre de ces mécanismes. Paradoxalement par contre, ces mêmes études ont proposé des dynamiques inhibitrices de nature tout à fait opposée: inhibition insuffisante versus inhibition persistante. Ainsi, dans la mesure où le test de Stroop semble être une bonne épreuve d'attention sélective et que le phénomène de préparation négative apparaît comme une mesure plus que probable de l'activité inhibitrice qui a cours pendant le traitement sélectif de l'information, l'effet de suppression du distracteur apparaît donc tout désigné pour l'étude de la nature de l'inhibition cognitive chez le schizophrène. De plus, la vraisemblance d'une concomitance neuropathologique d'origine cortico-frontale sera étudiée grâce à des outils neuropsychologiques spécifiques.

11.1) Hypothèses de travail

Dans cette seconde expérience, l'inhibition générée par le traitement d'items Stroop supprimeurs est mesurée et manipulée

dans le but de mieux connaître la dynamique inhibitrice des processus de l'attention chez le schizophrène. De plus, la présence d'une dysfonction d'origine frontale sous-tendant cette activité inhibitrice déficitaire chez les malades est étudiée. Afin de rencontrer ces objectifs, les trois hypothèses suivantes sont proposées:

11.1.1) Inhibition insuffisante

En fonction de l'hypothèse d'une inhibition insuffisante du traitement sélectif de l'information, les schizophrènes ne devraient pas accroître leur temps de réponse à des items Stroop supprimeurs comparativement à des items Stroop indépendants puisque l'insuffisance de leur processus d'inhibition devrait amenuiser l'effet de suppression du distracteur. Autrement dit, le temps de traitement additionnel imputable à l'accessibilité interrompue d'une représentation mentale préalablement inhibée tel qu'observé chez des gens sains ne devrait pas apparaître chez des sujets schizophrènes.

De plus, dans le contexte où l'inhibition cognitive est jugée insuffisante chez le schizophrène, toute manipulation expérimentale qui favoriserait une meilleure inhibition sur les distractions devrait accroître l'effet de suppression du distracteur. Si l'insuffisance des processus d'inhibition chez le schizophrène est plus spécifiquement associée à une lenteur dans l'application même de l'inhibition, alors une de ces manipulations pourrait être la pré-exposition des distractions (Dyer, 1971). Ainsi, la présentation désynchronisée de stimuli (PDS) Stroop supprimeurs devrait favoriser la réapparition de l'effet de préparation négative. Concrètement, les dimensions pertinente chromatique et non pertinente lexicale d'un stimulus sont décalées dans le temps. Consécutivement à la présentation d'un mot, une couleur se surimpose à ce dernier après un laps de

temps variable. Ainsi, la pré-exposition du distracteur d'un stimulus Stroop devrait permettre le développement d'une meilleure inhibition qui deviendrait conséquemment préjudiciable dans le traitement d'une liste d'items Stroop supprimeurs chez le schizophrène.

En fait, dans l'étude des différences individuelles sur les capacités d'attention, les sujets qui manifestent le moins d'interférence sont ceux qui présentent les effets de préparation négative les plus importants (Beech, Baylis, Smithson & Claridge, 1989). Les longs délais PDS devraient favoriser la réapparition de l'effet de suppression du distracteur chez le schizophrène comparativement à des latences PDS nulles où cette inhibition s'édifierait insuffisamment. Trois temps PDS sont envisagés: 0 ms (PDS[0]), 450 ms (PDS[450]) et 900 ms (PDS[900]).

11.1.2) Inhibition persistante

Autrement, une persistance des mécanismes d'inhibition chez le schizophrène produirait un effet de préparation négative plus important que celui de personnes saines considérant que la contagion par l'effet de suppression du distracteur serait accrue. Neill & Westberry (1987) ont rapporté que l'effet de suppression du distracteur persistait au delà d'une seconde. Donc, l'introduction de latences entre la réponse d'un sujet et la présentation subséquente d'un item Stroop supprimeur devrait amenuiser l'inhibition et favoriser des temps de réponse comparables à ceux d'une liste d'items Stroop neutres. Trois latences réponse-stimulus (LRS) sont envisagées: 0 ms (LRS[0]), 650 ms (LRS[650]) et 1300 ms (LRS[1300]).

Il est important de noter que les hypothèses d'insuffisance et de persistance des processus d'inhibition chez le schizophrène

ne sont pas mutuellement exclusives. L'insuffisance n'implique pas nécessairement que l'inhibition qui atteint un niveau fonctionnel se dissipera normalement. En fait, si les processus d'inhibition sont déréglés, il peut en être ainsi du début jusqu'à la fin de leur course.

11.1.3) Structures cortico-frontales

Le substrat anatomique de ces processus d'inhibition et de gestion des opérations cognitives souvent identifié comme relevant du cortex frontal qu'il s'agisse de modèle animal ou humain (Warren & Akert, 1964; Milner, Petrides & Smith, 1985), la masse d'évidences électroencéphalographiques et neuroanatomiques impliquant une dysfonction ou une malformation des aires frontales chez le schizophrène de même que les analogies entre les tableaux cliniques du syndrome frontal et de la schizophrénie motivent à croire que le type de déficit rencontré chez le schizophrène pourrait relever d'une défaillance cortico-frontale. Ainsi, l'adéquation entre le fonctionnement du cortex frontal et la gestion des stratégies inhibitrices essentielles à l'exécution de tâches type Stroop chez le schizophrène sera évaluée.

11.2) Méthode expérimentale

Cette deuxième démarche expérimentale a été précédée par une étude pilote visant à s'assurer du caractère concurrent de l'adaptation informatique du test Stroop (annexe I).

11.2.1) Sujets

Les échantillons sont constitués de 10 patients schizophrènes négatifs, 8 schizophrènes positifs, 21 sujets avec dépression majeure unipolaire et 35 individus sains. Les patients

proviennent du département de psychiatrie de l'hôpital l'Hôtel-Dieu de Lévis et les sujets témoins ont été recrutés au moyen de communiqués diffusés dans les journaux de la région de Québec. Ces personnes sont âgées en moyenne de 33, 36, 38 et 32 ans respectivement. Les diagnostics ont été posés par deux psychiatres en fonction de l'histoire clinique, l'examen psychiatrique et les critères psychopathologiques du DSM-III. A l'échelle de Hamilton (Hamilton, 1960) les déprimés ont obtenu un score moyen de 28 correspondant à un degré modérément sévère de dépression. Les sujets présentant des désordres organiques, éthyliques ou maniaco-dépressifs connus furent exclus de l'étude. Tous avaient une acuité visuelle normale ou corrigée et une vision adéquate pour les couleurs. Les patients étaient sous médication au moment de l'étude. Les évaluations psychométriques étaient effectuées au moins trois jours après l'admission des patients au département de psychiatrie afin d'éviter les états confusionnels excessifs.

11.2.2) Equipement et stimuli

L'équipement électronique comprenait un écran cathodique couleur Commodore 1084 de 14 pouces branché à une carte CGA laquelle était installée à l'intérieur d'un micro-ordinateur de type IBM compatible. Une manette de jeu CH Products Mach III attachée à une carte CH GameCard III a servi d'interface entre les sujets et l'ordinateur. L'utilisation d'un tel appareil a permis d'atténuer les effets secondaires dyskinétiques indésirables souvent associés à la prise de neuroleptiques chez le schizophrène et, du même coup, d'éliminer le temps additionnel d'"échantillonnage du clavier" afin de favoriser une plus grande fidélité du chronométrage. Le test Stroop sur ordinateur (annexe II) a été écrit et compilé à l'aide du langage de programmation Turbo Basic de Borland Inc. et la commande MTIMER qui permet une résolution de chronomètre au millième de seconde a été utilisée

afin de pallier l'infidélité des puces chronométriques de la famille des ordinateurs IBM PC/XT/AT (Bührer, Sparrer & Weitkumat, 1987; Graves & Bradley, 1987).

Les distracteurs étaient composés d'un des quatre mots (M) monosyllabiques "BLEU", "ROUGE", "VERT" ou "JAUNE" imprimés en noir. Les cibles couleurs (C) étaient constituées de cinq croix "XXXXX" rouges, vertes, bleues ou jaunes. Enfin, les mots colorés Stroop (MC) ont été formés par la combinaison d'un distracteur et d'une cible c'est-à-dire un nom de couleur imprimé dans une couleur différente de celle qu'il signifie.

11.2.3) Procédure

Les stimuli furent affichés sur un écran à fond blanc défini en format IBM quarante colonnes et situé approximativement à 1.5 mètres du sujet. L'expérience consistait d'abord à présenter successivement 120 distracteurs en noir (M), 120 cibles couleurs (C) et 120 mots colorés (MC). Cette dernière liste de 120 mots colorés était subdivisée en douze blocs de 10 stimuli. De ces douze blocs, quatre étaient composés d'items où chacun est complètement indépendant de l'item qui le précède (/N), quatre étaient générateurs d'effet de suppression (/S) et quatre autres d'effet de facilitation (/F) c'est-à-dire où le mot à inhiber correspond à la réponse donnée à l'item précédent. Ces derniers effets de facilitation ont été utilisés afin de diminuer le risque que les sujets découvrent fortuitement le lien entre les items Stroop. Bien que ces effets soient connus pour diminuer les temps de réponse chez des sujets normaux (Neill, 1977), l'absence de modèle afin de rendre compte du phénomène n'autorise que des interprétations spéculatives. Par conséquent, ces effets de facilitation ne sont pas considérés outre mesure dans ce travail. Les douze blocs étaient spécifiquement constitués de quatre répétitions de la séquence /S/F/N. Les

présentations désynchronisées des stimuli (PDS) et les latences réponse-stimulus (LRS) étaient toutes deux à 0 ms. Cette dernière annotation implique concrètement qu'un nouvel item était présenté immédiatement après qu'une réponse ait été donnée. La quatrième et dernière liste était similaire à la troisième en ce sens qu'elle était également composée de 120 mots colorés organisés en 12 blocs de 10 items chacun. Cependant, les manipulations temporelles furent introduites pour chaque répétition de la séquence /S/F/N. Ainsi les PDS de la première séquence étaient à 0 ms [0] et les LRS étaient à 650 ms [650]. Pour la seconde séquence, les PDS étaient de 450 ms [450] et LRS à 0 ms [0]. A la troisième séquence, les PDS étaient à 0 ms et les LRS de 1300 ms [1300] et, pour la séquence finale, les PDS étaient à 900 ms [900] et les LRS à 0 ms [0] (voir diagramme suivant).

Liste Mots Colorés #3

Nombre d'Essai											
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Type de Stimulus											
S	F	N	S	F	N	S	F	N	S	F	N
PDS=0 ms & LRS=0 ms											

Liste Mots Colorés #4

Nombre d'Essai											
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Type de Stimulus											
S	F	N	S	F	N	S	F	N	S	F	N
PDS			LRS			PDS			LRS		
0 ms			450 ms			0 ms			900 ms		
650 ms			0 ms			1300 ms			0 ms		

Les sujets devaient répondre rapidement avec le moins d'erreur possible. Une inflexion de la manette de jeu vers le haut signalait une réponse "rouge", une inflexion vers le bas, vers la gauche et vers la droite envoyait respectivement un signal "jaune", "vert" ou "bleu" à l'ordinateur. Avant le début du test, les sujets ont été familiarisés avec l'équipement et entraînés à répondre convenablement. Etant donné des effets d'interférence amoindris lorsque la réponse est uniquement manuelle (Redding & Gerjets, 1977), les sujets devaient simultanément donner une réponse motrice et verbale (Neill, 1977). A la fin de la session, les temps de réaction moyens enregistrés pour les différentes conditions étaient affichés à l'écran afin de fournir aux sujets un aperçu sommaire de leur performance.

11.2.4) Evaluations psychométriques

Le Wisconsin Card Sorting Test (WCST) et le Sequential Matching Memory Task (SMMT) tous deux réputés pour être sensibles au mauvais fonctionnement d'origine cortico-frontale ont également été inclus au protocole. Le WCST est l'instrument de prédilection dans l'investigation des lésions frontales. Milner (1964) rapporta un taux d'erreurs de persévération significativement plus élevé dans le cas de lésions frontales gauches comparativement à tout autre site lésionnel. Ce test neuropsychologique comprend un jeu de 64 cartes lesquelles sont illustrées par des combinaisons de trois attributs: forme, (croix, cercle, triangle, étoile), couleur (jaune, rouge, bleu, vert) et nombre (1 à 4). Quatre cartes cibles sont disposées devant le sujet et chacune contient respectivement 1 triangle rouge, 2 étoiles vertes, 3 croix jaunes et 4 cercles bleus. Le sujet doit placer chacune des 64 cartes du jeu devant une des 4 cartes cibles en respectant n'importe quels des trois attributs mentionnés ci-haut. Il doit découvrir 6 catégories (couleur,

forme, nombre, couleur, forme, nombre) préalablement déterminées par l'expérimentateur avec la contrainte selon laquelle ce dernier permute le critère de bonne réponse (catégorie) à tous les dix essais réussis obligeant ainsi le sujet à modifier ses propres critères de réponse. Si le jeu de 64 cartes est épuisé avant même que le sujet ait découvert les 6 catégories, un second jeu semblable au premier est à nouveau fourni à l'individu. Le test prend fin lorsque les 6 catégories ont été trouvées ou que les 128 cartes ont été utilisées. Robinson & coll. (1980) suggéraient que le WCST, à lui seul, avait un pouvoir de discrimination assez fort pour distinguer les lésions frontales des non frontales que n'importe quel des sous-tests inclus dans la batterie de Halstead-Reitan.

Le SMMT est constitué d'un jeu de 20 cartes (série 1) et de deux autres jeux de 35 cartes (série 2 et série 3) sur lesquelles apparaît l'un ou l'autre des symboles distinctifs à savoir un "plus" (+) ou un "moins" (-). Dans un premier temps, l'évaluateur présente tour à tour les cartes du premier jeu alors que le sujet doit nommer le dernier symbole qu'il a vu par rapport à la carte qui lui est actuellement présentée. Il n'y a donc pas de réponse possible avant la présentation de la seconde carte. Par la suite, les deux autres jeux sont passés selon la même procédure à l'exception que le sujet doit identifier cette fois-ci l'avant-dernier signe qu'il a vu par rapport à celui qui est présentement devant lui. Une réponse est possible uniquement à la présentation de la troisième carte. Il s'agit essentiellement d'une tâche d'ordonnancement temporel, processus qui a maintes fois été observé comme déficitaire dans le syndrome frontal chez l'homme (Seron, 1978). Dans une étude préliminaire il aurait été possible de distinguer significativement un groupe de schizophrènes paranoïaques des groupes de patients épileptiques et lobotomisés (Collier & Levy, non daté, citée par Lezak (1983)). Une version informatisée du

SMMT a également été programmée à des fins d'utilisation dans le cadre de cette expérience (annexe III).

Finalement, la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) cotée par un psychiatre a servi à l'appréciation symptomatique, à distinguer et à classer les schizophrènes en fonction de leurs profils spécifiques. Ces distinctions sont apportées à l'égard de réticences sur la présence quelquefois différenciée des troubles de l'attention sélective chez l'une ou l'autre forme nosologique de la maladie. En accord avec les critères diagnostiques de Kay & coll. (1986), un score de positivité de la schizophrénie a été calculé à partir des items #4, #8 et #12 du groupement Trouble de la Pensée, de l'item #17 du groupement Activation et des items #10 et #11 du groupement Hostilité-Méfiance. Egalement, un score négatif a été obtenu à partir des sous-échelles #3 retrait affectif, #13 ralentissement moteur et #16 affect ému. Thiemann, Csernansky & Berger (1985) rapportent que l'utilisation de l'échelle à 30 items "Scale for the Assessment of Negative Symptoms" d'Andreasen (1982) est redondante avec la mesure des signes négatifs de la BPRS justifiant ainsi le caractère informatif et économique de cette dernière.

11.3) Résultats

11.3.1) Nature du traitement sélectif inhibiteur

Au tableau 3, les temps de réponse moyens pour les conditions expérimentales PDS[0]/N et PDS[0]/S sont présentés en fonction des quatre groupes à l'étude. Une analyse de variance à deux facteurs (groupe x condition) a été effectuée sur ces données (tableau V-a). Le seuil de signification alpha a, par convention, été fixé à $\alpha=0.05$. L'analyse montre un effet groupe significatif [$F(3,140)=29.9, p<0.05$] et un effet condition

significativement marginal [$F(1,140)=3.2$, $p=0.07$]. Ce résultat marginal significatif pourrait être dû à un petit effet condition significatif chez les sujets témoins et à un effet non significatif chez les patients schizophrènes. Afin de vérifier cette interprétation, des tests de Student a posteriori pour échantillons dépendants ont été effectués.

GROUPES	PDS[0]/N		PDS[0]/S	
	μ	σ	μ	σ
Schizo[-]	1810	± 389	2065	± 591
Schizo[+]	1784	± 460	1884	± 562
Dépression	1588	± 658	1816	± 742
Témoin	1021	± 224	1090	± 280

Tableau 3. Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur PDS[0] en fonction des groupes.

Les différences retrouvées entre les temps de réponse moyens des conditions PDS[0]/N et PDS[0]/S pour les groupes dépression ($T=4.70$, $p<0.05$) et témoin ($T=3.26$, $p<0.05$) confirment la présence d'un effet de suppression du distracteur significatif. Toutefois, l'absence de différence significative entre ces dernières conditions pour les groupes schizophrène positif ($T=1.46$, $P>0.05$) et négatif ($T=1.78$, $p>0.05$) atteste d'un effet de préparation négative peu apparent. Ces observations suggèrent donc que les schizophrènes à symptomatologie autant négative que positive inhibent insuffisamment les distractions.

En détails, les analyses des performances individuelles montrent que 86% des sujets témoins présentent une augmentation de leur temps de réponse à la condition suppression en comparaison avec la condition neutre. De pareilles études de fréquences montrent

que 90% des patients déprimés ont obtenu des temps de réponse plus élevés à l'effet de suppression comparativement à l'effet neutre alors que 50% de l'ensemble des schizophrènes a montré l'effet de suppression du distracteur. L'autre proportion de patients schizophrènes qui, de manière individuelle, ne satisfait pas à l'hypothèse d'un déficit d'inhibition sous-tend probablement une hétérogénéité psychopathologique. L'imprécision des nosographies actuelles ne permet toutefois pas d'apporter des raffinements significatifs aux diagnostics de la schizophrénie. Par conséquent, les déficits d'inhibition de l'attention dans la schizophrénie ne peuvent être considérés pathognomoniques.

Les diminutions des temps de réponse enregistrées entre les conditions PDS[0]/N, PDS[450]/N et PDS[900]/N pour les quatre groupes confirment que la présentation désynchronisée des dimensions Stroop diminue le temps de traitement par une inhibition préalable du distracteur (figure 2).

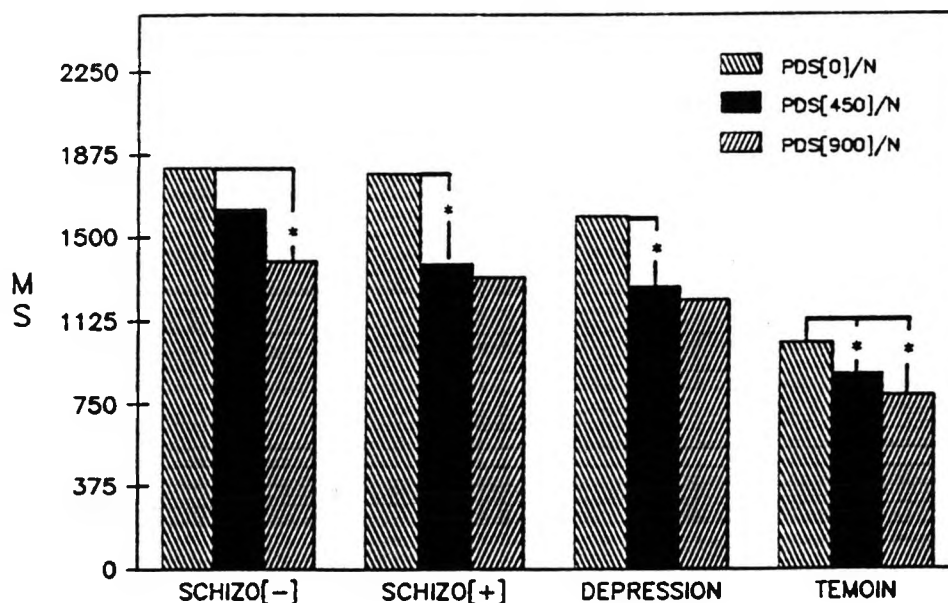


Figure 2. Effets de la présentation asynchrone du distracteur et de la cible d'items Stroop neutres.

Afin d'examiner de plus près cette diminution des temps de réponse en fonction des groupes, une ANOVA a été effectuée. Afin d'isoler les effets de retard dans l'apparition d'une inhibition cognitive fonctionnelle, seuls les temps de réponse aux mots colorés Stroop neutres, sans lien avec les items précédents, ont été retenus et transformés en scores d'interférence (Thurstone, 1944). Ces scores d'interférence permettent l'élimination de la variable confondante motrice (manette de jeu) en soustrayant les temps de réponse moyens des items "couleurs" aux temps de réponse moyen des items Stroop neutres à PDS[0], PDS[450] et PDS[900]. Les analyses de variances univariées effectuées sur les trois variables PDS[0]/N [$F(3,70)=2.9$, $p=0.03$, tableau V-b], PDS[450]/N [$F(3,70)=0.92$, $p=0.43$, tableau V-d] et PDS[900]/N [$F(3,70)=1.06$, $p=0.37$, tableau V-e] n'ont fait ressortir aucune différence statistiquement significative entre les groupe témoin et schizophrènes. Ainsi à PDS[0]/N, le test de comparaisons multiples a posteriori de Tukey (tableau V-c) signale que les différences significatives ne s'observent qu'entre les groupes dépression et témoin. Ces résultats suggèrent que la vitesse d'application de l'inhibition cognitive à l'intérieur des deux groupes de patients schizophrènes est comparable à celle des sujets témoins. Cependant, les sujets déprimés montrent un ralentissement significatif dans l'application de leur inhibition.

A présent, les données montrent que l'effet de suppression du distracteur n'apparaît pas chez les schizophrènes à PDS[0], et que la présentation désynchronisée des dimensions permet une meilleure inhibition des distracteurs Stroop. Conséquemment, telle que présentée au tableau 4, les résultats obtenus de la désynchronisation de 450 ms du distracteur et de la cible des items Stroop supprimeurs PDS[450]/S fait apparaître un effet de préparation négative chez les schizophrènes. Une ANOVA à deux facteurs (groupe x condition) montre un effet groupe [$F(3,140)=$

21.92, $p < 0.05$, tableau V-f) et condition [$F(1,140) = 6.22$, $p < 0.05$, tableau V-f) significatif. Les analyses a posteriori de Student pour échantillons pairés indiquent que l'asynchronie de 450 ms entre le distracteur et la cible d'items Stroop supprimeurs fait apparaître un effet de préparation négative significative chez le groupe schizophrène positif ($T = 2.81$, $p < 0.05$) comparativement à la condition contrôle PDS[450]/N. Les différences significatives entre les conditions neutres et supprimeurs pour les groupes témoin ($T = 3.96$, $p < 0.05$) et dépression ($T = 2.73$, $p = 0.05$) sont conservées.

GROUPES	PDS[450]/N		PDS[450]/S	
	μ	σ	μ	σ
Schizo[-]	1620	± 846	1782	± 544
Schizo[+]	1374	± 404	1838	± 676
Dépression	1275	± 527	1421	± 436
Témoin	880	± 226	1021	± 274

Tableau 4. Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur PDS[450] en fonction des groupes.

Cependant, cette manipulation n'a pas permis de générer l'effet de suppression du distracteur attendue chez les schizophrènes à symptômes négatifs ($T = 0.89$, $p > 0.05$). Ce dernier résultat est cohérent avec l'idée d'une élaboration plus lente de l'inhibition cognitive chez les schizophrènes négatifs et qui, en ce sens, n'est pas préjudiciable à leur performance dans un contexte de préparation négative.

Une désynchronisation de 900 ms entre le distracteur et la cible de stimuli Stroop supprimeurs dissipe complètement l'effet de préparation négative chez les groupes schizophrénie positive,

dépression et témoin en référence à la condition neutre PDS[900]/N. L'ANOVA à deux facteurs (groupe x condition) effectuée sur les temps de réponse moyens montre un effet groupe significatif [$F(3,140) = 27.4, p < 0.05$, tableau V-g] mais un effet condition non significatif [$F(1,140) = 0.89, p > 0.05$, tableau V-g]. Ces résultats restreignent les faits démontrant que l'inhibition préalable d'un distracteur Stroop génère un effet de suppression accru. L'estompage rapide de l'inhibition cognitive entre 450 et 900 ms pourrait expliquer le profil de ces données relatives aux manipulations d'asynchronie dans le contexte des effets de suppression du distracteur. Les schizophrènes négatifs, quant à eux, ne manifestent toujours pas d'effet de suppression du distracteur même lorsque 900 ms leur sont allouées pour inhiber convenablement les distracteurs (figure 3). Le traitement sélectif de l'information des schizophrènes négatifs laisse davantage entrevoir une insuffisance chronique à inhiber sélectivement.

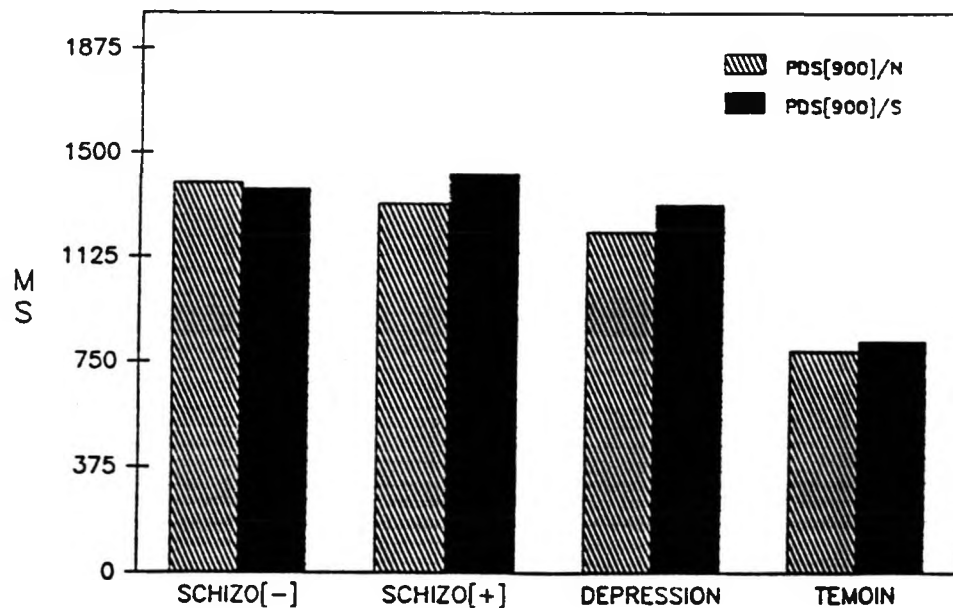


Figure 3. Effets de la présentation asynchrone du distracteur et de la cible des items Stroop neutres et supprimeurs PDS[900].

L'examen sommaire des différents résultats favorise donc une interprétation en faveur d'une insuffisance des processus d'inhibition chez le schizophrène positif caractérisée par une lenteur pathologique. Il est toutefois possible d'y remédier en allouant du temps de traitement supplémentaire au patient par une présentation séquentielle de l'information. En contrepartie, l'impossibilité de générer un effet de suppression du distracteur chez les schizophrènes négatifs dissimulerait un état de détérioration des processus d'inhibition sélective plus sévère lequel ressortirait d'un ralentissement davantage important que celui observé chez les schizophrènes positifs.

Les mesures de temps de réponse obtenues de l'introduction de latences entre la réponse des sujets et la présentation des items Stroop subséquents (LRS) soutiennent la proposition du ralentissement de l'inhibition chez le schizophrène. L'analyse de variance à deux facteurs (groupe x condition) montre un effet groupe significatif [$F(3,140)=19.85, p<0.05$, tableau V-h] et un effet condition non significatif [$F(1,140)=0.23, p>0.05$, tableau V-h). Les données du tableau 5 montrent qu'à un intervalle LRS de 650 ms, seuls les sujets témoins manifestent un effet de suppression du distracteur ($T=2.07, p=0.05$).

GROUPES	LRS[650]/N		LRS[650]/S	
	μ	σ	μ	σ
Schizo[-]	1527	± 497	1594	± 638
Schizo[+]	1489	± 455	1449	± 596
Dépression	1365	± 757	1379	± 559
Témoin	816	± 250	876	± 250

Tableau 5. Temps de réponse moyens aux effets neutre et supprimeur LRS[650] en fonction des groupes.

Conséquemment, il apparaît que le développement de l'inhibition cognitive dans cette situation chez les schizophrènes positifs et négatifs est effectivement plus lent que celle des sujets témoins.

Enfin, lorsque les intervalles LRS atteignent 1300 ms, l'analyse de variance à deux facteurs (groupe x condition) montre un effet groupe [$F(3,140)=29.67$, $p<0.05$, tableau V-i] et condition [$F(1,140)=6.16$, $p<0.05$, tableau V-i] significatifs. En détails, les tests-T de Student pour échantillons pairés montrent, a posteriori, un effet significatif de suppression du distracteur chez les groupes schizophrène négatif ($T=2.7$, $p<0.05$), positif ($T=2.63$, $p<0.05$) et témoin ($T=3.18$, $p<0.05$). Chez les patients déprimés, la différence entre les conditions LRS[1300]/N et LRS[1300]/S n'atteint pas le critère de signification requis ($T=1.5$, $p>0.05$). Ce dernier ensemble de résultats présenté à la figure 4 soutient l'hypothèse d'une insuffisance des processus inhibiteurs dans la schizophrénie dont la nature déficitaire relèverait d'un ralentissement de leur élaboration.

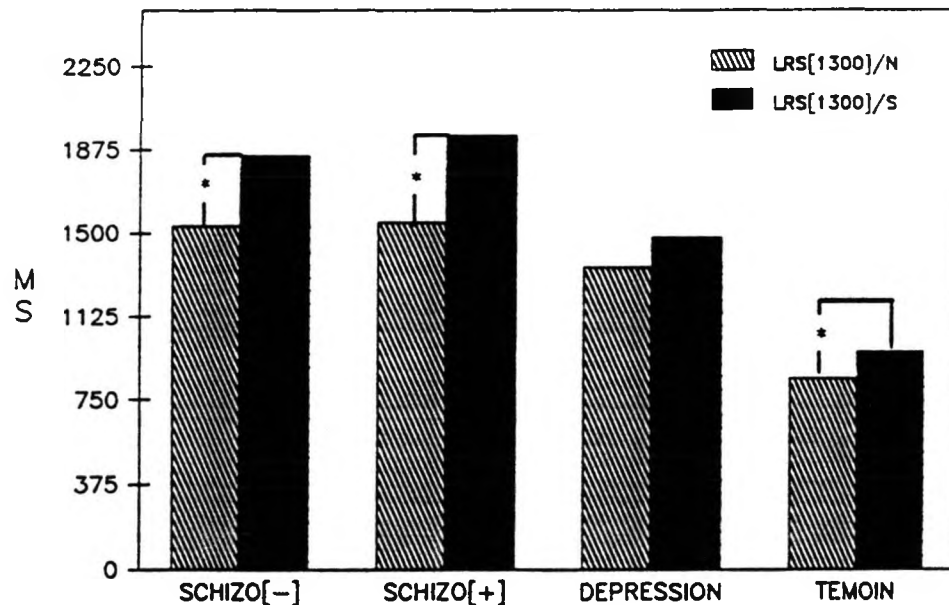


Figure 4. Effets des latences réponse-stimulus de 1300 ms aux items Stroop neutres et supprimeurs.

11.3.2) Implication des structures cortico-frontales

Les schizophrènes négatifs et positifs, les déprimés et les sujets témoins ont respectivement complété 2.8 ± 2.0 , 3.7 ± 1.9 , 4.9 ± 1.4 et 5.6 ± 0.9 catégories au Wisconsin Card Sorting Test (WCST) et ont alternativement commis en moyenne 34.2 ± 15.4 , 29.9 ± 10.8 , 17.8 ± 12.9 et 11.7 ± 12.3 erreurs de persévération. L'analyse de variance univariée effectuée sur le nombre moyen d'erreur persévérative a révélé des écarts significatifs entre les groupes [$F(3,67)=10.23$, $p<0.05$, tableau V-j]. Les comparaisons multiples a posteriori de Tukey (tableau V-k) ont permis de localiser des différences spécifiques entre les schizophrènes négatifs et, les déprimés et les témoins. En dépit de la différence significative retrouvée entre le groupe témoin et le groupe schizophrénie positive, ce dernier constituait toutefois un échantillon homogène avec les déprimés. Le même patron de résultats est ressorti des analyses de variance univariée et des tests de comparaisons multiples de Tukey effectués sur le nombre de catégorie complétée au WCST [$F(3,67)=12.1$, $p=0.05$, TABLEAU V-l]. Toutefois, l'absence de corrélation de Pearson calculée entre le nombre d'erreur de persévération et les temps de réponse moyens aux items Stroop supprimeurs pour chacun des groupes n'appuie pas l'hypothèse d'une participation des structures cortico-frontales dans le traitement sélectif inhibiteur de l'information. Ce fait est également confirmé par la présence de corrélations non significatives entre les temps de réponse moyens à des stimuli Stroop supprimeurs et le nombre d'erreur à la deuxième et troisième liste du Sequential Matching Memory Task (SMMT). L'analyse de variance effectuée sur le nombre d'erreur commise à la première liste du SMMT n'a pas fait relevé de différence statistiquement significative [$F(3,59)=1.67$, $p>0.05$, tableau V-m] entre les groupes. Également, les différences significatives entre le nombre d'erreur moyen compilé à la deuxième

[$F(3,59)=7.7$, $p<0.05$, tableau V-0] et à la troisième liste ($F(3,59)=10.07$, $p<0.05$, tableau V-q] du SMMT (tableau 6) dissimulaient, en fait, l'homogénéité des patients schizophrènes et déprimés telle que dévoilée par les tests de comparaisons multiples de Tukey (tableau V-n, tableau V-p, tableau V-r). En d'autres termes, ces écarts significatifs ne s'observent qu'entre les schizophrènes négatifs, les schizophrènes positifs et les patients déprimés d'un côté et les témoins de l'autre.

GROUPES	Série 1		Série 2		Série 3	
	μ	σ	μ	σ	μ	σ
Schizo[-]	2.5	± 1.9	15.9	± 4.6	14.5	± 5.1
Schizo[+]	2.6	± 2.4	16.4	± 3.5	17.1	± 3.7
Dépression	1.0	± 1.5	13.4	± 5.0	12.6	± 5.2
Témoin	1.2	± 2.8	8.4	± 6.2	7.0	± 5.9

Tableau 6. Nombre moyen d'erreur commise au SMMT.

CHAPITRE IV

11.4) Discussion

Globalement, ces travaux appuient l'hypothèse de mécanismes inhibiteurs insuffisants dans le traitement sélectif de l'information dans la schizophrénie plutôt qu'une persistance de cette inhibition. Le fait que les patients déprimés aient manifesté un effet de suppression du distracteur de même importance que celui des sujets témoins suggèrent que le déficit observé chez les schizophrènes ne peut pas être attribué à un état psychopathologique indifférenciée. Les résultats de cette recherche corroborent ceux de l'étude de Beech, Powell, McWilliam & Claridge (1989) dans laquelle un groupe de jeunes schizophrènes n'a pas été pénalisé par l'effet de suppression du distracteur comparativement à un groupe témoin psychiatrique. De manière générale, les données de cette recherche concordent avec plusieurs autres points de vue dans lesquels un effondrement des mécanismes d'inhibition cognitive dans la schizophrénie est incriminé. Par exemple, Maher (1972) stipulait que l'incapacité des schizophrènes à maintenir un état d'orientation principale ou le "set majeur" (Shakow, 1962) sous-tendait, par définition, une défaillance d'un quelconque mécanisme d'inhibition. La position théorique de Frith (1979) à l'effet que l'intrusion d'informations non pertinentes résulterait d'un défaut d'inhibition des processus qui contrôlent les entrées dans le champs de la conscience s'accorde également avec les données de cette étude.

Dans l'ensemble, les profils de performance des sujets normaux, dépressifs et schizophrènes suggèrent des patrons d'évolution de l'inhibition cognitive dissemblables. Toutefois, les résultats de la situation Stroop PDS[0]/N montrent que les patients

schizophrènes ne sont pas différents des sujets normaux dans leur capacité à atteindre rapidement et efficacement un niveau d'inhibition nécessaire pour émettre une réponse appropriée. Ces données peuvent sembler en contradiction avec celles de l'étude I où les schizophrènes ont manifesté un degré d'interférence supérieur à celui des témoins. Dans l'étude I, la version classique du test de Stroop tel que modifié par Golden (1978) a été utilisée alors que dans l'expérience II, une adaptation sur ordinateur a été employée et une réponse motrice était concomitamment demandée. Il est possible que les changements procéduraux aient rendu la tâche sur ordinateur moins difficile pour les patients schizophrènes. A titre d'exemple, dans la version informatique du test, la présentation discontinue des items force le sujet à traiter un item à la fois. Dans la version papier, l'accessibilité de plusieurs stimuli simultanément dans le champ visuel charge peut-être davantage l'appareil de traitement de l'information. L'augmentation de cette charge de travail dans la version papier du test induirait un facteur confondant additionnel lequel rendrait plus difficile l'application de l'inhibition nécessaire pour départir les dimensions lexicale et chromatique d'un mot coloré Stroop. Cette proposition hypothétique mériterait d'être testée expérimentalement.

En dépit d'un apparent ralentissement du déploiement de l'inhibition chez le déprimé, ce dernier bénéficie cependant de la pré-exposition du distracteur dans la condition PDS[450]/N. Vraisemblablement, l'asynchronie entre le distracteur et la cible d'un item Stroop et, conséquemment, l'accroissement de la période de temps pour effectuer le travail de sélection leur a permis d'atteindre un seuil suffisant d'inhibition d'une intensité similaire à celle des sujets témoins.

Ainsi, même si les schizophrènes positifs et négatifs montrent

un niveau normal de performance à l'effet Stroop classique, une analyse plus spécifique laisse voir que leurs processus d'inhibition sont déficients. Ainsi, l'apparition tardive d'un effet de préparation négative chez les schizophrènes positifs dans la condition de présentation désynchronisée des stimuli Stroop PDS[450]/S suggère un affaissement excessif et pathologique de l'inhibition cognitive résiduelle nécessaire dans le départage d'informations. L'introduction de latences intermédiaires entre 0 ms et 450 ms et entre 450 ms et 900 ms aurait permis de suivre avec plus d'exactitude les moments de l'inhibition de l'attention. De plus, la difficulté à inhiber convenablement les distractions chez les schizophrènes négatifs telle que reflétée par une insensibilité à la préparation négative dans les conditions PDS[0]/S, PDS[450]/S et PDS[900]/S suggère une capacité d'attention sélective davantage léthargique que celle des schizophrènes à symptômes positifs. Quand il y a eu l'émission d'une bonne réponse, c'est-à-dire lorsque l'inhibition de l'attention a atteint un niveau minimum d'efficacité, cette dernière continue à se développer également très lentement tant chez les schizophrènes à symptômes négatifs que chez les schizophrènes positifs. Ces conclusions sont basées sur l'observation des effets tardifs de suppression du distracteur qui apparaissent uniquement après un intervalle de 1300 ms (LRS[1300]/S) entre la réponse des patients et l'apparition des stimuli suivants.

Ces performances aux effets Stroop acquièrent un certain sens en supposant que l'inhibition cognitive opère à deux niveaux différents. Le premier niveau permet, par l'application d'une inhibition, l'exclusion des informations distrayantes. Ce premier palier de traitement représente une condition nécessaire à la production d'une réponse dite sélective mais insuffisante pour générer un effet de préparation négative. L'inhibition devra continuer de croître pour atteindre le second niveau, là

où elle deviendra préjudiciable dans un contexte de préparation négative. Ainsi, l'inhibition des sujets normaux atteindrait rapidement le deuxième palier et persisterait à ce niveau pour, au moins, les 1300 ms suivant la réponse sélective. Chez les patients déprimés, l'inhibition parviendrait plus lentement au second palier de traitement et s'estomperait rapidement après la réponse. Dans le cas des schizophrènes positifs, l'inhibition atteint le premier palier presque aussi rapidement que les groupes témoin et dépression mais fléchit quelque peu avant de parvenir au niveau nécessaire à l'effet de suppression du distracteur. Par la suite, elle plafonnera pour les prochaines 1300 ms après la production de la réponse. Quant à eux, les premiers moments de l'inhibition cognitive chez les schizophrènes négatifs s'apparentent favorablement à ceux du schizophrène positif. Toutefois, après avoir franchi le premier stade, l'inhibition ploie considérablement pour atteindre le deuxième seuil 1300 ms plus tard. Le caractère spéculatif de ces idées sur l'évolution temporelle de l'inhibition cognitive exige la répétition de ce patron de résultats.

L'évaluation de l'effet de suppression du distracteur chez les schizophrènes permet également de jeter un regard nouveau sur la spécificité des troubles de l'attention en fonction de la polarité des symptômes psychotiques. De plus, ces données, rapportées pour la première fois, ont le mérite d'amener des précisions majeures sur la nature déficitaire du traitement sélectif de l'information des schizophrènes positifs et négatifs. Frith (1979) soulignait que l'hallucination caractéristique des symptômes positifs de la schizophrénie découlerait de l'envahissement de la conscience par les interprétations alternatives d'un évènement sensoriel auditif ou visuel habituellement pré-conscient. Le délire résulterait des tentatives d'intégration de ces perceptions non pertinentes dans le schème cognitif de l'individu. Les schizophrènes plus

"intelligents" auraient une plus grande propension à manifester un délire de type paranoïaque, ces derniers ayant une cognition suffisamment élaborée pour intégrer plusieurs de ces perceptions non pertinentes. En contrepartie, les attitudes repliées et déficitaires propres à la schizophrénie négative s'expliqueraient par une difficulté accrue à intégrer ces interprétations alternatives non pertinentes celles-ci étant probablement plus nombreuses et davantage dissociées considérant la détérioration plus avancée de leur processus d'inhibition cognitive. Cet envahissement massif surchargerait le système de traitement de l'information et pousserait le schizophrène négatif à utiliser des mécanismes de défense adaptatifs tels la fuite, le retard et l'omission (Hemsley, 1977).

La performance déficitaire des schizophrènes positifs et particulièrement celle des schizophrènes négatifs au Wisconsin Card Sorting Test (WCST) et au Sequential Matching Memory Task (SMMT) confirme la présence d'anomalies au niveau du cortex préfrontal. Toutefois l'absence de corrélation entre les erreurs de persévération au WCST, le nombre d'erreur effectuée au SMMT et les mesures d'effet de suppression du distracteur ne permet pas d'effectuer le rapprochement attendu entre les déficits d'inhibition de l'attention sélective et le fonctionnement neuropsychologique pathologique du lobe frontal. Ce fait peut être imputable à un mauvais estimé de la performance réelle des sujets et plus particulièrement celle des schizophrènes au WCST. Goldberg & Weinberger (1988) ont administré à 44 schizophrènes le WCST en divulguant la nature des appariements et des changements de stratégie. Ainsi, en s'assurant que la tâche est bien comprise, les schizophrènes offrent quand même un patron de performance déficitaire similaire à celui de patients ayant une lésion frontale circonscrite. Selon eux, une telle approche de passation permet de faire ressortir plus spécifiquement les troubles de nature procédurale davantage représentatifs d'un

déficit cortico-frontal. De plus, il aurait été souhaitable d'inclure un groupe de sujets porteurs de lésions frontales bien identifiées afin de mieux comprendre les liens potentiels entre les processus inhibiteurs de l'attention et la neuropathologie cortico-frontale de la schizophrénie. Toutefois, il est également possible que l'inhibition de l'attention relève à la fois du fonctionnement cortico-frontal et de l'intervention d'autres structures cérébrales. Dans le contexte où l'inhibition cognitive est régie non pas par une zone corticale en particulier mais plutôt par un circuit neuronale distribuée globalement dans le cerveau, il serait davantage pertinent de considérer une conception neuropsychologique et cognitive de la schizophrénie en termes associationnistes plutôt que localisationnistes.

12.0) Discussion générale

De manière générale, l'utilisation du temps de réaction comme mesure dépendante en psychopathologie fait resurgir à coup sûr la problématique des effets parasites de la fatigue et de la motivation sur la performance des patients psychiatriques. La première étude qui fait préambule à ce document a permis d'éclaircir davantage la question de la fatigue. En fait, la nature réactionnelle même de la maladie mentale draine et mobilise une quelconque quantité de ressources qui pourra difficilement être allouée ou partagée avec un traitement concurrent de l'information (Nuechterlein & Dawson, 1984). En ce sens, il est impératif d'établir des protocoles de recherche qui permettent de contourner ces artéfacts. L'approche préconisée dans la deuxième étude permet de tenir compte de cette recommandation. Ainsi, en privilégiant des manipulations expérimentales où les sujets à l'étude sont leur propre témoin et en contrebalançant les présentations, il est possible non pas d'éliminer la fatigue mais, à tout le moins, d'en minimiser sa

portée. De plus, l'effet de suppression du distracteur, de par son caractère involontaire, est relativement à l'abris des contraintes imposées par les motivations basses ou inégales des malades. Du fait qu'il est possible de modeler la suppression du distracteur par l'introduction de latences intra- ou inter-stimuli souligne le faible impact des facteurs relatifs aux motivations et/ou aux émotions dans les contextes de préparation négative. Conséquemment, l'évocation du syndrome déficitaire général dans la schizophrénie (Goldstein, 1986) perd de sa pertinence.

Les démarches expérimentales privilégiées dans ce travail ont donc alternativement permis d'infirmer la non spécificité des troubles d'attention dans la schizophrénie (expérience I) et de mieux comprendre les mécanismes défailants qui régissent les processus du traitement sélectif de l'information du schizophrène (expérience II). A cet égard, le test des mots-colorés Stroop informatisé et plus particulièrement l'effet associé de suppression du distracteur apparaissent comme des outils indispensables pour l'étude des phénomènes d'attention dans la schizophrénie.

L'étude menée par Greenwald (1972) montrait que la dénomination d'un nombre présenté de manière visuelle était altérée lorsque ce même nombre, présenté de manière auditive, avait préalablement été ignoré. En ce sens, puisque la préparation négative ne semble pas confiner à la modalité visuelle, il serait intéressant de vérifier si elle est généralisable à d'autres effecteurs sensoriels afin de confirmer le caractère central des troubles de l'inhibition de l'attention dans la schizophrénie. Encore, les difficultés de nature linguistique manifestées par le schizophrène (Morice & McNicol, 1986; Crosson & Hughes, 1988) pourraient, par des troubles de lecture de mots et de dénomination de couleurs, provoquer des déficits

indépendants des processus de l'attention. L'analyse de l'effet de suppression du distracteur obtenu à l'aide d'informations spatiales permettrait de clarifier cette interjection. De plus, l'utilisation d'un tel instrument rendrait possible l'exploration de la question de la latéralité hémisphérique des effets Stroop. D'après Schmit & Davis (1974) et Aine & Harter (1984-b) l'hémisphère gauche serait particulièrement responsable de l'apparition de l'interférence entre les mots et les couleurs. Dans ce cas, la préparation négative devrait être moins importante lorsque la tâche sollicite la participation de mécanismes spatiaux hémisphériques droits. L'utilisation d'un test d'interférence spatiale permettrait également d'étudier plus à fond les propositions à l'effet que la schizophrénie serait associée à 1) un déficit de latéralisation hémisphérique (Wexler, 1980; Walker & McGuire, 1982; Mo, Lefevre & Kersey, 1984; Green, 1985; George & Neufeld, 1987; Gruzelier, Seymour, Wilson, Galley & Hiesch, 1988), 2) une hémisphéricité gauche déficitaire (Gur, 1977), 3) une hyperactivité de l'hémisphère gauche (Gur, 1978) ou 4) une altération de l'intégration interhémisphérique (Craft, Willerman, & Bigler, 1987).

Ces ponts corrélationnels entre les déficits cognitifs et anatomo-fonctionnels de la schizophrénie qui n'ont pu être jetés dans ce document sont, néanmoins, d'une importance capitale pour la psychologie et la psychiatrie contemporaine. Actuellement, aucun moyen d'intervention curatif est à la portée du clinicien. La pharmacothérapie, par des modes d'action encore hypothétiques, ne réussit qu'à calmer le comportement et apaiser l'exaltation idéique des malades. La compréhension des structures et mécanismes sous-jacents à un déficit fonctionnel de suppression du distracteur permettrait d'élaborer une connaissance intégrée de la schizophrénie. Avec l'identification des composantes cérébrales déficitaires spécifiquement en cause dans la maladie, des méthodes d'intervention mieux dirigées et

contrôlées pourraient être mises au point. Différents circuits neuropsychologiques pathologiques ont été incriminés dans la schizophrénie. Seidman (1983) proposait à la lumière d'une revue sur les indices neuropsychologiques, neuroradiologiques et neurophysiologiques que le mal fonctionnement cérébral dans la schizophrénie résulterait d'une altération dans l'activation d'un système cortico/sous-cortical d'éveil et d'attention incluant les structures réticulaire et fronto-temporale. Ingvar (1976) avait décrit auparavant une circuiterie semblable mettant en cause les réseaux médio-thalamique fronto-cortical lesquels activent les structures antérieures et inhibent la transmission d'influx afférents en direction des aires postérieures. Mirsky (1988) a raffiné une théorie neuropathologique de la schizophrénie qui met l'emphasis sur des structures desservant les processus de l'attention telles les cortex préfrontal, pariétal inférieur et temporal supérieur, les systèmes limbiques tels l'hippocampe et le gyrus cingulaire antérieure, les zones sous-corticales telles les ganglions de la base et les noyaux dorsomédian du thalamus et finalement, les aires de la formation réticulée telles le tectum et le mésencéphale. La complexité des inter-relations ainsi que l'importance de leur répartition rendent ce système particulièrement vulnérable aux dérèglements. C'est toutefois cette même complexité et étendue des structures et fonctions mises en cause dans la schizophrénie qui ont probablement empêché les corrélations attendues entre les erreurs de persévération au Wisconsin Card Sorting Test et la performance des sujets aux effets de suppression du distracteur. En fait, rien n'autorise à croire que le mal fonctionnement des processus sous-tendus par un même réseau neuropsychologique se manifesterà dans la même direction et avec le même ampleur pour les différentes opérations cognitives impliquées.

Mesuré longitudinalement auprès de patients schizophrènes, l'effet de suppression du distracteur (ESD) pourrait fournir de

bonnes indications sur les possibilités de rechute et de rémission de la maladie. Les travaux de Beech, Baylis, Smithson & Claridge (1989) sur l'effet de suppression du distracteur indiquent que l'ESD serait un bon indicateur de vulnérabilité à la psychose schizophrénique. Ainsi, des sujets sains évalués fortement schizoïdes n'ont pas manifesté, comme les schizophrènes, l'effet de suppression du distracteur. De manière complémentaire, l'effet des neuroleptiques sur l'ESD renforcerait l'utilité de ce dernier dans le pronostic de la schizophrénie. Puisque le schizophrène positif présente une inhibition cognitive résiduelle moins pathologique et une meilleure réponse aux traitements pharmacologiques que le schizophrène négatif, il ne serait pas étonnant de constater que les phénothiasines et les butyrophénones normalisent l'effet de suppression du distracteur.

Mesurée chez les enfants génétiquement à risques pour la schizophrénie c'est-à-dire nés de parents schizophrènes, la préparation négative, judicieusement générée, permettrait de mieux comprendre les liens causaux potentiels entre les troubles d'inhibition de l'attention et l'édification cognitives et symptomatiques de la schizophrénie. Effectué transversalement, ce type de recherches pourrait également faire ressortir la sensibilité potentielle de la préparation négative à la prédisposition cognitive à la schizophrénie. Ces idées s'inscrivent dans la perspective de l'étude des états prodromiques ou prémorbides des individus à risque pour la schizophrénie et chez lesquels les processus déficitaires de l'attention s'apparenteraient à ceux des schizophrènes (Asarnow & MacCrimmon, 1981; Cornblatt & Erlenmeyer-Kimling, 1985).

Avec la démarche préconisée dans ce travail, l'effet de suppression du distracteur a de plus acquis une validité écologique c'est-à-dire qu'il a été associé aux distinctions

typologiques positive et négative de la schizophrénie. Ces distinctions ont, depuis une décennie, fait l'objet d'analyses poussées. Andreasen & coll. (1990) confirmaient à nouveau l'utilité de cette nomenclature en montrant que les deux types présentaient des tableaux pathologiques distinctifs particulièrement au niveau de leurs aspects cognitifs. Conséquemment, l'utilisation de l'ESD dans un contexte clinique serait un atout d'importance dans l'arsenal psychométrique.

Il est cependant périlleux d'élaborer précisément sur la nature pathogénique des déficits d'inhibition résiduelle de l'attention d'une manière autre que spéculative. Toutefois, la spécificité du déficit fait bon augure à une étiologie davantage circonscrite. Par exemple, dans son modèle de traitement de l'information de la schizophrénie, Hamilton (1979) considère d'abord les composantes développementales qui ont précédé l'apparition des structures cognitives impropres du malade. Ainsi, la quantité et la qualité de l'encodage cognitif d'un individu immature est déterminé par la quantité et la complexité des stimuli externes, leur rythme d'apparition, leur capacité de renforcement positif ou aversif et sur la quantité de ressource disponible à un moment donné. Les représentations phonétiques ou graphémiques seront graduellement codés de manière sémantique ou symbolique à l'intérieur de mémoires. Par la récupération sélective de ces données mnémoniques, l'individu acquerra progressivement les compétences qui lui permettront d'identifier et de traiter correctement les structures de son environnement. La séquence et la rapidité de la reconnaissance et de la catégorisation sont indubitablement interdépendantes et contribuent au développement de processus de sélection et d'intégration des réponses. Ce système primaire d'acquisition d'habiletés cognitives est le préambule au processus de différenciation fonctionnelle lequel sous-tend les opérations de relation et de subordination entre les concepts. Ces schèmes

cognitifs de base se mettent en place au moment où les pressions pour une socialisation adaptée sont au maximum mais également au moment où la quantité et la variété des demandes externes peuvent aisément excéder les capacités de traitement d'un système en formation.

Hypothétiquement, l'inhibition cognitive pourrait être le processus qui offre l'immunité nécessaire contre les interférences affectives préjudiciables à la formation et à l'utilisation de concepts appropriés. Ainsi, lorsque que la charge affective a une valence aversive trop intense ou fréquente, elle draine les ressources déjà limitées de l'appareil de traitement de l'information, déstabilise la chronique de l'inhibition et ouvre conséquemment la voie à la déformation expérientielle. L'intensification aversive des expériences pourrait jusqu'à abolir les frontières du concept de soi et créer l'incapacité à différencier le réel de l'imaginaire.

Toutefois, dans un pareil modèle, les relations causales ne sont pas nécessairement linéaires et la taxonomie des paramètres de la théorie n'est pas exhaustive. Salzinger (1984) établit les pré-requis pour une approche théorique plus complète de la schizophrénie. Considérant les développements récents des recherches en génétique et en biochimie sur la schizophrénie, cette théorie doit considérer les composantes biologiques afin de rendre compte du comportement du schizophrène. De plus, parce que les variations individuelles du comportement chez les schizophrènes ne peuvent être exclusivement expliquées en invoquant les variables biologiques et parce que le comportement normal biologiquement déterminé se modifie au contact de l'environnement, une théorie de la schizophrénie doit également englober ces facteurs environnementaux déterminants.

13.0) Conclusion

La spécificité des troubles de l'attention dans la schizophrénie permet une description plus détaillée du désordre. Ainsi, les profils d'insuffisance d'inhibition cognitive caractéristiques des sujets schizophrènes positifs et négatifs à une épreuve de suppression du distracteur permet de jeter un nouveau regard sur la validité clinique de la typologie de Crow. De plus, la présence d'une dysfonction cortico-frontale chez les groupes de schizophrènes permet d'entériner à nouveau les propositions à l'effet que la schizophrénie sous-tendrait une neuropathologie impliquant les portions antérieures du cerveau.

Selon une perspective développementale, la mécanique inhibitrice de l'attention apparaît comme un facteur essentiel à l'édification de schèmes cognitifs élémentaires à partir desquels s'édifient les hiérarchies conceptuelles. Une défectuosité de cette mécanique désorganisera le contenu idéique ou empêchera la récupération ordonnée de l'information à l'intérieur des réseaux sémantiques. Il demeure toutefois périlleux d'élaborer une théorie intégrée de la schizophrénie uniquement à partir d'un modèle de traitement de l'information déficitaire. L'interaction entre les déterminants biologiques, psychologiques et sociaux nuisent à la compréhension précise de la maladie. Néanmoins, l'étude de la pathologie cognitive du schizophrène permet d'insérer un maillon important à l'intérieur de la chaîne de causalité.

14.0) Bibliographie

Abramczyk, R.R., Jordan, D.E., & Hegel, M. (1983). "Reverse" Stroop effect in the performance of schizophrenics. Perceptual & Motor Skill, 56; 99-106.

Adler, L.E., Patchman, E., Franks, R.D., Pecevich, M., Waldo, M.C., & Freedman, R. (1982). Neurophysiological evidence for defect in neuronal mechanisms involved in sensory gating in schizophrenia. Biological Psychiatry, 17; 639-654.

Aine, C.J., & Harter, M.R. (1984-a). Event-related potentials to Stroop stimuli. Color and word processing. Annals of the New York Academy of Sciences, 425; 152-153.

Aine, C.J., & Harter, M.R. (1984-b). Hemispheric differences in event-related potentials to Stroop stimuli. Attention and color-word processing. Annals of the New York Academy of Sciences, 425; 154-156.

Allport, D.A. (1980). Attention and performance. Dans: G. Glaxton (Ed.), Cognitive Psychology: New Directions. London: Routledge & Kegan Paul.

American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, troisième édition, Washington, D.C.

Andreasen, N.C. (1982). Negative symptoms in schizophrenic. Archives of General Psychiatry, 33; 784-788.

Andreasen, N.C., Flaum, M., Swayze, V.W., Tyrrell, G. & Arndt, S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. A critical reappraisal. Archives of General Psychiatry, 47; 615-621.

Andreasen, N., Nasrallah, H.A., Dunn, V., Olson, S.C., Grove, W.M., Ehrhardt, J.C., Coffman, J.A., & Crosset, J.H.W. (1986). Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 43; 136-144.

Andreasen, N., Olsen, S.A., Dennert, J.W., & Smith, M.R. (1982). Ventricular enlargement in schizophrenia: Relationship to positive and negative symptoms. American Journal of Psychiatry, 139; 297-302.

Ariel, R.N., Golden, C.J., Gerg, R.A., Quaife, M.A., Dirksen, J.W., Forsell, T., Wilson, J., & Graber, B. (1983). Regional cerebral blood flow in schizophrenics. Tests using the Xenon Xe-133 inhalation method. Archives of General Psychiatry, 40; 258-263.

Asarnow, R.F. & MacCrimmon, D.J. (1981). Span of apprehension deficits during the postpsychotic stages of schizophrenia: A replication and extension. Archives of General Psychiatry, 38; 1006-1011.

Atkinson, R.C., & Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. Dans: W. Spence & J.T. Spence (Eds.), The Psychology of Learning and Motivation (Vol. 2). New York: Academic Press.

Averbach, E. & Coriell, A.S. (1960). Short-term memory in vision. Bell System Technical Journal, 40; 309-328.

Baribeau-Braun, J., Picton, T.W., & Gosselin, J.Y. (1983). Schizophrenia: A neurophysiological evaluation of abnormal information processing. Science, 129; 874-876.

Baruch, I., Hemsley, D.R., & Gray, J.A. (1988). Differential performance of acute and chronic schizophrenics in a latent inhibition task. The Journal of Nervous and Mental Disease, 176(10); 598-606.

Basowitz, H., Korchin, S.J., Oken, D., Goldstein, M.S., & Gussack, H. (1956). Anxiety and performance changes with a minimal dose of epinephrine. Archives of Neurology and Psychiatry, 76; 98-105.

Beatty, J. (1982). Task-evoked pupillary responses, processing load and the structure of processing resources. Psychological Bulletin, 91; 276-292.

Beech, A., Baylis, G.C., Smithson, P. & Claridge, G. (1989). Individual differences in schizotypy as reflected in measures of cognitive inhibition. British Journal of Clinical Psychology, 28; 117-129.

Beech, A., & Claridge, G. (1987). Individual differences in negative priming: Relations with schizotypal personality traits. British Journal of Psychology, 78; 349-356.

Beech, A., Powell, T., McWilliam, J. & Claridge, G. (1989) Evidence of reduced 'cognitive inhibition' in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, 28; 109-116.

Benes, F.M., Davidson, J., & Bird E.D. (1986). Quantitative cytoarchitectural studies of the cerebral cortex of schizophrenics, Archives of General Psychiatry, 43; 31-35.

Benson, F.D., Stuss, D.T., Naesser, M.A., Weir, W.S., Kaplan, E.F., & Levine, H.L. (1981). The long-term effects of prefrontal leukotomy. Archives of Neurology, 38; 165-169.

Berman, K.F., Zec, R.F., & Weinberger, D.R. (1986) Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. II: Role of neuroleptic treatment, attention, and mental effort. Archives of General Psychiatry, 43; 126-135.

Bleuler, E. (1950). Dementia praecox or the group of schizophrenias. Traduction de J. Zinkin. New York, International Universities Press. (Manuscript original publié en 1911).

Bohannon, W.E., & Strauss, M.E. (1983). Reaction time crossover in psychiatric outpatients. Psychiatry Research, 9; 17-22.

Braff, D., & Sacuzzo, D.P. (1981). Information processing dysfunction in paranoid schizophrenia: A two-factor deficit. American Journal of Psychiatry, 138; 1051-1056.

Braff, D.L., & Zisook, S. (1988). Hypofrontality: Neuropsychology and schizophrenia. Papier présenté au congrès de l'American Psychiatric Association. Montréal.

Brenner, H.D., Kraemer, S., Hermanutz, M. & Hodel, B. (1990). Cognitive treatment in schizophrenia. Dans: E.R. Straube & K. Hahlweg (Eds.). Schizophrenia: Concepts, Vulnerability, and Intervention. Springer-Verlag: Berlin.

Broadbent, D.E. (1958). Perception and Communication. London: Pergamon Press.

Broadbent, D.E. (1971). Decision and Stress. London: Academic Press.

Broadbent, D.E. (1977). The hidden preattentive processes. American Psychologist, 32; 109-118.

Broen, W.E. (1968). Schizophrenia, Research and Theory. New York: Academic Press.

Broen, W.E., & Storms, L.H. (1964). The differential effect of induced muscular tension (drive) on discrimination in schizophrenics and normals. Journal of Abnormal and Social Psychology, 68; 349-353.

Brown, R., Colter, N., Corsellis, J.A.N., Crow, T.J., Fritch, C.D., Jagoe, R., Johnstone, E.C., & Marsh, L. (1986). Postmortem evidence of structural brain changes in schizophrenia. Differences of brain weight, temporal horn area, and hippocampal gyrus compared with affective disorder. Archives of General Psychiatry, 43, 36-42.

Bührer, M., Sparrer, B., & Weitkunat, R. (1987). Internal timing routines for the IBM PC/XT/AT microcomputer family. Behavior Research Methods, Instruments & Computer, 19(3); 327-334.

Bush, M. (1975). Relationship between color-word test interference and MMPI indices of psychoticism and defense rigidity in normal males and females. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 43; 926.

Carpenter, M.D. (1976). Sensitivity to syntactic structure: Good versus poor premorbid schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 85; 41-50.

Cegalis, J.A., & Sweeney, J.A. (1981). The effect of attention on smooth pursuit eye movements of schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 33;121-125.

Christison, G.W, Atwater, G.E., Dunn, L.A. & Kilts, C.D. (1988). Haloperidol enhancement of latent inhibition: Relation to therapeutic action? Biological Psychiatry, 23; 746-749.

Classification internationale des maladies - 9^{ieme} révision, modification clinique (1977). Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès, volume I, Organisation mondiale de la santé, Genève.

Cohen, S.M., Allen, M.G., Pollin, W., & Hrubec, Z. (1972). Relationship of schizo-affective psychosis to manic depressive psychosis and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 26(6); 539-546.

Cohen, J.D., Dunbar, K., & McClelland, J.L. (1990). On the control of automatic processes: A parallel distributed processing account of the Stroop effect. Psychological Review, 97(3), 332-361.

Collier, H.L., & Levy, N.. A preliminary study employing the Sequential Matching Memory Task in an attempt to differentially diagnose brain damage. Document inédit, non-daté.

Cornblatt, B.A. & Erlenmeyer-Kimling, L. (1985). Global attentional deviances as a marker of risk for schizophrenia: Specificity and predictive validity. Journal of Abnormal Psychology, 94; 470-486.

Corteen, R.S., & Wood, B. (1972). Automatic responses to shock associated words in an unattended channel. Journal of Experimental Psychology, 94; 308-313.

Craft, S., Willerman, L., & Bigler, E. (1987). Callosal dysfunction in schizophrenia and schizo-affective disorder. Journal of Abnormal Psychology, 96; 205-213.

Cromwell, R.L., & Dokecki, P.R. (1969). Schizophrenic language: A disattention interpretation. Dans: S. Rosenberg, & J.H. Koplin (Eds.), Developments in Applied Psycholinguistics Research. The Macmillan Company; New York.

Cromwell, R.L. (1978). Attention and information processing: A foundation for understanding schizophrenia ? Dans: L.C. Wynne & S. Matthysse (Eds.), The Nature of Schizophrenia. New Approaches to Research and Treatment. New York: John Willey & Sons.

Crosson, B. & Hughes, C.W. (1988). Role of the thalamus in language: Is it related to schizophrenic thought disorder? Schizophrenia Bulletin, 13; 605-621.

Crow, T.J. (1980). Positive and negative schizophrenia symptoms and the role of dopamine. British Journal of Psychiatry, 137; 383-386.

Crow, T.J. (1983). Is schizophrenia an infectious disease? Lancet; 173-175.

Davies, D.R., Jones, D.M., & Taylor, A. (1984). Selective and sustained attention tasks: Individual and group differences. Dans: D.R. Davies & R. Parasuraman (Eds.). Varieties of Attention, New York: Academic Press.

de Bonis, M. (1968). Le test de Stroop: Son utilisation dans l'étude de quelques processus motivationnels et du stress. Revue de Psychologie Appliquée, 18; 93-107.

Depue, R.A. (1974). The specificity of response interference to schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, 83(5); 529-532.

Deutsch, J.A., & Deutsch, D. (1963). Attention: Some theoretical considerations. Psychological Review, 70; 80-90

Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition. Washington, D.C.: American Psychiatric Disorders, 1980.

Dunbar, K., & McLeod, C.M. (1984). A horse race of a different color: Stroop interference patterns with transformed words. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 10; 622-639.

Duncan-Johnson, C.C., & Kopell, B.S. (1981). The Stroop effect: Brain potentials localize the source of interference. Science, 214; 938-940.

Dyer, F.N. (1971). The duration of word meaning responses: Stroop interference for different preexposures of the word. Psychonomic Sciences. 25(4); 229-231.

Dyer, F.N. (1973). The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive and response processes. Memory and Cognition, 1; 106-120.

Ellenberger, H.F. (1984). Les schizophrénies. Dans: R. Duguay, H.F. Ellenberger & coll. (Eds.). Précis Pratique de Psychiatrie. Deuxième édition, Edisem-Maloine, Canada; chapitre 20, pp. 295-310.

Folkamn, S., & Lazarus, R.S. (1986). Stress processes and depressive symptomatology. Journal of Abnormal Psychology, 95; 107-113.

Francolini, C.M., & Egeth, H.E. (1980). On the non-automaticity of "automatic" activation: Evidence for selective seeing. Perception & Psychophysics, 27(4); 331-342.

Freedman, B. & Chapman, L.J. (1973). Early subjective experience in schizophrenic episodes. Journal of Abnormal Psychology, 82; 46-54.

Freedman, R., Adler, L.E., Waldo, M.C., Patchman, E., & Franks, R.D. (1983). Neurophysiological evidence for a defect in inhibitory pathways in schizophrenia: Comparaison of medicated and drug-free patients. Biological Psychiatry, 18(5); 537-551.

Freud, S. (1982). Introduction à la Psychanalyse. Petite bibliothèque Payot, Editions Payot: Paris. (Textes originaux: 1916).

Frith, C.D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 134; 225-235.

Frith, C.D. & Done, D.J. (1983). Stereotyped responding by schizophrenic patients on a two-choice guessing task. Psychological Medicine, 13; 779-786.

Gaebel, W., & Wrich, G. (1987). Visuomotor tracking performance in schizophrenia: Relationship with psycho-pathological subtyping. Neuropsychobiology, 17; 66-71.

George, L. & Neufeld, R.W.J (1987). Attentional resources and hemispheric functional asymetry in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, 26; 35-45.

Gittelman-Klein, R., & Klein, D.F. (1969). Premorbid asocial adjustment and prognosis in schizophrenia, Journal of Psychiatric Research, 7;35-53.

Gjerde, P.F. (1983). Attentionnal capacity dysfunction and arousal in schizophrenia. Psychological Bulletin, 93; 57-72.

Glaser, W.R., & Dungelhoff, F. (1984). The time course of picture-word interference. Journal of experimental psychology: Human perception and performance, 10;640-654.

Glaser, M.O., & Glaser, W.R. (1982). Time course analysis of the Stroop phenomenon. Journal of experimental psychology: Human perception and performance, 8(6); 875-894.

Goldberg, T.E. & Weinberger, D.R. (1988). Probing prefrontal function in schizophrenia with neuropsychological paradigms. Schizophrenia Bulletin, 14(2); 179-183.

Golden, C.J. (1978). The Stroop Color and Word Test: A Manual for Experimental and Clinical Uses. Chicago: Stoelting.

Golden, C.J., & Golden E.E. (1975). Resistance to cognitive interference as a function of MMPI profile. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 43; 749.

Golden, C.J., Graber, B., Coffman, J., Berg, R.A., Newlin, D.B., & Bloch, S. (1981). Structural brain deficits in schizophrenia. Identification by computed tomographic scan density measurements. Archives of General Psychiatry, 38; 1014-1017.

Goldstein, G. (1986). Neuropsychology of schizophrenia. Dans: I. Grant & K.M. Adams (Eds.). Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York, Oxford University Press. pp. 147-171.

Gottesman, I.I., & Shields, J. (1972). Schizophrenia and genetics. New York: Academic Press.

Graves, R., & Bradley, R. (1987). Millisecond interval timer and auditory reaction time programmes for the IBM PC. Behavior Research Methods, Instruments & Computers, 19(1); 30-35.

Green, E.J. (1985). Interhemispheric coordination and focused attention in chronic and acute schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, 24; 197-204.

Green, M., & Walker, E. (1986). Attentional performance in positive and negative symptom schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 174; 208-213.

Greenwald, A.C. (1972) Evidence both for perceptual filtering and response suppression for rejected messages in selective attention. Journal of Experimental Psychology, 94; 58-67.

Greiffenstein, M., Milberg, W., Lewis, R., & Rosenbaum, G. (1981). Temporal lobe epilepsy and schizophrenia: Comparaison of reaction time deficits. Journal of Abnormal Psychology, 90; 105-112.

Gruzelier, J., Seymour, K., Wilson, L. Galley, A., & Hirsch, S. (1988). Impairment on neuropsychological tests of temporohippocampal and frontohippocampal functions and word fluency in remitting schizophrenia and affective disorders. Archives of General Psychiatry, 45; 623-629.

Gur, R.E. (1977). Motoric laterality imbalance in schizophrenia. A possible concomittant of left hemisphere dysfunction. Archives of General Psychiatry, 34; 33-37.

Gur, R.E. (1978). Left hemisphere dysfunction and left hemisphere overactivation in schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, 87; 226-238.

Gur, R.E., Skolnick, B.E., Gur, R.C., Caroff, S., Rieger, W., Obrist, W.D., Younkin, D., & Reivich, M. (1985). Brain function in psychiatric disorder. III: Regional cerebral blood flow in unmedicated schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 42; 329-334.

Guy, W. (1976). Assessment manual for psychopharmacology. ECDEU, U.S. Department, Health, Education and Welfare, Washington, D.C., U.S.A.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. Journal of Neurological and Neurosurgical Psychiatry, 23; 56-62.

Hamilton, V. (1979). Information processing aspects of neurotic anxiety and the schizophrenias. Dans: V. Hamilton & Warburton, D. (eds.) Human Stress and Cognition. An information Processing Approach. John Wiley & Sons, New York.

Hardison, J., & Purcell, K. (1959). The effects of psychological stress as a function of need and cognitive control. Journal of Personality, 27; 250-280.

Harris, A.E., Benedict, R.H.B. & Leek, M.R. (1990). Consideration of pigeon-holing and filtering as dysfunctional attention strategies in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, 29; 23-35.

Harrison, N.S., & Boese, E. (1976). The locus of semantic interference in the "Stroop" color-naming task. Perception & Psychophysics, 20(5);408-412.

Harvey, N. (1984). The Stroop effect: Failure to focus attention or failure to maintain focusing ? Quarterly Journal of Experimental Psychology, 36; 89-115.

Heath, R.G., & Krupp, I.M. (1967). Schizophrenia as an immunologic disorder. Archives of General Psychiatry, 16; 1-33.

Hemsley, D.R. (1976). Attention and information processing in schizophrenia. British Journal of Social and Clinical Psychology, 15; 199-209.

Hemsley, D.R. (1977). What have cognitive deficits to do with schizophrenic symptoms? British Journal of Psychiatry, 130; 167-173.

Hemsley, D.R. (1978). Limitations of operant procedure in the modification of schizophrenic functioning: The possible relevance of studies of cognitive disturbances. Behavioral Analysis and Modification, 3; 165-173.

Hemsley, D.R. (1990). Information processing and schizophrenia. Dans: E.R. Straube & K. Hahlweg (Eds.). Schizophrenia: Concepts, Vulnerability, and Intervention. Springer-Verlag: Berlin.

Hemsley, D.R. & Zawada, S.L. (1976). 'Filtering' and the cognitive deficit in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 128; 456-461.

Heston, L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. British Journal of Psychiatry, 112; 819-825.

Hochman, S.H. (1967). The effects of stress on Stroop Color-Word performance. Psychonomic Science, 9; 475-476.

Hock, H.S., & Hegeth, H. (1970). Verbal interference with encoding in a perceptual classification task. Journal of Experimental Psychology, 83; 299-303.

Holzman, P.S., Levy, D.L., & Proctor, L.R. (1978). The several qualities of attention in schizophrenia. Dans: L.C. Wynne & S. Matthysse (Eds.). The Nature of Schizophrenia. New Approaches to Research and Treatment. pp. 295-306.

Holzman, P.S., Levy, D.L., & Proctor, L.R. (1976). Smooth pursuit eye movement, attention and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 33; 1415-1420.

Ingvar, D.H. (1976). Functional landscapes of the dominant hemisphere. Brain Research, 107; 181-197.

Johnson, J.D. (1985). A mechanism to inhibit input activation and its dysfunction in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 146; 429-435.

Johnston, W.A., & Dark, V.J. (1986). Selective attention. Annual Review of Psychology, 37; 43-75.

Johnston, A., & Venables, P.H. (1982). Specificity of attention in the Stroop test: An EP study. Biological Psychology, 15; 75-83.

Kahneman, D. (1973). Attention and Effort. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.

Kahneman, D., & Chajczyk, D. (1983). Tests of the the automaticity of reading: Dilution of Stroop effects by color irrelevant stimuli. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 9; 497-509.

Kahneman, D., & Treisman, A. (1984). Changing view of attention and automaticity. Dans: R. Parasuraman, & D.R. Davies (Eds.), Varieties of Attention. New York : Academic Press.

Kay, S.R., Opler, L.A., & Fiszbein, A. (1986). Significance of positive and negative syndrome in chronic schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 149; 439-448.

Keele, S.W. (1972). Attention demands on memory retrieval. Journal of Experimental Psychology, 93; 245-248.

Keele, S.W., & Neill, W.T. (1978). Mechanisms of attention. Dans: E.C. Carterette & P. Friedman (Eds.), Handbook of Perception (Vol. 9). New York: Academic Press.

Kennedy, J.L., Ginffra, L.A., Moises, H.W., Cavalli-Sforzas, L.L., Pakstis, A.J., Kidd, J.R., Castiglione, C.M., Sjogren, B., Wetterberg, L., & Kidd, K.K. (1988). Evidence against linkage of schizophrenia to markers on chromosome 5 in a northern Swedish pedigree. Nature, 336(10); 164-167.

Kerr, B. (1973). Processing demands during mental operations. Memory & Cognition, 1(4); 401-412.

Kietzman, N., & Sutton, S. (1977). Reaction time as a psychophysical method in psychiatric research. Schizophrenia Bulletin, 3; 429-436.

Kirk, R.E. (1982). Introduction to basic concepts in experimental design. Experimental Design: Procedures for the Behavioral Sciences. Brooks / Cole Publishing Company, California.

Klein, G.S. (1964). Semantic power measured through the interference of words with color naming. American Journal of Psychology, 77; 576-588.

Knight, R., Sherer, M., Putschat, C., & Carter, G. (1978). A picture integration task for measuring iconic memory in schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 87; 314-321.

Knight, R., Sherer, M., & Shapiro, J. (1977). Iconic imagery in overinclusive and noninclusive schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 86(3); 242-255.

Kohn, S.D. (1978). Remembering in schizophrenia. Dans: S. Schwaetz (Ed.). Language and Cognition in Schizophrenia. Hillsdale, N.J.: Erlbaum Associates Publishers.

Kohn S.D., Kayton, L., & Berry, R. (1973). Mnemonic organization in young nonpsychotic schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 81; 299-310.

Kohn, S.D., Kayton, L., & Stricker, S. (1976). Short-term memory for numerosness in schizophrenic young adults. Journal of Nervous and Mental Disease, 163; 88-101.

Kolb, B., & Whishaw, I.Q. (1983). Performance of schizophrenic patients on tests sensitive to left or right frontal, temporal or parietal function in neurological patients. Journal of Nervous and Mental Disease, 171; 435-443.

Kraepelin, E. (1950). Demantia Praecox and Paraphrenia. Traduction de Zinkin, J.. New York, International Universities Press Inc.

Kringlen, E. (1978). Adult offspring of two psychotic parents with special reference to schizophrenia. Dans: L.C. Wynne, R.L. Cromwell & S. Matthysse (Eds.). The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment. New York: Wiley.

Lajeunesse, C., Everett, J., Laplante, L., Villeneuve, A., & Thomas, J. (1989). Neuropsychologie d'un syndrome psycho-organique secondaire à une hypoparathyroïde: A propos d'un cas. L'Encéphale, 15; 295-298.

Levin, S. (1984). Frontal lobe dysfonctions in schizophrenia-II. Impairments of psychological and brain functions. Journal of Psychiatric Research, 18; 57-72.

Levin, S., Jones, A., Stark, L., Merrin, E.L., & Holzman, P.S. (1982). Identification of abnormal patterns in eye movements of schizophrenic patients. Archives of General Psychiatry

Lezak, M.L. (1983). Neuropsychological Assessment. Oxford: Oxford Press, second edition, page 556.

L'hermitte, F., Derouesne, J., & Signoret, J.-L. (1972). Analyse neuropsychologique du syndrome frontal. Revue neurologique, 127; 416-440.

Logan, G.D., Zbrodoff, J.N., & Williamson, J. (1984). Strategies in the color-word Stroop task. Bulletin of the Psychonomic Society, 22; 135-138.

Long, G.M., & Lyman, B.J. (1987). Foveal and parafoveal processing of asynchronous Stroop stimuli. British journal of psychology, 78; 151-162.

Lowe, D.G. (1979). Strategies, context and the mechanism of response inhibition. Memory and Cognition, 7; 382-389.

Lowe, D.G. (1985). Further investigations of inhibitory mechanisms in attention. Memory and Cognition, 13; 74-80.

Lowe, D.G., & Mitterer, J.O. (1982). Selective and divided attention in a Stroop task. Canadian Journal of Psychology, 36; 648-700.

Lupker, S.J. (1979). The semantic nature of response competition in the picture-word interference task. Memory and Cognition, 7; 485-495.

Luria, A.R. (1973). The Working Brain. New York: Basic Books.

Magaro, P.A. (1980). Cognition in schizophrenia. Hillside, N.J.: Erlbaum.

Magiste, E. (1984). Stroop tasks and dichotic translation: The development of interference patterns in bilinguals. Journal of Experimental Psychology: Memory and Cognition, 10; 622-639.

Maher, B. (1972). The language of schizophrenia: A review and interpretation. British Journal of Psychiatry, 120; 3-17.

Marchbanks, G. & Williams, M. (1971). Factors affecting word selection by schizophrenic patients. British Journal of Social and Clinical Psychology, 10; 241-252.

Mathew, R.J., Duncan, G.C., Weinman, M.L., & Barr, D.L. (1982). Regional cerebral blood flow in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 39; 1121-1124.

McGhie, A. (1964). Disturbances in selective attention in schizophrenia. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 57; 419-422.

McGhie, A., & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. British Journal of Medical Psychology, 34; 103-116.

Mednick, S.A. (1978). Berkson's fallacy and high-risk research. Dans: L.C. Wynne, R.L. Cromwell & S. Matthysse (EDS.). The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment. New York: Wiley. pp. 442-452.

Merrit, R.D. & Balogh, D.W. (1990). Backward masking as a function of spatial frequency. A comparison of MMPI-identified schizotypics and control subjects. The Journal of Nervous and Mental Disease, 178(3); 186-193.

Mialet, J.-P. (1981). Les troubles de l'attention dans la schizophrénie. Dans: P. Pichot (Ed.). Actualités de la Schizophrénie. Paris: P.U.F..

Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobectomy in man. Dans: J.M. Warren & K. Akert (Eds.). The Frontal Granular Cortex and Behavior. McGraw-Hill, New York. pp.328-356.

Milner, B., Petrides, M. & Smith, C. (1985). Frontal lobes and the temporal organization of memory. Human Neurobiology, 4; 137-142.

Mirsky, A.F. (1988). Research on schizophrenia in the NIMH laboratory of psychology and psychopathology, 1954-1987. Schizophrenia Bulletin, 14; 151-157.

Mo, S.S., Lefevre, P.A. & Kersey, R. (1984). Binocular locus of brain hemisphere reversal of time information effect in schizophrenia. Journal of Clinical Psychology, 40(1); 230-236.

Morice, R.D. & McNicol, D. (1986). Language changes in schizophrenia: a limited replication. Schizophrenia Bulletin, 12; 239-251.

Morton, J. (1969). Categories of interference: Verbal mediation and conflict in card sorting. British journal of psychology, 60; 329-346.

Morton, J., & Chambers, S.M. (1973). Selective attention to words and colours. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 25; 387-397.

Naeser, M.A., Levine, H.L., Benson, F., Stuss, D.T., & Weir, W.S. (1981). Frontal leukotomy size and hemispheric asymmetries on computerized tomographic scans of schizophrenics with variable recovery. Archives of Neurology, 38; 30-37.

Naish, P.L.N. (1985). The locus of the Stroop effect: One site masquerading as two? British journal of psychology, 76; 303-310.

Nauta, W.J.H. (1971). The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. Journal of Psychiatric Research, 8; 167-187.

Nealis, P. (1973). The Stroop phenomenon: Some critical tests of the response competition hypothesis. Perceptual & Motor Skills, 77; 576-588.

Neill, W.T. (1977). Inhibitory and facilitatory processes in selective attention. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 3; 444-450.

Neill, W.T. (1978). Decision processes in selective attention: Response priming in the color-word task. Perception & Psychophysics, 23; 80-84.

Neill, W.T., & Westberry, R.L. (1987). Selective attention and the suppression of cognitive noise. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 13; 327-334.

Nuechterlein, H. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A critical evaluation of the data and the theories. Schizophrenia Bulletin, 3; 373-428.

Nuechterlein, H. & Dawson, M.E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. Schizophrenia Bulletin, 10; 160-203.

Ohman, A., Nordby, H., & d'Elia, G. (1986). Orienting and schizophrenia: Stimulus significance, attention and distraction in a signaled reaction time task. Journal of Abnormal Psychology, 95; 326-334.

Oltmanns, T.F. (1978). Selective attention in schizophrenic and manic psychosis: The effect of distraction on information processing. Journal of Abnormal Psychology, 87; 212-225.

Oltmanns, T.F., & Neale, J.M. (1975). Schizophrenic performance when distractors are present: Attentional deficit or differential task difficulty? Journal of Abnormal Psychology, 84; 205-209.

Oltmanns, T.F., Ohayon, J., & Neale, J.M. (1978). The effect of antipsychotic medication and diagnostic criteria on distractibility in schizophrenia. Journal of Psychiatric Research, 14; 81-91.

Overall, J.E., & Gorham, D.R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. Psychological Report, 10; 799-812.

Payne, R.W., Hochberg, A.C. & Hawks, D.V. (1970). Dichotic stimulation as a method of assessing disorder of attention in over-inclusive schizophrenic patients. Journal of Abnormal Psychology, 76;185-193.

Peixotto, H.E., & Rowe, A. (1969). Effects of cognitive interference on performance in relation to psychopathology. Perceptual and Motor Skill, 29; 523-527.

Pelham, W.E. (1979). Selective attention deficits in poor readers? Dichotic listening, speeded classification and auditory and visual central and incidental learning tasks. Child Development, 50; 1050-1061.

Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. Neuropsychologia, 12; 323-330.

Pfohl, B. & Winokur, G. (1982). The evolution of symptoms of institutionalized hebephrenic-catatonic schizophrenics. British Journal of Psychiatry, 141; 567-572.

Pogue-Geile, M.F., & Oltmanns T.F. (1980). Sentence perception and distractibility in schizophrenic, manic and depressed patients. Journal of Abnormal Psychology, 89; 115-124.

Posner, M.I. (1984). Selective attention and the storage of information. Dans: G. Lynch, J.L. McGaugh & N.M. Weinberger (Eds.). Neurobiology of Learning and Memory, New York: The Guilford Press.

Posner, M.I., & Snyder, C.R.R. (1975). Attention and cognitive control. Dans: R.L. Solso (Ed.). Information Processing and Cognition: The Loyola Symposium, Hillsdale, N.-J.: Erlbaum.

Redding, G.M., & Gerjets, D.A. (1977). Stroop effect: Interference and facilitation with verbal and manual responses. Perceptual and Motor Skills, 45; 11-17.

Ritter, W., Simson, R. & Vaughan, H.G. Jr. (1972). Association cortex potentials and reaction time in auditory discrimination. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 33; 547-555.

Robinson, A.L., Heaton, R.K., Lehman, R.A.W, & Stilson, D.W. (1980). The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48; 605-614.

Rosenthal, D., Lawlor, W., Zhan, T.P., & Shakow, D. (1960). The relationship of some aspects of mental set to degree of schizophrenic disorganization. Journal of Personality, 28; 26-38.

Rosenthal, D., Wender, P.H., Kety, S.S., Weiner, J., & Schulsinger, F. (1971). The adopted-away offspring of schizophrenics. American Journal of Psychiatry, 128(3); 307-311.

Russel, P.N., & Beekhuis, M.E. (1976). Organization in memory: A comparison of psychotics and normals. Journal of Abnormal Psychology, 85; 527-534.

Sacuzzo, D.P., & Braff, D. (1981). Early information processing deficit in schizophrenia: New finding using schizophrenic subgroups and manic control subjects. Archives of General Psychiatry, 38; 175-179.

Salzinger, K. (1984). The immediacy hypothesis in a theory of schizophrenia. Dans: W.D. Spaulding & J.K. Cole. Nebraska Symposium on Motivation. Theories of Schizophrenia and Psychosis. University of Nebraska Press, London.

Samua, V. (1960). Socio-cultural aspects: The schizophrenic syndrome. New York, Grune-Stratton.

Schmit, V. & Davis, R. (1974). The role of hemispheric specialization in the analysis of Stroop stimuli. Acta Psychologica, 38; 149-158.

Schwartz, M., & Shagass, C. (1960). Responses to colored and conflict-inducing stimuli in a psychiatric population. Perceptual and Motor Skill, 11; 245-252.

Schweickert, R. (1983). Latent network theory: Scheduling of processes in sentence verification and the Stroop effect. Journal of experimental psychology: Learning, memory and cognition, 9; 353-383.

Seidman, L.J. (1983). Schizophrenia and brain dysfunction: An integration of recent neurodiagnostic findings. Psychological Bulletin, 94; 195-238.

Seron, X. (1978). Analyse neuropsychologique des lésions préfrontales chez l'homme. L'Année Psychologique, 78; 183-202.

Seymour, P.H.K. (1977). Conceptual encoding and locus of the Stroop effect. Quarterly journal of experimental psychology, 29; 245-265.

Shagass, C., Ornitz, E.M. & Sutton, S. (1978). Event-related potentials and psychopathology. Dans: E. Callaway, P. Tueting, & S. Koslow (Eds.). Event-related brain potentials in man. New York, Academic Press Inc.

Shagass, C., Roener, R.A., & Amadeo, M. (1976). Eye-tracking performance and engagement of attention. Archives of General Psychiatry, 33; 121-125.

Shakow, D. (1962). Segmental set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 6; 17-33.

Shakow, D. (1977). Segmental set: The adaptative process in schizophrenia. American Psychologist, 32; 129-139.

Sherrington, R., Brynjolfsson, J., Petursson, H., Potter, M., Dudleston, K., Barraclough, B., Wasmuth, J., Dobbs, M., & Gurling, H. (1988). Localization of a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5. Nature, 336(10); 164-167.

Shiffrin, R.M., & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. Psychological Review, 84; 127-190.

Schuck, J.R. & Lee, R.G. (1989). Backward masking, information processing and schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 15(3); 491-500.

Sivadon, P., & Gantheret, F. (1965). La rééducation corporelles des fonctions mentales. Paris, Editions Sociales Françaises.

Smith, A.P., & Broadbent, D.E. (1985). The effects of noise on the naming of colours and reading of colours names. Acta Psychologica, 58; 275-285.

Soetens, E., Deboeck, M., & Hueting, J. (1984). Traces of fatigue in an attention dual task: II.. Bulletin of The Psychonomic Society, 22; 514-516.

Spohn, H.E., Lacoursière, R.B., Thompson, K. & Coyne, L. (1977). Phenothiazine effects on psychological and psychophysiological dysfunctions in chronic schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 34; 633-644.

Spring, J. (1980). Shift of attention in schizophrenics, sibling of schizophrenics and depressed patients. Journal of Nervous and Mental Disease, 168; 133-140.

Stevens, J.R., Langloss, J.M., Albrecht, P., Yolken, R. & Wang, Y.-N. (1984). A search for cytomegalovirus and herpes viral antigen in brains of schizophrenic patients. Archives of General Psychiatry, 41; 795-801.

Stirling, N. (1979). Stroop interference: An input and an output phenomenon. Quarterly journal of experimental psychology, 31; 121-132.

Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of Experimental Psychology, 18(6); 643-662.

Stuss, D.T., Benson, D.F., Kaplan, E.F., Weir, W.S., Naeser, M.A., Lieberman, I., & Ferrill, D. (1983). The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tasks. Neuropsychologia, 21; 235-248.

Stuss, D.T., Kaplan, E.F., Benson, D.F., Weir, W.S., Chiulli, S. & Sarazin, F.F. (1982). Evidence for the involvement of orbito-frontal cortex in memory functions: An interference effect. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 96(6); 913-925.

Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. & John, E.R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. Science, 150; 1187-1188.

Swerdlow, N.R., & Koob, G.F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. Behavioral and Brain Sciences, 10(2); 197-208.

Thiemann, S., Csenansky, J.G. & Berger, P.A. (1985). Rating scales in research: The case of negative symptoms. Psychiatry Research, 20; 47-55.

Thurstone, L.L. (1944). A factorial study of perception. Chicago: University of Chicago Press.

Tipper, S.P. (1985). The negative priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 37(A); 571-590.

Tipper, S.P., & Cranston, M. (1985). Selective attention and priming: Inhibitory and facilitatory effects of ignored primes. The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 37(A); 591-611.

Tipper, S.P., MacQueen, G.M. & Brehaut, J.C. (1988). Negative priming between response modalities: Evidence for the central locus of inhibition in selective attention. Perception & Psychophysics, 43; 45-52.

Traupman, K.L. (1975). Effects of categorization and imagery on recognition and recall by process and reactive schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 84; 307-314.

Treisman, A. (1960). Contextual cues in selective listening. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 12; 242-248.

Treisman, A., & Gormican, S. (1988). Feature analysis in early vision: Evidence from search asymmetries. Psychological Review, 95(1); 15-48.

Underwood, J. (1975). Individual differences as a crucible for theory construction. American Psychologist, 30; 128-134.

Virzi, R.A., & Egeth, H.E. (1985). Toward a translational model of the Stroop interference. Memory and cognition, 13(4); 304-319.

Walker, E. & McGuire, M. (1982). Intra- and interhemispheric information processing in schizophrenia. Psychological Bulletin, 92(3); 701-725.

Warren J.M. & Akert K. (1964). The Frontal Granular Cortex and Behavior. McGraw-Hill, New York.

Weinberger, D.R., Berman, K.F., & Zec, R.F. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. I: Regional cerebral blood flow evidence. Archives of General Psychiatry, 43; 114-124.

Weinberger, D.R., Torrey, E.F., Neophytides, A., & Wyatt, R.J. (1979). Lateral cerebral ventricular enlargement in chronic schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 36; 735-739.

Wexler, B.E. (1980). Cerebral laterality and psychiatry: A review of the litterature. American Journal of Psychiatry, 137(3), 279-291.

Wexler, B.E. (1986). A model of brain function: Its implications for psychiatric research. British Journal of Psychiatry, 148; 357-362.

- Wheeler, D.D. (1977). Locus of interference on the Stroop test. Perceptual and motor skills, 45; 263-266.
- Williamson, P. (1987). Hypofrontality in schizophrenia: A review of the evidence. Canadian Journal of Psychiatry, 32; 399-404.
- Wundt, W. (1912). Introduction to Psychology. London: George Allen.
- Wyatt, R.J. (1976). Biochemistry and schizophrenia: The neuroleptics-their mechanism of action: A review of the biochemical literature. Psychopharmacological Bulletin, 12; 5-50.
- Yakovlev, P.I. & Lecour, A.R. (1964). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. Dans: A. Minkowski (Ed.): Regional Development of the Brain in Early Life. Oxford, England. Blackwell Scientific Publications. pp. 3-70.
- Yates, A.J. (1966). Psychological deficit. Annual Review of Psychology, 17; 111-144.
- Zahn, T.P., Carpenter, W.T., & McGlashan, T.H. (1981). Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 38; 251-266.
- Zahn, T.P., Rosenthal, D., & Shakow, D. (1963). Effects of irregular preparatory intervals on reaction time in schizophrenia. Journal of Abnormal and Social Psychology, 67; 44-52.
- Zubin, J. (1975). Problem of attention in schizophrenia. Dans: M. Kietzamn, S. Sutton & J. Zubin (Eds.). Experimental approaches to psychopathology. New York: Academic Press. pp. 139-166.
- Zubin, J., & Steinhauer, S. (1981). How to break the logjam in schizophrenia? A look beyond genetics. The Journal of Nervous and Mental Disease, 169(8); 477-492.

ANNEXE I

LE TEST DE STROOP SUR ORDINATEUR

1.0) Objectifs

Cette étude pilote visait à s'assurer du caractère concurrent de la tâche des mots colorés Stroop et de son adaptation informatisée. Puisque le média de présentation et le mode de réponse diffèrent entre les deux instruments de mesure, il n'y a pas d'attente à l'égard d'une identité parfaite entre les deux tests. Tout de même, une certaine directionnalité entre les performances aux deux épreuves est attendue c'est-à-dire des coefficients de corrélation significatifs entre les temps de réponse obtenus à partir des deux tests.

2.0) Le test de Stroop informatique (version 1.0)

Il s'agit essentiellement de stimuli Stroop générés à l'aide d'un micro-ordinateur et où il est possible de recueillir les temps de réponse du sujet pour chacun des items présentés. Cet instrument a été programmé par Louis Laplante (annexe II) dans les laboratoires du docteur James Everett de l'École de Psychologie de l'Université Laval. Il offre l'opportunité de pouvoir dresser les courbes de performances en compilant les temps de réaction pour chaque stimulus autorisant ainsi une mesure beaucoup plus fine des phénomènes de l'attention.

2.1) Sujets

L'échantillon comprenait dix-sept sujets sains de premier cycle universitaire qui ont collaboré à cette étude sur une base volontaire. Tous avaient une acuité visuelle normale ou corrigée et une vision adéquate des couleurs. En tout, huit hommes et

neuf femmes âgés en moyenne de vingt-six ans constituaient le groupe témoin.

2.2) Instruments

L'équipement électronique comprenait un écran cathodique RGB Commodore 1084 de 14 pouces branché à une carte graphique CGA laquelle était installée à l'intérieur d'un micro-ordinateur portatif COMPAQ. Les temps de réponse ont une précision au dixième de seconde telle qu'autorisée par la commande "TIME" du GWBASIC de Microsoft Corporation. A chaque réponse signalée par le sujet correspond un temps de réaction qui est subséquemment soumis à des calculs de moyennage.

La version informatique du test de Stroop est une reconstruction fidèle des trois listes Stroop standard nommément une série de cent mots (ROUGE, VERT, BLEU) imprimés en noir, une seconde série de cent patrons sous la forme "XXXX" imprimés dans l'une ou l'autre des trois couleurs respectives et une dernière liste d'items de cent mots-colorés dont les dimensions lexicale et chromatique ont été surimposées de la même manière que sous la version papier. L'enchaînement des items a également été respecté afin de promouvoir et de contrôler les effets de séquence (rythmicité). Ces stimuli furent affichés sur un fond d'écran blanc défini en format IBM quarante colonnes et situé approximativement à 1.5 mètres du sujet.

2.3) Procédure

L'expérience consistait d'abord à présenter successivement la liste des mots, des couleurs et des mots-colorés. Les versions papier et vidéo du test de Stroop ont été administrées de façon contrebalancée afin de contrôler les effets de passation. Les sujets devaient répondre rapidement avec le moins d'erreur

possible en enfonçant une des trois touches du clavier correspondant et identifiées aux trois types de réponse possible. La version papier a été administrée selon la procédure standard telle que décrite par Golden (1978) et rapportée également dans l'expérience I du présent ouvrage.

2.4) Résultats

Les corrélations attendues ont toutes atteint la directionnalité et les niveaux de signification escomptés. Concrètement, des coefficients de corrélation par rang de Spearman de $r=0.62$ ($p<0.01$), $r=0.82$ ($p<0.001$) et $r=0.64$ ($p<0.01$) ont respectivement été obtenus entre les performances aux mots (M), aux couleurs (C) et aux mots-colorés (MC) pour les deux tâches. Quoique moins importante, la corrélation entre les scores d'interférence (INT) $r=0.48$ est tout de même significative à $p<0.05$. Egalement, les intra-corrélations entre les scores de chacune des planches de la version classique du test de Stroop sont, dans l'ensemble, respectées dans la version informatique.

Stroop

	M	C	MC	INT
M	1.00			
C	0.65*	1.00		
MC	0.60*	0.55*	1.00	
INT	0.22	0.14	0.72*	1.00

Stroop informatique

	M	C	MC	INT
M	1.00			
C	0.84*	1.00		
MC	0.68*	0.63*	1.00	
INT	0.27	0.13	0.75*	1.00

* $p<0.01$

Tableaux des intra-corrélations Stroop et informatique.

2.5) Conclusion

La version informatique du test des mots colorés de Stroop telle que construite et administrée dans cette étude offre des standards de concurrence acceptable avec la version papier du même test. Les coefficients de corrélations inter-test et intra-test attestent que le test de Stroop administré par ordinateur personnel sollicite les processus cognitifs usuellement observés dans sa version classique.

ANNEXE II

```

REM *****
REM TEST DES MOTS-COULES STROOP
REM Droits d'auteur JUIN 1990
REM LOUIS LAPLANTE
REM *****
KEY OFF
DIM TR(480) : ESS = 0 : NESS = 120
IDEN:
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,7,0
LOCATE 2,24,0 : PRINT " "; STRING$(30,196); " "
LOCATE 3,24,0 : PRINT " "; STRING$(30,32); " "
LOCATE 4,24,0 : PRINT " Droits d'Auteur JUIN 1990 "
LOCATE 5,24,0 : PRINT " LOUIS LAPLANTE "
LOCATE 6,24,0 : PRINT " "; STRING$(30,196); " "
COLOR 0,3,0 : LOCATE 7,25,0 : PRINT STRING$(32,223)
COLOR 0,7,0 : LOCATE 3,26,0 : PRINT "TEST DES"
COLOR 9,7,0 : LOCATE 3,35,0:PRINT "M"
COLOR 4,7,0 : LOCATE 3,36,0:PRINT "O"
COLOR 2,7,0 : LOCATE 3,37,0:PRINT "T"
COLOR 14,7,0 : LOCATE 3,38,0:PRINT "S"
COLOR 9,7,0 : LOCATE 3,40,0:PRINT "C"
COLOR 4,7,0 : LOCATE 3,41,0:PRINT "O"
COLOR 2,7,0 : LOCATE 3,42,0:PRINT "L"
COLOR 14,7,0 : LOCATE 3,43,0:PRINT "O"
COLOR 9,7,0 : LOCATE 3,44,0:PRINT "R"
COLOR 4,7,0 : LOCATE 3,45,0:PRINT "E"
COLOR 2,7,0 : LOCATE 3,46,0:PRINT "S"
COLOR 0,7,0 : LOCATE 3,48,0:PRINT "STROOP"
COLOR 0,6,0
LOCATE 11,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,205); " "
LOCATE 12,26,0 : PRINT " IDENTIFICATION DU SUJET "
LOCATE 13,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,32); " "
LOCATE 14,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,32); " "
LOCATE 15,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,205); " "
COLOR 1,7,0 : LOCATE 14,38,0 : PRINT " "
FOR X = 1 TO 3
  LOCATE 14,(37+X),1: REP$ = INPUT$(1)
  IF REP$ = CHR$(13) THEN EXIT FOR
  NOSUJET$ = NOSUJET$ + REP$
  LOCATE 14,38,0 : PRINT NOSUJET$
NEXT X
WHILE INKEY$ <> "" : WEND
COLOR 7,1,0
LOCATE 17,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,205); " "
LOCATE 18,26,0 : PRINT " RECTIFICATION (O/N): "
LOCATE 19,26,0 : PRINT " "; STRING$(25,205); " "
COLOR 1,7,0
LOCATE 18,48,0 : PRINT "NON"
LOCATE 18,48,1 : REP$ = INPUT$(1)
IF UCASE$(REP$) = "O" THEN
  LOCATE 18,48,0 : PRINT "OUI" : NOSUJET$ = "" : DELAY 0.5
  GOTO IDEN
END IF
REM *****
REM CALIBRATION DE LA MANETTE
REM *****
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 16,3,0
LOCATE 1,80,0 : PRINT CHR$(232)
COLOR 7,1,0
FOR CALIB = 1 TO 75
  LOCATE 11,18,0 : PRINT " "
  LOCATE 12,18,0 : PRINT " Calibration De La Manette En Cours .... | "
  LOCATE 13,18,0 : PRINT " "
NEXT CALIB
NEXT CALIB
XCENTRE = STICK(0) : YCENTRE = STICK(1)
XMIN = (XCENTRE*1.5) / 3 : XMAX = (XCENTRE*4.5) / 3
YMIN = (YCENTRE*1.5) / 3 : YMAX = (YCENTRE*4.5) / 3
COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 11,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 12,6,0
PRINT " Le Premier Test Mesure Votre Efficacité à Reconnaître Des Mots. "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT " Pour Signaler Votre Réponse, LISEZ Distinctement Les Mots Qui "
LOCATE 15,6,0
PRINT " Apparaîtront Tour à Tour à l'Ecran. "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0
PRINT " Répondez RAPIDEMENT Avec Le MOINS D'ERREUR POSSIBLE "
LOCATE 18,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 19,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
GOSUB EXAMPLE
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
FOR X = 1 TO 10
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
  SELECT CASE MOT$
    CASE "BLEU"
      GOSUB BLEU
    CASE "ROUGE"
      GOSUB ROUGE
    CASE "VERT"
      GOSUB VERT
    CASE "JAUNE"

```



```

GOSUB JAUNE
END SELECT
NEXT X
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,205); " "
LOCATE 11,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 11,15,0 : PRINT "      BON TRAVAIL"
LOCATE 12,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 13,15,0 : PRINT " Notez Que Le Mot Restera à l'Ecran Tant Que Vous "
LOCATE 14,15,0 : PRINT "      Ne l'Aurez Pas Correctement Identifié. "
LOCATE 15,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 15,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,205); " "
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
GOSUB DEPART
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
DELAY 2
TMOT = 0
FOR I = 1 TO 60
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  DISPLAY1:
  LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
  MTIMER
  SELECT CASE MOT$
    CASE "BLEU"
      GOSUB BLEU
    CASE "ROUGE"
      GOSUB ROUGE
    CASE "VERT"
      GOSUB VERT
    CASE "JAUNE"
      GOSUB JAUNE
  END SELECT
  E = MTIMER
  IF ((E/1000) < 275) OR ((E/1000) > 10000) THEN
    BEEP : CLS : DELAY 1.5 : GOTO DISPLAY1
  ELSE
    INCR ESS
  END IF
  TRI(ESS) = E/1000
  TMOT = TMOT + (E/1000)
NEXT I
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS
COLOR 0,6,0
LOCATE 11,27,0 : PRINT " "; STRING$(29,205); " "
LOCATE 12,27,0 : PRINT " "; STRING$(29,32); " "
LOCATE 13,27,0 : PRINT " LE PREMIER TEST EST TERMINE "
LOCATE 14,27,0 : PRINT " "; STRING$(29,32); " "
LOCATE 15,27,0 : PRINT " "; STRING$(29,205); " "
COLOR 16,3,0 : LOCATE 1,80,0 : PRINT CHR$(232)
REM *****
REM SAUVEGARDE DE MOT
REM *****
FICHER$ = "MOT." + NOSUJET$
OPEN "B:" + NOSUJET$ + ".1" + FICHER$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1, VAL(NOSUJET$)
FOR SAUVE = 1 TO 60
  WRITE #1, INT (TR(SAUVE))
NEXT SAUVE
CLOSE #1
DELAY 3
RESTORE
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS
COLOR 0,6,0
LOCATE 10,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 11,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 12,6,0
PRINT " Le Second Test Mesure Votre Habileté à Reconnaître Des Couleurs. "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT " Pour Signaler Votre Réponse, NOMMEZ Distinctement Les Couleurs "
LOCATE 15,6,0
PRINT " Qui Apparaîtront Tour à Tour à l'Ecran. "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0
PRINT " Répondez RAPIDEMENT Avec Le MOINS D'ERREUR POSSIBLE "
LOCATE 18,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 19,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
GOSUB EXAMPLE
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
FOR T = 1 TO 10
  LOCATE 12,18,0:PRINT STRING$(5,32)
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  SELECT CASE COULEUR$
    CASE "b"
      COLOR 9,7,0 : LOCATE 12,18,0:PRINT "XXXXX"
      GOSUB BLEU
    CASE "r"
      COLOR 4,7,0 : LOCATE 12,18,0:PRINT "XXXXX"
      GOSUB ROUGE
    CASE "v"
      COLOR 2,7,0 : LOCATE 12,18,0:PRINT "XXXXX"
      GOSUB VERT
    CASE "j"
      COLOR 14,7,0 : LOCATE 12,18,0:PRINT "XXXXX"
      GOSUB JAUNE
  END SELECT
NEXT T

```

```

END SELECT
NEXT T
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,205); " "
LOCATE 11,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 11,15,0 : PRINT "      BON TRAVAIL!           "
LOCATE 12,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 13,15,0 : PRINT "      Notez Que Le Couleur Restera à l'Ecran Tant Que "
LOCATE 14,15,0 : PRINT "      Vous Ne l'Aurez Pas Correctement Identifiée. "
LOCATE 15,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,32); " "
LOCATE 15,15,0 : PRINT " "; STRING$(50,205); " "
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 8,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 9,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 10,6,0
PRINT "      IL ME SEMBLE QUE VOUS AVEZ BIEN COMPRIS "
LOCATE 11,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 12,6,0
PRINT "      Etes-Vous Prêt(e)s?           "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT "      ATTENTION... A Mon Signal, Nous Allons Débuter Avec Le "
LOCATE 15,6,0
PRINT "      Présentation De La Première Couleur! "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
COLOR 23,1,0 : LOCATE 20,31,0 : PRINT "B O N N E   C H A N C E"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
DELAY 2
TCOUL = 0
FOR T = 1 TO 60
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  LOCATE 12,18,0 : PRINT STRING$(5,32)
  DISPLAY2:
  MTIMER
  SELECT CASE COULEUR$
    CASE "b"
      COLOR 9,7,0
      LOCATE 12,18,0 : PRINT "XXXXX"
      GOSUB BLEU
    CASE "r"
      COLOR 4,7,0
      LOCATE 12,18,0 : PRINT "XXXXX"
      GOSUB ROUGE
    CASE "v"
      COLOR 2,7,0
      LOCATE 12,18,0 : PRINT "XXXXX"
      GOSUB VERT
    CASE "j"
      COLOR 14,7,0
      LOCATE 12,18,0 : PRINT "XXXXX"
      GOSUB JAUNE
  END SELECT
  P = MTIMER
  IF ((P/1000) < 275) OR ((P/1000) > 10000) THEN
    BEEP : CLS : DELAY 1.5 : GOTO DISPLAY2
  ELSE
    INCR ESS
  END IF
  TR(ESS) = P/1000
  TCOUL = TCOUL + (P/1000)
NEXT T
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 11,27,0 : PRINT " "; STRING$(28,205); " "
LOCATE 12,27,0 : PRINT " "; STRING$(28,32); " "
LOCATE 13,27,0 : PRINT "      LE SECOND TEST EST TERMINE "
LOCATE 14,27,0 : PRINT " "; STRING$(28,32); " "
LOCATE 15,27,0 : PRINT " "; STRING$(28,205); " "
COLOR 16,3,0 : LOCATE 1,80,0 : PRINT CHR$(232)
REM *****
REM SAUVEGARDE DE COUL
REM *****
FICHER$ = "COUL." + NOSUJET$
OPEN "B:" + "\ " + NOSUJET$ + "\ " + FICHER$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1, VAL(NOSUJET$)
FOR SAUVE = 61 TO 120
  WRITE #1, INT (TR(SAUVE))
NEXT SAUVE
CLOSE #1
DELAY 3
RESTORE
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 11,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 12,6,0
PRINT "      Le Prochain Test s'Apparente à Celui Que Vous Venez De Faire. "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT "      Pour Signaler Votre Réponse, NOMMEZ La Couleur Dans Laquelle Les "
LOCATE 15,6,0
PRINT "      Mots Vous Apparaîtront En Ignorant Les Mots Eux-Mêmes. "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0
PRINT "      * Répondez RAPIDEMENT Avec Le MOINS D'ERREUR POSSIBLE * "

```

```

LOCATE 18,6,0 : PRINT "||"; STRING$(68,32); "||"
LOCATE 19,6,0 : PRINT "L"; STRING$(68,205); "L"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
GOSUB EXAMPLE
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
FOR I = 1 TO 10
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  SELECT CASE COULEUR$
    CASE "b"
      COLOR 9,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB BLEU
    CASE "r"
      COLOR 4,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB ROUGE
    CASE "v"
      COLOR 2,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB VERT
    CASE "j"
      COLOR 14,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB JAUNE
  END SELECT
NEXT I
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,205); "||"
LOCATE 11,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 12,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 13,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 14,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 15,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 16,15,0 : PRINT "||"; STRING$(50,32); "||"
LOCATE 17,15,0 : PRINT "L"; STRING$(50,205); "L"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
GOSUB DEPART
COMPT = 0 : TMCOL = 0
EFFECT:
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
DELAY 2
FOR I=1 TO NESS
  INCR COMPT
  SELECT CASE COMPT
    CASE COMPT = 1 TO 120
      LR = 0
      ESD = 0
    CASE COMPT = 121 TO 150
      LR = 0,650
      ESD = 0
    CASE COMPT = 151 TO 180
      LR = 0
      ESD = 0,450
    CASE COMPT = 181 TO 210
      LR = 1,300
      ESD = 0
    CASE COMPT = 211 TO 240
      LR = 0
      ESD = 0,900
  END SELECT
  READ MOT$ : READ COULEUR$
  DISPLAY3:
  COLOR 0,7,0
  LOCATE 12,18,0 : PRINT STRING$(5,32)
  DELAY LR
  LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
  DELAY ESD
  MTIMER
  SELECT CASE COULEUR$
    CASE "b"
      COLOR 9,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB BLEU
    CASE "r"
      COLOR 4,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB ROUGE
    CASE "v"
      COLOR 2,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB VERT
    CASE "j"
      COLOR 14,7,0 : LOCATE 12,18,0 : PRINT MOT$ + CHR$(32)
      GOSUB JAUNE
  END SELECT
  F=MTIMER
  IF ((F/1000) < 275) OR ((F/1000) > 10000) THEN
    BEEP : CLS : DELAY 1.5 : GOTO DISPLAY3
  ELSE
    INCR ESS
  END IF
  TR(ESS) = F/1000
  IF COMPT >= 121 THEN GOTO COND
  TMCOL = TMCOL + (F/1000)
COND:
NEXT I
IF COMPT > 121 THEN FIN
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 7,8,0 : PRINT "||"; STRING$(65,205); "||"
LOCATE 8,8,0 : PRINT "||"; STRING$(65,32); "||"
LOCATE 9,8,0
PRINT "||" LE TROISIEME TEST EST TERMINE "||"
LOCATE 10,8,0 : PRINT "||"; STRING$(65,32); "||"

```

```

LOCATE 11,8,0
PRINT " || Le Dernier Test Est Identique à Celui Que Vous Venez De || "
LOCATE 12,8,0
PRINT " || Compléter. Soyez Vigilant(e) Et Répondez Toujours à La || "
LOCATE 13,8,0
PRINT " || Couleur Dans Laquelle Le Mot Est Affiché. || "
LOCATE 14,8,0 : PRINT " || "; STRING$(65,32); " || "
LOCATE 15,8,0
PRINT " || * Répondez RAPIDEMENT Avec Le MOINS D'ERREUR POSSIBLE * || "
LOCATE 16,8,0 : PRINT " || "; STRING$(65,32); " || "
LOCATE 17,8,0 : PRINT " || "; STRING$(65,205); " || "
COLOR 23,1,0 : LOCATE 20,31,0 : PRINT " B O N N E C H A N C E "
REM *****
REM SAUVEGARDE DE MCOUL
REM *****
FICHIER$ = "MCOUL." + NOSUJET$
OPEN "B:" + "\" + NOSUJET$ + "\" + FICHIER$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1, VAL(NOSUJET$)
FOR SAUVE = 121 TO 240
WRITE #1, INT (TR(SAUVE))
NEXT SAUVE
CLOSE #1
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
RESTORE EXPERM
GOTO EFFECT:
FIN:
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,12,0 : PRINT " || "; STRING$(57,205); " || "
LOCATE 11,12,0 : PRINT " || "; STRING$(57,32); " || "
LOCATE 12,12,0
PRINT " || LE TEST EST TERMINE. MERCI DE VOTRE COLLABORATION. || "
LOCATE 13,12,0 : PRINT " || "; STRING$(57,32); " || "
LOCATE 14,12,0 : PRINT " || "; STRING$(57,205); " || "
COLOR 16,3,0 : LOCATE 1,8,0 : PRINT CHR$(232)
REM *****
REM SAUVEGARDE DE MCEXP
REM *****
FICHIER$ = "MCEXP." + NOSUJET$
OPEN "B:" + "\" + NOSUJET$ + "\" + FICHIER$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1, VAL(NOSUJET$)
FOR SAUVE = 241 TO 360
WRITE #1, INT (TR(SAUVE))
NEXT SAUVE
CLOSE #1
REM *****
REM STATISTIQUE DESCRIPTIVE
REM *****
FOR I = 121 TO 130: EFA = EFA + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 131 TO 140: EFB = EFB + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 141 TO 150: EFC = EFC + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 151 TO 160: EFD = EFD + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 161 TO 170: EFE = EFE + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 171 TO 180: EFF = EFF + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 181 TO 190: EFG = EFG + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 191 TO 200: EFH = EFH + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 201 TO 210: EFI = EFI + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 211 TO 220: EFJ = EFJ + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 221 TO 230: EFK = EFK + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 231 TO 240: EFL = EFL + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 241 TO 250: LR650S = LR650S + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 251 TO 260: LR650F = LR650F + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 261 TO 270: LR650N = LR650N + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 271 TO 280: ESD450S = ESD450S + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 281 TO 290: ESD450F = ESD450F + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 291 TO 300: ESD450N = ESD450N + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 301 TO 310: LR1300S = LR1300S + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 311 TO 320: LR1300F = LR1300F + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 321 TO 330: LR1300N = LR1300N + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 331 TO 340: ESD900S = ESD900S + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 341 TO 350: ESD900F = ESD900F + INT (TR(I)):NEXT
FOR I = 351 TO 360: ESD900N = ESD900N + INT (TR(I)):NEXT
MOT = INT ((TMOT/60))
COUL = INT ((TCOUL/60))
MCOUL = INT ((TMCOUL/NESS))
INTER = MCOUL-COUL
INTERP = INT (((INTER/COUL)*100))
SUPPRESS = INT (((EFA + EFD + EFG + EFJ)/40))
FACILIT = INT (((EFB + EFE + EFH + EFK)/40))
NEUTRE = INT (((EFC + EFF + EFI + EFL)/40))
LR650G = INT (((LR650S + LR650F + LR650N)/30))
LR650SUP = INT (LR650S/10)
LR650FAC = INT (LR650F/10)
LR650NEU = INT (LR650N/10)
LR1300G = INT (((LR1300S + LR1300F + LR1300N)/30))
LR1300SUP = INT (LR1300S/10)
LR1300FAC = INT (LR1300F/10)
LR1300NEU = INT (LR1300N/10)
ESD450G = INT (((ESD450S + ESD450F + ESD450N)/30))
ESD450SUP = INT (ESD450S/10)
ESD450FAC = INT (ESD450F/10)
ESD450NEU = INT (ESD450N/10)
ESD900G = INT (((ESD900S + ESD900F + ESD900N)/30))
ESD900SUP = INT (ESD900S/10)
ESD900FAC = INT (ESD900F/10)
ESD900NEU = INT (ESD900N/10)
REM *****

```

```

REM PRESENTATION DES RESULTATS
REM *****
COLOR 0,7,0 : CLS
PRINT TAB(17) "-----"
COLOR 6,7,0
SUJET$ = "STROOP." + NOSUJET$
PRINT TAB(34) SUJET$
COLOR 0,7,0
PRINT TAB(17) "-----"
COLOR 9,7,0
PRINT TAB(18) "Mot ..... :"; MOT
PRINT TAB(18) "Couleur ..... :"; COUL TAB(42) "Interférence . :";INTER
PRINT TAB(18) "Mot-Couleur .. :"; MCOUL TAB(42) "% Interférence :";INTERP
COLOR 0,7,0
PRINT TAB(17) "-----"
COLOR 4,7,0
PRINT TAB(18) "Suppression .. :"; SUPPRESS
PRINT TAB(18) "Facilitation . :"; FACILIT
PRINT TAB(18) "Neutre ..... :"; NEUTRE
COLOR 0,7,0
PRINT TAB(17) "-----"
COLOR 2,7,0
PRINT TAB(18) "LRS-650 ..... :";LR650G TAB(42) "LRS-1300 ..... :";LR1300G
PRINT
PRINT TAB(31) "S :";LR650SUP TAB(55) "S :";LR1300SUP
PRINT TAB(31) "F :";LR650FAC TAB(55) "F :";LR1300FAC
PRINT TAB(31) "N :";LR650NEU TAB(55) "N :";LR1300NEU
COLOR 0,7,0
PRINT TAB(17) "-----"
COLOR 14,7,0
PRINT TAB(18) "ESD-450 ..... :";ESD450G TAB(42) "ESD-900 ..... :";ESD900G
PRINT
PRINT TAB(31) "S :";ESD450SUP TAB(55) "S :";ESD900SUP
PRINT TAB(31) "F :";ESD450FAC TAB(55) "F :";ESD900FAC
PRINT TAB(31) "N :";ESD450NEU TAB(55) "N :";ESD900NEU
COLOR 0,7,0
PRINT TAB(17) "-----"
REM *****
REM SAUVEGARDE DES STATISTIQUES
REM *****
FICHER$ = "STROOP." + NOSUJET$
OPEN "B:" + "\ " + NOSUJET$ + "\ " + FICHER$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1,VAL(NOSUJET$)
WRITE #1,MOT : WRITE #1, COUL : WRITE #1, MCOUL
WRITE #1,INTER : WRITE #1, INTERP
WRITE #1,SUPPRESS : WRITE #1, FACILIT : WRITE #1, NEUTRE
WRITE #1,LR650G : WRITE #1,LR650SUP : WRITE #1,LR650FAC :WRITE #1,LR650NEU
WRITE #1,LR1300G : WRITE #1,LR1300SUP : WRITE #1,LR1300FAC:WRITE #1,LR1300NEU
WRITE #1,ESD450G : WRITE #1,ESD450SUP : WRITE #1,ESD450FAC:WRITE #1,ESD450NEU
WRITE #1,ESD900G : WRITE #1,ESD900SUP : WRITE #1,ESD900FAC:WRITE #1,ESD900NEU
CLOSE #1
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
END
REM *****
REM BOUCLE DES REPONSES
REM *****
BLEU:
WHILE NOT ((STICK(1) > YMIN) AND (STICK(1) < YMAX) AND (STICK(0) > XMAX))
WEND
RETURN
ROUGE:
WHILE NOT ((STICK(0) > XMIN) AND (STICK(0) < XMAX) AND (STICK(1) < YMIN))
WEND
RETURN
VERT:
WHILE NOT ((STICK(1) > YMIN) AND (STICK(1) < YMAX) AND (STICK(0) < XMIN))
WEND
RETURN
JAUNE:
WHILE NOT ((STICK(0) > XMIN) AND (STICK(0) < XMAX) AND (STICK(1) > YMAX))
WEND
RETURN
REM *****
REM STIMULI POUR LES TESTS
REM *****
DATA ROUGE,j,BLEU,v,JAUNE,r,BLEU,j,VERT,r
DATA ROUGE,b,VERT,j,JAUNE,b,BLEU,v,JAUNE,r
EXPERM:
DATA ROUGE,b,JAUNE,r,VERT,j,BLEU,v,JAUNE,b,ROUGE,j,BLEU,r,VERT,b
DATA JAUNE,v,BLEU,j,VERT,r,ROUGE,j,JAUNE,b,BLEU,v,VERT,r,ROUGE,b
DATA BLEU,v,VERT,j,JAUNE,r,ROUGE,v,JAUNE,r,BLEU,v,ROUGE,j,VERT,b
DATA ROUGE,j,VERT,b,JAUNE,r,BLEU,v,VERT,j,ROUGE,b,VERT,r,JAUNE,v
DATA ROUGE,j,VERT,r,BLEU,v,ROUGE,b,JAUNE,r,BLEU,j,VERT,b,ROUGE,v
DATA VERT,b,BLEU,r,ROUGE,j,JAUNE,b,BLEU,v,VERT,r,ROUGE,b,BLEU,j
DATA JAUNE,v,VERT,b,ROUGE,v,JAUNE,b,VERT,r,BLEU,j,JAUNE,r,BLEU,v
DATA ROUGE,j,VERT,b,JAUNE,r,BLEU,j,ROUGE,b,VERT,r,JAUNE,v,BLEU,j
DATA VERT,b,ROUGE,v,BLEU,r,JAUNE,b,VERT,j,BLEU,v,VERT,j,JAUNE,r
DATA ROUGE,v,VERT,b,BLEU,j,JAUNE,v,VERT,r,ROUGE,j,JAUNE,b,BLEU,v
DATA JAUNE,r,VERT,b,ROUGE,j,BLEU,v,ROUGE,b,JAUNE,v,BLEU,r,VERT,j
DATA JAUNE,b,ROUGE,v,BLEU,r,VERT,b,JAUNE,v,ROUGE,j,VERT,r,BLEU,v
DATA ROUGE,b,JAUNE,r,BLEU,j,VERT,b,BLEU,r,ROUGE,j,JAUNE,r,ROUGE,b
DATA BLEU,v,VERT,j,JAUNE,v,VERT,r,ROUGE,j,JAUNE,b,ROUGE,v,BLEU,j
DATA VERT,r,ROUGE,b,JAUNE,v,VERT,b,ROUGE,j,BLEU,v,JAUNE,r,VERT,b
REM *****
REM DEPART
REM *****

```

```

DEPART:
COLOR 0,3,0 : CLS
COLOR 0,6,0
LOCATE 8,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 9,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 10,6,0
PRINT " IL ME SEMBLE QUE VOUS AVEZ BIEN COMPRIS "
LOCATE 11,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 12,6,0
PRINT " Etes-Vous Prêt(els)? "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT " ATTENTION... A mon Signal, Nous Allons Débuter Avec La "
LOCATE 15,6,0
PRINT " Présentation Du Premier Mot! "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
COLOR 23,1,0 : LOCATE 20,31,0 : PRINT "B O N N E C H A N C E"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
RETURN
REM *****
REM EXAMPLE
REM *****
EXAMPLE:
COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 11,27,0 : PRINT " "; STRING$(27,205); " "
LOCATE 12,27,0 : PRINT " "; STRING$(27,32); " "
LOCATE 13,27,0 : PRINT " Regardons Quelques Essais "
LOCATE 14,27,0 : PRINT " "; STRING$(27,32); " "
LOCATE 15,27,0 : PRINT " "; STRING$(27,205); " "
COLOR 16,3,0 : LOCATE 1,80,0 : PRINT CHR$(232)
DELAY 3
RETURN

```

ANNEXE III

```

.....
'SEQUENTIAL MATCHING MEMORY TASK
'  Droits d'auteur JUIN 1990
'   LOUIS LAPLANTE
.....
KEY OFF
WIDTH 80 : COLOR 3,3,0 : CLS : COLOR 0,7,0
FOR X = 1 TO 3
  REP$ = INPUT$(1)
  NOSUJET$ = NOSUJET$ + REP$
NEXT X
WHILE INKEY$ <> "" : WEND
DIM S$(90),R$(90)
LOCATE 2,23,0 : PRINT " "; STRING$(33,196); " "
LOCATE 3,23,0 : PRINT " SEQUENTIAL MATCHING MEMORY TASK | "
LOCATE 4,23,0 : PRINT "   Droits d'Auteur 1990 | "
LOCATE 5,23,0 : PRINT "   LOUIS LAPLANTE | "
LOCATE 6,23,0 : PRINT " "; STRING$(33,196); " "
COLOR 0,3,0 : LOCATE 7,24,0 : PRINT STRING$(35,223)
COLOR 0,6,0
LOCATE 8,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 9,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 10,6,0
PRINT " | Dans Ce Test, Il Vous Sera Présenté Une Série De 20 Signes | "
LOCATE 11,6,0
PRINT " | PLUS (+) Ou MOINS (-). Tour à Tour, Identifiez Le DERNIER | "
LOCATE 12,6,0
PRINT " | Signe Que Vous Aurez Vu Et Mémorisé. | "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT " | Par Conséquent, Ne Signalez Pas De Réponse Avant | "
LOCATE 15,6,0
PRINT " | L'Apparition Du DEUXIEME Signe. | "
LOCATE 16,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 17,6,0
PRINT " | Signalez Vos Réponses à Voix Haute. Les Signes Défileront | "
LOCATE 18,6,0
PRINT " | Automatiquement. Le Test N'Est Pas Chronométré. | "
LOCATE 19,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 20,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
COLOR 23,1,0 : LOCATE 23,29,0 : PRINT "B O N N E  C H A N C E"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
FOR TOUR = 1 TO 2
FOR X = 1 TO 19
  INCR COND
  READ S$(COND)
  SELECT CASE S$(COND)
    CASE "1"
      GOSUB PLUS
      IF COND = 1 THEN EXIT FOR
    CASE ELSE
      GOSUB MOINS
      IF COND = 1 THEN EXIT FOR
  END SELECT
  WHILE INKEY$ <> "" : WEND
  R$(COND - 1) = INPUT$(1)
NEXT X
NEXT TOUR
CLS : LOCATE 12,17,0 : PRINT "DERNIER"
R$(20) = INPUT$(1)
FOR X = 1 TO 20
  IF R$(X) = S$(X) THEN INCR B
NEXT X
GOSUB SCORE
LOCATE 13,35,0 : PRINT B
LOCATE 13,52,0 : PRINT (20 - B)
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 6,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,205); " "
LOCATE 7,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 8,6,0
PRINT " | Le Dernier Test Est Semblable à Celui Que Vous Venez | "
LOCATE 9,6,0
PRINT " | De Compléter. Il Vous Sera Présenté Une Série De 70 | "
LOCATE 10,6,0
PRINT " | Signes PLUS (+) Ou MOINS (-) Identiques Aux Premiers. | "
LOCATE 11,6,0
PRINT " | Cependant, Identifiez Cette Fois-Ci L'AVANT-DERNIER Signe | "
LOCATE 12,6,0
PRINT " | Que Vous Aurez Vu Et Mémorisé. | "
LOCATE 13,6,0 : PRINT " "; STRING$(68,32); " "
LOCATE 14,6,0
PRINT " | Par Conséquent, Ne signalez Pas De Réponse Avant | "
LOCATE 15,6,0
PRINT " | L'Apparition Du TROISIEME Signe. | "
LOCATE 16,6,0
PRINT " | "
LOCATE 17,6,0
PRINT " | Signalez Vos Réponses à Voix Haute. Les Signes Défileront | "
LOCATE 18,6,0
PRINT " | Automatiquement. Le Test N'Est Pas Chronométré. | "
LOCATE 19,6,0
PRINT " | "
LOCATE 20,6,0
PRINT " | "
COLOR 23,1,0 : LOCATE 23,29,0 : PRINT "B O N N E  C H A N C E"

```



```

WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
FOR PASS = 1 TO 2
FOR TOUR = 1 TO 3
FOR J = 1 TO 33
INCR COND
READ S$(COND)
SELECT CASE S$(COND)
CASE "1"
GOSUB PLUS
SELECT CASE COND
CASE 21,22,56,57
EXIT FOR
END SELECT
CASE ELSE
GOSUB MOINS
SELECT CASE COND
CASE 21,22,56,57
EXIT FOR
END SELECT
END SELECT
END SELECT
WHILE INKEY$ <> "" : WEND
R$(COND - 2) = INPUT$(1)
NEXT J
NEXT TOUR
CLS : LOCATE 12,13,0 : PRINT "AVANT-DERNIER" : R$(COND - 1) = INPUT$(1)
CLS : LOCATE 12,17,0 : PRINT "DERNIER" : R$(COND) = INPUT$(1)
IF COND = 90 THEN EXIT FOR
FOR J = 21 TO 55
IF R$(J) = S$(J) THEN INCR B1
NEXT J
GOSUB SCORE
LOCATE 13,35,0 : PRINT B1
LOCATE 13,52,0 : PRINT (35 - B1)
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,6,0 : PRINT "┌"; STRING$(68,205); "┐"
LOCATE 11,6,0 : PRINT "│"; STRING$(68,32); "│"
LOCATE 12,6,0
PRINT "└ Vous Pouvez Bénéficier D'Un Temps De Repos De Deux Minutes ┘"
LOCATE 13,6,0
PRINT "└ Avant De Poursuivre Avec La Dernière Série De 35 Signes. ┘"
LOCATE 14,6,0 : PRINT "┌"; STRING$(68,32); "┐"
LOCATE 15,6,0 : PRINT "│"; STRING$(68,205); "│"
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
NEXT PASS
FOR J = 56 TO 90
IF R$(J) = S$(J) THEN INCR B2
NEXT J
GOSUB SCORE
LOCATE 13,35,0 : PRINT B2
LOCATE 13,52,0 : PRINT (35 - B2)
WHILE INKEY$ <> "" : WEND : WHILE INKEY$ = "" : WEND
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 10,12,0 : PRINT "┌"; STRING$(59,205); "┐"
LOCATE 11,12,0 : PRINT "│"; STRING$(59,32); "│"
LOCATE 12,12,0
PRINT "└ LE TEST EST TERMINE. MERCI DE VOTRE COLLABORATION. ┘"
LOCATE 13,12,0 : PRINT "┌"; STRING$(59,32); "┐"
LOCATE 14,12,0 : PRINT "│"; STRING$(59,205); "│"
*****
'SAUVEGARDE DES DONNEES
*****
SUJET$ = "SMMT." + NOSUJET$
OPEN "B:" + "\" + NOSUJET$ + "\" + SUJET$ FOR OUTPUT AS 1
WRITE #1, VAL(NOSUJET$)
WRITE #1, B : WRITE #1, (20 - B)
WRITE #1, B1 : WRITE #1, (35 - B1)
WRITE #1, B2 : WRITE #1, (35 - B2)
CLOSE #1
DELAY 3
COLOR 3,3,0 : CLS
END
*****
'PLUS
*****
PLUS:
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
S$(COND) = "+"
SELECT CASE COND
CASE 1,21,22,56,57
DEL = 1.5
CASE ELSE
DEL = 0
END SELECT
DELAY 0.5
LOCATE 8,20,0 : PRINT "┌"
LOCATE 9,20,0 : PRINT "│"
LOCATE 10,20,0 : PRINT "│"
LOCATE 11,20,0 : PRINT "│"
LOCATE 12,16,0 : PRINT "└"
LOCATE 13,16,0 : PRINT "└"
LOCATE 14,20,0 : PRINT "┌"
LOCATE 15,20,0 : PRINT "│"
LOCATE 16,20,0 : PRINT "│"
LOCATE 17,20,0 : PRINT "┌"
DELAY DEL

```

```

RETURN
*****
'MOINS
*****
MOINS:
WIDTH 40 : COLOR 0,7,0 : CLS
S$(COND) = "."
SELECT CASE COND
CASE 1,21,22,56,57
  DEL = 1.5
CASE ELSE
  DEL = 0
END SELECT
DELAY 0.5
LOCATE 12,16,0 : PRINT " "
LOCATE 13,16,0 : PRINT " "
DELAY DEL
RETURN
*****
'AFFICHAGE DES SCORES
*****
SCORE:
WIDTH 80 : COLOR 0,3,0 : CLS : COLOR 0,6,0
LOCATE 11,27,0 : PRINT " "
LOCATE 12,27,0 : PRINT " "
LOCATE 13,27,0 : PRINT " "
LOCATE 14,27,0 : PRINT " "
LOCATE 15,27,0 : PRINT " "
COLOR 7,1,0
RETURN
*****
'DONNEES PREMIERE SERIE
*****
DATA "1" "2" "1" "1" "2" "2" "2" "1" "2" "1"
DATA "2" "1" "1" "2" "1" "2" "1" "2" "2" "1"
*****
'DONNEES DEUXIEME SERIE
*****
DATA "1" "2" "2" "1" "2" "1" "1" "2" "2" "2" "1" "2" "1" "2" "1" "1"
DATA "1" "2" "1" "2" "1" "2" "2" "2" "1" "1" "2" "1" "2" "2" "1" "1" "1"
DATA "1" "2" "2" "2" "1" "2" "1" "1" "2" "2" "2" "1" "2" "1" "1" "1"
DATA "2" "1" "2" "1" "2" "2" "2" "1" "1" "2" "1" "2" "1" "2" "2" "1"

```

ANNEXE IV

Tableau IV-a
Analyse de la variance

Variable: AGE

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	544.4	2	272.2	2.5	0.09
Intra	6386.9	59	108.3		
Total	6931.2	61			

Tableau IV-b
Analyse de la variance

Variable: MOT

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	0.6	2	0.3	14.6	0.00
Intra	1.3	59	0.02		
Total	1.9	61			

Tableau IV-c
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MOT

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	0.594	*
PSYCH	18	0.569	*
TEMOIN	22	0.373	*

Tableau IV-d
Analyse de la variance

Variable: COULEUR

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	2.0	2	1.0	18.5	0.00
Intra	3.3	59	0.06		
Total	5.3	61			

Tableau IV-e
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: COULEUR

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	0.978	*
PSYCH	18	0.893	*
TEMOIN	22	0.563	*

Tableau IV-f
Analyse de la variance

Variable: MOT-COULEUR

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	13.06	2	6.53	24.9	0.00
Intra	15.48	59	0.26		
Total	28.54	61			

Tableau IV-g
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MOT-COULEUR

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	1.994	*
PSYCH	18	1.770	*
TEMOIN	22	0.952	*

Tableau IV-h
Analyse de la variance

Variable: MOT (abrégé)

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	0.16	2	0.79	4.84	0.01
Intra	0.97	59	0.02		
Total	1.13	61			

Tableau IV-i
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MOT (abrégé)

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	0.354	*
PSYCH	18	0.347	*
TEMOIN	22	0.245	*

Tableau IV-j
Analyse de la variance

Variable: COULEUR (abrégé)

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	0.83	2	0.42	9.3	0.00
Intra	2.66	59	0.05		
Total	3.49	61			

Tableau IV-k
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: COULEUR (abrégé)

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	0.601	*
PSYCH	18	0.559	*
TEMOIN	22	0.342	*

Tableau IV-l
Analyse de la variance

Variable: MOT-COULEUR (abrégé)

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	4.75	2	2.38	22.1	0.00
Intra	6.33	59	0.11		
Total	11.08	61			

Tableau IV-m
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MOT-COULEUR (abrégé)

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	1.08	*
PSYCH	18	1.13	*
TEMOIN	22	0.524	*

Tableau IV-n
Analyse de la variance

Variable: MEMOIRE LOGIQUE

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	162.31	2	81.16	9.6	0.00
Intra	373.39	44	8.48		
Total	535.70	46			

Tableau IV-o
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MEMOIRE LOGIQUE

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	21	4.97	*
PSYCH	13	4.58	*
TEMOIN	13	9.96	*

Tableau IV-p
Analyse de la variance

Variable: MEMOIRE DES CHIFFRES

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	54.13	2	27.06	6.04	0.00
Intra	197.10	44	4.48		
Total	251.23	46			

Tableau IV-q
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: MEMOIRE DES CHIFFRES

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	21	9.04	*
PSYCH	13	10.38	*
TEMOIN	13	11.62	*

Tableau IV-r
Analyse de la variance

Variable: DESSIN

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	403.63	2	201.81	19.61	0.00
Intra	452.79	44	10.29		
Total	856.42	46			

Tableau IV-s
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: DESSIN

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	21	7.05	*
PSYCH	13	8.08	*
TEMOIN	13	13.92	*

Tableau IV-t
Analyse de la variance

Variable: WECHSLER MEMORY SCALE (total)

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	1537.74	2	768.87	21.73	0.00
Intra	1557.23	44	35.39		
Total	3094.97	46			

Tableau IV-u
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: WECHSLER MEMORY SCALE (total)

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	21	21.07	*
PSYCH	13	23.12	*
TEMOIN	13	34.50	*

Tableau IV-v
Analyse de la variance

VARIABLE: Différence entre MOT-COULEUR et MOT-COULEUR (abrégé)

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	2.59	2	1.30	14.44	0.00
Intra	5.50	59	0.09		
Total	8.09	61			

Tableau IV-w
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

VARIABLE: Différence entre MOT-COULEUR et MOT-COULEUR (abrégé)

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
SCHIZ	22	0.910	*
PSYCH	18	0.650	*
TEMOIN	22	0.428	*

ANNEXE V

Tableau V-a
Analyse de la variance

VARIABLE: EFFET DE PREPARATION

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	21412320	4	5353080.0	23.24	0.00
Groupe	20659278	3	6886426.0	29.90	0.00
Condition	753042	1	753042.2	3.27	0.07
Interaction	238728.36	3	79576.1	0.35	0.79
Résidu	32242752	140	230305.4		
Total	53893801	147			

Tableau V-b
Analyse de la variance

Variable: PDS[0]-COULEUR

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	1068812.5	3	356270.84	2.9	0.03
Intra	8417702.1	70	120252.89		
Total	9486514.6	73			

Tableau V-c
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: PDS[0]-COULEUR

GRUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
TEMOIN	35	242.1	*
SCHIZO[+]	8	434.4	* *
SCHIZO[-]	10	468.0	* *
DEPRESSION	21	502.3	*

Tableau V-d
Analyse de la variance

Variable: PDS[450]/N-COULEUR

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	397928	3	132642.54	0.92	0.43
Intra	10050765	70	143582.35		
Total	10448692	73			

Tableau V-e
Analyse de la variance

Variable: PDS[900]/N-COULEUR

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	238776.3	3	79592.09	1.06	0.37
Intra	5242052.3	70	74886.46		
Total	5480828.5	73			

Tableau V-f
Analyse de la variance

VARIABLE: PDS450

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	13947009	4	3486977.2	17.99	0.00
Groupe	12743342	3	4247780.6	21.92	0.00
Condition	1204567	1	1204566.9	6.22	0.01
Interaction	362339.60	3	120779.9	0.62	0.60
Résidu	27127937	140	193771.0		
Total	41438186	147			

Tableau V-g
Analyse de la variance

VARIABLE: PDS900

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	9904890.3	4	2476222.6	20.78	0.00
Groupe	9700147.5	3	3266382.5	27.40	0.00
Condition	105742.8	1	105742.8	0.89	0.36
Interaction	67599.04	3	22533.01	0.19	0.90
Résidu	16686106	140	119186.47		
Total	26658595	147			

Tableau V-h
Analyse de la variance

VARIABLE: LRS650

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	13588557	4	3397139.4	14.95	0.00
Groupe	13536414	3	4512137.9	19.85	0.00
Condition	52144	1	52143.8	0.23	0.64
Interaction	43579.68	3	14526.56	0.06	0.98
Résidu	31823705	140	227312.18		
Total	45455842	147			

Tableau V-i
Analyse de la variance

VARIABLE: LRS1300

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	18307450	4	4576862.6	23.79	0.00
Groupe	17122291	3	5707430.4	29.67	0.00
Condition	1185159	1	1185159.0	6.16	0.01
Interaction	360847.44	3	120282.48	0.63	0.59
Résidu	26934009	140	192385.78		
Total	45602307	147			

Tableau V-j
Analyse de la variance

VARIABLE: ERREUR DE PERSEVERATION

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	4950.21	3	1650.07	10.23	0.00
Intra	10806.97	67	161.30		
Total	15757.18	70			

Tableau V-k
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: ERREUR DE PERSEVERATION

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
TEMOIN	34	11.67	*
DEPRESSION	20	17.80	* *
SCHIZO[+]	7	28.29	* *
SCHIZO[-]	10	34.90	*

Tableau V-1
Analyse de la variance

VARIABLE: NOMBRE DE CATEGORIE

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	67.16	3	22.39	12.15	0.00
Intra	123.43	67	1.84		
Total	190.59	70			

Tableau V-m
Analyse de la variance

VARIABLE: SMMT-1

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	25.41	3	8.47	1.67	0.18
Intra	300.14	59	5.09		
Total	325.55	62			

Tableau V-n
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: SMMT-1

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
TEMOIN	24	1.2	*
DEPRESSION	20	1.1	*
SCHIZO[+]	8	2.6	*
SCHIZO[-]	10	2.5	*

Tableau V-o
Analyse de la variance

VARIABLE: SMMT-2

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	651.11	3	217.04	7.7	0.00
Intra	1661.75	59	28.17		
Total	23127.85	62			

Tableau V-p
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: SMMT-2

GRUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
TEMOIN	34	8.4	*
DEPRESSION	20	13.4	*
SCHIZO[+]	7	16.4	*
SCHIZO[-]	10	15.9	*

Tableau V-q
Analyse de la variance

VARIABLE: SMMT-3

SOURCE	SC	d.l.	MC	F	p
Traitement	860.17	3	286.72	10.07	0.00
Intra	1679.48	59	28.47		
Total	2539.65	62			

Tableau V-r
Analyse des comparaisons multiples a posteriori
Test de Tukey (HSD)

Variable: SMMT-3

GROUPE	N	MOYENNE	GROUPES HOMOGENES
TEMOIN	24	6.96	*
DEPRESSION	21	12.57	*
SCHIZO[+]	8	17.13	*
SCHIZO[-]	10	14.50	*