



National Library of Canada
Collections Development Branch

Canadian Theses on
Microfiche Service

Bibliothèque nationale du Canada
Direction du développement des collections

Service des thèses canadiennes
sur microfiche

NOTICE

The quality of this microfiche is heavily dependent upon the quality of the original thesis submitted for microfilming. Every effort has been made to ensure the highest quality of reproduction possible.

If pages are missing, contact the university which granted the degree.

Some pages may have indistinct print especially if the original pages were typed with a poor typewriter ribbon or if the university sent us a poor photocopy.

Previously copyrighted materials (journal articles, published tests, etc.) are not filmed.

Reproduction in full or in part of this film is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30. Please read the authorization forms which accompany this thesis.

**THIS DISSERTATION
HAS BEEN MICROFILMED
EXACTLY AS RECEIVED**

AVIS

La qualité de cette microfiche dépend grandement de la qualité de la thèse soumise au microfilmage. Nous avons tout fait pour assurer une qualité supérieure de reproduction.

S'il manque des pages, veuillez communiquer avec l'université qui a conféré le grade.

La qualité d'impression de certaines pages peut laisser à désirer, surtout si les pages originales ont été dactylographiées à l'aide d'un ruban usé ou si l'université nous a fait parvenir une photocopie de mauvaise qualité.

Les documents qui font déjà l'objet d'un droit d'auteur (articles de revue, examens publiés, etc.) ne sont pas microfilmés.

La reproduction, même partielle, de ce microfilm est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30. Veuillez prendre connaissance des formules d'autorisation qui accompagnent cette thèse.

**LA THÈSE A ÉTÉ
MICROFILMÉE TELLE QUE
NOUS L'AVONS REÇUE**

Corrélat neurophysiologiques d'attention focalisée et
divisée chez des patients schizophrènes.

par

Jacinte Baribeau-Braun

Thèse présentée à l'Ecole des Etudes supérieures
comme pré-requis partiel au diplôme de
Docteur en Philosophie (Psychologie)



J. Baribeau-Braun, Ottawa, Canada, 1981

The University of Ottawa requires the signatures of all persons using or photocopying this publication. Please sign below, and give address and date.

CURRICULUM STUDIORUM

Jacinthe M.C. Baribeau-Braun est née à Messinnes, Canada, en 1953. Son diplôme d'études secondaires classiques de l'Université Laval a été suivi d'un B.A. (concentrations en philosophie et psychologie), en 1973, d'un B.A. spécialisé en psychologie, en 1974, et d'une Maîtrise es Arts (Psychologie clinique), 1977, à l'Université d'Ottawa. Son expérience clinique inclut un internat d'un an à temps plein, à l'Hôpital psychiatrique Royal d'Ottawa, et de stages au Centre d'études de l'enfant (Université d'Ottawa), et à l'Hôpital régional de Smithsfalls.

Liste des Publications

Thèse de M.A.: Etude du moment des premiers effets d'attention sélective sur les potentiels évoqués auditifs

Baribeau-Braun, J., Braun, C. et Goldstein, S. Multivariate readmission study on a geriatric unit. Journal of Gerontology, 1979, 34 (3), 351-357.

Baribeau-Braun, J., Campbell, K.B. et Picton, T.W. Auditory evoked potentials during selective listening. EEG and Clinical Neurophysiology, 1977, 43 (4), 478-479. (Abs.)

Baribeau-Braun, J., Campbell, K.B. et Braun, C. Sensibilité auditive et potentiels évoqués cochléo-tronculaires chez des introvertis et des extravertis. Annales de l'ACPAS, 1980, 47, (Résumé).

Baribeau-Braun, J. et Goldstein, S. Readmission factors to a psychogeriatric unit. Proceedings of the 30th Annual Meeting of the Gerontological Society, 1977, San Francisco. (Abs.).

Baribeau-Braun, J. et Goldstein, S. Admissions multiples à une unité de psychogériatrie. 6ème Congrès de l'Association Canadienne de Gerontologie, 1977, Montréal. (Résumé)

Baribeau-Braun, J. et Picton, T.W. Localisation du filtre d'attention sélective dans le système auditif afférent et les PEA. Annales de l'ACPAS, 1979, 46 (1), (Résumé).

Baribeau-Braun, J. et Picton, T. Evoked potential correlates of auditory attention and schizophrenia. Conférence ASI de l'OTAN, 1980, Mai, Sicile, Italie, (Communication).

Baribeau-Braun, J., Picton, T., Gosselin, J.-Y. et Quan, W. A neurophysiological evaluation of selective attention in schizophrenia. Psychophysiology, 1980, in press, (Abs.)

Braun, C. et Baribeau-Braun, J. Subjective idealism in Kolberg's theory of moral development. Human Development, 1978, 21 (5), 1-15.

Campbell, K.B., Baribeau-Braun, J. et Braun, C. Neuroanatomical and neurophysiological foundations of extraversion. Psychophysiology, 1980, in press.

Campbell, K.B., Marangoni, C., Walsh, C. et Baribeau-Braun, J. The effects of alcohol on the human auditory evoked potential and signal detection. Psychophysiology, 1980, in press (Abs.).

Campbell, K.B., Picton, T., Maru, J., Wolfe, E., Baribeau-Braun, J. & Braun, C. Clinical evoked potential studies 11 - The auditory brainstem evoked potential. In, 1X th International Evoked Potential Symposium. Milan: Amplaid, 1980, in press.

Picton, T., Campbell, K., Baribeau-Braun, J. et Proulx, G. Neurophysiology of human attention: A tutorial review. In, J. Requin, Attention and Performance - V11, chapter 24, Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum, 1978, 429-467.

Picton, T. Woods, D., Baribeau-Braun, J. et Healey, T. Evoked potentials audiometry. Journal of Otolaryngology, 1977, 6 (2), 90-119.

REMERCIEMENTS

Cette recherche a été menée à l'Université d'Ottawa sous la supervision du professeur T.W. Picton, Ph. D, des départements de Psychologie et de Médecine. Je lui dois ma plus profonde gratitude pour m'avoir donné la chance d'apprendre le travail scientifique à ses côtés, d'avoir su établir des défis qui m'ont donné le goût de la recherche. Son enthousiasme scientifique et sa générosité ont été autant appréciés, que son expertise méthodologique et technique. Je lui dois une reconnaissance spéciale aussi pour les six mois de travail de programmation qu'il a mis dans l'élaboration des systèmes d'enregistrement et de cueillette des données. J'aimerais remercier aussi particulièrement le Dr. K. Campbell pour son soutien généreux et ses conseils judicieux, et pour la programmation des routines d'analyses statistiques post-hoc; ainsi que le Dr. D. Stuss pour ses conseils précieux à cette étape du travail. J'aimerais souligner mon appréciation de l'excellente collaboration de Dr. J.-Y. Gosselin et Dr. W. Quan, de l'équipe de soin psychiatrique de l'Hopital Général d'Ottawa, et particulièrement de l'aide de Madelaine Boivin, dans la cueillette des données cliniques.

Je ne peux passer sous silence l'aide technique de Gilles Hamel, qui a aussi passé plusieurs semaines dans l'élaboration des circuits et appareils requis pour l'étude. Toute l'équipe du laboratoire a été d'une aide précieuse, particulièrement Peter Fitzgerald, qui a présenté l'épaule dans les coups durs, Raymonde Beaudoin et Roxane Marois, qui m'ont aidé à scorer et compiler les données avec tant de disponibilité et de générosité. Un merci bien spécial aussi à Thérèse Baribeau qui a accepté héroïquement de taper une partie de mon texte, malgré toutes les frustrations de travailler avec un ordinateur toujours en panne; et Renée Courchesne, pour son assistance précieuse dans la touche finale du texte.

Ces études ont été soutenues financièrement par des bourses doctorales du Conseil médical de recherches du Canada, de la Fondation de la santé mentale de l'Ontario, et d'une bourse d'excellence des Etudes Supérieures du Gouvernement du Québec.

RESUME

Plusieurs recherches suggèrent l'existence d'un niveau précoce de sélection attentionnelle dans le processus de traitement de l'information, comme le 'stimulus-set' dans le modèle Broadbent-Treisman (1971). Des modulations de la composante N100 des potentiels évoqués auditifs (PEA) ont été corrélées à ce mécanisme sélectif d'atténuation.

La distraction et les problèmes de concentration, sont des aspects cliniques importants des désordres de pensée schizophréniques. D'après diverses études expérimentales, la nature exacte de la dysfonction attentionnelle est très contestée, parce que les mesures comportementales ne donnent pas d'indices directs du traitement attentionnel alloué aux stimuli des canaux non-pertinents à la tâche. Le contentieux reste donc de savoir si le déficit schizophrénique de performance dans les épreuves d'attention sélective est relié à un manque de sélectivité du 'stimulus-set', à un déficit des mécanismes de sélection ultérieurs ('response-set'), à une capacité limitée de traitement de l'information, ou à une difficulté de maintien de l'attention.



Dans une épreuve dichotique de détection de signal, 20 normaux et 20 schizophrènes, dont 6 cas aigus et 14 cas chroniques, ont eu pour consigne, tantôt de focaliser leur attention sur les tons standard d'un canal auditif pour y détecter un signal infréquent ($p = .01$), et filtrer l'autre canal, tantôt de diviser leur attention aux deux canaux pour détecter le signal (1500 Hz) dans chacune des deux séquences de tons standard (1000 Hz, 2000 Hz). L'occurrence et l'ordre d'alternance des tons standard et signaux étaient aléatoires. Les tons ont été présentés à deux vitesses de stimulation: à taux rapide, (IIS de 250-750 msec; moyenne de 0.5 sec), et à taux lent, (IIS de 500-1500 msec; moyenne de 1.0 sec).

Les résultats comportementaux confirment les données antérieures d'un déficit de d' et de Beta, et d'un ralentissement de TR chez les schizophrènes par rapport aux normaux. À l'attention focalisée, les normaux ont fait preuve d'une augmentation significative d'amplitude de N100 aux deux taux de stimulation par rapport à la condition d'inattention. Les schizophrènes ont aussi démontré une modulation significative à l'attention focalisée, qui indique l'intégrité de la propriété sélective du 'stimulus-set', et la capacité d'engagement des sujets dans la tâche expérimentale. Le fait que cette modulation au pic N125 soit réduite à taux lent suggère une difficulté de maintien du 'stimulus-set'.

Par contre, à l'inverse des normaux, à l'attention divisée les schizophrènes présentent une anomalie de la modulation de N100 avec l'absence de différence significative d'amplitude entre attention divisée et inattention. Le taux de détection des patients est aussi significativement plus réduit que les normaux à l'attention divisée par rapport à l'attention focalisée.

Au niveau de P300, tous les sujets démontrent une augmentation d'amplitude aux deux conditions d'attention par rapport à l'inattention. Mais les patients font preuve d'une plus petite amplitude absolue que les normaux dans toutes les conditions.

Cette réduction d'amplitude reste évidente pour les signaux lorsque les omissions sont soustraites de la sommation et pour les signaux de TR court, même après soustraction de l'effet de dose de médicament par analyse de covariance. Le fait que cette anomalie de P300 soit exagérée aux signaux de TR court, quand le vacillement intra-sujet de latence est minimisé, combiné au fait qu'elle ne soit pas reliée aux différences de TR, suggère qu'elle est due à un vacillement intra-sujet d'amplitude de P300, possiblement indicateur d'un vacillement du 'response-set'. Ceci est congruent avec les preuves d'une plus grande incertitude du critère de décision (Beta) chez les patients. Le ralentissement radical

et pervasif du TR moteur chez les schizophrènes ne serait donc pas un simple phénomène de lenteur motrice, mais pourrait être relié à l'incertitude du processus probabiliste de 'pigeon-holing' au niveau du 'response-set'.

Le déficit de 'response-set' sur P300, combiné avec l'anomalie de N100 à l'attention divisée, et joint à la tendance des sujets à perdre leur modulation sélective sur N100 à taux lent de stimulation, indiquent que la vulnérabilité schizophrénique à la distraction apparaît lorsque la mémoire immédiate ne peut plus contribuer de point de référence au processus de 'match-mismatch'. Cette éventualité se produit respectivement quand la longueur du IIS dépasse les limites de la mémoire à court-terme (long IIS) quand l'attention ne peut être focalisée sur un paramètre stable de stimulation afférente (attention divisée). Ceci suggère un déficit de maintien des mécanismes attentionnels, secondaire à l'incertitude du 'response-set'.

TABLE DES MATIERES

CURRICULUM STUDIORUM	iii
REMERCIEMENTS	vi
RÉSUMÉ	viii

Chapitre	page
----------	------

INTRODUCTION ET RECENSION DES ÉCRITS	1
--	---

La schizophrénie et les désordres d'attention . . .	1
La distraction dans les modèles d'attention normale	7
Modèles informatiques du déficit schizophrénique d'attention	18
Etudes comportementales d'attention chez les schizophrènes	21
Schémas de 'shadowing'	21
Schémas de pré- et post-instruction de sélection-	25
Schémas de détection dichotique-	26
Modèles neurophysiologiques d'attention sélective	38
Les PEA, corrélats de stimulus-set et response- set	43
a) N100 et sélectivité du stimulus-set . . .	44
b) P300 et response-set	48
c) Mode hiérarchique de N100 et P300	53
d) Division d'attention, étendue et commutation du stimulus-set	56
Corrélats de PEA d'attention sélective chez les schizophrènes.	65
Caractéristiques de N100 et P300 chez les schizophrènes	68
Objectifs et hypothèses expérimentales	83
Maintien du stimulus-set, motivation et effort	85
Le stimulus-set et l'onde N100-	88
Le response-set et l'onde P300-	93

MÉTHODOLOGIE	100
------------------------	-----

Sujets	100
Procédures expérimentales.	109
Schéma expérimental.	110
Mesures comportementales-	111
Instructions-	115

Etude-pilote et division de l'attention- . . .	115
Techniques de cueillette et d'analyse des données	121
Analyse graphique-	126
Analyse statistique-	129
Hypothèses nulles	138
Effets de stimulus-set	139
Effets de response-set	140
ANALYSE DES RESULTATS	142
Mesures comportementales	142
Effets de groupe et d'attention-	148
Effets de taux	150
Temps de réaction -TR-	152
Différences de sous-groupes	153
Mesures neurophysiologiques (N100 et stimulus- set)	161
Effets de canal et de taux-	169
Effets d'attention et de groupe-	172
Mesures neurophysiologiques (P300 et response- set)	188
Analyses préliminaires-	188
Analyse des ondes tardives pour tous les signaux	188
Effets de taux-	191
Effets d'attention-	191
Effets de groupe-	200
Analyse des signaux de TR longs	202
Analyse des signaux de TR courts	206
Effets de taux-	211
Effets de la dose de médicament	213
DISCUSSION	229
Effets de stimulus-set	232
Effets de response-set	242
Conclusion	252

TABLEAUX

Tableau	page
1. Description des échantillons	108
2. Plan logique	131
3. Moyennes de pourcentages de détections (missions) et d'erreurs de commission.	143
4. Moyennes des mesures de d' et de Beta	144
5. Analyses de variance sur Beta et d' (Normaux, Cas aigus, Cas chroniques).	146
6. Analyses de variance sur Beta et d' (Normaux, Patients groupés)	147
7. Effets d'interaction des facteurs Attention X Groupe	150
8. Densité des signaux pertinents par seconde	151
9. Effets d'Attention X Groupe à chaque taux de stimulation : . .	152
10. Mesures de temps de réaction (TR)	154
11. Analyses de variance sur temps de réaction	155
12. Corrélations	157
13. Performance: paranoïaques et non-paranoïaques	159
14. Analyses de variance sur différences diagnostiques	161
18. Normaux-Patients: N100 sur tracés de 900 msec à Cz	174
19. Tons standard - Analyse de variance sur ondes lentes à Cz. (Tracés de 250 msec).	175
20. Normaux-Patients: amplitude des ondes lentes à Cz, sur tracés de 250 msec.	176
21. Aigus-Chroniques: amplitude des ondes lentes à Cz, sur tracés de 250 msec.	177
22. Tons standard - Analyse de variance sur ondes lentes à Cz, (Tracés de 900 msec)	178
23. Normaux-Patients: mesures des ondes tardives aux signaux . . .	190
24. Analyses de variance sur PE à tous les signaux, à Pz	192
25. Mesures des PE tardifs aux signaux de TR long, à Pz.	203
26. Signaux de TR long: analyses de variance aux PE tardifs à Pz .	204
27. Signaux de TR court: analyses de variance aux PE tardifs à Pz.	208
28. Signaux de TR court: mesures des PE tardifs à Pz	207

29.	Analyse de variance sur groupes de forte et faible dose de médicament.	214
30.	Moyennes ajustées par ANCOVA des PEA aux tons standard.	218
31.	Moyennes ajustées par ANCOVA des PEA aux signaux (tous TR)	220
32.	Moyennes ajustées par ANCOVA des PEA aux signaux de TR court	222
33.	Moyennes de performance corrigées par ANCOVA	224
34.	ANCOVA de l'effet de dose de médicament sur la performance	225

GRAPHIQUES

Figure	page
1. Présentation des stimuli.	111
2. Performance.	156
3. Tracés N100-P200 chez un normal, un cas aigu et un chronique.	169
4. Tracés N100-P200 chez un normal, un cas aigu et un chronique.	170
5. Ondes lentes et tardives aux tons standard chez un normal.	172
6. Ondes lentes et tardives aux tons standard chez un patient.	173
7. Normaux: tracé-moyen de groupe de N100-P200 aux tons standard.	179
8. Patients: tracé-moyen de groupe de N100-P200 aux tons standard.	180
9. Effets Groupe I Attention à chaque taux de stimulation - Traces 250 ms.	182
10. Effets Groupe I Attention à chaque taux de stimulation - Traces 900 ms.	183
11. Effets de groupe à l'attention divisée sur N100 aux tons standard.	186
12. Latence et amplitude de P300 aux tons signaux.	194
13. Tracés des PE tardifs chez un sujet normal.	195
14.	195
15.	195
16.	195
17.	195

18.	Tracés des PE tardifs chez un schizophrène. . . .	197
19.		197
20.		197
21.		197
22.		197
23.	Différences de groupe sur P300 aux signaux de TR court et long.	205
24.	Tons standard: effets du médicament sur l'amplitude des PEA.	227
25.	Effets du médicament sur l'amplitude des PEA aux signaux.	228

INTRODUCTION ET RECENSION DES ECRITS

La schizophrénie et les désordres d'attention

Le but de la présente étude est d'allier une analyse neurophysiologique et comportementale des mécanismes sélectifs de traitement de l'information chez des patients schizophrènes pour localiser la ou les sources de leurs difficultés de distraction.

Dans la littérature psychologique, en général, le concept de distraction réfère à tous types de faillite d'attention sélective. Depuis Pavlov (1927) jusqu'à Horn (1965), Hebb (1966), Hernandez-Peón (1966) et Sokolov (1966), il est possible d'entrevoir une commune notion descriptive neurophysiologique d'attention sélective: c'est un processus du système nerveux central qui prédispose le sujet à percevoir et répondre à certains aspects de son milieu plutôt que d'autres. Dans la littérature psychologique, implicites à la notion d'attention sont ses propriétés sélectives, qui concernent les mécanismes de contrôle et de direction de la focalisation, sa propriété de fluctuation ou de maintien dans le temps et sa propriété d'étendue spatiale ou de capacité de traitement par unité temporelle. La notion de concentration correspondrait à l'effort requis pour maintenir

l'attention focalisée sur un objet précis. L'effort peut dépendre du niveau d'alerte et vice-versa. Comme les notions d'effort et d'alerte sont des construits qui réfèrent à des phénomènes plus larges et à des concepts plus vastes, ils ne seront pas couverts ici (pour la relation entre 'effort' et 'attention', se référer à Kahneman, 1973; pour la relation entre alerte et attention, se référer à Lindsay, 1957). Centrale aux définitions explicatives de l'attention est sa fonction d'organisation et de relation entre les processus associatifs (cf. la notion d'apperception chez Wundt; la notion d'anticipation réflexive chez Pavlov; la notion de prédiction chez Sokolov).

La désorganisation cognitive est généralement considérée comme la marque distinctive des désordres schizophréniques. Bleuler (1911) a désigné comme l'un des premiers indices caractéristiques des schizophrénies les désordres cognitifs qu'il décrivait comme des intrusions et des glissements dans la continuité des associations. Bleuler a lancé l'hypothèse que les associations décousues des schizophrènes devaient résulter d'une difficulté à concentrer leur attention selon l'orientation de leur pensée. Très tôt, après l'application des techniques de temps de réaction (TR) par Wundt à la mesure de l'attention, Kraepelin son étudiant, évaluait l'attention de ses patients et notait "une grande instabil-

ité d'attention" et plus tard observait cependant "un attachement rigide de l'attention sur une longue période de temps" (1919, pp 671-672). Plus récemment, McGhie et Chapman (1961), Freedman (1965), ont amplement documenté la phénoménologie du désordre attentionnel schizophrénique à travers maintes interviews et analyses de cas.

Les observations cliniques ont mené plusieurs chercheurs à considérer la possibilité que la désorganisation associative pouvait provenir d'un déficit au niveau plus primaire dans la hiérarchie des processus cognitifs. Ainsi, Payne (1966) considérait que les erreurs conceptuelles de sur-généralisation typiques des schizophrènes sur les épreuves de triage d'objet et d'abstraction sont accompagnées de difficultés de discrimination perceptuelle et proviennent d'un apprentissage discriminatif défectueux. Un stimulus serait perçu la première fois en association à divers aspects de la situation. Lorsque le stimulus est rencontré par la suite, seuls certains aspects sont réitérés. Il est postulé alors que le processus d'inhibition discriminatif de la réponse d'orientation (O.R.), par lequel normalement les aspects récurrents et spécifiques au stimulus y sont associés serait défectueux chez les schizophrènes.

Il existe de nombreuses formulations de la théorie selon laquelle un déficit de sélection attentionnelle pourrait

4

produire les désordres cognitifs des niveaux suivants. Elles ont été résumées selon des perspectives théoriques différentes par Broen, 1968, Buss et Lang, 1965, Magaro, 1978, Maher, 1966, McGhie, 1970, Neale et Cromwell, 1970, Payne, 1966, Reed, 1970, Shakov, 1962, Silverman, 1964, Venables, 1964, Yates, 1966. Buss et Lang (1965) résument un certain consensus dans leur théorie de l'interférence attentionnelle schizophrénique: (trad. libre)

La majorité des déficits de performance expérimentaux semblent être attribuables à la difficulté du schizophrène à former ou maintenir un set et de changer ce set rapidement si nécessaire. Les alternatives de réponses fluctuent à cause de l'interférence causée par des aspects non-pertinents à la tâche ou par des distractions internes telles que des associations déviantes. (p.20)

Buss et Lang concluent à partir d'une recension exhaustive des études de laboratoire que cette interprétation est celle qui rend compte de la plus vaste gamme des déficits de performance chez les schizophrènes. Sans souscrire à la théorie que le déficit attentionnel soit la cause plutôt que la manifestation ou la conséquence du désordre schizophrénique, de nombreuses revues de littérature le considèrent maintenant comme un fait établi. Autant les propriétés sélectives qu'intensives de l'attention ont été trouvées déviantes chez les patients schizophrènes.

Ainsi Cameron (1944) met l'emphasis sur la propriété de sélectivité de l'attention. Il a développé la notion de "overinclusion" pour désigner leur difficulté caractéristi-

que à sélectionner, restreindre ou éliminer les éléments non-pertinents d'une structure conceptuelle donnée. La propriété intensive de l'attention manifestée par les fluctuations d'alerte et d'activation prend une place plus centrale dans les études de Venables (1964). Les fluctuations d'alerte sur la sélectivité perceptuelle ont mené Shakov (1962) à la théorie du "segmental set". Il interprète les observations de déficits perceptivo-moteurs comme preuve que l'essentiel du déficit schizophrénique provient de la labilité ou des fluctuations du set dominant favorisant l'adoption plus fréquente de sets mineurs inadéquats. Silverman (1964) s'est attaché à un autre paramètre du déficit attentionnel, l'étendue du champ d'attention. Il considère que les erreurs d'abstraction typiques des schizophrènes sur les épreuves conceptuelles peuvent s'interpréter comme leur production de concepts globaux et de synthèse inappropriées tant par un déficit de sélectivité que par une étendue anormalement large du champ d'attention.

Rashkis et Singer (1959) considèrent à leur tour la désorganisation schizophrénique en rapport avec leur difficulté à diviser leur attention pour coordonner les divers stimuli provenant de divers systèmes de références perceptuels, internes ou externes. Du même point de vue, Zubin (1975) analyse le déficit de division de l'attention comme central mais plutôt causé par une défectuosité du mécanisme

de commutation du filtre sélectif, tandis que les autres mécanismes attentionnels intensifs ou sélectifs ne seraient pas déficitaires, mais seulement déviants.

Les déficiences de l'un ou l'autre de ces paramètres pourraient causer une plus grande propension à la distraction sensorielle ou à l'interférence associative qui semblent être le dénominateur commun de la plupart des phénomènes appuyant l'hypothèse d'un déficit attentionnel. L'application récente de l'analyse informatique du traitement de l'information perceptuelle au problème de la dysfonction schizophrénique a mené à une analyse systématique des facteurs de distraction chez les schizophrènes pour en arriver à cerner la source ou la nature du mécanisme attentionnel correspondant. La plupart de ces études ont utilisé les raffinements méthodologiques contribués par les modèles perceptuels de traitement de l'information où la distraction est considérée comme un processus d'interférence. Les recensions des écrits sur les études informatiques en schizophrénies concluent aussi de façon consistante que les sujets schizophrènes font preuve de désordres de sélection perceptuelle (Broen, 1968; Buchsbaum, 1977; Hemsley, 1976; Lipowski, 1975; Marshall, 1974; Oltman et Neale, 1978; Schneider, 1976; Shiffrin, 1977; Spring, Buechterlein, Sugarman et Matthyse, 1977; Spring et Zubin, 1968).

La prochaine partie portera d'abord sur les travaux et modèles dérivés des études sur l'attention et la distraction sur les normaux avant de rapporter et d'évaluer leur application chez les schizophrènes, dans les études comportementales, puis dans les études de potentiels évoqués. Le modèle informatique de Broadbent-Treisman (1971) est celui qui a généré le plus de controverses mais qui a aussi apporté le plus de données empiriques dans l'analyse de l'attention sélective et de la distraction. Il est présenté ici comme schème de référence, car il est très détaillé, il requiert un minimum de postulats théoriques, et ses notions informatiques se transfèrent bien aux autres modèles cybernétiques d'attention et de perception. Il sert doublement de point de référence car il est le modèle le plus fréquemment appliqué aux études de la distraction chez les schizophrènes (Broen, 1968; Payne, 1966; Yates, 1966). Finalement, ce modèle a généré plusieurs efforts de corrélation dans le champ des études électroencéphalographiques de potentiels évoqués, qui est la technique empruntée dans la présente étude.

La distraction dans les modèles d'attention normale

Dans les modèles informatiques l'attention est généralement considérée comme un processus de sélection perceptuelle où certains aspects de l'information sont triés et/ou atténués et/ou transmis aux dépens de d'autres aspects. Plusieurs épreuves de discrimination ont montré qu'il est plus facile

de détecter certains aspects des stimuli que d'autres. Cette classe consiste dans les attributs les plus simples des stimuli sensoriels que Titchener a dénommé 'prosexigènes': tels la localisation spatiale, la tonalité, la couleur, l'intensité, la modalité sensorielle. Si de tels attributs peuvent être utilisés comme critères de sélection parce qu'ils sont communs à divers stimuli, leur détection dans divers tests de performance s'en trouve facilitée de façon caractéristique (Broadbent, 1971; Green et Anderson, 1956; Poulton, 1953; Näätänen, Potka, Merisalo et Ahtola 1979; Rabbit, 1964). Dans une épreuve visuelle, Rabbit (1964) démontre que la discrimination de lettres parmi d'autres requiert un temps de réaction proportionnel au nombre de lettres non-pertinentes. Par contre lorsqu'il est possible de les classer par couleur, quel que soit le nombre de lettres et de couleur des lettres non pertinentes, le temps de réaction diminue radicalement.

Dans la modalité auditive Näätänen et al. rapportent que la discrimination entre deux tons identiques présentés à chaque oreille résulte en un temps de réaction considérablement plus court que la discrimination monauriculaire entre deux tons de hauteurs tonales très distinctes (250 Hz et 8000 Hz). D'autres classes d'attributs des stimuli favorisent aussi la discrimination mais améliorent la courbe de performance plus lentement (Broadbent, 1971; Moray, 1970;

Treisman, 1960). Il s'agit d'attributs contextuels, leur pondération probabiliste et divers aspects relationnels ou configurationnels entre les aspects primaires et avec les autres stimuli.

Ces observations ont mené à plusieurs controverses quant à la nature de ces mécanismes de sélection. Cependant, la plupart des modèles informatiques postulent les mêmes principes de base développés en premier lieu par Broadbent: les systèmes perceptuels et de décision seraient analogues à des canaux limités de communication d'information. Les limites bien documentées dans le taux de triage de l'information perceptuelle seraient dues selon Broadbent à des caractéristiques structurales du canal de traitement de l'information. Broadbent concevait la perception comme le résultat de processus d'assortiment des "évidences" sensorielles avec leur modèle d'interprétation dans les catégories de mémoire du sujet. Cet assortiment n'est pas nécessairement déterminé passivement par les entrées comme dans le cas du processus de "pigeon-holing", mais est déterminé activement dans le cas des processus contrôlés de catégorisation qui trient l'information selon les contingences du contexte et de probabilité de l'événement.

D'après ce modèle, les tâches typiques d'attention sélective comme la discrimination d'un détail dans un stimulus

complexe (détection) ou la discrimination de configurations de stimuli (abstraction), s'effectuent par la mise en jeu de processus de "pigeon-holing" et de catégorisation que Broadbent appellent les mécanismes de "response-set". Ces processus nécessitent une grande activité de décodage séquentiel qui peut mobiliser complètement la capacité de traitement de l'information du canal P (pour perceptuel), d'où l'importance de filtrer l'interférence ou l'équivocation provenant des canaux sensoriels non-pertinents.

Toujours selon ce modèle, au contraire du traitement séquentiel des données perceptuelles, les données sensorielles sont analysées simultanément. Elles sont disponibles à l'organisme à partir de plusieurs canaux sensoriels parallèles; elles sont emmagasinées ("buffer store") pour un court laps de temps, après quoi elles s'effacent. Elles sont passibles d'entrer dans le système perceptuel sauf dans le cas où la quantité d'information qu'elles véhiculent dépasse la capacité limitée du système P ('P' pour perceptuel; ce système correspond à la mémoire à court terme et traite l'information séquentiellement). Les contenus sensoriels de la mémoire immédiate s'y déchargent pour être analysés sériellement; c'est alors qu'ils sont appréhendés subjectivement par le sujet. Lorsque la charge d'information risque de dépasser la capacité limitée du système P, un mécanisme de filtrage est déclenché pour trier cette information avant qu'elle n'engorge le canal central.

Ce filtrage rend possible l'établissement d'un "stimulus-set". Broadbent définit la fonction du "stimulus-set" comme suit: la sélection de certains items pour une analyse plus poussée et la réponse, sur la base d'une caractéristique commune possédée par les stimuli pertinents (p.177). Ce filtrage fonctionne selon différents critères simples pour trier les données sensorielles: leur localisation, couleur, intensité, timbre, leur caractéristique linguistique comme leur mode alphabétique ou numérique. Broadbent les dénomme "canaux sensoriels" en terme informatique, parce que ces paramètres "invariants" véhiculent de l'information plus complexe qui peut être distinguée des séquences simultanées d'information sur la base d'un de ces canaux. Le filtre a la propriété de commuter d'un canal à l'autre et rend ainsi possible la division de l'attention sur différentes tâches sans interférence.

Par contre, la commutation du filtre d'un canal à l'autre est inefficace si le taux de stimulation de chaque canal dépasse la vitesse de commutation du filtre. C'est l'une des conditions où la distraction a un effet négatif sur la performance. La commutation spontanée du filtre peut aussi devenir un facteur d'interférence et de distraction, si la densité d'information est trop mince, en ouvrant la porte aux entrées de canaux non pertinents. Le filtre possède aussi certains biais inhérents: il commute automatiquement

vers les stimuli de haute priorité biologique par leur intensité, nouveauté ou signification conditionnée. Ces propriétés sont aussi considérées comme typiquement distrayantes.

L'hypothèse d'un filtrage pré-perceptuel et les propriétés du filtre ont été déduites par Broadbent sur la base de résultats de plusieurs paradigmes d'écoute dichotique: premièrement sur les résultats des études "split-span" (1958) dans lesquelles des paires de nombres sont présentées binauralement et simultanément. Les sujets ne pouvant rapporter qu'un nombre à la fois, et le nombre non-rapporté s'effaçant rapidement de la mémoire immédiate, Broadbent supposa l'existence d'un filtre qui bloquait le canal non-rapporté. Deuxièmement, les résultats d'épreuves de mémoire à court-terme ont démontré que la pré-instruction de sélectionner le canal sensoriel pertinent améliore la performance de rappel des items de ce canal plus que la même instruction donnée immédiatement après la présentation des stimuli. Finalement, Broadbent démontre que cette amélioration de la performance avec pré-instruction ne se produit pas si des paramètres sensoriels simples ne permettent pas de différencier les canaux d'information pertinents. Ces évidences d'une pré-sélection, antérieure à la discrimination ou détection des stimuli a mené Broadbent à postuler deux mécanismes possibles d'attention sélective, le "stimulus-set"

pouvant précéder le "response-set" lorsque la charge d'information est trop grande et peut être triée sur le critère d'un paramètre sensoriel simple.

Il faut mentionner ici la technique de "shadowing", introduite par Cherry (1953) pour mettre en évidence le phénomène d'un filtrage, distinct et préalable à la discrimination perceptuelle. Dans cette procédure, deux messages parlés sont présentés chacun à une oreille du sujet à qui on demande de répéter mot-pour-mot l'un des messages et d'ignorer l'autre. Les résultats démontrent qu'aucun des sujets n'était capable de rapporter quoi que ce soit sur le contenu du message d'inattention sauf leur perception de quelques sons indistincts. Howbray (1964) et Webster et Thompson (1954) voulurent s'assurer que c'était la difficulté de la tâche (densité de l'information) qui nécessitait le blocage de l'interférence provenant de l'autre message. Ils variaient respectivement le niveau de difficulté et la densité de l'information contenues dans les messages, sans demander explicitement aux sujets d'ignorer la séquence non pertinente. Les résultats démontrèrent que l'information pouvait être absorbée de sources simultanées jusqu'à une certaine limite idiosyncratique au-dessus de laquelle la discrimination d'au moins un message exige le rejet perceptuel de l'autre.

L'hypothèse d'un filtre devint très contestée quand il fut démontré que certains messages verbaux du canal supposément filtré pouvaient affecter la performance du sujet sans que celui-ci le réalise (Corteen et Woods, 1972; Lewis, 1970; Moray, 1959; Treisman, 1964). Par exemple, Moray (1959), dans une procédure de "shadowing", faisait remarquer que certains contenus du message d'inattention avaient été remarqués par le sujet, particulièrement lorsque ce message supposément filtré contenait le nom du sujet. Treisman (1964) rapportait aussi que des mots du message d'inattention étaient perçus par les sujets s'ils avaient une haute probabilité d'appartenir au même contexte que le message d'attention. Ces critiques contestent donc le fait que le filtre n'arrête pas que les stimuli à haute priorité biologique; ceci implique que le filtre soumet les entrées à une évaluation sémantique assez poussée pour ne plus pouvoir se prévaloir de son statut préperceptuel. C'est pourquoi Deutsch et Deutsch (1963) développèrent l'hypothèse que toutes les entrées d'information sont soumises également à une analyse poussée.

Pour rendre compte des mêmes phénomènes, Treisman (1964) proposa que le filtre de Broadbent opérait plutôt comme un atténuateur, réduisant la discriminabilité des entrées. Elle argumentait que les interférences verbales provenant d'un message atténué n'étaient pas une preuve qu'ils sont

analysés sémantiquement. Elle rapporte une étude de "shadowing" où des mots neutres provoquaient plus d'interférence (distraction) que des messages à haute charge informative. La charge informative "sémantique" fut manipulée dans cette étude en manipulant le contexte des messages d'attention et d'inattention. Elle conclut que les mots distracteurs ne traversaient pas le filtre sur la base d'une analyse sémantique poussée mais sur un critère plus simple. Ceci a mené Treisman à soutenir que l'analyse minimale au niveau du filtre n'agissait pas sur le même principe que les mécanismes discriminatifs supérieurs et d'ordre sémantique. Treisman a donc appelé la première étape de filtrage, sélection par canal, et la fait suivre par d'autres niveaux hiérarchiques de discrimination tels la sélection des analyseurs, la sélection du signal et la sélection de la réponse.

Broadbent a intégré ces critiques dans son modèle plus récent (1971). Ce modèle reconnaît donc une source additionnelle de distraction à celle causée par la commutation du filtre: l'interférence peut donc se produire aussi au niveau du "response-set". Broadbent postule ici le rôle des mécanismes de "pigeon-holing": si l'un des canaux atténués véhicule un signal qui possède une haute probabilité dans les contenus de mémoire, son équivocité peut être compensée par ce biais probabiliste. Une haute probabilité d'occurrence d'un événement rabaisse le seuil d'"évidences"

nécessaire à sa discrimination. C'est ainsi que les distracteurs traverseraient le limen perceptuel.

Le contentieux entre Deutsch et Deutsch et Broadbent et Treisman a mené au développement de modèles qui ont tenté de réconcilier les explications des phénomènes subjectifs de rejet perceptuel dédaignés par Deutsch et les preuves d'interférence sémantique négligés dans le modèle du filtre-bloqueur. Shiffrin et Schneider (1975) proposent que chaque position met l'emphasis sur des aspects artificiellement dichotomisés par la structure des paradigmes favorisés par chaque modèle. Ils proposent qu'avec l'apprentissage ou l'exercice d'une réponse d'attention comme le "stimulus mapping", celle-ci peut devenir un processus automatique de type filtrage, qui n'a plus rien de commun avec les processus contrôlés, séquentiels et lents comme les opérations typiques du système P, tel le "response-set".

Rabbitt et Vyas (1980) viennent récemment de fournir des données pour trancher la controverse entre les tenants des modèles à 2 stages et à stage unique de sélection attentionnelle. D'après leurs expériences de TR dans des schèmes de "stimulus mapping" ils démontrent : a) que lorsqu'un sujet répond à un signal il retient une certaine information qui facilite l'identification subséquente de signaux semblables; b) que l'information physique de signaux complexes est en-

organisée brièvement, indépendamment de l'information reliée aux règles d'exploration perceptuelle ("mapping rules") ou aux symboles linguistiques, de niveau supérieur; c) ils suggèrent aussi que ces deux types d'information ont une persistance temporelle différente et souffrent indépendamment d'interférence sélective provenant d'activités simultanées diverses. Leurs résultats sont congruents avec le modèle d'activation par canal des traces de la mémoire immédiate qui est en parenté étroite avec le modèle de Broadbent.

Kahneman (1973) propose un modèle qui met l'emphasis sur l'aspect intensif plutôt que sélectif de l'attention. Selon ce modèle, l'individu possède une capacité limitée d'effort attentionnel qu'il peut allouer à plusieurs activités simultanées. Les critères de division de son effort changent avec les pré-requis de la tâche autant qu'avec ses prédispositions motivationnelles et son niveau d'alerte. Ce modèle rend compte de la fluctuation de l'effort à mesure que le sujet revise ses priorités et avec les demandes de la tâche. Les sources de distraction d'après ce modèle pourraient venir de prédispositions idiosyncratiques dans l'établissement des priorités. D'autre part, une fluctuation anormale du niveau d'alerte générale pourrait mener à une fluctuation analogue de l'effort attentionnel.

En résumé, il ressort de ces nombreux modèles que l'attention sélective comporte plusieurs étapes et plusieurs mécanismes attentionnels qui pourraient être à la source de la distraction schizophrénique. Le modèle plus récent de Broadbent-Treisman (1971) suggère que la distraction pourrait s'expliquer autant par un "stimulus-set" qu'un response-set défectueux. Le modèle de Deutsch et Deutsch localise plutôt l'interférence au niveau des processus de décisions perceptuelles complexes. Le modèle de Kahneman suggère de considérer les facteurs de fluctuation de l'effort autant que les idiosyncrasies du sujet. Le facteur idiosyncratique se manifesterait comme un désordre de "pigeon-holing" dans le modèle Broadbent-Treisman. Le mécanisme de pigeon-holing fait en sorte que les stimuli reliés à certains contextes reçoivent un traitement prioritaire; le "pigeon-holing" produit certains biais du response-set plutôt que des biais de filtrage ou "stimulus-set". Par contre, les fluctuations de l'effort pourraient se manifester autant comme des désordres dans le maintien d'un "stimulus-set" que d'un response-set.

Modèles informatiques du déficit schizophrénique d'attention

Ce n'est que récemment que le modèle révisé de Broadbent-Treisman a été appliqué à l'analyse des déficits d'attention chez les schizophrènes. Hemsley (1975) en fait une recension très succincte étant donné la rareté des paradigmes qui

font une distinction claire entre les déficits de "stimulus-set" et de response-set avant cette date. Malheureusement, la plupart des études d'attention chez les schizophrènes se basent sur le modèle abandonné de Broadbent (1958) et ont cherché sans succès à démontrer un déficit sans équivoque du filtrage par canal (stimulus-set). La plupart ont recueilli leurs indices de distraction dans des paradigmes d'écoute dichotique et de "shadowing". Ces études souffrent des mêmes faiblesses paradigmatiques que celles des schèmes expérimentaux utilisés dans les études sur les normaux, c'est pourquoi elles ne seront rapportées que brièvement. Pour interpréter les déficits de performance, les auteurs de ces études se réfèrent à l'une ou l'autre de trois interprétations possibles soutirées du modèle Broadbent-Treisman. Ces trois versions seront résumées avant de décrire ces études.

S'il existe une interprétation des déficits schizophréniques qui soit commune aux trois versions informatiques, c'est celle d'un seuil très bas de désorganisation des réponses avec la hausse de stimulation et d'information. Ces trois modèles suivants postulent différents mécanismes perceptivo-attentionnels pour rendre compte de la relation entre la surcharge de stimulation et la désorganisation. Une première version (McGhie et Chapman, Payne) postule un canal de capacité normale, mais qui ne bénéficie pas de la protection des filtres sélectifs (stimulus-set), et qui souffre

donc d'une surcharge des mécanismes de set discriminatif (response-set). Une deuxième version (Claridge, 1972; Venables, 1975) postule que le déficit primaire est au niveau du système "intensif" d'alerte et non au niveau des mécanismes sélectifs. Ces auteurs hypothétisent un canal normal, mais surchargé par une stimulation excessive, causée par une interaction dysfonctionnelle des systèmes d'alerte, d'excitation et d'inhibition. Cette version a été modifiée pour mettre l'accent sur les désordres d'apprentissage (généralisation du stimulus) et les dislocations des réponses conditionnées d'attention causées par les fluctuations d'alerte. C'est pourquoi Broen et Storm, Callaway et Stone, Mednick présentent comme fondamental un déficit de set discriminatif (response set) dû à un seuil très bas de dislocation des hiérarchies de réponses (pigeon-holing) causant ou bien provenant d'un haut niveau d'alerte. La troisième version (Hawks et Marshall et Yates) hypothétise un canal perceptuel de capacité plus limitée que la normale, due à un taux plus lent de traitement séquentiel de l'information dans le système P (mémoire à court-terme). La lenteur de traitement postulée par Yates affecterait les mécanismes de 'response-set', et les dysfonctions d'activation seraient plutôt des conséquences que des causes de la surcharge d'information.

Etudes comportementales d'attention chez les schizophrènes

Schémas de 'shadowing'. Payne, Hochberg et Hawks (1970), dans un paradigme de "shadowing", à la vitesse de 50 mots-minute, proposaient qu'un filtre défectueux (dans le sens de Broadbent, 1958) devrait se manifester particulièrement chez les schizophrènes souffrant d'interférence cognitive. Ils hypothétisaient que ceci se manifesterait par l'incorporation des mots distrayants du canal non-pertinent dans le message de l'oreille d'attention. Malgré qu'ils ont trouvé une différence significative entre les patients et les normaux dans le nombre total d'erreurs de "shadowing" dans la condition de distraction, ils n'ont pas trouvé de différence dans le taux d'erreurs d'interpénétration, ni de corrélation significative entre cet indice d'interférence perceptuelle et leur mesure d'interférence cognitive (le Payne Object Classification Test). Il va sans dire que ce paradigme a été critiqué pour son manque de sensibilité à repérer la source de l'effet de distraction, qui peut être dû autant à la commutation du filtre d'attention d'un canal à l'autre, que d'un "response-set" défectueux. Mais, de plus, un filtre défectueux pourrait mener à de l'interférence inter-canal sans nécessairement se manifester ou être rapporté sous forme d'erreurs d'interpénétration dans la répétition verbale du sujet. Au contraire, l'interférence pourrait bien se manifester comme des erreurs d'omission si le sujet essaie d'inhiber l'expression du distracteur dans le message à rapporter.

Dans un schème similaire, avec des séquences de chiffres plutôt que des mots, et variant le taux de présentation de 1 à 3 fois (1 paire à 3 paires par sec.) plus vite que le schème de Payne et al., Hawks et Robinson (1971) ont confirmé les effets de distraction dans leur groupe de 18 chroniques paranoïaques et non-paranoïaques. Leurs schizophrènes étaient significativement plus susceptibles à l'interférence de l'autre canal sensoriel que les normaux d'après leur performance de rappel à court-terme. Les auteurs considèrent que l'absence d'effet de vitesse de présentation sur aucun des groupes expérimentaux confirme l'hypothèse que la lenteur des schizophrènes n'est que secondaire à un déficit de filtrage ("stimulus-set").

Cependant, Schneider (1976) répéta le schème de Payne et al. de "shadowing" verbal en manipulant l'intensité (60 dB SPL, 90 dB SPL) et le contenu du message, neutre, d'une part, d'autre part, composé à partir des délires des patients paranoïaques composant son échantillon. Seul le contenu de délire a significativement différencié le taux de distraction des schizophrènes délirants d'un autre groupe de schizophrènes, de patients psychiatriques et de normaux. Ils conclurent que c'est le contenu plutôt que le mécanisme de filtrage qui est déficitaire chez le premier groupe, infirmant ainsi l'hypothèse de Broadbent. Ils interprètent ces données selon le modèle de Kahneman plutôt que celui de

Deutsch. D'après ce dernier, la source de distraction est au niveau du "response set" et aurait dû affecter la distraction des patients pour tous les contenus de distracteur.

Wahl (1976) a cherché à raffiner le paradigme de Payne et al. en le complétant de tests, de rappel et de reconnaissance du matériel du message d'inattention, en variant le taux de stimulation et en introduisant une condition de division de l'attention. Il a obtenu la même différence significative d'erreurs de "shadowing" dans la condition de distraction entre patients et normaux. Il a aussi répliqué les résultats de Wishner et Wahl (1974) qui rapportent un taux significatif d'interpénétration de mots non-expérimentaux dans l'épreuve de rappel du message de "shadowing". Ce phénomène fut interprété dans le sens des observations de Cameron sur l'occurrence fréquente de la pénétration de matériel idéationnel personnel dans la performance verbale des schizophrènes. De plus, Wahl rapporte une différence significative entre le groupe de schizophrènes paranoïaques et non-paranoïaques dans l'épreuve de reconnaissance du matériel de "shadowing". Ces derniers furent les seuls à montrer une pauvre rétention du message d'attention par de nombreuses erreurs d'omission. Ce déficit de rappel a été confirmé par Olzman (1978) sur un groupe mixte de patients schizophrènes et de psychosés bipolaires en phase maniaque, et ne semble pas particulier aux schizophrènes seulement.

Finalement, Wahl a trouvé que l'instruction de division de l'attention aux deux messages à la fois tout en n'en répétant qu'un seul résultait en l'augmentation d'erreurs d'interpénétration plus prononcée chez les schizophrènes que les normaux. L'augmentation de la vitesse de stimulation aggravait le nombre total d'erreurs, mais diminuait les erreurs d'interpénétration et encourageait les erreurs d'omission.

Ces résultats confirment aussi ceux de Wishner et Wahl (1974) où les schizophrènes, dans la condition rapide, différaient significativement des alcooliques et des normaux en taux d'erreurs totales de "shadowing" et d'omissions. Cette vitesse de présentation (50 mots monosyllabiques par min.) se compare à celle de Payne et al. (1970) et pourrait expliquer pourquoi ce dernier n'a pas trouvé un taux significatif d'interpénétration. Cette vitesse se compare aussi à la vitesse minimale de Hawks et Robinson, qui ont trouvé un taux significatif d'erreurs de "shadowing" aux trois vitesses supérieures à 50 paires de mots-minute.

Ces trois études appuient les observations cliniques que les schizophrènes sont plus distrayables que les normaux et que la technique de "shadowing" et d'écoute dichotique est sensible à refléter ce déficit. Elles suggèrent que le taux de présentation des items est une variable cruciale pour ex-

pliquer le type d'erreur de performance et distinguer les schizophrènes de d'autres groupes cliniques. Elles suggèrent aussi que les paranoïaques ne souffrent pas des mêmes dysfonctions attentionnelles que les non-paranoïaques. Ce paradigme ne permet pas d'évaluer directement l'effet des stimuli distrayants, puisqu'ils n'évoquent typiquement pas de réponse observable. Donc, la question de la nature de l'interférence, qu'elle soit au niveau du set attentionnel ou du response-set, reste toujours controversée. Les indices des épreuves de reconnaissance et de rappel peuvent tout au plus refléter l'interférence au niveau de la mémoire à court-terme, à condition que celle-ci puisse être considérée comme normale chez ces patients, et ne peut rendre compte de l'interférence afférente des stimuli. La critique la plus sévère qui puisse être adressée à ces paradigmes vient de la contamination provenant du niveau général d'alerte. Sachant que dans une épreuve plus stimulante, le niveau d'effort ou de vigilance (Broadbent, 1971) se trouve augmenté et étant donné que les demandes de la tâche sont plus exigeantes dans la condition de distraction, on ne peut être sûr si la vulnérabilité des schizophrènes, dans la condition de distraction, vient d'un filtrage déficient ou plutôt d'un niveau d'alerte perturbateur.

Schémas de pré- et post-instruction de sélection. Un autre paradigme développé par Broadbent (1970) et sensible aux effets différentiels du set attentionnel et du response-

set, a été appliqué par Hemsley et Zawada (1976). Il est possible d'y comparer les effets de la pré-instruction et de la post-instruction de sélectionner certains stimuli sur des critères simples. Quand le critère séparant les stimuli pertinent est clair et distinct, un avantage net sur la performance est gagné par la pré-instruction, présumément parce que le sujet a pu établir un set. Quand, au contraire, les indices de sélection sont complexes (e.g. critère sémantique) et requièrent un processus de response-set, la pré-instruction ne produit pas une meilleure performance puisqu'un rejet précoce des items non-pertinents n'est pas possible. Hemsley et Zawada ont comparés 10 schizophrènes, 10 dépressifs et 10 normaux pairés sur l'âge, et l'intelligence. Les normaux ont démontré une performance totale et un gain de pré-instruction supérieur aux schizophrènes et dépressifs, tandis que ces deux derniers groupes ne différaient pas significativement. Cette étude suggère donc un déficit du "stimulus-set" qui ne serait pas exclusif aux schizophrènes. Malheureusement, le taux de présentation (1 par sec.) n'a pas été manipulé, et on ne peut inférer si les dépressifs auraient pu être différenciés des schizophrènes à une vitesse plus élevée, comme ont pu le faire Wishner et Wahl (1974).

Schémas de détection dichotique. Une autre adaptation du paradigme d'écoute dichotique a été utilisée par Broen et Nakamura (1974) avec une épreuve de détection de signal di-

chotique d'attention divisée. Ils ont rapporté une baisse significative de la sensibilité (d') aux tons chez les schizophrènes chroniques non-paranoïaques par opposition aux schizophrènes paranoïaques aigus, dans une condition expérimentale où la monitorisation auditive était considérée comme secondaire à une épreuve de poursuite visuo-motrice continue. Ceci indique, chez les premiers, l'existence de la capacité d'ignorer ou d'atténuer au moins certaines catégories grossières de stimuli, dans ce cas-ci, sur le critère de la modalité sensorielle. Ceci suggère donc une certaine intégrité du mécanisme sélectif de stimulus-set chez le premier groupe et non chez le deuxième groupe. De plus cette étude contribue un indice pour intégrer les effets tantôt positifs tantôt négatifs de distraction dans des épreuves de filtrage par stimulus-set: chez des cas aigus, Hemsley (1976), McGhie et al. (1965) ont aussi failli à trouver un effet de distraction dans leurs épreuves visuelles; or, leur paradigme est semblable à celui de Broen et Nakamura (1974) en ce que les items pertinents et non pertinents à la tâche étaient séparés spatialement les uns des autres. Par contre McGhie et al. rapportent d'autres tâches de filtrage significativement affectées par la distraction, pour des sujets chroniques. Il semble donc que l'étendue spatiale ou inter-modalité d'attention joue un rôle dans la vulnérabilité des schizophrènes à la distraction, et ce particulièrement chez le sous-groupe des cas aigus.

En résumé, Hensley conclut que malgré la rareté des paradigmes sensibles aux 2 stades de sélection, les preuves d'un stimulus-set défectueux doivent être considérées relativement faibles. Dans les études où ce désordre est apparu, il ne semblait pas spécifique aux schizophrènes, mais aussi aux dépressifs et alcooliques dans le taux de stimulation lente. Ce désordre est peut-être donc plutôt lié à un effet de motivation qu'au syndrome schizophrénique. La première version, celle de McGhie et Chapman, postulant un déficit de stimulus-set ne se trouve donc pas confirmée.

La version de Yates d'autre part, explique certains autres aspects des résultats. Celui-ci argumente que la désorganisation cognitive des schizophrènes ne vient pas de la défectuosité des mécanismes de traitement de l'information, mais d'un ralentissement du taux de traitement d'information par unité de temps. Yates rapporte que les erreurs d'"overexclusion" (rapportées par Cameron et McGhie et Chapman) disparaissent dans certaines conditions expérimentales et qu'elles ne sont donc pas la preuve de mécanismes défectueux de traitement de l'information. Ainsi, Williams (1964) et Gottesman et Chapman (1960), ont rapporté une performance normale sur des tests de raisonnement syllogistique, dans des conditions expérimentales ne comportant pas de stress dû à la pression de temps. Payne et Hewlett (1960) montrent une performance normale et anormale respectivement

dans deux versions du même test, avec et sans pression de temps. Ceci converge avec les études chez les normaux, qui font preuve de déficit de performance schizophréniformes avec stress de sur-stimulation et de pression de temps (Lipowski, 1961; Uzdanski et Chapman, 1960). Yates argumente que la plupart des preuves d'un déficit de filtrage requiert un taux élevé de stimulation. Selon le même argument, toutes les preuves de filtrage rapportées par Broadbent (1971) sur les normaux, ont pour pré-requis un intervalle inter-stimulus très rapide. Yates soutient donc, dans la terminologie de Broadbent, que le déficit schizophrénique consiste en un taux anormalement bas du traitement séquentiel de l'information dans le système P. Puisque, par définition, les données de la mémoire à court-terme s'effacent après un court laps de temps, il s'ensuit que la quantité d'information perdue par unité de temps sera plus grande que chez les normaux, d'où la perte concurrente d'indices sur ce qui est pertinent et non-pertinent à la tâche. Ce facteur de perte d'information rend inutile d'hypothétiser l'interpénétration de stimuli non-pertinents et un déficit de filtrage pour expliquer les données d'"overinclusion" de Cameron (1944). Un autre corollaire est que dans les tâches continues où il y a pression de temps et pression à répondre, les opérations requérant le plus de traitement séquentiel seraient les plus sérieusement atteintes (e.g. opérations sémantiques). Ceci expliquerait pourquoi les

désordres du langage peuvent apparaître sans déficit simultané sur des tâches expérimentales plus simples (Payne et al., 1970).

Cette hypothèse de Yates rendrait compte des observations d'"overinclusion" et de déficits de shadowing plus graves avec un taux rapide de stimulation chez les schizophrènes des études ci-haut mentionnées, et des déficits de performance reliés aux manipulations du niveau d'alerte (Epstein & Coleman, 1970; Venables, 1964) par l'addition de stress. Malheureusement, l'hypothèse de Yates n'a pas été validée de façon concluante sur plusieurs épreuves de temps de réaction (TR) simple et à choix multiples (Huechterlein, 1977). La prédiction de Yates est qu'une opération à décisions plus complexes (TR à choix multiples) devrait ralentir le TR de façon disproportionnée par rapport à une décision simple pour les schizophrènes. Même si toutes les études rapportent des TR plus lents sur les épreuves simples et à choix double par rapport aux normaux, seulement deux ont rapporté un ralentissement significatif du choix simple au choix double à l'intérieur du groupe de schizophrènes (Huston, Shakov et Rygs, 1937; King, 1954), résultats qui n'ont pas été confirmés récemment (Karras, 1967; Zahn, 1970). Les schèmes de TR à choix de plus de deux alternatives donnent lieu aux mêmes inconsistences.

Il reste à considérer la version de Broen (1968) et Venable (1964) sur le rôle du niveau d'alerte et de la dislocation du "response-set". D'après le modèle de Broen (1968), la vulnérabilité des schizophrènes à la distraction viendrait de l'interférence entre diverses réponses évoquées dans une situation complexe. La compétition entre les réponses évoquées simultanément par divers aspects du même stimulus, et concomitante avec la désorganisation observable du comportement, serait due à l'effondrement partiel des hiérarchies de réponses conditionnées. La plus grande distraction observée sous l'effet de stimulation complexe viendrait non pas d'interférences au niveau du stimulus, mais, indirectement, serait causée par la hausse du niveau non-spécifique d'alerte. Hull (1952) et Mednick (1958) ont déjà démontré comment les fluctuations du niveau de vigilance à un point critique peuvent mener à l'effondrement de la hiérarchie conditionnée des réponses. Broen, s'appuyant sur ces observations, soutient que plusieurs des effets de distraction rapportés dans la littérature expérimentale y sont attribuables. La réponse même de filtrage et son maintien, même si la capacité de filtrage est intacte, serait vulnérable à ce niveau critique d'alerte. Les schizophrènes souffriraient donc d'un limen anormalement bas de désorganisation sous l'effet d'une trop grande activation. Cette interprétation converge avec les données largement documentées, mais encore contradictoires, d'un haut niveau d'alerte

parmi les patients schizophrènes (Venables, 1964), et les preuves de hauts niveaux d'anxiété (Epstein, 1970) accompagnant les désordres de pensée chez ces patients. Les données restent inconcluantes à cet égard, étant donné la variété des mesures utilisées pour mesurer l'alerte et l'anxiété, et particulièrement l'absence de consensus sur la nature unitaire de ces phénomènes.

D'après le modèle d'un déficit de la fonction d'alerte (Venables, 1964), les résultats contradictoires entre différents sous-groupes de patients suggèrent des anomalies différentes de cette fonction chez les cas aigus versus les cas chroniques, et les paranoïaques versus les non-paranoïaques. Or, d'après Gruzelier, Venables (1975) et Claridge (1972), il est de plus en plus apparent que les mesures d'alerte corticale ne sont pas corrélées linéairement aux mesures d'activation autonomiques, ce qui rejoint les conclusions de Sokolov (1965), et Sokolov et Vinogradova (1957) sur la nature conditionnée des diverses réactions d'alertes. Claridge (1972) suggère qu'au moins deux systèmes d'alerte sont requis pour expliquer les contradictions entre diverses mesures galvanométriques de la peau et de "seuil différentiel visuel". Ce serait plutôt la relation entre ces deux systèmes qui caractériserait la vulnérabilité des schizophrènes à la distraction.

Les hypothèses d'un déficit des systèmes d'alerte non-spécifiques se traduiraient donc, dans les termes de Broadbent-Treisman, comme une défectuosité du système de contrôle du filtre, et non du filtre comme tel. C'est ainsi que Callaway et Stone (1960) interprètent leurs résultats et suggèrent un déficit du mécanisme de maintien du stimulus-set. Le déficit de performance encouru à taux rapide de stimulation, et avec distraction dans les résultats de Payne et al. (1970), et de Wahl (1974) pour les normaux autant que les schizophrènes pourraient s'interpréter de cette façon. Le déficit de performance observé chez les schizophrènes dans la condition de distraction s'expliquerait comme tout déficit observé dans une tâche plus exigeante, sauf que les patients auraient un seuil plus bas de désorganisation des réponses (réponses inappropriées aux distracteurs) que les normaux. D'autre part, l'absence d'effet chez les normaux entre la tâche exigeante et moins exigeante (sans distracteur) s'expliquerait aussi par un ajustement du niveau d'alerte qui, au lieu d'être désorganisateur, favoriserait la sélectivité du stimulus-set. Avec le stress d'un taux plus rapide, ce mécanisme perdrait de son efficacité. La difficulté de mettre à l'épreuve l'hypothèse d'une fonction en "u" du niveau d'alerte sur la performance a déjà été discutée dans les recherches chez les normaux et ne sera donc pas discutées à fond ici (Mackworth, 1970). A défaut de pouvoir le manipuler directement, ce problème a mené au dé-

veloppement de paradigmes rendant possible d'égaliser l'effet d'alerte et de recueillir des indices de filtrage,

c.a.d. des mesures du traitement des stimuli distracteurs et non-distracteurs dans la même condition expérimentale pour assurer le même niveau général d'alerte aux stimuli d'attention et d'inattention. La technique des potentiels évoqués dans un paradigme d'écoute dichotique offre une telle opportunité et sera analysée dans la section finale de ce chapitre.

En résumé, ces trois versions du modèle Broadbent-Treisman proposent différentes interprétations de la vulnérabilité à la distraction des patients schizophrènes dans les paradigmes dichotiques de détection de signal et de shadowing. La difficulté de valider l'un ou l'autre de ces modèles vient de trois faiblesses de ces paradigmes: (1) la contamination des effets de filtrage attentionnel (stimulus-set) des variables d'interférences entre les réponses (response-set); (2) la manipulation de la complexité du stimulus (dans les épreuves de TR) et/ou l'addition de distracteurs (dans les tests dichotiques) souffrent de la contamination d'une augmentation du niveau d'alerte général qui peut affecter inversement la performance des normaux et des schizophrènes. Ainsi, dans une tâche plus exigeante, les normaux peuvent ajuster leur degré d'attention en devenant ainsi plus sélectifs. Par contre, la hausse du niveau d'alerte chez les

schizophrènes souffrant d'un seuil de désorganisation plus bas produirait l'inverse; (3) finalement, toutes les mesures de distraction, qu'elles soient verbales ou motrices (TR), ne reflètent pas directement l'interférence des stimuli distracteurs, soit à cause de processus d'inhibition de réponses non-pertinentes à la tâche, soit à cause de limitations de la mémoire à court-terme.

Le problème de classification des schizophrènes et l'étendue de leur champ d'attention. - Une dernière controverse sur le désordre schizophrénique attentionnel vient des descriptions cliniques paradoxales autant que de résultats expérimentaux contradictoires entre différents échantillons de schizophrènes. La littérature clinique décrit les schizophrènes tantôt rigides et étroits dans leur attention, tantôt distrayables et souffrant de ne pouvoir concentrer sur des aspects spécifiques, tantôt souffrant de difficulté à diviser leur attention, à changer de sujet (persévération), tantôt se plaignant de l'aise avec laquelle différents sujets attirent leur intérêt. Parallèlement à ces faits paradoxaux, un grand nombre d'études expérimentales de distraction ont trouvé chez certains groupes de schizophrènes, non pas une difficulté à ignorer les distracteurs, mais au contraire, une trop grande restriction du champs d'attention. Ceci a été démontré par le ralentissement significatif de leur temps de réaction aux signaux

d'intermodalité (Nuechterlein, 1977) > dans les tests d'estimation de grandeur, de poids, et de temps où plusieurs études rapportent des indices d'utilisation réduite des indices perceptuels chez les schizophrènes; et par les effets d'immédiat dans les épreuves de TR à intervalles préparatoires aléatoires où les patients semblent trop influencés par la longueur des intervalles les plus récents sans tenir compte d'indices d'expectative plus significatifs mais plus lointains (Maher, 1967; Sutton et Zubin, 1967).

Pour rendre compte de ces déficits contradictoires, d'une étude à l'autre, Silverman (1964) a suggéré que différents sous-groupes schizophréniques pouvaient souffrir de différentes dysfonctions; de plus, il hypothétise que différents processus attentionnels compensatoires pouvaient se développer chez divers sous-groupes. Les cas de pronostic pauvres, selon Silverman, sont des cas chroniques ou des cas précoces de détérioration lente appelés à devenir chroniques: tous ces cas partageraient une histoire pré-morbide négative indiquant des effets précoces et insidieux du déficit schizophrénique. Selon Silverman, ces cas seraient sujets à devenir des "minimal scanners", c.a.d. à développer un mécanisme psychophysiologique de défense contre la désorganisation et la surstimulation en restreignant leur champ d'attention. Ceci se manifesterait donc par des erreurs d'étroitesse attentionnelle sur les épreuves de performance

mentionnées plus haut (épreuves de division d'attention) Un autre groupe de patients, les cas réactifs et avec un passé pré-morbide positif, souffriraient de leur déficit depuis peu, et manifesteraient leur désorganisation par des réponses de "scanning maximal" (erreurs d'interférence, d'interpénétration et de distraction)

Sans endosser les postulats implicites au construit de mécanismes de défense de la théorie de Silverman, il reste qu'elle est consistante avec les données d'hypervigilance et d'hypovigilance observées respectivement chez les paranoïaques aigus versus les non-paranoïaques chroniques par Venables (1964).

Il est difficile de réconcilier les observations de Silverman avec celles de Payne, et McGhie et Chapman, sans considérer la possibilité, d'une part, que les schizophrènes souffrent de déficits attentionnels multiples, variant avec le niveau d'alerte ou leurs stratégies de défense; d'autre part, la possibilité que divers sous-groupes schizophréniques souffrent de déficits différents.

Les conditions de recherches avec des groupes cliniques et les controverses théoriques sur la validité des diverses classifications diagnostiques en schizophrénie ont fait en sorte que la plupart des études ne distinguaient pas ou con-

fondaient les sous-groupes de schizophrènes sur la dimension diagnostique (paranoïaques, hétérophréniques, catatoniques, simples, mixtes, non-différenciés) et la dimension du cours de la maladie (développement de type réactif ou insidieux); et déroulement de la psychose, avec symptomatologie aiguë versus chronique). D'autre part, plusieurs recensions d'écrits arrivent à la conclusion que les différences de symptomatologie, de cours et de diagnostic se recoupent sur deux dimensions principales, l'état aigu ou chronique de l'épisode versus le diagnostic de paranoïaque-non-paranoïaque (Broen, 1968; Yates, 1966).

Très peu d'études permettent de distinguer les groupes de schizophrènes sur ces variables pour pouvoir évaluer l'hypothèse de Silverman contre celles de Payne et McGhie et Chapman: la question reste donc de savoir si les sujets souffrant d'une restriction ou étroitesse du champ d'attention souffrent aussi de déficits de filtrage, de maintien du stimulus-set, de response-set, et de distraction.

Modèles neurophysiologiques d'attention sélective

Un problème méthodologique majeur des paradigmes comportementaux est celui de corréler les réponses externes motrices ou verbales aux réponses perceptuelles dites internes. Plusieurs méthodes psychophysiologiques se sont développées en

quête de mesures internes plus directes permettant de court-circuiter les variables de mémoire à court-terme et d'inhibition motrice contaminant les réponses externes. La technique électrophysiologique des potentiels évoqués (PE) a récemment été appliquée à la recherche de tels corrélats. Lorsqu'appliquée conjointement avec l'analyse comportementale rigoureuse, accessible à travers les modèles informatiques, cette technique peut contribuer à franchir le saut entre les événements internes et leurs manifestations externes (Hillyard, Picton et Reagan, 1978; Matthysse, Spring et Sugarman, 1978; Vaughan, 1978).

Il est proposé ici que la technique des potentiels évoqués (PE) appliquée dans un paradigme de détection de signal dichotique permettrait de pallier à chacune des trois difficultés méthodologiques résumées à la fin de la section précédente. Il sera argumenté que, premièrement, les potentiels évoqués ont été fidèlement corrélés aux paramètres sensoriels et perceptuels des stimuli, en autant qu'ils puissent être soumis aux exigences de la technique des moyennes. Ils offrent ainsi une façon d'évaluer directement dans le système nerveux central les variations de traitement différentiel que reçoivent les stimuli pertinents et non-pertinents des épreuves de distraction. Deuxièmement, des composantes lentes et tardives des PE auditifs ont été fidèlement corrélées au filtrage par canal et à la discrimina-

tion de signaux chez des normaux et pourraient servir d'indices discriminatifs du "stimulus-set" et du response-set tels que définis dans le modèle Broadbent-Treisman. Troisièmement, l'enregistrement des potentiels évoqués est direct et peut être fait simultanément en réponse aux stimuli distracteurs et non-distracteurs, ce qui permet de postuler un niveau général d'alerte commun aux deux phénomènes perceptuels. La façon dont ces trois avantages méthodologiques de la technique des PE peuvent être mis à profit dans un schéma dichotique d'attention sélective sera discutée dans la section suivante.

Si les techniques neurophysiologiques applicables aux animaux permettent une investigation exacte des processus neuronaux impliqués dans l'attention réflexe, par contre, elles se prêtent mal aux manipulations de variables psychiques supérieures particulières aux humains, comme le maintien volontaire d'un "set" et les processus de catégorisation. Les mécanismes de leur médiatisation au cours de l'apprentissage par des systèmes de contrôle volontaire sont des problèmes très récents en neurophysiologie humaine qui ont dû attendre le développement de techniques de la neurophysiologie et de l'électro-physiologie de surface. Le développement récent des techniques de potentiels évoqués de surface chez les humains ouvre la porte à une population de sujets "intacts" et à l'étude de processus mentaux opérationnalisés moins artif-

iciellement. Näätänen (1967, 1975) a fait une revue exhaustive des efforts de corrélation des PE corticaux avec les mécanismes volontaires de perception sélective: les effets d'expectative, de préparation motrice et d'alerte non-spécifique, phasique et tonique, etc. Hillyard et Picton (1979) ont présenté une analyse détaillée de ces corrélats avec les modèles neurophysiologiques d'habituation et d'inhibition afférente de l'attention.

Tout stimulus sensoriel évoque une série de fluctuations neuroélectriques le long des voies neuronales, ainsi qu'une réorganisation de l'activité électroencéphalographique spontanée qui peuvent être enregistrées à la surface du cuir chevelu.

Les techniques de sommation des potentiels évoqués limitent les applications expérimentales aux paradigmes où les stimuli peuvent être déclenchés très précisément en synchronie avec l'analyse et l'addition par ordinateur, et où le grand nombre de stimuli requis n'affecte pas la fonction perceptuelle étudiée. Ces enregistrements de masse, ne peuvent pas non plus être corrélés linéairement aux circuits neuronaux sous-jacents, ils doivent être considérés comme des indices composites de l'activité de plusieurs générateurs corticaux et sous-corticaux. Le dépistage des générateurs de diverses composantes du potentiel évoqué est un do-

maine de recherches en-soi qui ne sera pas résumé ici puisque c'est la relation fonctionnelle des composantes des PE et de divers processus perceptuels qui nous intéresse. D'excellentes revues des techniques et problèmes méthodologiques de l'enregistrement et l'analyse des PE humains ont été présentés par Vaughan (1974), Picton et al. (1978), et Thompson et Patterson (1974).

Plusieurs études ont montré des effets de distraction schizophrénique plus évidents dans la modalité auditive (Lawson, McGhie et Chapman, 1967). Puisque des résultats et techniques similaires sont employées dans les modalités visuelles et auditives, seulement les études de potentiels évoqués auditifs (PEA) seront détaillés ici. Chaque paramètre physique du stimulus, sa durée, intensité, fréquence affectent certaines composantes qu'on dit "exogènes" des réponses évoquées, tandis que le déclenchement d'activité neuroélectrique reliée aux facteurs non-sensoriels, forme les composantes endogènes des réponses évoquées (Sutton, Tueting, Zubin et John, 1967; Donchin, Ritter et McCallum, 1978). Certaines composantes endogènes sont "émises" sans nécessiter l'occurrence d'un stimulus physique et peuvent se superposer aux réponses évoquées (Näätänen et Mitchie, 1979). Il s'agit des potentiels émis en relation aux processus d'expectative, de préparation motrice et de décision. Les composantes exogènes sont de latence plus rapide que les

composantes endogènes dites 'lentes'. Les premières s'échelonnent jusqu'à 50 msec post-stimulus dans les classifications traditionnelles (Picton, Hillyard, Krausz et Galambos, 1974). Les composantes lentes mixtes P1, N1, P2, N2, sont partiellement affectées par les paramètres physiques du stimulus mais leur morphologie est aussi déterminée par divers processus psychologiques; elles s'échelonnent jusqu'à 250 msec post-stimulus approximativement. Les composantes purement endogènes dites "tardives" (P300) ont une latence supérieure à 250 msec.

Parmi les nombreuses nomenclatures développée pour désigner les composantes des potentiels évoqués auditifs, celle de Donchin, Callaway, Cooper, Desmedt, Goff, Hillyard et Sutton (1977) est adoptée. Ce système désigne chaque composante selon sa polarité et latence habituelle, 'P' pour positif et 'N' pour négatif.

Les PEA, corrélats de stimulus-set et response-set

Les ondes lentes N1, P1, P2, N2 sont aussi nommées les ondes du vertex car leur amplitude maximale se distribue au sommet de la tête au-dessus du lobe frontal. Le complexe d'ondes N100-P200 est maintenant considéré comme le résultat de la superposition d'au moins trois composantes N1a, N1b et N1c. N1a, de distribution fronto-temporale, précède N1b qui est maximale au vertex. N1c est enregistrée maximale

sur les régions temporales et peut s'étendre jusqu'au vertex (Picton et Stuss, in press, 1980). Le processus physiologique responsable de cette modulation reste très controversé. Le contentieux est de savoir si le générateur de cette modulation est la composante exogène ou endogène de N100: une augmentation de l'onde exogène indiquerait qu'il s'agit d'un simple mécanisme de filtrage par inhibition possiblement assez périphérique dans les voies afférentes; tandis que d'attribuer la modulation à l'augmentation d'une onde superposée séparée, endogène, suggérerait que le générateur est un système spécial activé lors du traitement par stimulus-set (Hansen et Hillyard, 1978, Näätänen, Gaillard et Näätänen, 1978, Näätänen et Michie, 1978). Le complexe N100-P200 varie en amplitude avec les fluctuations d'alerte (Haider, Sponq et Lindsley, 1964), la somnolence (Williams, Tepas et Morlock, 1962; Wilkinson et Lee, 1972) et divers facteurs d'activation dans les tâches perceptuelles (Karlin, 1970).

a) N100 et sélectivité du stimulus-set. La sensibilité de N100, autant aux facteurs sensoriels qu'aux effets de vigilance, l'a placé comme candidat prioritaire dans la quête de corrélats d'attention sélective. Les premiers essais de corrélation de cette onde avec l'attention sélective furent affectés des mêmes difficultés paradigmatiques que celles des études comportementales rapportées plus haut. Elles sont résumées en détail par Näätänen, (1967) et par Hillyard, Hink, Schwent et Picton, (1973). Le premier problème

vient du fait que l'onde N100 ne fut pas comparée aux stimuli d'attention et d'inattention dans la même session d'enregistrement, ce qui contaminait les différences d'amplitude observées par des fluctuations du niveau d'alerte. Un autre problème est le type de séquence de stimuli employés dans les premières expériences: l'ordre quasi-aléatoire des stimuli n'interdisait pas aux sujets de prédire quand un stimulus pertinent à la tâche se présenterait. Nääätänen (1975) et Karlin (1970) ont pu ainsi démontrer qu'un chagement bref phasique du niveau d'alerte en anticipation des stimuli pertinents à la tâche pouvaient expliquer l'augmentation d'amplitude de N100 aux stimuli d'attention.

Les premières études qui contrôlèrent ces facteurs sont celles de Hartley (1970), Karlin, (1970); Nääätänen, (1970,1975); Smith, Donchin, Cohen & Starr, (1970); Wilkinson et Ashby, (1974). La variabilité de la modulation attentionnelle de N100 de l'une de ces études à l'autre ont amené Hillyard et al. (1973) dans l'étude suivante, à reconnaître l'importance de la densité de la charge d'information pour assurer un effet de 'stimulus-set' sur la modulation de N100. Dans l'étude de Hillyard et al., deux séries de tons de même intensité (800 Hz et 1550 Hz) furent présentés très rapidement (intervalle inter-stimulus (IIS) de 100 à 800 msec) en une séquence binauriculaire aléatoire à chaque oreille. Le sujet devait concentrer son attention sur un ca-

nal auditif et y détecter un changement infréquent et aléatoire dans la série de tons pertinente. La vitesse de stimulation et la difficulté de la tâche de discrimination devaient obliger le sujet à maintenir son attention sur les stimuli de l'oreille pertinente. Les réponses lentes évoquées par les stimuli d'attention et d'inattention furent enregistrées simultanément dans la même session.

Les résultats montrent clairement une augmentation d'amplitude de l'onde N100 aux stimuli d'une oreille donnée dans la condition d'attention à ce canal, par rapport aux mêmes stimuli dans la condition d'inattention. Comme la même modulation d'attention apparut à l'oreille gauche fut répétée à l'oreille droite, ces changements ne pouvaient être attribuables aux effets de vigilance non-spécifiques. De plus, comme l'ordre d'occurrence des tons dans chacun des canaux était totalement aléatoire, et que la probabilité d'occurrence du stimulus suivait des intervalles de temps aléatoires, les sujets ne pouvaient prédire l'occurrence des tons et le problème de préparation différentielle pour chaque oreille fut éliminé. Ils ont aussi trouvé la même modulation d'amplitude de N100 aux tons-signaux qu'aux tons-standards de l'oreille d'attention. Ils conclurent que cette modulation de tous les tons d'un même canal sensoriel se rapprochait des processus attentionnels de type "stimulus-set".

Cette hypothèse fut plus tard confirmée par Schvent et Hillyard (1975) dans un paradigme similaire où quatre types de tons de hauteur différente, furent présentés dans quatre canaux de localisation auditive par écouteurs stéréophoniques, où l'intensité relative entre stimuli fut ajustée de façon à simuler quatre sources sonores. Les résultats démontrent la même modulation d'amplitude de N100 avec l'attention sonore pertinente.

Hink et Hillyard (1976) ont aussi montré que l'effet d'attention sélective sur N100 affectait tous les stimuli partageant les mêmes critères de sélection, qu'ils soient ou non pertinent à la tâche. Dans un schème de "shadowing", les sujets devaient monitoriser un message verbal présenté à une oreille et ignorer l'autre. Les potentiels évoqués furent enregistrés en réponse à une voyelle, interjetée à travers le message parlé. Ils trouvèrent que l'amplitude de N100 évoqué à cette voyelle dans l'oreille du message d'attention était plus grande que dans l'oreille ignorée. Il semble donc bien qu'elle ait reçu le même traitement préférentiel accordé à tous les stimuli du canal pertinent à la tâche, même si cette voyelle elle-même ne faisait pas partie du message et n'était pas pertinente à la tâche de shadowing. Ceci démontre aussi que le stimulus-set affecte similairement des stimuli aussi différents que des tons simples et des sons verbaux, en autant qu'ils puissent être localisables sur un critère de position spatiale ou de fréquence.

Schwent, Snyder et Hillyard (1976) ont montré que la modulation sélective de N1 pouvait s'obtenir sur d'autres critères simples de sélection. Dans un paradigme similaire mais où les stimuli des deux canaux étaient identiques dans une condition, et où ils ne différaient qu'en hauteur tonale dans l'autre, la sélection sur la base de la hauteur produit le même effet que N100.

b) P300 et response-set. Une deuxième composante des potentiels évoqués auditifs (PEA), l'onde tardive de polarité positive et de latence entre 300-500 msec, souvent dénommée P300, est aussi sensible à l'attention sélective mais possède des propriétés différentes. Il s'agit aussi d'un complexe de composantes parallèles et en chevauchement, la distinction desquelles requiert une analyse de leur distribution chronotopographique sur le cuir chevelu. Sans considérer P300 comme unitaire, ni rapporter les controverses sur son origine intra-cranienne, on peut résumer les diverses théories en rapportant que la plupart des composantes P300 sont maximales dans les enregistrements pariétaux. Dans le cas de stimuli nouveaux ou surprenants, on retrouve une composante tardive positive semblable à P300, mais avec une latence plus courte et une distribution maximale aux électrodes frontale et centrale (Hillyard, Courchesne, Krausz et Picton, 1975; Roth, 1977; Roth, Ford, Lewis, et Kopell, 1976).

L'onde positive tardive peut être évoquée par tout stimulus de n'importe quelle modalité sensorielle, mais son amplitude ou sa latence ne reflètent pas les paramètres physiques des stimuli qui l'évoquent (Sutton, Braren, Zubin et John, 1965). L'impact de l'étude de ces derniers auteurs a été de montrer que l'onde P300 augmentait radicalement d'amplitude lorsque le stimulus qui l'évoque véhicule de l'information de rétroaction confirmant ou infirmant l'épreuve de discrimination, et que cette modulation s'exagérait lorsque l'occurrence du signal à détecter change de probabilité. Plusieurs recherches ont par la suite confirmé ces phénomènes dans les tâches où les signaux sont clairement discriminables, et où cette modulation varie aussi en fonction de la prévisibilité et de la nouveauté des signaux (Donchin, Kubovy, Kutas, Johnson et Herning, 1973; Friedman, Hakerem Sutton et Fleiss, 1973; Squires et al. 1973, 1974; Tueting et al., 1971; Wilkinson et Ashby, 1973). Elle peut même être évoquée par l'omission d'un stimulus si cette omission est signalisatrice d'un événement pertinent à la tâche (Klinke, Fruhstorfer et Finkenzeller, 1968; Picton, Hillyard & Galambos, 1974; Ruchkin et Sutton, 1973). Ces données démontrent que la relation entre l'amplitude de P300 et la probabilité d'occurrence où la valeur de signification d'un stimulus est semblable, que ce soit en présence ou absence du stimulus, et quels que soient les paramètres physiques du stimulus qui véhiculent cette information.

En général, la latence de l'onde positive tardive dépend du temps nécessaire au sujet pour analyser le stimulus selon le but de la tâche en question. Les stimuli moins discriminables résultent en une latence plus longue (Squires, Donchin, Squires et Grossberg, 1977). Par exemple, si un mot présenté visuellement doit être discriminé en rapport avec un synonyme, l'onde positive est évoquée plus tard que l'onde évoquée par ce même mot dans une simple tâche de détection (Kutas et Donchin, 1976).

Plusieurs études indiquent que les potentiels positifs tardifs sont générés par différentes sources dans les cortex associatifs. Différentes composantes du complexe d'ondes P300 et P400 peuvent être reliées différenciellement à divers mécanismes de décision cognitive comme l'évaluation de feedback, de la probabilité, de la nouveauté, de la signification, et de la certitude subjective de l'occurrence d'un événement perceptuel (Tueting, 1979). Cette onde est hautement sensible à la manipulation de la probabilité d'occurrence de l'événement (Sutton et al., 1967; Tueting, Sutton et Zubin, 1970) que ce soit la probabilité temporelle ou séquentielle de l'événement (Campbell, Courchesne, Picton et Squires, 1979; Duncan-Johnson et Donchin, 1977; Ford, Roth et Kopell, 1976; Picton et Fitzgerald, 1980), et la pertinence du stimulus dans la tâche (Campbell, Courchesne, Picton et Squires, 1979; Cohen et Starr, 1970; Ritter et

Vaughan, 1969; Smith, Donchin, Cohen & Starr, 1970; Stuss et Picton, 1978).

Le 'match-mismatch' nécessaire à la discrimination des paramètres des stimuli pertinents à une tâche, et de leur probabilité d'occurrence, sont aussi deux fonctions centrales du 'response-set'. Ce sont ces deux dernières propriétés de l'onde tardive positive qui suggèrent qu'elle pourrait être un candidat valide pour indexer la discrimination de type "response-set".

La relation entre la probabilité subjective de l'occurrence d'un stimulus et l'amplitude de l'onde positive tardive peut être exprimée en termes informatiques. Son amplitude augmente avec la quantité d'information reçue. Cette dernière est égale à l'incertitude a priori du sujet de l'occurrence de l'événement moins l'incertitude a posteriori d'avoir correctement perçu l'événement. Un paradigme où les stimuli infréquents sont nettement au-dessus du seuil de détection crée une incertitude a priori quant à l'occurrence du stimulus, mais très peu d'incertitude a posteriori. En général, dans ce cas, plus rare est l'événement, plus ample est l'onde positive tardive. Si au contraire le stimulus est près du seuil de détection, le sujet peut être incertain de son occurrence même après y avoir répondu. Dans ces circonstances, l'onde tardive serait ré-

duite en fonction de cette incertitude a posteriori (Donchin et al., 1973, Ford, 1976, Ruchkin et Squires, 1978, Squires, Squires et Hillyard, 1975).

De rendre le stimulus central à une tâche (e.g. compter, détecter, deviner l'occurrence d'un stimulus) où le sujet est engagé augmente aussi l'amplitude de cette onde. Cependant, l'onde tardive peut aussi être significativement augmentée pour des stimuli non définis comme pertinents à une tâche (Roth, 1973; Squires, Squires et Hillyard, 1975). L'effet de "pertinence à une tâche" est habituellement défini par l'expérimentateur et est habituellement manipulé par une instruction d'attention. La plupart des paradigmes postulent que l'instruction d'attention à tel ou tel aspect des stimuli est suivie par le sujet. Quand l'instruction d'attention à un canal ou une séquence de stimuli invariants, requiert de détecter un aspect ou une variante du stimulus, une onde tardive positive est évoquée à la détection avec une amplitude significative par rapport aux autres stimuli (Squires, Squires et Hillyard, 1975).

C'est le phénomène qui a été rapporté dans l'étude de Hillyard et al. (1973) décrite plus haut. L'onde P300 ne fut évoquée qu'en réponse aux tons-signaux (le stimulus à être détecté et compté par le sujet). Ni les tons standards de l'oreille d'inattention, ni ceux de l'oreille d'attention

n'évoquèrent d'activité positive dans cette zone de latence, malgré que ces derniers étaient caractérisés par une modulation significative de N100. Les deux interprétations du P300, celle qui le relie au facteur de pertinence à la tâche et au facteur de probabilité, sont compatibles et interagissent dans ce paradigme-ci: le fait d'ignorer une séquence de stimuli empêche leur analyse et l'enregistrement de leurs contingences de probabilité dans les catégories de mémoire.

c) Mode hiérarchique de N100 et P300. Cette dissociation entre les effets d'attention sélective sur N100 et P300 fut clairement répétable dans plusieurs études ultérieures. Dans un paradigme dichotique semblable à celui de Hillyard et al. (1973), Schwent, Hillyard et Galambos (1976) variaient le taux de stimulation en manipulant la longueur de l'intervalle inter-stimulus (300 msec, 850 msec, 2240 msec). Ils rapportèrent une modulation significative de la composante N100 à tous les tons, standards et signaux, de l'oreille d'attention dans la condition de stimulation rapide (IIS - 300msec) seulement. Parcontre, ils trouvèrent un effet significatif sur P300 à tous les taux de stimulation, et seulement en réponse aux signaux. Ils conclurent à une dissociation de N100 et P300 et l'interpréterent de la façon suivante: la longueur de l'intervalle inter-stimulus dans les deux conditions plus lentes, ne nécessitait pas le maintien d'un "stimulus-set", d'où la disparition de l'effet de filtrage par canal observé au niveau de N100 dans la session rapide.

Ceci confirme les observations de Broadbent sur la disparition de l'effet du stimulus-set sur la performance quand le taux de stimulation est trop lent. Hink, Hillyard et Benson (1978), dans un paradigme similaire, ont aussi dissocié les effets d'attention sélective (filtrage par canal et discrimination du signal) sur N100 et P300. Les stimuli employés étaient quatre syllabes consonne-voyelle, présentées aléatoirement à chaque oreille. Les sujets devaient compter une syllabe-cible dans l'oreille gauche, et de même pour l'autre oreille dans l'autre session. L'onde N100 fut significativement augmentée dans les réponses évoquées par les syllabes-cibles et non cibles d'une oreille par rapport à l'autre oreille. Encore ici, l'onde P300 n'apparut appréciablement qu'en réponse aux syllabes-cibles.

Cette dissociation a été confirmée avec d'autres types de stimuli auditifs par la suite (Baribeau-Braun, Picton et Campbell, 1977; Baribeau-Braun et Picton, 1977) et peut être considérée comme un phénomène fidèle et réitérable. Dans ces deux dernières études, ainsi que celle de Hillyard et al. (1973) et de Wood et Hillyard (1978), les ondes N100 et P300 ont été enregistrées et analysées simultanément aux ondes rapides tronculaires et thalamo-corticales des PE auditifs. Ces composantes sont de latence très courte (0 - 50 msec) et permettaient d'évaluer si les modulations de N100 commençaient plus tôt le long des voies afférentes. Ces

études rapportent que la modulation de N100 s'accompagne d'une élévation de la pente de cette composante dès la latence de 60 - 70 msec (approx.). Ces indications que la sélection reflétée par N100 est un processus beaucoup plus rapide que celui du response-set (d'au moins 200 msec) est un élément additionnel qui concourt à rendre l'onde N100 un corrélat valide du stimulus-set. Näätänen et Michie (1979) ont argumenté à l'encontre de cette suggestion. Ils interprètent le modèle de Broadbent-Treisman du stimulus-set comme l'équivalent comportemental des modèles neurophysiologiques de "gating" périphérique. Cette interprétation neurophysiologique du stimulus-set n'est d'ailleurs pas endossée par Broadbent lui-même (1971, p.305-307). Selon Näätänen (1978), le stimulus-set, pour être qualitativement distinct du "response-set", doit être un mécanisme de nature tonique facilitant l'activation des voies sensorielles avant l'arrivée du stimulus. Toujours selon cette interprétation, si le stimulus-set requiert un filtrage au niveau des voies sensorielles afférentes, ce n'est pas à 70 msec, mais avant 50 msec de latence que devraient s'observer les modulations des PEA. Pour cette raison, Näätänen et Michie concluent que la modulation de N100 trop tardive n'est pas une preuve de l'hypothèse du filtre de Broadbent-Treisman. Cependant, cette interprétation du stimulus-set semble être une mésinterprétation de la définition du stimulus-set de Broadbent pour qui ce mécanisme est purement fonctionnel et comporte-

mental. Le stimulus-set est défini dans le modèle Broadbent-Treisman comme une étape de sélection par canal (dans le sens informatique, tout paramètre simple véhiculant de l'information est un canal). Il est soutenu ici que le différentiel de latence entre N100 et P300 indique bien deux niveaux distincts de sélection, le premier pouvant être une phase élémentaire du second, comme l'entendait Treisman (1964).

d) Division d'attention, étendue et commutation du stimulus-set. Dans les études rapportées jusqu'ici, l'attention sélective était dirigée à un canal d'information à la fois. L'inclusion d'une condition additionnelle d'attention divisée où deux canaux devaient être monitorisés simultanément, dans l'étude de Hink, Van Voorhis, Hillyard et Smith (1977), a contribué d'autres indices en faveur de la relation de N100 avec le mécanisme de stimulus-set. Un important concept de la théorie Broadbent-Treisman est le temps de commutation du set d'attention d'un canal d'information à l'autre. Broadbent interprète les preuves expérimentales d'un ralentissement du TR à la détection entre modalités sensorielles en postulant que le set ne peut être redirigé d'une source à l'autre avant un laps minimum de temps qu'il appelle le temps de commutation. Ainsi, à taux de stimulation égal, la capacité de traitement d'information est limitée par le temps de commutation et devrait résulter en plus d'erreurs de détection quand les stimuli sont distribués sur deux ca-

naux plutôt que sur un seul. Selon Broadbent, l'effet négatif sur la performance dû au temps de commutation devrait disparaître quand le taux de stimulation ou l'intervalle inter-stimulus est plus lent que le temps de commutation. Le schème de Hink et al. (1977) a permis d'évaluer partiellement cet aspect du stimulus-set. Deux catégories de stimulus furent présentées: quatre syllabes d'une voix humaine à une oreille, quatre sons non-verbaux quotidiens (e.g. un bruit métallique), filtrés par ordinateur à 100 msec de durée et présentés aléatoirement avec la même probabilité a priori (.125). L'intervalle inter-stimulus variait aléatoirement de 300 à 500 msec. Les deux sons à détecter étaient tantôt deux syllabes, tantôt deux sons non-verbaux (attention focalisée sur un canal), tantôt deux sons, verbal et non-verbal (attention divisée). Dans la dernière condition, les sujets devaient écouter passivement tous les stimuli présentés. Le sujet devait presser le bouton gauche au signal de l'oreille gauche, et le bouton droit au signal de l'oreille droite. Les résultats principaux furent les suivants: quand l'attention était dirigée à un canal, le N100 évoqué par tous les sons de ce canal était plus ample (54 pourcent en moyenne) que lorsque l'attention était dirigée à l'autre canal. Quand l'attention était divisée aux deux canaux, l'onde N100 était d'amplitude intermédiaire entre attention focalisée et inattention. Dans la condition passive, la grandeur de N100 était comparable à celle des

stimuli ignorés dans la condition d'attention concentrée à l'autre canal. Il semble donc que l'amplitude de N100 puisse refléter la capacité de traitement attentionnel gagnée et perdue par la mise en jeu puis le retrait (commutation) d'un stimulus-set.

Nink et al. (1977) ont interprété ces résultats dans les termes de la théorie d'allocation de capacité attentionnelle de Kahneman (1973). Elle est semblable à celle de Broadbent-Treisman en ce qu'elle soutient que les capacités attentionnelles sont limitées, mais elle diffère de Broadbent en soutenant que les capacités attentionnelles fluctuent non pas à cause de la commutation du filtre mais plutôt selon les priorités d'allocation déterminées par la tâche et la motivation ou l'alerte du sujet. Tout comme la théorie du filtre, la théorie d'allocation prédit un ralentissement de TR à l'attention divisée, mais les deux théories prédisent différentes distributions des TR. La théorie du filtre suppose que le sujet, à l'attention divisée, est quelquefois dans le même état attentionnel qu'à l'attention focalisée, si par hasard il s'adonne à monitoriser le canal pertinent à l'arrivée du signal. La théorie de Kahneman propose plutôt que l'état attentionnel est consistamment différent et que le sujet dirige une attention moindre à tous les signaux (Ninio et Kahneman, 1973). Selon Kahneman, les capacités attentionnelles peuvent donc être partagées à plusieurs ca-

naux dans l'attention divisée, et sont donc "diluées" entre chaque canal en comparaison de la capacité plus grande si l'attention est focalisée. Cependant la diminution de N100 due à ce partage de capacité attentionnelle à deux canaux n'est pas confirmée totalement dans deux études ultérieures de Parasuraman (1978a, 1978b).

Ce dernier a répété ce schème à 2 puis trois canaux d'attention divisée. Il a varié la difficulté de discrimination de l'intensité des tons et la vitesse de stimulation. Parasuraman rapporte que l'amplitude de N100 était significativement plus grande sous l'attention focalisée que sous l'attention divisée, mais seulement à la condition de stimulation rapide et pour la tâche de discrimination difficile. Or, l'amplitude de N100 à l'attention divisée se rapprochait plus de l'amplitude d'inattention que d'attention à taux de stimulation rapide. Par contre, à taux de stimulation lent, l'amplitude de N100 à l'attention divisée ne se différencie pas significativement de l'attention focalisée. Il ressort de ces observations que l'amplitude de N100 ne reflète pas simplement une allocation linéairement reliée au nombre de canaux de distribution de l'attention. Si tel était le cas, on observerait une amplitude intermédiaire de N100 à l'attention divisée à taux lent autant qu'à taux rapide de stimulation.

Il semble plutôt que la division de l'attention ne conduit à une diminution intermédiaire de N100 qu'à intervalle inter-stimulus court (taux rapide = 400 à 800 msec). Ce phénomène reflète donc plutôt l'hypothèse de Broadbent (cf. p. 53) que celle de Kahneman invoquée par Parasuraman. Comme le prédit le modèle de Broadbent, l'effet négatif sur la performance due au temps de commutation disparaît à intervalle inter-stimulus lent, et la réduction d'amplitude de N100 à l'attention divisée disparaît à taux lent de stimulation. Parasuraman a montré que la modulation d'amplitude d'attention focalisée sur N100 à taux de stimulation lent s'est réduite pour devenir équivalente à l'amplitude observée lors de l'attention divisée. Il conclut donc que l'activité corticale évoquée par plusieurs sources de stimulation diminue en amplitude avec le nombre de canaux à monitoriser et que cet effet n'apparaît à N100 qu'à taux rapide de stimulation.

Näätänen et Michie (1979) critiquent aussi l'interprétation de Parasuraman et de Hink en soulevant quelques variables contaminantes particulièrement pertinentes au modèle de Kahneman. D'après ce dernier, une tâche plus difficile devrait provoquer une hausse du niveau d'alerte et mener à une augmentation des capacités attentionnelles. Or, remarque Näätänen, la condition d'attention divisée de Hink était objectivement plus difficile que la condition d'attention fo-

calisée à cause de plusieurs facteurs. Premièrement, la probabilité d'occurrence d'un signal par rapport à la séquence d'une oreille était de .25 dans la condition d'attention divisée et de .50 pour l'attention focalisée. Deuxièmement, la réponse simple de détection lors de l'attention à un seul canal ne se compare pas à la réponse à choix double de détection dans les deux canaux, qui devrait être considérée plus difficile. Pour ces raisons le niveau d'alerte non-spécifique de l'organisme a dû différer entre les deux tâches et seul ce facteur pourrait expliquer la différence d'amplitude de N100. De plus, le modèle de Kahneman devrait prédire non pas une diminution mais une augmentation de N100 lors de l'attention divisée si cette condition plus difficile a de fait augmenté le niveau d'alerte et conséquemment la capacité attentionnelle totale des sujets. Cette étude demande donc à être répétée en requérant la même réponse motrice pour la condition focalisée et divisée et un taux de stimulation comparable.

Une deuxième critique à l'interprétation de Parasuraman et qui ne permet pas d'endosser totalement le modèle de Kahneman vient des limites de la procédure des moyennes des PEA. En effet, il est impossible d'évaluer si les sujets divisent leur attention dans de tels paradigmes en échantillonnant chaque canal tour à tour par commutation du filtre (selon Broadbent-Treisman) ou bien en étendant l'empan du

filtre aux deux canaux avec la conséquence d'un traitement incomplet des entrées aux deux canaux, comme l'entend Kahneman. Selon ce dernier, la division d'attention procède des propriétés intensives d'attention et requiert une augmentation d'alerte et d'effort. Selon Broadbent, la division d'attention taxe les propriétés extensives de commutation du stimulus-set.

Hink, Fenton, Pfefferbaum, Tinklenberg et Kopell (1978) ont apporté des éléments de réponse à ce contentieux. Ils ont évalué l'amplitude de N100 à des stimuli ignorés et interposés dans des canaux non pertinents à la tâche, pendant une épreuve d'attention divisée et d'attention focalisée à d'autres canaux. Ils ont montré une augmentation significative de N100 aux stimuli "ignorés" pendant l'épreuve d'attention divisée par rapport à l'attention focalisée.

Si, selon Kahneman, un montant constant total de capacité attentionnelle doit être distribué à plusieurs canaux à l'attention divisée; les canaux non pertinents à la tâche ne devraient pas être affectés par cette "dissolution" de l'attention. Or, les signaux "ignorés" ont reçu un traitement additionnel inadvertant lors de l'attention divisée. Hink et al. (1978) l'interprètent comme un effet de distraction possiblement dû à la commutation du filtre; laissant passer des entrées des canaux non pertinents en passant d'un canal à l'autre.

Il y a donc deux façons d'évaluer l'effet de division d'attention sur N100. La première considère la modulation entre attention focalisée et divisée (modulation 'intensive') et reflète les changements d'allocation de traitement par canal sur N100 encourus lorsque la capacité attentionnelle doit être répartie d'un seul canal à deux canaux.

La deuxième façon est de considérer la modulation entre les conditions d'attention divisée et d'inattention: cette modulation 'extensive' reflète l'effet de distraction dû à la commutation du filtre: cette modulation 'extensive' disparaît lorsque l'effet de distraction est tel sur le canal 'ignoré' qu'il reçoit le même traitement qu'à l'attention divisée.

En résumé, il semble donc que le déficit de performance et la diminution concurrente de N100 à l'attention divisée par rapport à l'attention focalisée soit aussi compatible avec l'explication de distraction de Broadbent-Treisman que celle de réduction de capacité attentionnelle de Kahneman. Si les études de Parasuraman et de Hink et al. (1977, 1978) ne tranchent pas cette controverse, elles contribuent des indices additionnels en faveur de la corrélation de N100 avec d'autres propriétés de stimulus-set: ses propriétés 'intensives' (dans le sens de Kahneman), et les caractéris-

tiques de commutation du filtre du stimulus-set, qui seront désignées ici comme des propriétés "extensives". Le fait que cette modulation "intensive" de N100 ait été répétée avec des stimuli auditifs très différents contribue beaucoup à la valeur de généralisation qu'on peut y accorder.

En conclusion, les résultats de ces études suggèrent a) que l'effet d'attention sélective sur les ondes lentes des PEA se manifeste surtout lorsque la densité d'information est haute, b) que la division de l'attention sur plusieurs canaux réduit la modulation d'amplitude de N100 par rapport à l'attention focalisée (si le taux de stimulation est rapide - Hink, 1977; Parasuraman, 1978), c) que la modulation d'amplitude de N100 reflète la capacité du traitement par canal, à l'attention focalisée et divisée d) et que l'amplitude de N100 à l'inattention, comparée à l'attention divisée, peut renseigner sur l'effet de distraction sur les canaux d'inattention. Ces deux facteurs de modulation de l'onde N100 contribuent à l'identifier comme un corrélat valide de stimulus-set.

Tous ces résultats convergent pour suggérer que N100 et P300 sont des indices de modes distincts successifs et hiérarchisés de sélection attentionnelle. Parce que leurs caractéristiques varient sur les mêmes dimensions que le stimulus-set et le response, ces deux indices attentionnels

semblent plus consonnants avec le modèle de Broadbent-Treisman de stages hiérarchiques de sélection, qu'avec les modèles de Deutsch (1963) ou Norman (1968). Certaines restrictions doivent être explicitées ici, à la suite des critiques de Näätänen (1978) : la latence de N100 et P300 ne sont pas nécessairement indicateurs du moment de filtrage par stimulus-set et du response-set, car aucune preuve n'existe à présent sur la nature de cette corrélation. Ces deux composantes peuvent être corrélées avec l'efficacité du mécanisme, son effet sur l'information, ou même avec les séquelles de leur mise en jeu, mais la corrélation de N100 avec le stimulus-set ne doit pas être entendue ici comme une relation directe, ou de cause à effet. Les mêmes restrictions s'appliquent à la corrélation de P300 au 'response-set'. Il a maintes fois été démontré que l'occurrence d'un signe physiologique peut être déphasé par rapport au mécanisme sous-jacent.

Corrélat de PEA d'attention sélective chez les schizophrènes.

Les études de potentiels évoqués en schizophrénie pour diverses modalités ont été recensées par Buchsbaum (1977), Roth (1977) et Shagass (1977). Aucune des études rapportées n'a

analysé les ondes N100 et P300 dans un schème dichotique d'attention sélective et n'a cherché à évaluer les deux

mécanismes de 'stimulus-set' et 'response-set' comme distincts. La plupart se sont intéressées aux anomalies des ondes lentes négatives comme la VCN et la VNPI. Les quelques études de N100-P300 seront donc résumées après une brève recension des travaux sur la VCN.

La variation contingente de négativité (VCN) est un potentiel cérébral lent objectivable par sommation, qui apparaît plus particulièrement dans l'intervalle séparant un stimulus annonciateur bref (S1) d'un stimulus impératif (S2) que le sujet a pour consigne d'interrompre. Ce potentiel cesse normalement avec la réponse du sujet à S2.

Dans le cas de troubles 'fonctionnels' psychiatriques, certaines névroses et psychoses, l'amplitude des VCN, déjà plus faible que chez le normal, est très diminuée avec la distraction et très variable d'une association S1-S2 à l'autre (McCallum, 1972; McCallum et Abraham, 1973). Les applications cliniques de la VCN ont déjà été revues par Dongier (1973), Dubrovski et Dongier (1976). McCallum et Walter (1968) ont rapporté que des patients anxieux ont une VCN réduite et plus affectée par la distraction que les normaux. Le mécanisme de réduction d'amplitude avec l'anxiété n'est pas encore très bien compris: il peut venir soit d'une négativité corticale pré-stimulus de fond plus haute que la normale, donnant un effet de plafonnement de la VCN (Low et

Swift, 1971), soit d'une augmentation de la distraction interne qui est reliée à l'anxiété (Low, Coats, Rettig et McSherry, 1967; Tecce, 1972, 1976).

Par ailleurs, la VCN peut persister au-delà de la réponse au stimulus impératif, déterminant une VCN prolongée, la variation post-impérative négative (VPIN) - (McCallum, 1969; Timsit-Berthier, Delaunoy, Koninckx et Rousseau, 1973a), particulièrement chez des sujets schizophrènes (88 pourcent de l'échantillon), des psychoses affectifs (78 pourcent), mais aussi chez des névrosés (27) et 16 pourcent pourcent des normaux. Cet effet fut rapporté aussi par Chouinard, Annable, Dubrovsky et Dongier (1975) chez des sujets schizophrènes. La VPIN apparaît particulièrement chez les normaux quand le paradigme introduit de l'interférence aléatoire post-stimulus, prolongeant l'attente au-delà du stimulus impératif (Gauthier et Gottesman, 1976). L'importance du 'feedback' sur la descente post-impérative de la VPIN (Picton et Low, 1971) suggère que la persistance chez les psychosés représente peut-être un désordre des mécanismes de 'feedback'.

Les anomalies de la VCN et de la VPIN semblent communes à plusieurs groupes cliniques. Elles semblent aussi particulièrement vulnérables à l'effet de diverses drogues. Peu d'études ont étudié l'effet des neuroleptiques; celle de

Tecce (1972) entre autres a noté une diminution de la VCN accompagnée de détérioration clinique chez des patients traités de fluphenazine enanthate et decanoate.

De plus, les études de VCN requièrent un contrôle spécial des artéfacts oculaires et des potentiels céphaliques de la peau (Picton et Hillyard, 1972) qui peuvent prolonger ou provoquer un dénivellement de la ligne de fond semblable à la VPIN. Un contrôle de toutes ces variables, additionné aux manipulations nécessaires à sa dissociation de P300 dans un schème permettant l'enregistrement de la modulation attentionnelle de N100, et ceci ajouté aux pré-requis d'un paradigme S1-S2 de VCN, sont très difficiles à accomplir. C'est pourquoi, malgré leur intérêt dans une évaluation psychiatrique les schèmes de VCN et de VPIN ne seront pas analysés plus à fond dans cette étude.

Caractéristiques de N100 et P300 chez les schizophrènes.

La plupart des études rapportent des observations d'anomalies des PEA en rapport avec une dysfonction attentionnelle. Jusqu'à récemment, l'étude des PE chez des populations psychiatriques se limitait à des schèmes requérant des réponses perceptuelles passives évoquées par divers stimuli non structurés où les stratégies perceptuelles de sélection n'étaient pas directement manipulées. Ainsi, Salletu, Itil et Salletu (1971) dans un schème d'écoute passive

ont étudié la relation entre les PEA évoqués par des tons de 1000 Hz (IIS: 2 sec) et la présence de désordres cognitifs formels des patients schizophrènes. Ils rapportèrent une amplitude pic-à-pic réduite, une latence plus courte, et que ces effets étaient plus marqués chez les patients les plus affectés de désordres de pensée. plus grande variabilité des composantes P50, N100 et P200. Callaway, Jones et Layne (1965), Callaway, Jones et Donchin (1970) et Jones, Blacker et Callaway (1979) ont introduit une légère complication à ces schèmes en présentant des paires de stimuli différant en hauteur tonale avec l'instruction donnée aux sujets d'ignorer cette différence. Shagass et Straumanis (1969) ont juxtaposé deux stimuli successifs identiques pour comparer le degré de récupération et la ressemblance du PE au deuxième stimulus. Dans toutes ces études les schizophrènes ont montré une variabilité inter-tons significative, et une basse corrélation entre tons identiques, tandis que les normaux démontrent des PE presque identiques aux paires de tons. Ces auteurs ont trouvé une corrélation significative entre les symptômes cliniques et la variabilité inter-tons. Ces observations ont été rapportées aussi par Lifshitz (1969) avec des complexes de stimuli auditifs-visuels.

Shagass, Straumanis, Roemer et Amadeo (1977) et Shagass, Roemer, Straumanis et Amadeo (1978) ont présenté des stimuli visuels, auditifs et somesthésiques aléatoirement (IIS:

1.5-2 sec). Ils rapportent la comparaison de neuf groupes psychiatriques paires sur le critère du sexe et de l'âge, avec les résultats suivants: 32 patients schizophrènes non-traités de neuroleptiques depuis six jours furent comparés à 16 contrôles: N100, P200 et l'onde positive tardive (P360) auditive ainsi que celle des autres modalités étaient significativement atténuées chez les schizophrènes. L'onde positive tardive était aussi très petite chez les normaux étant donné la haute probabilité des stimuli (.5) et leur manque de pertinence à une tâche expérimentale. Les chercheurs ci-haut mentionnés interprètent la variabilité intra-sujet et la réduction d'amplitude des composantes lentes selon l'une ou l'autre des hypothèses suivantes: elles seraient dues soit à une dysfonction du système d'alerte caractérisée par une plus grande fluctuation d'excitabilité chez les schizophrènes, soit à une plus grande fluctuation d'attitude perceptuelle qui résulterait en fluctuations du set attentionnel. Ces deux interprétations postulent que la morphologie du tracé des PE refléterait les changements du traitement perceptuel donné aux fines distinctions inter-stimulus, résultant en une plus grande variabilité des réponses évoquées.

Ce type de paradigme où les tâches perceptuelles sont peu ou pas structurés sont plus aptes à refléter les caractéristiques des processus "Intensifs", automatiques ou réflexes

de l'attention que ses aspects directifs et sélectifs. C'était le but de Roth et Cannon (1972) qui ont analysé l'habituation de P300 (en tant qu'index de réaction d'orientation), évoquée par des trains de tons fréquents et des bouffées infréquentes de bruit de fond présentés à intervalle constant de 1 par sec. L'instruction donnée aux sujets était de rester assis calmement et d'ignorer les stimuli. Les 21 schizophrènes, la plupart traités de neuroleptiques, furent comparés à un groupe de normaux pairés selon l'âge et la race. Dans la première moitié de la session les schizophrènes produisaient une onde positive tardive (P220) beaucoup plus petite en amplitude que les normaux. C'est pourquoi l'absence d'habituation du P220 des patients a été interprétée par ces chercheurs comme masquée par le EEG résiduel. La petite amplitude des composantes N100 et P180 a confirmé les résultats obtenus auparavant par d'autres chercheurs.

Par contre, aucune différence d'amplitude ou de latence de N100 ni de P300 entre normaux et schizophrènes ne fut rapportée par Roth, Horvath, Pfefferbaum et Tinklenberg, Mezzick et Koppell (1979) ni par Roth, Horvath, Pfefferbaum et Koppell (1980a). Dans le paradigme de N100 (1980a) les sujets devaient passivement écouter une séquence de tons composée aléatoirement de 3 intervalles possibles (.75 sec, 2.25 sec, 6.75 sec). Roth et ses collègues n'ont obtenu une

amplitude significativement plus basse de N100 qu'à intervalle inter-stimulus très longs (6.75 sec). Cette absence de différence inter-groupes sur N100 fut confirmée par les mêmes auteurs dans un paradigme semblable où les sujets devaient se concentrer sur un texte plutôt que sur l'écoute des tons (Pfefferbaum, Horvath, Roth, Tinklenberg et Koppell, 1980). Dans le paradigme de P300 (1979) ces chercheurs ont manipulé l'incertitude en interjetant aléatoirement dans une séquence constante (IIS : 1 sec, 65 dB), des stimuli infréquents, plus intenses de 80 dB, quelquefois paires d'un ton avertisseur. Comme l'instruction donnée aux sujets était de ne pas donner à ces stimuli d'attention particulière, leur pertinence à la tâche n'a pas été contrôlée et pourrait rendre compte de l'absence de résultats. Dans une répétition de cette dernière étude de P300, Roth et ses collègues (1980a) ont utilisé un ton infrequent plus bruyant (100 dB) et moins apte à l'habituation. Ils ont ainsi obtenu une différence significative entre normaux et patients sur l'amplitude de P300. Ces stimuli forts ont fait apparaître des réflexes oculaires et un P300 autant chez les normaux que les patients; et ces derniers présentaient une amplitude beaucoup plus petite que les normaux. Les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative entre les 8 patients médicamenteux et les 10 non-médicamenteux sur aucune mesure. Par contre la dernière étude comportait un échantillon de 15 patients chroniques en phase aigue sur 18, tan-

dis que la première étude comportait 14 cas hallucinatoires sur un total de 25. La première étude rapportait une tendance (presque significative) d'augmentation d'amplitude avec la dose de médicament. Il n'est donc pas clair si ces différences d'échantillonnage rendraient compte de l'effet de P300 plutôt que la différence d'intensité ou de médicament entre les deux études.

Une explication alternative à la faible amplitude absolue des PE des schizophrènes est l'effet des médicaments. En effet, la plupart des études chez les schizophrènes sont composées de sujets médicamentés, de drogues diverses, dont l'hétérogénéité rend l'évaluation de leur effet sur la performance difficile à interpréter. Aucune étude de PEA n'a encore évalué l'effet du médicament sur les composantes N100 et P300 dans une épreuve d'attention sélective. Jones, Blacker et Callaway (1966) ont évalué la corrélation entre la faiblesse d'amplitude des PEA, leur variabilité inter-sujets et intra-sujet, le degré de sévérité des désordres de pensée, et la force de dose de divers phénotiazines, mais ils utilisaient un schéma d'attention passive non-structurée susceptible de refléter les fluctuations d'alerte plutôt que de sélectivité d'attention. Ils n'ont pas trouvé de corrélation entre la force de la dose d'un sujet à l'autre, et la variabilité des mesures d'amplitude ou de latence des PEA. Ils ont noté cependant que les sujets fortement médicamentés

présentaient une moindre variabilité intra-sujet des réponses évoquées. La seule autre corrélation qu'ils ont trouvée est celle d'une plus grande variabilité intra-sujet des PEA avec la sévérité des symptômes cliniques de psychose. Ceci a aussi été rapporté par Saletu et al. (1973), mais leur étude comportait des sujets non-médicamentés. D'après le rapport du 'National Institute of Mental Health' (1964), et plusieurs chercheurs (Ban, 1965; Goldberg, Klerman et Cole, 1965), les neuroleptiques diminuent les symptômes positifs, dits productifs de psychose non-spécifique à la schizophrénie ainsi que plusieurs symptômes négatifs, comme l'apathie affective, la pauvreté de langage, le blocage de pensée qui sont plus spécifiques à la schizophrénie comme telle, et qui sont hypothétisés comme associés aux désordres formels de pensée. Par contre plusieurs autres études arguent que seuls les symptômes de psychose productifs sont améliorés (Johnstone, Crow, Frith, Carney et Price, 1978; Klein et Davis, 1969) avec certains neuroleptiques. Namyslowska (1975) avec une large population de patients chroniques et divers tests de trouble d'association et d'habileté conceptuelle (e.g. test de classification d'objet et test d'association Kent-Rosanoff), conclut que les troubles d'association reliés aux fluctuations d'alerte sont plus prononcés et peu corrélés aux désordres conceptuels ; que les premiers, comme d'autres symptômes de psychose, ne semblent pas un déficit permanent et disparaissent

presque avec traitement par phénotiazines, au contraire des désordres conceptuels. Les données de Chapman et Knowles (1964) d'une amélioration des désordres de pensée avec les phénotiazines ne sont donc pas confirmées et nécessiteraient d'être évalués en terme du type de symptômes.

Très peu d'études ont pu comparer directement des patients non médicamenteux à des patients traités, de même type clinique, et de même médicament: celles de Chapman et Chapman (1965) et de Payne (1966) n'ont pas trouvé de différence significative dans des épreuves de généralisation associative verbale. Dans le domaine particulier des études de détection de signal et de TR, peu d'études suggèrent que ces drogues ont un effet significatif spécifiquement sur l'attention sélective telle que définie dans la présente étude. Sur une épreuve de vigilance (maintien d'attention plutôt que sélectivité d'attention), le CPT ('Continuous Performance Test'), Orzack Kornetsky et Freeman (1967); et Orzack et Kornetsky (1971) ont trouvé plus d'erreurs chez un groupe privé de phénotiazines que chez le groupe médicamenteux, mais la performance sur le 'Digit Symbol Substitution Test' n'était pas affectée. L'effet trouvé par Kornetsky et ses collègues (1972) peut être dû à l'amélioration de la motivation et de la capacité d'effort secondaires au traitement plutôt qu'à l'attention sélective. La possibilité de contamination des différences inter-groupes doivent être

considérées ici puisque Pigache et Morris (1975) ont remarqué autant des améliorations que de la détérioration de performance sur une épreuve d'écoute dichotique, avec l'amélioration clinique dans une période de retrait de 10 semaines de la drogue. Il reste une étude, de 30 patients chroniques médicamenteux de divers types de phénotiazines, qui ont montré un déficit significatif de performance avec le retrait du médicament pour 2 semaines, sur une épreuve de 'digit span' avec distracteur, par rapport au même test sans distracteur (Oltmanns, Ohayon et Neale, 1978). Les mêmes auteurs n'avaient pas trouvé d'effet de médicament avec une liste d'items plus courte dans une épreuve semblable antérieure.

De plus, Marshall (1973) n'a pas trouvé de corrélation entre le degré de médication en neuroleptiques et diverses mesures de performance dans une épreuve de discrimination (estimés de temps du mouvement, de temps de décision de la réponse, et de temps de triage des stimuli pertinents à la tâche). Saccuzzo, Hirt et Spencer (1974) n'ont pas trouvé de corrélation dans une épreuve attentionnelle de 'digit span' inversée, et sur un groupe de schizophrènes médicamenteux aux phénotiazines seulement; - mêmes résultats négatifs entre un groupe de schizophrènes médicamenteux et non-médicamenteux dans une épreuve de décodage de phrases (Rochester, Harris et Seeman, 1973), une épreuve

d'organisation mnémonique (Koh, Kayton et Berry, 1973) et de mémoire à court terme (Koh et Peterson, 1974).

Goldberg, 1972, conclut aussi qu'en général, très peu d'études d'effets de médicaments chez les schizophrènes ont montré un déficit de performance: il y a peu ou pas d'effet, ou bien une légère amélioration avec le médicament. L'étude de Schooler et Goldberg (1972) est particulièrement pertinente en ce qu'elle est l'une des seules à montrer une réduction du temps de réaction dans les cinq premières semaines de médication avec phénotiazines. Celle de Rapaport et Hopkins (1969), dans une épreuve de détection auditive, montre que seuls les non-paranoïaques s'améliorent avec les médicaments. L'interprétation est que cette amélioration soit reliée à la baisse des symptômes primaires de psychoses, qui sont fortement corrélés eux, à la dose de médicament. Finalement, Gruzelier et Hammond (1978) rapportent sur une tâche de détection de signaux auditifs que seule la performance de l'oreille droite s'améliore par rapport à l'oreille gauche. Cette corrélation entre ceci, interprété comme un effet de latéralité, et la dose de médicament ne tient que dépendant du niveau d'alerte.

Les études des effets des phénotiazines sur les symptômes schizophréniques suggèrent donc qu'ils sont restreints aux symptômes communs aux diverses psychoses et affectent très

peu les symptômes secondaires spécifiques à la schizophrénie, tels que les désordres formels de pensée (Ban, 1965). En conclusion, il semble donc que l'effet du médicament est relié à la sévérité des symptômes de psychose, mais pas nécessairement aux désordres formels de pensée et d'attention sélective. C'est pourquoi il a fréquemment été proposé de chercher la cause de la réduction et variabilité d'amplitude des PE des schizophrènes au niveau des fluctuations de set attentionnel.

En conclusion, la faiblesse majeure des schèmes perceptuels passifs rapportés jusqu'ici, est qu'ils laissent les sujets libres d'interpréter les instructions à leur guise: ils peuvent ignorer les stimuli, les écouter ou se laisser aller à leurs préoccupations jusqu'à oublier la tâche d'écouter. Ceci peut conduire à des différences du niveau d'alerte pendant l'enregistrement, qui peuvent maximiser les différences de médicament ou même de style cognitif, mais qui ont très peu à voir avec le désordre schizophrénique d'attention sélective comme tel.

Un paradigme plus apte à engager l'attention active des sujets a été employé par Levitt, Sutton et Zubin (1973) dans une comparaison de 10 schizophrènes, 10 cas de dépression psychosée (traités de chlorpromazine à dose comparable) et 10 normaux, pairs pour l'âge, le sexe, la race, le statut

socio-économique et éducationnel. Ils ont utilisé un paradigme de temps de réaction mais où la réponse motrice post-stimulus n'était pas requise.

Dans la condition "incertaine", le sujet devait deviner la modalité des stimuli de la séquence de tons ou de flash qui lui était présentée. Dans la condition "certaine", le sujet était prévenu verbalement avant chaque stimulus sur la modalité du stimulus qui suivrait. Les potentiels évoqués furent analysés dans la condition certaine versus incertaine, et pour les stimuli successifs de même modalité, versus ceux d'intermodalité. Les schizophrènes démontrèrent une amplitude significativement réduite de l'onde positive tardive dans la condition d'intermodalité. Tel que prédit, les normaux démontrèrent une augmentation significative de cette onde dans la condition incertaine, en comparaison avec les schizophrènes et les dépressifs paires en terme de médicament. Cet effet de l'incertitude était le moindre pour le groupe de schizophrènes. Cet effet confirmait un fait devenu bien établi dans la littérature du déficit schizophrénique de temps de réaction (TR) avec l'incertitude de temps et de modalité (Waldbaum, Sutton et Kerr, 1975). Cet effet, dans une épreuve semblable fut confirmé par Verlegen et Cohen (1978) sur un échantillon de cas aigus non-paranoïaques.

En conclusion l'intérêt de l'étude de Levit et al. réside surtout dans ses résultats paradoxaux par rapport aux paradigmes comportementaux de temps de réaction. L'effet de la manipulation de l'incertitude dans une épreuve de détection sur la lenteur du temps de réaction est sans doute le phénomène le plus solide et le plus fidèle dans la littérature des déficits de performance chez les schizophrènes (Nuechterlein, 1977). Il y a une apparente contradiction entre l'absence d'effet d'incertitude sur l'onde tardive positive et son effet significatif sur le temps de réaction motrice. Il n'est pas nécessaire de postuler la nature de la relation entre l'amplitude de l'onde tardive et la longueur ou la brièveté du temps de réaction pour évaluer ce paradoxe. Le fait paradoxal est que l'incertitude est le facteur qui produit le plus de changement dans le TR des schizophrènes, et que c'est le facteur qui conduit aux plus minimes des variations dans les réponses évoquées des schizophrènes.

Ce paradoxe est particulièrement intéressant en regard de la solidité des effets de l'incertitude sur le TR et l'onde tardive chez les normaux: il est maintenant bien établi qu'une augmentation de l'incertitude du moment d'occurrence ou de la modalité d'occurrence du stimulus augmente significativement le TR des normaux (Mowrer, 1941; Dureman et Wilen, 1963; Grice et Hunter, 1961; Zahn, 1970). De même il est fermement établi que ces mêmes facteurs augmentent

l'amplitude de l'onde positive tardive (Sutton et al., 1965; Tueting et al., 1971).

Cette étude demande à être répétée dans un schéma où l'onde tardive serait analysée simultanément à la mesure du TR. C'est, entre autres choses, ce que la présente étude se propose de faire. Sans cette information, trois interprétations des données restent possibles: la première est que la génération même de l'onde tardive positive est altérée par le désordre schizophrénique au niveau de l'amplitude et/ou de la latence. L'altération de son amplitude pourrait provenir d'un déficit du générateur même, ou être une conséquence de vacillements de latence intra-sujets cachés dans la sommation totale du tracé. Ce vacillement de latence de P300 pourrait provenir d'un "response-set" instable, c.à.d. à l'incertitude subjective reliée au critère de décision; ou de la superposition d'autres potentiels variables sur P300, tels les potentiels moteurs et pré-moteurs, reliés à la réponse. Les deux explications alternatives, puisque la probabilité du stimulus et sa pertinence à une tâche (attention) interagissent sur l'amplitude de l'onde tardive, sont, deuxièmement, que les patients n'ont pas porté attention aux mêmes aspects de la tâche que les normaux, et, troisièmement, que les patients n'ont pas établi d'expectative sur la probabilité d'occurrence des stimuli. Selon cette troisième explication, l'amplitude de l'onde tardive évoquée chez les

normaux par le stimulus pouvait refléter le fait que le stimulus avait une valeur de "feedback" sur la justesse de la devinette pour les normaux, tandis que les schizophrènes pouvaient avoir attribué beaucoup moins de pertinence au stimulus.

Toutes ces interprétations assument que la motivation du patient à faire la tâche est adéquate. Ce postulat est difficilement contrôlable. Mais si la deuxième interprétation pouvait être vérifiée, et que les patients, de fait, portaient attention aux stimuli, l'explication d'un manque de motivation pourrait être écartée. Une preuve de modulation attentionnelle au niveau de N100 aurait pu servir ce but, mais aucune preuve d'attention sélective au niveau de N100 n'a été enregistrée dans cette étude. Si tel avait été le cas, et si une modulation significative de N100 avait pu être rapporté, annulant ainsi la deuxième explication, la troisième pourrait être retenue.

Dans cette éventualité, l'altération de l'onde tardive pourrait s'interpréter comme une déficience à former les expectatives nécessaires à la tâche de détection. Or, l'établissement de ces expectatives probabilistes perceptuelles est la fonction du mécanisme de "pigeon-holing" nécessaire à l'établissement du 'response-set', qui est aussi l'un des générateurs du P300. Ceci suggère que les preuves

de ralentissement schizophrénique du TR avec l'incertitude pourraient être reliées à un déficit du processus de 'pigeon-holing' si on pouvait prouver que ces patients peuvent maintenir leur set attentionnel sur les stimuli pertinents.

En résumé, les études comportementales et les études de PE sur le déficit schizophrénique ont contribué deux séries complémentaires d'indices sur la nature du déficit. Les études comportementales suggèrent des preuves d'anomalie du 'response-set' tandis que les études de PE suggèrent que ce déficit pourrait originer aussi bien des fluctuations de 'stimulus-set' et d'alerte que du 'response-set'.

Objectifs et hypothèses expérimentales

Il appert de la recension des écrits que la mesure conjointe des indices comportementaux (d' , Beta, TR) et neurophysiologiques (N100, P300) peuvent contribuer de l'information complémentaire des mécanismes d'attention sélective, qui serait demeurée inaccessible avec l'usage d'un seul de ces types de variables dépendantes.

Le but de la présente étude est multiple: d'abord, fournir des indices de "stimulus-set" et 'response-set' simultanément aux réponses motrices des sujets (TR), recueillis à un niveau d'alerte comparable entre conditions d'attention

et d'inattention. Pour ce faire, le paradigme de détection de signal dichotique, développé par Hillyard et Picton (1973) a été utilisé. Ce paradigme a aussi traditionnellement servi à recueillir les indices de distraction et les déficits attentionnels de performance les plus fidèles chez des échantillons de schizophrènes. Adapté à la technique des PE, ce paradigme permet de recueillir les réponses évoquées aux stimuli des canaux pertinents et non-pertinents simultanément, dans la même session, avec séquences imprévisibles de stimuli pour assurer un niveau d'alerte et d'expectative comparables. Le postulat général de la présente étude est que les composantes lentes et tardives (particulièrement N100 et P300) des PEA sont des indices valables de deux mécanismes attentionnels sélectifs, le stimulus-set et le response-set chez les normaux, et que ces deux indices peuvent refléter qualitativement le fonctionnement de ces mécanismes chez des patients schizophrènes.

Plusieurs études antérieures ont suggéré des déficits différents de 'stimulus-set' (déficit de sélectivité, déficit de division de l'attention) chez les schizophrènes aigus et chroniques. Notre paradigme a donc été adapté à l'étude de la division de l'attention sur les PEA selon les schèmes de Hink (1977) et Parasuraman (1978).

Maintien du stimulus-set, motivation et effort. Il est considéré ici que des différences de motivation et d'effort pourraient expliquer les disparités expérimentales entre schizophrènes aigus et chroniques, de même que plusieurs déficits expérimentaux d'attention. Dans les termes du modèle Broadbent-Treisman, ces déficits seraient causés non pas par un déficit du mécanisme sélectif mais par un déficit de maintien du filtre sélectif attentionnel. Or, la plupart des preuves comportementales de déficit de stimulus-set ont été obtenues sur des populations aigues et/ou à un stade précoce et possiblement non stabilisé du désordre schizophrénique. D'autre part, les indices de l'intégrité du stimulus-set ont été rapportées sur des populations chroniques (Broen, 1968; Broen et Nakamura, 1974; Feeney, 1971; Hemsley, 1975). Un autre objectif de cette étude a donc été de réduire l'effet de motivation au minimum et de n'évaluer la modulation attentionnelle de N100 et P300 que sur cette fraction des réponses évoquées qui ont mené à une discrimination réussie des signaux, et donc aux moments d'engagements actifs des sujets dans la tâche. Une première précaution expérimentale en ce sens fut d'analyser séparément les réponses évoquées aux discriminations réussies et non-réussies. Une deuxième précaution intégrée dans la présente étude a été de trouver un moyen de monitoriser les moments où le patient se désengage de la tâche: de cette façon il devient alors possible d'aider le sujet à renouveler son ef-

fort d'attention. Ceci fut fait entre autres, grâce à un mécanisme d'interruption de la session déclenché par l'accumulation d'erreurs et qui servait à rappeler le sujet à la tâche.

Comme précaution additionnelle pour s'assurer l'intérêt intrinsèque et la motivation optimale des sujets, la rationale de chaque manipulation et contrôle expérimentaux leur a été expliqué au courant de plusieurs sessions pré-expérimentales. Un soin particulier a été donné aux exercices expérimentaux pour qu'ils ne deviennent pas une expérience de faillite (cf. méthodologie: exercices d'attention divisée).

Finalement, l'enregistrement de N100 dans la présente étude sert un autre but en plus d'évaluer l'intégrité du stimulus-set. La modulation attentionnelle de N100 est aussi un indice de motivation à faire la tâche, en ce sens qu'elle nécessite l'engagement actif du sujet dans la tâche. Les études purement comportementales de détection de signal mentionnées plus haut souffrent de ne pouvoir attribuer le déficit de performance à une dysfonction du response-set sans invoquer la possibilité d'un déficit de stimulus-set concomittant à un manque de motivation ou d'engagement dans la tâche. La présence d'une modulation attentionnelle de N100, quelle que soit la qualité de la performance ou l'amplitude du P300, est un indice précieux qui pourra ser-

vir à évaluer si les patients ont suivi les instructions de direction de l'attention à l'un ou l'autre canal, dans les différentes sessions expérimentales, et pour pouvoir évaluer les autres mesures neurophysiologiques et comportementales. Si ce fait, malgré la minimisation des effets de motivation et de maintien du stimulus-set, on observe toujours une anomalie de stimulus-set ou de response-set chez les patients, les déficits observés seront interprétés selon les diverses hypothèses énoncées dans la recension des écrits.

La rationale des manipulations expérimentales du stimulus-set et du response-set et respectivement des modulations de N100 et de P300 seront rapportées dans deux sections séparées. Les quatre modèles du déficit schizophrénique permettent de prédire certains résultats de ces manipulations. Chaque modèle du déficit schizophrénique et sa prédiction spécifique par rapport à l'une des manipulations expérimentales seront énumérés dans les paragraphes suivants. La première section décrit les caractéristiques du stimulus-set chez les schizophrènes en variant deux sources possibles de dysfonction, le taux de stimulation et l'étendue du champ d'attention (division de l'attention).

La deuxième section décrit les caractéristiques de response-set en considérant trois sources possibles de dysfonction, le taux de stimulation, la division de l'attention, et finalement la variabilité du temps de discrimination.

Le stimulus-set et l'onde N100-. Les travaux chez les normaux ont montré que l'effet de stimulus-set sur N100 n'apparaît que dans les épreuves où l'intervalle inter-stimuli moyen est de moins de 800 msec (Schwent et al., 1976; Hink, 1977, 1978; Parasuraman, 1978a,b). De même, les études comportementales révèlent que la distraction n'affecte différenciellement les schizophrènes des contrôles psychiatriques et des normaux qu'à un taux minimum de stimulation de 1 par sec. Il semble donc que la charge temporelle d'information, telle que manipulée par l'intervalle inter-stimulus est une variable significative dans l'élicitation du stimulus-set autant que de son déficit chez les schizophrènes. De plus, la manipulation du taux de stimulation permet de mettre à l'épreuve l'hypothèse de Yates selon laquelle le déficit schizophrénique de "response-set" ou de discrimination ne proviendrait pas d'une difficulté de filtrage (stimulus-set) mais de la lenteur du traitement de l'information. A taux lent de stimulation, le déficit devrait donc diminuer.

A l'opposé, l'hypothèse de McGhie et Chapman suggèrent qu'un long intervalle inter-stimulus devrait favoriser la commutation du filtre et augmenter la distraction, augmentant le déficit de stimulus-set avec une diminution conséquente de la modulation sélective de N100. D'autre part, la théorie d'hypervigilance suggère qu'un taux rapide de stimu-

lation élèverait le niveau d'alerte avec l'effet de désorganisation des réponses requises, autant au niveau des réponses attentionnelles (stimulus-set) que des réponses perceptuelles de discrimination (response-set). Par contre, Broen suggère que le dommage au mécanisme de response-set a déjà été établi par la longue histoire d'hypervigilance des patients, et ne requiert plus un haut taux de stimulation pour affecter la performance de type response-set. Selon Broen, le déficit de response-set apparaîtrait également aux deux taux de stimulation.

Or, le paradigme de 'shadowing' ou d'écoute dichotique à lui seul, ne permet pas de différencier entre ces deux propriétés de l'attention, son étendue et sa sélectivité. L'introduction d'une condition de division de l'attention serait utile pour interpréter une anomalie non pas de sélectivité, mais d'étendue du stimulus-set entre les sous-groupes de schizophrènes de notre étude, au cas où les indices de stimulus-set ne soient pas sensibles aux manipulations de l'attention dans la condition d'attention focalisée par canal.

La plupart des études mentionnées plus haut confirmant l'hypothèse d'une restriction de l'attention, ont manipulé les aspects "extensifs-intensifs" de l'attention, et non les mécanismes sélectifs. Ces paradigmes sont donc plus sensi-

bles à refléter l'intégrité ou le déficit des mécanismes de division de l'attention (commutation du filtre - Broadbent, 1971; élargissement de la capacité du canal de traitement - Kahneman, 1970) que ceux du filtre sélectif du stimulus-set et ceux du response-set.

Broadbent (1971) a rapporté plusieurs indications qu'un niveau élevé d'alerte affecte les propriétés de commutation du filtre ("scanning") selon certaines lois, e.g. où la hausse de vigilance rétrécit les limites du champ de commutation du filtre et donc rétrécit l'étendue d'attention par stimulus-set, la limite la plus documentée étant celle de la modalité sensorielle. Cette particularité extensive du stimulus-set est particulièrement congruente avec les propriétés "sélectives" du filtre établies dans les paradigmes dichotiques.

Or, les études suivantes, qui ont rapporté des preuves d'étroitesse attentionnelle chez les schizophrènes, semblent aussi indiquer que cette restriction du champ d'attention suit les frontières des canaux et modalités sensorielles (Broen et Nakamura, 1974, Feeney, 1971; Hemsley, 1975; McGhie, Chapman et Lawson, 1965). b) Prédications reliées à la manipulation de division de l'attention.) De telles preuves d'étroitesse de l'étendue d'attention, obtenues simultanément avec des preuves de déficits de sélectivité du

stimulus-set suggèreraient que deux mécanismes distincts intensif et sélectif (celui réglant l'étendue, celui réglant la sélectivité) interagissent pour déterminer le fonctionnement normal du stimulus-set et le déficit schizophrénique. A l'inverse, des preuves d'étroitesse, accompagnée de l'absence de distraction, suggèrent que le déficit de stimulus-set est entièrement déterminé par des facteurs intensifs, et non sélectifs.

Si certains schizophrènes, présumément les cas chroniques ou précoces à détérioration lente, souffrent d'une étroitesse de leur étendue d'attention, il est donc fort possible qu'ils n'aient pas manifesté de déficit de stimulus-set dans une épreuve requérant un filtrage inter-modalité. Par contre, leur constriction attentionnelle devrait transparaître dans une épreuve où le stimulus-set doit être divisé à plusieurs canaux. Sans cette distinction, une étude se basant sur l'onde N100 du stimulus-set dans une épreuve de filtrage et rapportant une modulation d'amplitude normale, pourrait laisser croire à l'intégrité totale du stimulus-set. D'après notre analyse, une modulation N100 normale de filtrage à l'attention focalisée ne reflète que l'intégrité du mécanisme sélectif du filtre. Par contre, la modulation de N100 dans une épreuve d'attention divisée devrait renseigner sur les caractéristiques non-sélectives du stimulus-set, c'est-à-dire ses propriétés intensives et extensives.

C'est pourquoi une condition d'attention divisée a été jugée nécessaire à l'interprétation de la modulation de N100: - Premièrement, une preuve d'étroitesse d'attention (d'amplitude anormalement basse de N100 dans l'attention divisée), obtenue simultanément avec une preuve de l'intégrité de la sélectivité du filtre (modulation normale de N100 pour le canal d'attention et d'inattention) rendrait compte de la dysfonction de stimulus-set spécifique aux patients chroniques (hypothèse de Silverman).

- Deuxièmement, une preuve d'étendue normale d'attention (modulation normale de N100 dans l'attention divisée), obtenue simultanément avec un déficit de sélectivité du filtre (absence de modulation de N100 entre attention focalisée et inattention) rendrait compte de la dysfonction de stimulus-set spécifique aux patients aigus (hypothèse de McGhie et Chapman).

La théorie de Yates selon laquelle le déficit primaire est un ralentissement du traitement perceptuel manifesté par une capacité limitée d'attention devrait prédire les effets suivants: tous les schizophrènes, chroniques et non-chroniques, devraient faire preuve d'une difficulté significative à l'attention divisée par rapport aux normaux: tous devraient faire preuve d'une amplitude anormalement basse de N100 dans la condition de division de l'attention. Par con-

tre, ils peuvent présenter une modulation de filtrage normale de N100. Cette modulation de filtrage se produirait sur une amplitude absolue significativement plus basse que celle des normaux.

Le response-set et l'onde P300-. Tous les modèles du déficit schizophrénique suggèrent un déficit de l'amplitude de P300. a) Prédiction liée à la manipulation du taux de stimulation. Si le déficit schizophrénique suit le modèle de Broen (1968) et est dû à une désorganisation 'chronique' des hiérarchies de réponses perceptuelles, le taux de stimulation ne devrait pas affecter la génération de P300. Une faible amplitude de P300 devrait être plus exagérée chez les cas chroniques que aigus. Par contre, selon Yates, le mécanisme de response-set devrait être plus affecté à taux rapide: par conséquent, Yates prédirait une plus faible modulation attentionnelle de P300 à taux rapide de stimulation. b) Prédiction liée à la manipulation de division de l'attention. Silverman suggère que P300 serait particulièrement affecté chez les patients chroniques ('minimal scanners') qui seraient moins capables de division de l'attention. Cette hypothèse prédirait donc un déficit de P300 significativement plus grave à la condition de division de l'attention.

Les prédictions précédentes assument que le déficit attentionnel schizophrénique n'en est pas un de motivation, ou

de capacité à suivre les instructions. Les hypothèses qui suivent considèrent que ces facteurs ont été minimisés dans la présente étude et reformulent de nouvelles hypothèses qui tiennent compte de ces facteurs. Chacune des hypothèses est présentée en termes des facteurs manipulés. Les hypothèses nulles correspondant aux tests statistiques apparaissent à la fin du chapitre 2.

Quelques manipulations expérimentales des paramètres physiques des stimuli ont un effet bien documenté sur l'amplitude absolue des composantes lentes des PEA. Il s'agit des différences de latéralité entre les canaux auriculaires et des paramètres de hauteur, d'intensité, de longueur de l'intervalle inter-stimulus et de durée du stimulus. Tous les stimuli étaient d'intensité et de durée comparable, restent les effets de hauteur et de différence inter-canal qui n'intéressent pas directement les hypothèses de la présente étude, et ne seront présentés qu'à titre de réplification dans l'analyse des résultats. Il est déjà établi que la longueur de l'intervalle inter-stimulus diminue le degré de recouvrement des composantes des PEA avec la conséquence d'augmenter leur amplitude absolue. On devrait donc observer une augmentation d'amplitude absolue de N100 et P300 à taux lent de stimulation (IIS= 1000 msec) par rapport au taux rapide (IIS= 500 msec) chez tous les sujets. Seul le paramètre du IIS présente une interaction avec les

manipulations des variables d'attention et de groupe qui soit pertinente aux hypothèses théoriques dans la présente étude. Ces interactions seront donc énumérées avec les hypothèses expérimentales qui suivent.

La plupart des hypothèses suivantes concernent donc des différences intra-sujet d'amplitude relative entre diverses conditions. La seule hypothèse de différence d'amplitude absolue qui reste concerne les différences de groupes entre schizophrènes et normaux, rapportées systématiquement dans la plupart des études recensées de PE. Les fluctuations de set ou d'alerte des schizophrènes ont été invoquées fréquemment comme explication de la variabilité des composantes des PBA et de leur réduction conséquente d'amplitude chez les schizophrènes. Or ces paradigmes n'offraient pas la garantie de l'engagement attentif des sujets dans la tâche. Observera-t-on la même réduction absolue d'amplitude dans une tâche structurée d'attention sélective comme la présente étude? Observera-t-on la même réduction d'amplitude si on minimise la variabilité intra-sujet du pic P300 en restreignant l'analyse aux signaux discriminés avec succès, et de temps de réaction comparable aux normaux? Finalement ces questions doivent prendre en considération les différences inter-groupes de médicaments. Comme la manipulation de la dose de médicaments n'était pas praticable, une analyse statistique de l'effet de dose du médicament devra pondérer

l'évaluation de cette question. La première hypothèse expérimentale est donc la suivante:

1) Différences de groupe: 1a) Performance.- Les schizophrènes présenteront un déficit de performance par rapport aux normaux, variant avec l'instruction d'attention et le taux de stimulation.

1b) Indices neurophysiologiques.- Les schizophrènes présenteront une amplitude absolue réduite des ondes tardives dans toutes les conditions par rapport aux normaux.

2) Effets de dissociation du 'stimulus-set' et 'response-set' sur les stimuli standard et signaux:

2a) Effets sélectifs du stimulus-set: pour tous les sujets, l'amplitude de N100 sera plus grande à l'attention focalisée qu'à l'inattention;

2b) chez tous les sujets P300 devrait refléter le response-set par une augmentation d'amplitude aux signaux discriminés du canal d'attention par rapport aux signaux du canal d'inattention et par rapport aux tons standard du canal d'attention;

3) Effets d'interaction entre les facteurs Taux et Attention sur la sélectivité du 'stimulus-set': 3a) La modulation d'attention focalisée versus inattention devrait diminuer dans la condition de stimulation lente. 3b) Les schizophrènes aigus devraient être plus vulnérables à un déficit sélectif, à taux lent de stimulation que les chroniques.

4) Effets intensif et extensif du stimulus-set dits effets de division de l'attention:

4a) Chez les normaux, l'effet 'extensif' de division d'attention devrait se manifester par une amplitude significativement supérieure de N100 à l'attention divisée par rapport à la condition d'inattention.

4b) Chez les normaux, à l'attention divisée, la modulation de N100 à taux rapide de stimulation, entre conditions divisée et focalisée, reflétera la propriété intensive du 'stimulus-set', c.a.d. la capacité d'allocation attentionnelle aux deux canaux de stimulation: ceci devrait refléter le déficit de performance concurrent dans la même condition, si déficit il y a, par une diminution significative d'amplitude par rapport à l'attention focalisée.

4c) Les sujets schizophrènes démontrent un déficit de division d'attention et démontreront une anomalie de la propriété intensive ou extensive du 'stimulus-set'.

4d) L'anomalie de la modulation intensive de division d'attention sur N100 devrait être plus évidente chez les cas chroniques car la recension des écrits décrit leur performance comme particulièrement déficitaire dans les épreuves d'attention divisée.

4e) L'anomalie de la modulation extensive d'attention divisée c.a.d. l'effet de distraction sur N100 devrait être plus évidente chez les cas aigus car les observations cliniques les décrivent comme plus vulnérables à la distraction.

5) Effets de discrimination des signaux sur le response-set et P300: Chez tous les sujets P300 devrait refléter les manipulations du 'response-set' dans le même sens que les indices de performance.

6) Différences de groupe :

6a) Tous les patients devraient manifester une anomalie de l'amplitude de P300 même quand la discrimination des signaux est réussie. Cette réduction d'amplitude pourrait être reliée, soit:

6b) à des différences de latence causées par la superposition de potentiels moteurs;

6c) à des différences de latence indépendantes des différences de temps de réaction;

6d) à des vacillements intra-sujets du pic de P300 plus fréquents chez les schizophrènes;

6e) à une réduction d'amplitude indépendante du temps de réaction ou de vacillements intra-sujet du pic de P300.

7) De telles anomalies devraient être indépendantes du taux de stimulation.

8) Effets de la stratégie de stimulus-set ou de l'instruction d'attention sur P300 et le 'response-set':

8a) Les normaux devraient présenter une amplitude réduite de P300 à l'attention divisée par rapport à l'attention focalisée.

8b) Les cas aigus et chroniques devraient différer dans leur performance sur les conditions d'attention focali-

sée et divisée, le sous-groupe qui bénéficie dans la condition divisée devrait manifester une modulation minimale de P300 entre la condition focalisée et divisée tandis que ceux qui bénéficient de l'instruction d'attention focalisée devraient plutôt manifester une modulation minimale entre la condition divisée et d'inattention.

METHODOLOGIE

Sujets

L'échantillon final de patients schizophrènes compte 25 sujets volontaires de 20 à 38 ans (moyenne de 27 ans). Ils furent sélectionnés en trois étapes. La première sélection fut assurée par les deux psychiatres-en-chef des unités de soin interne et externe de l'Hopital Général d'Ottawa. Ils référaient tous les patients diagnostiqués schizophrènes entre mai 1979 et novembre 1979 selon les critères diagnostiques DSM-III (APA, 1977).

Un deuxième critère de sélection était le type de médicament: ne furent retenus que ceux traités avec phénotiazines (Fluphenazine Decaonate ou Chlorpromazine-CPZ). L'échantillonnage a été restreint à un seul type de médicament, pour minimiser les effets possiblement hétérogènes sur le niveau de vigilance (Ban, 1965; Di Mascio, 1963). Tous les sujets médicamenteux de neuroleptiques recevaient du Fluphenazine Decaonate sous forme de Modecate par injection ou voie orale (un seul cas, avec Moditen), sauf un qui recevait une dose additionnelle de CPZ, un autre qui n'avait pas encore commencé son traitement, et finalement, deux exceptions, qui ont été changés au Haldol après leur sélection

comme sujet expérimental. Ces quatre derniers cas étaient hospitalisés au moment de l'expérimentation et faisaient partie du sous-groupe de cas aigus. Aucun des patients aigus n'avait été institutionnalisé pour plus de trois semaines lorsqu'il a pris part à l'expérience, et tous les cas chroniques ainsi que trois cas aigus étaient suivis à la clinique externe et/ou aux services de jour entre les épisodes d'hospitalisation.

Le Modecate a été choisi aussi parce qu'il est administré sous forme d'injection (ceci diminue le risque de variations non rapportées de dose, dues au nombre de patients qui pourraient tricher sur la dose réelle ingérée); parce qu'il a un effet à long-terme sur 2-3 semaines, et parce que la période d'enregistrement expérimentale pouvait être cédulée au jour de visite pour l'injection. Tous les sujets de modecate étaient stabilisés à un taux de cette drogue depuis plus de 2 mois. Les deux sujets recevant du Haloperidol ont été exclus de l'analyse des effets de dose sur diverses mesures.

Un critère additionnel d'inclusion était que leur histoire clinique récente (max. un an) présente des preuves de désordres de pensée, tels que définis dans les critères de recherches de Spitzer et Endicott (1977) et des indices de

désordres de pensée dans leur filière de tests psychologiques (Rorschach, WAIS). Tous les rapports psychologiques basés sur le Rorschach et le WAIS ont été faits par les deux mêmes psychologues, furent vérifiés par la psychologue en charge de ces deux unités et ont confirmé la présence de désordres de pensée. Pendant les 2 semaines d'expérimentation, un test additionnel de formation de catégories abstraites, le test des blocs de Vygotsky fut administré. La faillite de tous les patients, sans les trois indices de catégorisation, confirme la présence de désordres formels de pensée.

Tous ceux présentant une histoire d'anomalie électroencéphalographique, d'abus de drogues, d'alcoolisme, des indices d'épilepsie ou d'organicité, et d'intelligence anormalement basse furent éliminés. Aucun cas n'a subi de traitement à électrochocs sauf un (2 semaines avant l'étude) dont le EEG récent était normal d'après le rapport médical présenté dans l'intervalle. Le groupe de patients en phase non-aigue fut sélectionné sur l'unité de soins de jour et de soins externes avec des restrictions d'âge et de sexe, pour pouvoir les paier aux cas aigus, à l'étape de sélection suivante afin de rendre les sous-groupes les plus équivalents possible. A ce point le nombre total de cas était de 31.

A la deuxième étape, l'histoire de cas de chaque patient fut résumée selon une version abrégée de la "Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia" (Spitzer et Endicott, 1977) et chaque cas fut classifié par un psychologue stagiaire, selon les critères de diagnostic de recherches-RDC développés par ces mêmes auteurs (Research Diagnostic Criteria, 1977). Les critères RDC excluent strictement tous les cas limitrophes, présentant des symptômes de désordres hystériques ou organiques, et les conditions de psychose situationnelle, schizo-affective, et de paranoïa. Le diagnostic 'définitif' de schizophrénie requiert la présence d'au moins deux symptômes d'une liste de neuf items pour un minimum de deux semaines tandis que le diagnostic 'probable' n'en requiert qu'un seul. A ce point huit schizophrènes référés furent exclus de l'échantillon expérimental car ils ne rencontraient pas le critère 'définitif' de diagnostic de recherche au moment de l'expérimentation.

Le troisième critère de sélection excluait les patients (deux cas expérimentaux) souffrant d'ouïe anormale et d'un déficit de 20 dB sur un test audiométrique conduit sur les tons expérimentaux. En cette troisième étape, les patients étaient invités à se familiariser avec l'environnement expérimental et à poser toutes les questions qu'ils voulaient sur l'étude en cours. Rien ne fut caché sur le sens de l'expérience sauf le diagnostic psychiatrique au cas où le

sujet n'était pas averti ou préparé à connaître sa condition, et la sélection des sujets fut attribuée au type de médicament. Les sujets furent clairement prévenus qu'ils pouvaient se désister à n'importe quel moment de l'étude, et une description écrite de la procédure expérimentale leur fut présentée avant de leur demander leur consentement. Trois patients du groupe 'probable' et un schizophrène 'définitif' se désistèrent à ce moment, réduisant le groupe expérimental au nombre de 20, et les 5 patients 'probables' furent exclus de l'échantillon de schizophrènes. Pour s'assurer la coopération et la motivation authentique des sujets, et réduire le risque de perte de sujets à un stage avancé de l'étude, les patients n'ont été informés qu'après leur consentement du fait qu'ils seraient récompensés financièrement pour leur participation à cette étude.

Pour rendre les groupes les plus équivalents possibles, les sujets normaux furent pairés pour chaque schizophrène 'définitif' selon le sexe, l'âge, le milieu socio-économique et le nombre d'années de scolarité. L'âge moyen était donc de 27 ans, et l'éducation, de 13 ans. La moitié des patients et des normaux étaient étudiants dont 8 de niveau universitaire. L'autre moitié des patients étant chômeurs et de statut socio-économique moyen, tous ayant toutefois complété la douzième année sauf un. Les normaux furent choisis dans cette catégorie générale, plusieurs étant em-

ployés à temps partiel de l'hôpital. Tous les sujets, étaient masculins excepté deux femmes parmi chaque groupe. De la même façon que les patients, les normaux passèrent le test audiométrique et furent informés du dédommagement monétaire après leur sollicitation comme volontaire. Un seul s'est désisté après cette étape de l'expérience. Les groupes expérimentaux finaux sont donc composés de 20 normaux et 20 patients (schizophrènes de diagnostic 'définitif').

Les schizophrènes 'définitifs' furent classifiés, toujours selon les critères de Spitzer et Endicott, en deux sous-groupes: 8 tombèrent dans la catégorie des cas aigus et 14 dans la catégorie non-aigue (c.a.d. chronique et sous-chronique) pour l'épisode de la maladie coïncidant au moment de l'expérimentation. Selon les critères EDC de sous-type diagnostique, parmi les cas aigus, 2 sont catégorisés comme hébéphréniques, 1 comme mixte, 2 comme paranoïaques avec symptômes mixtes et un comme indifférencié. Parmi les cas non-aigus, 1 est considéré hébéphrénique, 1 comme paranoïaque, 5 comme paranoïaques avec symptômes mixtes, 1 non paranoïaque avec symptômes mixtes, et 6 comme indifférenciés. Ces critères sont établis pour la période de la maladie au moment de l'expérimentation. Les critères EDC ne requièrent qu'un item pour catégoriser le sous-type paranoïaque tandis que deux ou trois items doivent être cumulés

pour les autres sous-types. Cette classification tend à favoriser la catégorie paranoïaque à l'encontre de la catégorie mixte, pour des motifs de classification. Comme, dans notre étude, le sous-type diagnostique n'est pas appliqué à une hypothèse et ne sert qu'un but descriptif, les catégories 'mixtes à symptôme paranoïaque' et 'paranoïaque' sont distinguées. Les 5 cas restant des 8 patients 'probables' étaient catégorisés comme indifférenciés.

Comme l'hypothèse de défectuosité attentionnelle est reliée aux désordres de pensée dans la plupart des modèles recensés au premier chapitre, un test de désordre de pensée fut introduit pour ajouter une preuve de désorganisation cognitive actuelle au moment de l'expérimentation. Le 'Bannister-Fransella Grid Test for Thought Disorders' (BFGT) fut administré comme contrôle additionnel aux tests cliniques (Eorschach et Wais) déjà inclus dans la filière du patient, et qui reflètent plus les désordres cognitifs à l'état latent que des troubles actuels de pensée; sur ce test, un score d'intensité ou de consistance haut est 'normal'. Seulement 2 patients (non-aigus) et 3 normaux ne remplissaient pas les normes; c.a.d. que ces 3 patients possèdent des scores supérieurs à 5 pourcent de la population normale (schizophrènes et patients psychiatriques sans désordres cognitifs cliniques) et supérieurs à 95 pourcent de la population normative schizophréniques souffrant de dé-

sordres cognitifs. D'autre part, les 3 cas normaux possèdent des scores inférieurs à aux 5 pourcent inférieurs de la population normative normale, et des scores inférieurs à 95 pourcent de la population normative schizophrénique souffrant de désordres cognitifs. Le tableau 1 présente les caractéristiques des sujets dans chaque échantillon, de schizophrènes aigus et chroniques séparément, puis groupés (Patients) par rapport aux normaux. Les scores S-F moyens d'intensité et de consistance sont significativement différents entre schizophrènes et normaux (tests t: Intensité: 8.08, $p < .001$; Consistance, 6.37, $p < .004$). Les tests post-hoc selon la procédure Scheffé indiquent que cette différence est significative entre aigus et chroniques, et chaque sous-groupe par rapport aux normaux (tous significatifs à $p < .01$). Les scores moyens d'intensité et de consistance de nos patients se comparent bien à ceux rapportés par Hemsley (1976) chez 20 schizophrènes aigus qui sont respectivement de 817 ± 394 , et de $.29 \pm .09$.

TABLEAU 1

Description des échantillons

	Aigus		Chroniques		Patients		Normaux	
	Moyenne/DS		Moyenne/DS		Moyenne/DS		Moyenne/DS	
AGE	25.50/	2.17	27.83/	6.19	27.06/	5.24	27.35/	5.47
EDUCATION (années)	14.33/	2.73	13.50/	2.24	13.78/	2.37	15.05/	2.11
DOSE	9.70/	2.06	11.09/	8.71	10.23/	7.28	-----	
ADMISSIONS ANTÉRIEURES DIAGNOSTIC:	2.50/	1.64	4.14/	2.96	3.65/	2.70	0.00/	0.00
Paranoïaque	33.00		43.00		40.00		-----	
Hebephren.	33.00		7.00		15.00		-----	
Indifférenc.	7.00		43.00		35.00		-----	
Mixte	17.00		7.00		10.00		-----	
SUCCÈS SUR TEST DE VYGOTSKI: (fréquence)	0.00		0.00		0.00		-----	
SCORES DE DÉSORDRE DE PENSÉE (BFGT):								
-Consistance	0.28/	0.48	0.14/	0.34	0.16/	0.39	0.66/	0.44
-Intensité	932.17/359.80		776.31/268.87		828.26/299.18		1300.40/435.72	

Procédures expérimentales.

Après la pose des électrodes, les sujets furent soumis à une courte session d'exercice de détection de signal avec feedback visuel pour chaque oreille et chaque type de tons expérimentaux, jusqu'à ce qu'ils puissent discriminer au moins 7 signaux sur 10. En même temps, le sujet s'exerçait à diminuer la force du mouvement requis pour pousser le micro-commutateur, à cligner des yeux et à déglutiner le moins possible. Pour diminuer la tension musculaire, on lui apprit à relâcher la mâchoire inférieure. Pour réduire les mouvements oculaires, les instructions lui demandaient de fixer une figure géométrique centrée à une hauteur confortable. Avant de débiter l'expérimentation, on a demandé au sujet de cligner puis de balayer visuellement d'un mouvement vertical l'écran en face de lui, afin de permettre la calibration ultérieure du mécanisme de rejet d'artéfacts oculaires.

La session d'enregistrement fut divisée en 6 sessions entrecoupées de pauses de 5-10 minutes. On offrait aux sujets de séparer les deux moitiés de l'expérience par la pause-repas d'environ une heure. La grande majorité des patients préféraient cette formule et ont donc complété l'expérience en deux visites a.m./p.m. ou p.m./soir. Deux patients ont fait les 6 sessions d'une seule visite, et 3 cas aigus et 3 cas non-aigus ont dû interrompre une visite pour revenir une

troisième fois. Le test de désordres cognitifs (Bannister-Fransella Grid Test of Thoughts Disorders) fut administré à la session pré-expérimentale ou à la dernière session expérimentale.

Schéma expérimental.

Stimuli expérimentaux.-Les conditions expérimentales s'inscrivent dans un schéma de détection de signal binauriculaire. Pour faciliter la discrimination inter-auriculaire, des sons de hauteur tonale différente ont été utilisés dans chaque oreille.

La séquence de distribution, l'ordre, l'alternance et l'intervalle des stimuli, standard et signaux, dans les deux oreilles, furent déterminés par ordinateur de façon complètement aléatoire sauf pour les restrictions d'intervalle inter-stimulus (IIS) et de probabilité des signaux (voir graphique). La même probabilité d'occurrence (5 pourcent) caractérise les signaux pour chaque canal. Dans chaque condition, le sujet devait détecter un ton-signal (1450 Hz) légèrement différent en hauteur des stimuli standard de fond, et d'occurrence aléatoire, à 5 pourcent de probabilité dans chaque oreille. Les stimuli standard de l'oreille gauche étaient des tons de 1000 Hz et les tons standard de l'oreille droite de 2000 Hz. Les signaux (1450 Hz) étaient identiques dans chaque oreille et de même distance tonale

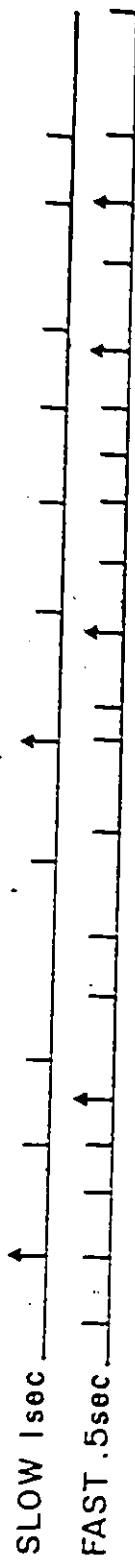
entre la séquence de 1000 et 2000 Hz. Tous les tons étaient de même intensité (45 dB nHL ou 65 dB - SPL tel que mesuré par l'appareil 'Bruel et Kjaer sound level meter modèle 2204'), de même durée (10 msec) et de pente d'entrée et de sortie de 5 msec.

Figure 1: Présentation des stimuli.

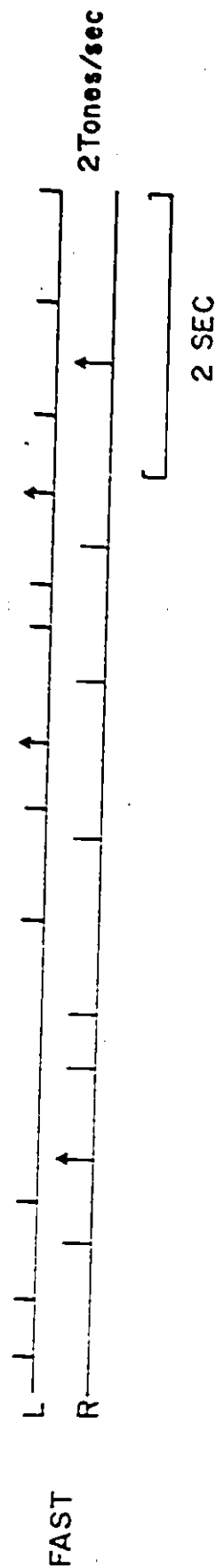
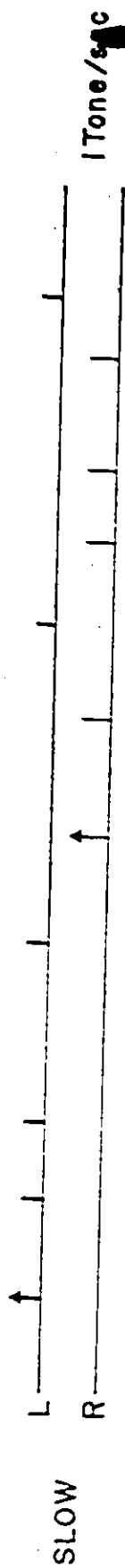
Mesures comportementales-. A chaque détection de signal dans l'oreille appropriée, le sujet devait peser très légèrement sur un micro-commutateur le plus rapidement possible. Chaque réponse de discrimination était codée comme un succès de détection, une fausse détection (erreur de commission), ou bien une erreur d'omission, grâce à un circuit électronique déclenchant un compteur pour chaque type de réponse. Dès que le sujet dépassait le nombre de 4 erreurs sans compter plus de 3 détections consécutives dans l'intervalle, le compteur déclenchait un interrupteur qui arrêtait la session pour donner le temps à l'expérimentateur d'encourager le sujet à soutenir sa meilleure performance. Cet aspect du paradigme a pour fonction de s'assurer un niveau d'alerte et de motivation optimal de la part des patients. Comme ce n'est pas la durée de maintien du set attentionnel mais plutôt l'intégrité du mécanisme de filtrage

STIMULUS PRESENTATION

RANDOMIZED ISI SEQUENCES



CHANNEL ALLOCATION



par canal du set attentionnel qui nous intéresse, cette procédure devait servir à interrompre les moments d'inattention du sujet, et à lui rappeler de s'appliquer à la tâche expérimentale.

Les réponses de bouton-pression (BP) requises à la discrimination des tons ainsi que la fenêtre de 200-1000 msec post stimulus et l'indicateur d'interruption ont été enregistrés sur papier et sur ruban magnétique sur appareil Vetter. Le nombre de succès, d'erreurs, d'omission et de commission, et d'interruptions ont été comptés parallèlement sur 4 compteurs. Quand 2 signaux consécutifs faisaient chevaucher leurs 2 fenêtres de TF le 2ème signal ou le premier BP fermaient la 1ère fenêtre et le 2ème signal ou BP était compté dans la 2ème s'il arrivait après 800 msec d'intervalle du premier signal. Tout signal additionnel dans la même fenêtre était éliminé de l'analyse. L'examen des enregistrements sur papier des réponses BP et des fenêtres démontre que moins de 1 pourcent des signaux sont aléatoirement tombés dans l'intervalle de réponse d'un signal précédent et à cause de ce petit nombre, leur absence n'a pas été compensée pour le reste de l'analyse.

L'occurrence des boutons-pressions a été enregistrée en polygones de fréquences, simultanément aux tracés EEG tel qu'illustré à l'annexe 1 (exemples de protocoles

d'enregistrement). Comme la variabilité des temps de réaction (TR) diffère entre patients et normaux, les mesures de base des temps de réaction (TR) ont été utilisées pour les comparaisons statistiques.

La statistique de détection de signal d' est utilisée ici comme critère de validation de mesures P300. Cependant, l'interprétation de d' dans un schème de ce type comporte des difficultés parce que les postulats de distribution normale des événements signaux et non-signaux ne sont probablement pas respectés (Mackworth, 1970, p.26). Cependant, d'après Egan et al. (1961), dans un schème comme le nôtre où le signal n'est pas associé à un intervalle de réponse connu le 'succès' peut être défini comme toute réponse arrivant dans l'intervalle-fenêtre sans que la normalité de sa distribution soit significativement affectée. Dans ces circonstances, la valeur théorique de la probabilité du 'succès' et la probabilité des erreurs de commission chez un sujet répondant de façon aléatoire dépendent de la durée relative des fenêtres de réponse. Egan et al. (1971) ont montré empiriquement que les succès et les erreurs de commission co-varient dans cette situation de façon très similaire aux épreuves à intervalles de réponse définis. Il est donc possible de définir les probabilités des succès de de détection et des erreurs de commission en fonction de la durée de la fenêtre de temps de réaction.

Par conséquent P (succès) et P (erreurs de commission) peuvent être définis comme suit:

$P(\text{succès}) \Rightarrow$ nombre de réponses dans fenêtre / nombre de fenêtres, où la fenêtre dure 800 msec. - Les intervalles d'erreurs de commission par contre sont déterminés de la façon suivante: la durée totale d'une session expérimentale moins la durée cumulative des fenêtres post-signal est divisée par 800 msec pour obtenir le nombre d'unités d'intervalles de 800 msec qui reste. Le nombre d'intervalles de 800 msec qui reste est le nombre d'intervalles d'erreurs de commission possibles:

$P(\text{erreurs de commission}) \Rightarrow$ n. de réponses en dehors des fenêtres post-signal / n. d'intervalles d'erreurs de commission. - Dans cette situation, les tons standards sont considérés comme 'bruit de fond' et les signaux, comme des 'événements + bruit de fond'. Cette procédure a l'avantage de générer la courbe statistique appropriée où $P(\text{succès}) = P(\text{erreurs de commission})$ et où $d' = 0$ pour un sujet aux réponses aléatoires (Svets et Kristofferson, 1970, p. 357), et par conséquent la possibilité de dériver la statistique d' . La statistique $d' \Rightarrow P(\text{succès}) - P(\text{erreurs de commission})$,

a été corrélée aux variations du stimulus-set (Broadbent, 1971). Cette statistique est utilisée ici pour évaluer l'effet du set sur la performance dans la condition d'attention focalisée versus la condition d'attention divisée, à taux rapide et lent de stimulation, et pour comparer les patients versus les normaux.

Instructions- Pour la condition d'attention focalisée à un seul canal auditif, on demandait au sujet de s'efforcer d'ignorer le plus possible le canal auditif non-pertinent, de discriminer tous les tons-signaux de l'oreille d'attention, et de signaler chaque détection en pressant le bouton, et vice-versa pour l'autre canal auditif dans la session suivante.

L'identité des signaux des deux oreilles ne fut révélée qu'à la session d'attention divisée, ceci pour minimiser l'interférence des deux signaux identiques dans les sessions précédentes où la séquence non-pertinente de signaux devait être ignorée.

Etude-pilote et division de l'attention- L'instruction de division de l'attention est plus compliquée que celle de concentration, car elle donnait lieu à deux stratégies possibles de distribution de l'attention. L'étude-pilote sur 3 schizophrènes avait suggéré que ces patients avaient tendance à apprendre l'épreuve d'attention divisée moins vite relativement à l'épreuve concentrée, et aux normaux sur ces deux épreuves. A ce moment, il est devenu apparent que ces patients avaient de la difficulté à adopter la nouvelle stratégie de set attentionnel et qu'ils maintenaient la même stratégie dans la condition divisée que concentrée. En effet, ces patients rapportaient qu'ils essayaient de détecter le son rare ou différent dans l'oreille qu'ils trouvaient la

plus 'facile', et qu'ils consacraient de temps en temps leur attention à l'autre oreille pour y détecter les autres signaux.

Au contraire, les normaux, et quelques patients de bonne performance, rapportaient qu'ils détectaient les deux séquences de signaux en cherchant le son identique dans les deux oreilles, sur la base de sa qualité tonale. Il était apparent ici que ces derniers procédaient grâce à un set 'tonal' tandis que les premiers utilisaient un set 'par canal' en réagissant au son 'rare' ou 'différent' plutôt qu'en reconnaissant le signal par sa qualité 'tonale' en tant que telle.

Ces deux stratégies de discrimination sont basées sur deux mécanismes de 'response-set' tel que proposé par Broadbent (1971) chez les études sur les normaux. En effet, le deuxième type de stratégie s'apparente au processus de catégorisation, et le premier ressemble plutôt à celui de 'pigeon-holing' où les signaux sont reconnus du fait qu'ils diffèrent des tons fréquents. Le mécanisme probabiliste est ici prépondérant, et le signal est reconnu parce que moins probable et différent. Le 'pigeon-holing' procède donc d'un mécanisme plus grossier et assiste le mécanisme de catégorisation en établissant des priorités sur les paramètres pertinents plus grossiers des stimuli. Ainsi un stimulus-set

sélectif devrait diminuer la valeur de distraction des tons non-pertinents en biaisant le mécanisme de pigeon-holing en faveur des stimuli provenant du canal d'attention, et ce, sans nécessairement mener à la catégorisation adéquate des signaux.

Pour amener le sujet à prendre la stratégie adéquate, c'est-à-dire celle qui permet la meilleure performance sur cette épreuve, un exercice de catégorisation fut intercalé avant la condition de division de l'attention. Cet exercice fut construit à partir de la méthode génétique avancée dans des études sur le développement de l'attention volontaire

Dans la théorie de l'attention de Vygotsky, les mécanismes de stimulus-set et response-set, font partie intégrante des mécanismes d'attention médiatisée et de set dominant qui jouent le même rôle sélectif et organisateur des fonctions perceptuelles. Sans entrer dans les détails de cette théorie, il est pertinent de retracer ici la rationale des exercices d'attention divisée utilisés avec le groupe de patients. Dans la méthode développée par Vygotsky, on crée une situation expérimentale dans laquelle le sujet est confronté à la tâche de maîtriser ses processus attentionnels réflexes avec l'aide de stimuli externes pour les appliquer en fonction de stimuli externes. Selon Vygotsky, dans le cas du stimulus-set (dans le sens de Broadbent) nous nous trouvons devant un processus de sélectivité guidé par des critères externes (canal sensoriel). Dans le cas du mécanisme de catégorisation responsable du response-set nous nous trouvons devant un processus attentionnel guidé par des critères internes (modèle mnémorique de la hauteur tonale du ton à détecter). (Cette distinction entre processus attentionnels 'input-controlled' et 'memory-controlled' est aussi documentée par Rabbitt (1980).) D'après la méthode de Vygotsky, le sujet apprend à transférer le traitement attentionnel externe (ou 'input-controlled' ou 'stimulus-set') à des stimuli internes. Cette méthode de 'stimulation double' a été développée par A.N. Léontiev pour le mode auditif (1965) et décrite par Vygotsky pour le mode

par Vygotsky.¹ Cet exercice consistait à apprendre au sujet étape par étape à reconnaître le signal des deux oreilles sur la base de sa tonalité: a) on lui présentait d'abord le signal en éliminant les tons standards pour qu'il reconnaisse qu'ils sont bien identiques dans les deux oreilles (série de 100 stimuli), et au même IIS que dans la session expérimentale. b) on lui apprenait ensuite à répéter vocalement ce son à chaque occurrence dans l'une ou l'autre oreille, pour une séquence de 50 tons. c) le sujet devait ensuite vocaliser ce son, en l'absence des signaux dans ses écouteurs. d) il devait ensuite vocaliser ce signal à chaque occurrence en réintroduisant la séquence expérimentale de tons standards, pour la même période de temps.

Ces courts exercices duraient de 2 à 4 minutes chacun, et un total maximal de 16 minutes. Tous les normaux et tous les patients pouvaient 'vocaliser' le ton signal en l'absence du signal et exprimer qu'ils distinguaient véritablement la tonalité des sons en vocalisant les tons standards et signaux, avant de commencer la condition d'attention divisée. Trois sujets normaux seulement ont requis toutes les étapes de cet exercice, tandis que 15 patients requéraient les exercices c et d.

visuel (pp. 71-74). C'est cette méthode de stimulation double (auditive-vocale) ou le feedback de la voix aide à guider la concentration sur la tonalité à discriminer, qui est utilisée ici.

L'ordre de direction du set attentionnel, à l'oreille droite ou gauche, et l'ordre des conditions rapide et lente ont été contrebalancés. Chaque condition d'attention fut répétée pour chaque oreille et à deux taux de stimulation, lent et rapide. Dans la condition d'attention divisée, le sujet devait discriminer les signaux dans les deux oreilles et y répondre par la même pression de bouton pour l'un ou l'autre signal de sa main dominante. Le taux de stimulation fut manipulé en variant l'intervalle inter-stimulus (IIS) selon les paramètres optimaux à la modulation de M100 (Schwent et al., 1976) dans la condition rapide. Dans la condition rapide, l'IIS variait aléatoirement de 250 à 750 msec (moyenne de 500msec); dans la condition lente, l'IIS variait de 500 à 1500msec avec un écart et les intervalles minimal et maximal doublement plus longs (moyenne de 1000msec). Ce rapport double entre les conditions lente et rapide fut choisi pour pouvoir comparer l'effet de la densité des réponses motrices dans la condition lente de détection divisée aux deux oreilles versus la condition rapide de détection sur un seul canal. Dans le premier cas 10 pourcent des stimuli doivent être détectés dans un IIS moyen de 1000msec, donc selon une probabilité temporelle (1/sec) équivalente à l'autre cas où seulement 5 pourcent des stimuli à détecter arrivent à un IIS moyen de 500msec. Cette comparaison est nécessaire car il est impossible de vérifier autrement l'effet de la densité des réponses de détection pour

les balancer entre la session de détection sur 2 canaux, versus 1 canal, sans violer l'équiprobabilité des signaux dans chaque séquence. L'ordre de manipulation du taux de stimulation fut contrebalancé sur la moitié des sujets par rapport à l'autre moitié pour chaque sous-groupe de patients et les normaux. La combinaison oreille-taux de stimulation fut alternée en doublet pour diminuer l'effet de rémanence d'un set attentionnel à l'autre.

Les combinaisons de conditions suivaient l'ordre suivant pour le quart des sujets de chaque sous-groupe: 1) attention focalisée à droite (Fd), taux vite (V) = FdV; 2) attention focalisée à droite, taux lent = FdL; 3) attention focalisée à gauche, taux vite = FgV; 4) attention focalisée à gauche, taux lent = FgL; 5) attention divisée, taux rapide = DR; 6) attention divisée, taux lent = DL. Pour le 2ème quart, l'ordre des sessions était: FdL, FdV, FgL, FgV, DL, DV. Pour le 3ème quart, l'ordre était: FgL, FgV, FdL, FdV, DL, DV. Pour le 4ème quart, l'ordre était: FgV, FgL, FdV, FdL, DV, DL. Les sessions à taux rapide, duraient 8 min. et à taux lent, 16 min. Les sessions furent interrompues à toutes les 4 min. pour une pause. La durée totale des sessions expérimentales variait donc entre 1hre 30 min et 2hres en excluant le temps des pauses de repos et des interruptions causées par l'accumulation d'erreurs. La présence totale du patient en laboratoire était d'environ 2hres 30 min à 3hres (en excluant l'heure du repas).

Le plan logique (tableau 2) présenté à la fin de ce chapitre indique comment les variables rapportées ci-dessus sont dissociées en conditions expérimentales. En résumé, les manipulations expérimentales par instruction agissent au niveau de trois variables: l'instruction de focalisation ou de division de l'attention manipule la direction du set attentionnel. On y réfère comme au facteur A dans l'analyse statistique. L'instruction de discrimination des signaux dans la séquence standard manipule le 'response-set' et est une variable emboîtée dans l'instruction ou la variable de direction du set attentionnel (facteur D). L'instruction de direction du set attentionnel repose sur la distinction entre deux canaux d'attention, qui sont manipulés ici par la discrimination entre les deux séquences de tons standards, ceux de l'oreille gauche et de l'oreille droite (facteur O). La densité de l'information est manipulée par la vitesse de stimulation à intervalle rapide ou lent (facteur IIS).

Techniques de cueillette et d'analyse des données

Placements des électrodes. - Le eeg. a été enregistré au vertex (Cz), et à PZ localisés sur le cuir chevelu selon le Système 10-20 (Jasper, 1958). On a utilisé une dérivation monopolaire référée à une élec trode indifférente située sur l'apophyse mastoïdienne droite (Mdr). L'électro-oculogramme a été enregistré à partir des deux sites standards infraorbital et supraorbital. Les électrodes non-polarisables

(Ag/Ag Cl), Beckman, en soucoupe de 16 mm de diamètre ont été remplies d'une pâte conductrice. Elles ont été appliquées sur l'épiderme après frottage à l'acétone et une légère piqûre à l'aide d'une aiguille stérilisée, ceci pour réduire la résistance causée par les couches graisseuses de l'épiderme et parer aux potentiels artéfactuels sur la peau. Un anneau adhésif et un tampon de gaze (sur la chevelure) ont été nécessaires pour immobiliser et cimenter (collodion) l'électrode sur le cuir chevelu. L'impédance interélectrode, ne dépassait pas 2 kOhm pour tous les sujets et toutes les sessions expérimentales. L'activité EEG fut amplifiée sur les modules d'un polygraphe Beckman B611 et filtrée sur une bande de fréquences de .1kHz à 3kHz sur les appareils Tektronix AM502 pour être ensuite enregistrée sur modules FM (Vetter, modèle A; vitesse 3 3/4 po/sec.) et monitorisée par oscilloscope (Tektronix D10). Les quatre types de stimuli furent codés par un convertisseur de fréquences en voltage (fait localement) et furent enregistrés simultanément aux bouton-pressions en direct sur une autre piste du Vetter. L'analyse des données emmagasinées sur ruban magnétique s'est faite à une vitesse de 7 1/4 po./sec. c'est-à-dire deux fois plus vite que le temps d'enregistrement. Les paramètres de filtrage et la période d'analyse par ordinateur furent donc ajustés en conséquence. Les ondes lentes ont été analysées sur une période de 250 msec pour mettre en valeur les composantes N100 et P200 (sur

l'appareil 'Tracor Northern 1500 Digital Signal Analyzer'), les ondes tardives, sur une période de 900 msec, pour mettre en valeur les composantes tardives N200 et P450. Cette analyse s'est faite sur PDP-11, modèle MINC.

Ces analyses furent répétées séparément pour les standards et les signaux de chaque oreille, et séparément pour les signaux codés comme des erreurs d'omission, de commission, ou des succès de détection. Les signaux non-accompagnés d'un signal de bouton-pression dans l'intervalle post-stimulus de 200-1000msec étaient codés comme erreurs d'omission; les signaux suivis par un temps de réaction rapide (200-500msec) furent analysés séparément des signaux suivis par un temps de réaction lent (500-1000msec) et furent codés respectivement comme succès rapides ou lents. De même pour les potentiels évoqués aux tons standards, les tons standards suivis d'un signal de bouton-pression dans l'intervalle furent codés comme erreurs de commission et analysés séparément. Chacune de ces catégories de réponses furent converties binairement dans leur adresse de mémoire respective avec l'emploi d'un RT-11 PDP-11 (modèle MINC). Etant donné la lenteur de la conversion et les limites de capacité de ce système, les réponses évoquées par les tons intervenant pendant la période de conversion binaire (900 msec) ne pouvaient être analysées. C'est pourquoi les PEA aux tons standard furent réanalysées sur une période de 250

mssec, correspondant à l'intervalle minimal entre deux stimuli consécutifs.

Les enregistrements EOG ont été analysés simultanément à chacune de ces analyses. Chaque session comportait environ 60 signaux et 600 tons standards aléatoirement distribués à chaque oreille. Les réponses évoquées contaminées par tout voltage excédant 50 pourcent du voltage d'un clignement oculaire, tel que calibré pour chaque sujet au début de la première session fut automatiquement rejeté de l'analyse. Le nombre total de réponses analysées par session différait d'une session à l'autre. C'est pourquoi, pour permettre la comparaison intra-sujet de tracés-moyennes dérivés de 'n' différents, ces tracés furent normalisés sur un facteur constant. Les tracés-moyennes résultant furent ensuite dessinés pour chaque sujet par un X-Y Plotter, ainsi que chacune des 12 conditions expérimentales et chacun des 6 types de réponses évoquées (total de 3096 tracés pour chaque électrode). Ces tracés furent aussi emmagasinés sur disque pour leur addition ultérieure dans diverses combinaisons de conditions et de sujets. Malgré le système de rejet d'artéfact automatique, des artéfacts plus faibles que le critère de rejet (c.à.d. plus petits que 50 pourcent de l'amplitude d'un clignement moyen), et non-annulés par la sommation, pouvaient transparaître dans certains tracés. C'était le cas des réponses aux signaux dont le petit nombre

(n=30) ne permettait pas l'élimination complète de l'activité résiduelle dans le tracé-moyen final. La procédure suivie fut celle proposée par Roth et al. (1980), où on corrige le tracé-moyen EEG d'une fraction du EOG pour la période contaminée. La fraction du EOG est constante pour chaque sujet selon la relation typique entre le voltage EOG et le voltage à Cr. Cette procédure semble satisfaisante sauf quand l'artéfact oculaire et la composante EEG coïncident en morphologie et en latence. Tous ces cas durent être éliminés de l'analyse pour l'électrode en question. C'est pourquoi 2 patients non-aigus manquent à l'analyse dans la comparaison des PE aux signaux.

Les PE furent analysés sur deux périodes, l'une de 250, l'autre de 900 msec. Or, les tracés-moyens de 250 msec furent moins affectés par les artéfacts du fait qu'un plus grand nombre d'addition contribuait à l'annulation du bruit résiduel. C'est pourquoi les mesures de F100 sur le tracé de 900 msec seront rapportés à titre de réplification des mesures prises sur le tracé de 250 msec. Pour évaluer l'effet possible de la plus grande variabilité des mesures des réponses aux signaux, effet relié au petit nombre de réponses sommées pour chaque tracé, on a répété les analyses sur les mesures excluant tous les tracés dérivés d'une addition de moins de 5 réponses évoquées. Il est clair qu'aucun test non-significatif sur les mesures compensées ne traverse le

seuil de signification sur les mesures de moins de 5 réponses et vice-versa (cf. chapitre 3). Les analyses ont donc été poursuivies sur les tracés excluant les petites sommations.

A cause de ces difficultés le nombre de cas analysés diffère entre les groupes, et entre les électrodes. Il reste qu'un minimum de 16 ou 17 patients comportaient des données complètes pour les principales statistiques. Malgré les données manquantes, l'équivalence d'âge, d'éducation, entre les groupes est restée approximativement la même pour les diverses analyses.

Analyse graphique. L'identification des composantes des PE par simple inspection visuelle comporte un élément subjectif inévitable. Mais cette méthode n'a pas encore été dépassée en validité et en justesse par les techniques automatisées, mécaniques ou statistiques (Goff, 1969; Vaughan, 1974).

La méthode d'analyse des composantes est intimement liée à la technique d'identification et de mesure qui à son tour reflète des postulats implicites sur la nature du PE. Certaines approches utilisent un critère de simplicité et d'élégance mathématique pour déduire des unités composantes qui risquent de refléter plutôt le modèle mathématique que les lois qui sous-tendent la morphologie des ondes (par ex-

emple, l'adaptation mathématique aux courbes gaussiennes ou à des fonctions sinusoidales). D'autres cherchent des communautés de variation à différents points d'une même onde ou de différentes ondes; leur intérêt est de découvrir des relations fonctionnelles entre certains segments du PE et la consistance de leur variation selon certaines manipulations expérimentales. Ces techniques statistiques multivariées nécessitent un très grand nombre de réponses et sujets par condition ou bien, une analyse de chaque unité d'enregistrement (Donchin, 1969), ce qui n'était pas possible en regard des limites de notre système d'ordinateur.

La dernière alternative est purement descriptive et quantifiée sur divers paramètres (amplitude, latence) les déflexions successives du tracé. A la façon standard, pour les tracés de 900 msec, la latence a été mesurée en msec sur la ligne de base, du point zéro (déclenchement du stimulus) jusqu'au point correspondant perpendiculairement à la déflexion maximale de l'onde en question. C'est au point de latence qu'on a mesuré l'amplitude, définie comme la distance en microvolt (μV) entre le point maximal de déflexion et la ligne de base.

La ligne de base a été établie selon la moyenne arithmétique des premières oscillations du tracé, sur les premiers 10 msec d'activité pour les tracés de 250 msec, et sur les

premiers 25 msec, sur les tracés de 900 msec. Pour N100, l'écart normatif était de 70 à 160 msec; pour P200, de N100 à 250 msec; pour N200, de P200 à 350 msec; pour P450, de N200 à 600 msec. Les pics typiques de N100 et P200 étaient d'abord choisis à Cz; les pics de N200 et P450, à Pz. Les mesures ont été prises en 'double-aveugle', c'est-à-dire que les scoreurs ne connaissaient pas la condition ni le groupe expérimental du tracé qu'ils scoraient. Les scoreurs prenaient le pic maximal dans l'écart de latence normatif. Pour les tracés de 900 msec, ils mesuraient la latence seulement pour N100 et P300; pour les tracés de 250 msec, ils ne prenaient que des mesures d'amplitude à tous les 50 msec de latence.

L'identification du sommet d'une composante pour la mesure d'amplitude aux tons standards était généralement sans équivoque grâce au rapport signal/bruit qui a donné des tracés très clairs. En l'occurrence d'une onde à plusieurs pics, la stratégie de décision du point d'amplitude suivait les critères que voici: 1) le point le plus haut à l'intérieur de l'écart de latence normative; 2) si à l'intérieur de cet écart, le sommet ou le creux en question était aplati ou double, on en prenait le point milieu. 3) le troisième critère concernait la décision devant une latence atypique d'une onde à plusieurs pics. Si la latence du pic maximal d'une onde était déplacée d'une façon incon-

sistante sur plusieurs tracés du même sujet, on choisissait le point typique de latence pour ce sujet comme point d'amplitude pour la composante en question.

Analyse statistique-. L'analyse de variance est un moyen de se représenter la variabilité des résultats en fonction des traitements expérimentaux. Les variables manipulées dans l'expérimentation (cf. tableau 2) correspondent dans l'analyse statistique aux niveaux de quatre facteurs croisés (A, C, T et S) à l'intérieur de chaque niveau du 5ème facteur, celui des Groupes (G). Par exemple, Ac, Ad et Ai sont les trois niveaux d'Attention - focalisée, divisée et d'inattention de l'instruction de stimulus-set. Les niveaux Sst et Ssi sont les deux types de stimuli, standard et signaux, correspondant à l'instruction de discrimination du signal par rapport aux tons standard (facteur S). Cg et Cd sont les deux canaux de tons correspondant au facteur C de dissociation des canaux, canal droit-gauche. Enfin Tv pour taux vite et Tl pour taux lent représentent le facteur de manipulation de l'intervalle inter-stimulus.

Tableau 2

Plan Logique

VAR INDEPEND.	PAC- TEUR	CONDITIONS EXPERIMENTALES					
		Focalisée (f)		Divisée (d)		Inattention (i)	
Instr. d'att.	A						
Canaux	C	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite
Taux	T	Vite Lent Vite Lent	Vite Lent Vite Lent	Vite Lent Vite Lent	Vite Lent Vite Lent	Vite Lent Vite Lent	Vite Lent Vite Lent
Instr. discrim.	S	StS1 StS1 StS1 StS1	StS1 StS1 StS1 StS1	StS1 StS1 StS1 StS1	StS1 StS1 StS1 StS1	StS1 StS1 StS1 StS1	StS1 StS1 StS1 StS1
Normaux							
N1	Rx	R					
P2	R	R					
N2	R	R					
P3	R	R					
Patients							
N1	Rx	R					
P2	R	R					
N2	R	R					
P3	R	R					

N.B. x : mesures sur 20 sujets normaux, 6 cas aigus,
12 cas chroniques.

L'utilisation d'une technique multivariée d'analyse de variance s'imposerait puisqu'autant les causes que les effets observés (variables indépendantes, variables dépendantes) peuvent respectivement interagir et/ou être corrélés entre eux. Mais son application à un schéma multifactoriel de cinq dimensions (dimensions des quatre facteurs plus la dimension-sujet) à mesures répétées entre des groupes de nombre inégal aurait nécessité un programme d'ordinateur qui en est encore au stade expérimental de mise au point. Le temps et l'énergie nécessaire pour en bâtir un auraient dépassé les avantages qu'on aurait pu en tirer puisque sa validité sur un petit échantillon au grand nombre de variables est plus fragile encore (Harris, 1975), que l'utilisation d'une technique univariée pour mesures répétées.

Il a donc fallu examiner séparément l'effet des variables indépendantes sur chacune des 4 variables (ondes) dépendantes. On a eu recours à la procédure multifactorielle de l'analyse de variance pour mesures répétées selon un plan factoriel en blocs aléatoires tel que décrit dans Kirk (1974). Il est peu valide d'évaluer statistiquement les postulats d'homogénéité de la variance et de normalité de la distribution de chaque mesure sur un si petit échantillon. Le fait que ces mesures soient répétées sur les mêmes sujets dans chaque condition permet de postuler que les divergences de distribution ne soient pas considérables. En plus des

postulats habituels à l'ANOVA, la procédure des mesures répétées suppose l'absence d'effet d'une condition sur l'autre, et d'interaction entre le facteur sujet et chacun des facteurs traitements. Le contrebalancement des conditions devrait avoir contrôlé les principaux effets de rémanence, fatigue ou pratique d'une session à l'autre.

La probabilité d'obtenir un résultat significatif sur un des tests par pure chance augmente rapidement avec le nombre de tests. Par contre, puisque nous avons affaire à des populations cliniques, et qu'il est difficile d'augmenter le 'n' de l'échantillonnage, et pour maximiser la puissance des tests de signification, le niveau de probabilité a été laissé à .01.

Si les mesures sont interdépendantes, la seule façon de contrôler précisément le taux d'erreur risqué au niveau de l'expérience toute entière est la technique multivariée. Les mesures dépendantes sont alors testées simultanément en tant que points interreliés d'une même variable vectorielle. On touche alors au deuxième problème inhérent à l'ANOVA; c'est qu'elle applique les rapports de variance F à des tests de signification indépendants comme si chacune des mesures dépendantes originaient de 15 variables en expérience séparées. Comme les mesures testées proviennent des mêmes sujets et sont peut-être corrélées, les tests de significa-

tion ne seraient pas indépendants et ils risquent d'évaluer à plusieurs reprises la même portion de variance chevauchant les mesures corrélées. Si une erreur de type I s'y produit, la probabilité qu'elle se répète sur l'autre test est plus grande qu' α .

Une autre précaution est de réduire au minimum le nombre de tests de signification. On va donc s'en tenir aux comparaisons planifiées a priori, directement pertinentes aux hypothèses expérimentales, et aux tests post hocs, concernant les différences inter-groupes signalées par les interactions significatives avec le facteur Groupe. C'est pour cette raison qu'on a réduit le Plan logique de cinq dimensions ($G \times I \times C \times T \times S$ -cf. Tableau 2) à deux plans balancés d'analyse statistique à quatre dimensions excluant l'évaluation des effets des paramètres physiques entre tons standard et signaux. Il s'agit d'un modèle statistique mixte à quatre facteurs ($G \times I \times C \times T = 3 \times 2 \times 2 \times 20$) où les trois premiers sont croisés, fixes, et emboîtés dans le dernier, le facteur de Groupe. Le facteur de répllication est considéré comme aléatoire à l'intérieur de chaque groupe. Cette façon de procéder élimine l'évaluation du facteur S (Standard-Signaux) et l'interaction entre S et les autres facteurs qui n'intéressent pas les hypothèses expérimentales. Dans le premier plan, on procède donc à évaluer les effets de l'instruction de set attentionnel(A), des taux de stimula-

tion (T) et des deux canaux de stimuli (C) pour les ondes lentes et tardives évoquées aux stimuli standards, ainsi que leur interaction (AC, AT et ACT). Dans le deuxième plan, on teste ces mêmes effets en réponse aux signaux. Bref, le premier plan permet de comparer les effets de l'attention sélective par canal, (stimulus-set); le deuxième plan représente les effets de la discrimination ou de 'response set'. Les deux plans permettent de suivre la même procédure mathématique de calcul des analyses de variance pour mesures répétées sur trois facteurs croisés et un facteur d'emboîtement telle que décrite dans Winer (1971).

Toutes les analyses de variance ont été calculées avec le programme BMD P2V (Dixon et Brown, 1977). Dans le cas des interactions avec le facteur Groupe, et comme les groupes sont quelquefois inégaux à cause des valeurs manquantes pour certaines composantes, le terme d'erreur a dû être modifié et calculé sur la variance commune entre les deux groupes plutôt que sur l'estimé de variance habituel. Snijds (1976) a déjà analysé les problèmes associés à l'emploi des schèmes à mesures répétées dans ce type de recherche. À cause de la difficulté à remplir les postulats d'homogénéité de la variance entre les groupes, et de la symétrie et égalité de la matrice de variance-covariance (ou de 'corrélations égales'-Edwards, 1967), ce dernier et d'autres auteurs (Keppel, 1973; Kirk, 1968; Knott et Peters, 1974) ont recommandé

l'emploi du test F conservateur de Geisser et Greenhouse (1958). Cependant, à cause de l'approche confirmatoire du schème expérimental et de la nature clinique de la présente étude, il est raisonnable de croire que ce test est par trop conservateur et qu'il diminuerait grandement le nombre de rejets significatifs de l'hypothèse nulle. Ceci est particulièrement vrai dans le cas des variances d'interaction qui sont d'un intérêt particulier dans la présente étude.

Les analyses statistiques sont considérablement plus simples quand le nombre de sujets est égal dans chaque cellule du schème. Cependant, il est rare d'arriver à une situation expérimentale si désirable dans une étude requérant des patients psychiatriques. C'est pourquoi, tel que mentionné plus haut, un schème non-balancé fut utilisé: 20 normaux, 6 patients aigus, et 14 non-aigus. La solution des moindres carrés (Kirk, 1968) pondère chaque cellule en proportion du nombre de scores originaux de la cellule. C'est l'approche employée par le programme BMD P2V.

À cause du nombre inégal des groupes où des effets principaux furent trouvés significatifs, un seul test post hoc est approprié pour évaluer la différence entre moyennes, la statistique Scheffé. Cette procédure cependant est extrêmement conservatrice. Pour compenser, et malgré que le niveau de .01 fut choisi pour la signification des effets princi-

paux, un niveau de .05 fut établi pour les test Scheffé. La procédure Scheffé a aussi l'avantage d'être robuste aux déviations des postulats de l'analyse de variance (Keith, 1972). A la suite des interactions significatives, les tests d'effets principaux simples suivirent la procédure de Kirk (1968). Les procédures conventionnelles furent suivies quand les interactions significatives comportaient des mesures répétées intra-sujets. Quand les interactions comportaient des mesures intra-sujets et inter-groupes, le terme d'erreur pour le facteur de groupe n'est pas le MC (pour moyenne des carrés) pour sujets intra-groupe, mais plutôt la MC intra-cellule. De plus une correction doit être faite pour compenser pour les 'n' inégaux dans chaque cellule. Finalement, parce que les effets du facteur Groupe et de l'interaction (qui égale la somme des effets simples principaux) ont des termes d'erreur différents, les deux termes d'erreur doivent être joints dans l'évaluation des effets simples principaux du facteur Groupe. Ainsi: Erreur conjointe =
$$\frac{SC(\text{su}j.\text{intra-groupe}) + SC(\text{inter} \times \text{su}j.\text{intra-groupe})}{(d.l.(SC\text{su}j.\text{intra-groupe})) + (d.l.(SC\text{inter} \times \text{su}j.\text{intra-groupe}))}$$

Quand un niveau apparaissait comme significatif, le test Scheffé fut employé comme procédure post-hoc.

Comme de telles procédures ne sont pas offertes sous forme de routines pré-programmées, des programmes composés

localement sur APL furent employés pour évaluer les effets simples principaux et les effets principaux.

En conclusion, sont reformulées ici les manipulations expérimentales sous formes d'hypothèses nulles de l'effet des différents facteurs énumérés plus haut. Elles sont basées sur les questions et postulats posés dans la recension des écrits.

Hypothèses nulles

1) Différences de groupe sur mesures de performance (d' , Beta, TR) -.

1a) Il n'y a pas de différence significative entre patients aigus, chroniques et sujets normaux, à taux rapide ou lent de stimulation, sur les mesures des performance.

$$\text{-à T1: } \mu(G1) = \mu(G2) = \mu(G3)$$

$$\text{-à T2: } \mu(G1) = \mu(G2) = \mu(G3)$$

1b) Effets de groupe sur mesures neurophysiologiques: il n'y a pas de différence significative de latence et d'amplitude de N100 entre normaux et patients.

$$\text{-}\mu(G1) = \mu(G2) = \mu(G3)$$

2) Indices neurophysiologiques de hiérarchie de la sélection par 'stimulus-set' et 'response-set' -.

2a) Pour N100 et P300 aux tons standard, il n'y a pas de différence significative d'amplitude à l'attention focalisée et l'inattention;

$$\text{-à S1: } \mu(A1) = \mu(A3)$$

2b) Pour N100 et P300 aux tons signaux, il n'y a pas de différence significative d'amplitude à l'attention focalisée et l'inattention.

-à S2: $M(A1) = M(A3)$

Effets de stimulus-set.

3) Effets de taux:

Il n'y aura pas de différence significative entre les mesures d'amplitude ou de latence de N100 à taux rapide et lent de stimulation pour n'importe quelle condition d'attention.

-pour G1 et G2, à A1: $M(T1) = M(T2)$

-pour G1 et G2, à A2: $M(T1) = M(T2)$

-pour G1 et G2, à A3: $M(T1) = M(T2)$

4) Indices neurophysiologiques des propriétés extensives et intensives du 'stimulus-set'.

4a) Chez les normaux, il n'y a pas de différence significative d'amplitude ou de latence de N100 entre les conditions d'attention focalisée, divisée et d'inattention, pour les tons standard.

-à S1 et à G1: $M(A1) = M(A2) = M(A3)$

4b) Chez les schizophrènes, il n'y a pas de différence significative d'amplitude ou de latence de N100 entre les conditions d'attention focalisée, divisée et d'inattention, pour les tons standard.

-à S1 et à G2 ou G3 ou G2-G3:

$M(A1) = M(A2) = M(A3)$.

Comme les recherches antérieures ne permettent pas de prédire le sens de la modulation entre attention focalisée et divisée, l'hypothèse précédente sera testée aux deux extrémités de la courbe normale.

Effets de response-set.

5) Il n'y aura pas de différence significative entre l'amplitude de P300 aux signaux du canal d'attention par rapport aux signaux du canal d'inattention.

$$\text{-à S1 : } H(A1) = H(A3)$$

$$\text{-à S2 : } H(A1) = H(A3)$$

6a) Il n'y aura pas de différence significative d'amplitude absolue de P300 entre normaux et schizophrènes aigus et chroniques : -pour tous les signaux (incluant ceux non-détectés) :

$$\begin{aligned} &\text{-à S2 (omis + TR courts + TR lents) : } H(G1) \\ &= H(G2) = H(G3) \end{aligned}$$

-ou pour les signaux discriminés seulement:

$$\text{-à S2 (TR courts) : } H(G1) = H(G2) = H(G3)$$

$$\text{-à S2 (TR longs) : } H(G1) = H(G2) = H(G3)$$

6bc) Il n'y aura pas de différence significative de latence de P300 et de TR entre normaux et schizophrènes, pour tous les signaux.

$$\text{-à S2 : } H(G1) = H(G2) = H(G3)$$

$$\begin{aligned} &\text{-pour les mesures de TR : } H(G1) = H(G2) = \\ &H(G3) \end{aligned}$$

7) Il n'y aura pas de différence significative d'amplitude de P300 entre normaux, aigus et chroniques, entre les taux de stimulation (pas d'interaction Taux x Groupe)

-à G1, à S2 : $M(T1) = M(T2)$

-à G2, à S2 : $M(T1) = M(T2)$

8) Il n'y aura pas de différence significative entre cas aigus et chroniques sur les mesures de performance, ni sur la modulation d'amplitude de P300, à l'attention focalisée et divisée. (Pas d'interaction significative d'Attention x Groupe et pas d'effets simples significatifs à A1 ou A2 entre G2 et G3)

-pour mesures de performance, $M(G2) = M(G3)$

-à S2 et A1 : $M(G2) = M(G3)$

-à S2 et A2 : $M(G2) = M(G3)$

ANALYSE DES RESULTATS

Mesures comportementales

Le tableau 3 présente les moyennes/écarts-types des pourcentages de signaux détectés (DETECTIONS) et d'erreurs de commission (ERREURS) pour chaque condition d'attention dans chaque session expérimentale et pour chaque groupe de sujets. Ces mesures ont servi à dériver les indices de performance d' et Beta. Le tableau 4 présente les moyennes/écarts-types des indices d' (taux de détection) et Beta (critère de décision) pour l'attention focalisée et divisée pour les deux canaux auditifs et chacun des taux de stimulation. Les données des cas aigus et chroniques sont énumérées séparément, puis regroupées dans le groupe des Patients. Deux patients manquent à l'analyse à cause de problèmes techniques et de données manquantes dans certaines sessions.

Les analyses de variances sur ces quatre mesures sont présentées aux tableaux 5 et 6. Le tableau 5 liste les effets au niveau $p < .05$ pour les comparaisons entre les groupes de normaux, versus les cas aigus et chroniques considérés séparément, et le tableau 6 pour les cas aigus et chroniques réunis en un seul groupe.

Tableau 3
Moyennes/écarts-types des pourcentages de détection
et des erreurs de commission

		ERREURS	DETECTIONS
NORMAUX (N=20)			
CANAL GAUCHE			
TAUX	ATT		
VITE	FOC	0.43 / 0.45	94.15 / 05.92
	DIV	1.36 / 1.14	90.05 / 07.18
LENT	FOC	0.32 / 0.30	95.55 / 04.08
	DIV	0.73 / 0.46	91.40 / 06.33
CANAL DROIT			
VITE	FOC	0.67 / 0.71	92.70 / 06.20
	DIV	1.36 / 1.14	90.05 / 07.18
LENT	FOC	0.40 / 0.36	95.20 / 03.96
	DIV	0.73 / 0.46	91.40 / 06.33
	M	0.75	92.56
AIGUS (N=6)			
CANAL GAUCHE			
TAUX	ATT		
VITE	FOC	1.12 / 0.88	78.83 / 15.52
	DIV	1.97 / 1.07	56.33 / 26.03
LENT	FOC	1.47 / 1.59	74.67 / 18.22
	DIV	1.80 / 1.12	59.50 / 19.28
CANAL DROIT			
VITE	FOC	1.73 / 1.03	80.00 / 19.54
	DIV	1.97 / 1.07	56.33 / 26.03
LENT	FOC	1.25 / 0.94	63.33 / 29.93
	DIV	1.85 / 1.10	59.50 / 19.93
	M	1.64	66.48
CHRONIQUES (N=12)			
CANAL GAUCHE			
TAUX	ATT		
VITE	FOC	1.58 / 1.38	87.00 / 14.89
	DIV	3.27 / 2.59	55.80 / 27.22
LENT	FOC	0.89 / 0.63	82.70 / 14.25
	DIV	1.91 / 0.94	56.30 / 27.86
CANAL DROIT			
VITE	FOC	2.02 / 2.00	81.70 / 19.88
	DIV	3.27 / 2.59	55.80 / 27.22
LENT	FOC	1.25 / 0.96	77.40 / 23.45
	DIV	1.91 / 0.94	56.30 / 27.86
	M	2.01	69.12

Tableau 4
Moyennes/écarts-types des indices de performance

NORMAUX (N=20)		BETA	d'
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
VITE	F	2.68/0.32	4.38/0.63
	d'	2.25/0.38	3.65/0.63
LENT	F	2.73/0.28	4.58/0.57
	D	2.44/0.31	3.92/0.64
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
VITE	F	2.53/0.36	4.11/0.68
	D	2.25/0.38	3.69/0.60
LENT	F	2.65/0.29	4.44/0.57
	D	2.44/0.31	3.91/0.63
	M	2.49	4.09
PATIENTS (N=18)			
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
VITE	F	2.22/0.41	3.46/0.88
	D	1.89/0.30	2.04/0.83
LENT	F	2.34/0.36	3.36/0.88
	D	2.05/0.24	2.30/0.82
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
VITE	F	2.10/0.34	3.12/0.90
	D	1.89/0.30	2.04/0.83
LENT	F	2.29/0.34	2.94/1.16
	D	2.05/0.24	2.27/0.81
	M	2.10	2.69
AIGUS (N=6)			
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
VITE	F	2.36/0.41	3.44/0.87
	D	1.90/0.40	1.96/0.65
LENT	F	2.20/0.46	3.11/1.01
	D	2.02/0.27	2.40/0.77
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
VITE	F	2.05/0.26	3.06/0.82
	D	1.90/0.40	1.96/0.65
LENT	F	2.34/0.20	2.79/1.57
	D	2.02/0.27	2.31/0.77
	M	2.10	2.63

CHRONIQUES (N=12)

CANAL GAUCHE

TAUX ATT

VITE	F	2.15/0.41	3.47/0.92
	D	1.89/0.26	2.08/0.93

LENT	F	2.41/0.30	3.48/0.83
	D	2.07/0.24	2.25/0.87

CANAL DROIT

VITE	F	2.13/0.38	3.15/0.97
	D	1.89/0.26	2.07/0.93

LENT	F	2.27/0.39	3.02/0.98
	D	2.06/0.24	2.25/0.86
	M	2.11	2.72

Tableau 5
Analyses de variance sur les mesures de performance
Normaux (n= 20), cas aigus (n= 6), cas chroniques (n=12)
Groupe (G) par Attention (A) par Taux (T) par Canal (C)
SOURCE DE VARIANCE SIGNIF. SC DL MC F P

ERR -Groupe	93.95	2	46.98	17.53	.000
-Taux	15.36	1	15.36	11.37	.002
-Attention	31.95	1	31.95	15.22	.000
DET -Groupe	42649.81	2	21324.90	17.04	.000
-Canal	264.79	1	264.79	5.14	.030
-Canal x Groupe x Taux	172.54	2	86.27	3.76	.034
-Attention	12951.03	1	12951.03	33.71	.000
-Attention x Groupe	6919.19	2	3459.60	9.00	.000
Effets simples:					
Attention a G1(Normaux)	541.70	1	541.70	1.41	n.s
Attention a G2(Aigus)	2868.14	1	2868.14	7.46	<.010
Attention a G3(Chron)	13676.45	1	13676.45	35.60	<.010
Groupe a A1(Focalisee)	9174.76	2	4587.38	5.61	<.010
Groupe a A2(Divisee)	40395.82	2	20197.91	24.70	<.010
-Attention x Taux	597.32	1	597.32	7.89	.008
Effets simples:					
Attention a T1(Vite)	125.89	1	125.89	0.10	n.s
Attention a T2(Lent)	102.82	1	102.82	0.08	n.s
Taux a A1(Focalisee)	6707.61	1	6707.61	5.36	<.050
Taux a A2(Divisee)	3665.09	1	3665.09	2.93	n.s
-Attention x Taux x Groupe	590.71	2	295.35	3.90	.030
BETA-Groupe	11.52	2	5.76	21.41	.000
-Taux	1.16	1	1.16	10.49	.003
-Attention	4.78	1	4.78	35.20	.000
d* -Groupe	147.64	2	73.82	31.21	.000
-Canal	1.60	1	1.60	5.45	.026
-Attention	46.76	1	46.76	74.06	.000
-Attention X Groupe	4.41	2	2.21	3.50	.041
-Attention X Canal	1.43	1	1.43	4.81	.035

Tableau 6
Analyses de variance sur les mesures de performance
Normaux (n= 20), Patients (n= 18)
Groupe (G) par Attention (A) par Taux (T) par Canal (C)

SOURCE DE VARIANCE	SIGNIF.	SC	DL	MC	F	P
BETA-Groupe		11.51	1	11.51	44.00	.000
-Taux		1.63	1	1.63	14.87	.000
-Attention		6.23	1	6.23	47.18	.000
d ^a -Groupe		147.37	1	147.37	63.87	.000
-Canal		1.63	1	1.63	5.71	.022
-Taux		1.81	1	1.81	4.13	.050
-Attention		51.43	1	51.43	82.88	.000
-Attention X Groupe		4.18	1	4.18	6.73	.010
Effets simples:						
Attention a G1 (Normaux)		12.10	1	12.10	19.52	<.010
Attention a G2 (Patients)		40.45	1	40.45	65.24	<.010
Groupe a A1 (Focalisee)		47.54	1	47.54	32.45	<.010
Groupe a A2 (Divisee)		100.68	1	100.68	68.72	<.010
-Attention X Canal		1.65	1	1.65	5.70	.022

Effets de groupe et d'attention- Les pourcentages de détection ne tiennent pas compte de la précision du sujet et de sa fréquence de boutons-pressions en l'absence de signaux. Comme l'analyse de variance montre des différences significatives de groupe en nombre d'erreurs de commission, les différences de détection entre les groupes doivent être interprétées en tenant compte de ce facteur. L'indice d' est donc un meilleur indice du niveau de performance. Par contre le pourcentage brut de détection s'interprète aussi en terme du pourcentage d'erreurs d'omission ($= 100 - \text{pourcentage de détection}$). Les différences de groupe signifient que les patients aigus et chroniques font tous deux un plus grand nombre d'erreurs d'omission (33 et 31 pourcent) que les normaux (8 pourcent).

Les tests Scheffé ne montrent pas de différence significative générale de groupe entre les cas aigus et chroniques sur les mesures de détection, d'erreurs de commission, de Beta et d' , mais que les normaux se différencient significativement des deux sous-groupes de patients ($p < .01$), avec un pourcentage d'erreurs de commission inférieur, un score d' supérieur et un critère de détection (Beta) plus strict que les patients.

Le pourcentage de détections (ou d'omissions) présente une interaction Attention X Groupe significative ($p < .000$)

. Cette interaction révèle que les normaux ont le même pourcentage d'erreurs d'omission dans les conditions focalisées et divisées, au contraire des cas chroniques et aigus qui font significativement plus d'omissions à l'attention divisée que focalisée (différence de 26.15 pourcent, $p < .001$ pour les chroniques et de 11.44 pourcent, $p < .05$ pour les aigus). Cette différence, chez les cas aigus n'atteint pas le niveau de signification avec $F = 4.09$ et $p < .05$. La mesure d' présente aussi une interaction Attention X Groupe significative lorsque les cas aigus et chroniques sont réunis ($p < .01$).

Tous les sujets subissent un effet de l'instruction d'attention sur leur taux d' de discrimination (Scheffés $p < .01$): la division de l'attention diminue d' significativement par rapport à l'attention focalisée pour les deux groupes, mais significativement plus pour les patients (Scheffé $p < .01$). Au contraire du pourcentage de détection, l'effet devient significatif pour les normaux sur cette mesure car d' est fonction aussi du nombre d'erreurs de commission, qui augmente significativement à l'attention divisée chez tous les sujets. Il est intéressant de noter dans la figure suivante que Beta ne présente pas d'interaction Attention X Groupe comme l'indice d' . Le tableau 7 suivant présente cette interaction sur les mesures de pourcentage de détection, et de d' .

Tableau 7
Interaction Attention X Groupe

	Focalisée	Divisée
<u>Détections (omissions)</u>		
Normaux	94.40 (05.60)	90.72 (09.28)
Patients	78.01 (21.99)	57.37 (42.63)
Aigus	74.20 (26.80)	58.74 (41.26)
Chroniques	82.20 (17.80)	56.05 (43.95)
<u>d'</u>		
Normaux	4.34	3.79
Patients	3.22	2.16
<u>Beta</u>		
Normaux	2.65	2.34
Patients	2.24	1.97

Effets de taux. Les normaux et les patients présentent tous deux une baisse de Beta ($p < .01$) à taux rapide de stimulation ce qui signifie une augmentation du nombre d'erreurs de commission. La vitesse du taux de stimulation n'affecte pas directement le pourcentage de détection ou d'omission ni le taux d', mais interagit avec la manipulation d'attention en exagérant le déficit de détection à l'attention divisée (attention x taux, $p < .008$). La figure 2 illustre cette interaction sur d'.

Le phénomène de l'augmentation du nombre d'erreurs de commission et de la baisse concurrente de Beta avec la division de l'attention a souvent déjà été rapporté (Broadbent, 1970; Moray, 1970). Une grande partie de cet effet a été corrélé au fait que le nombre de signaux pertinents à détec-

ter par unité temporelle se trouve à être doublé puisque deux canaux doivent être monitorisés simultanément. Lorsqu'on réduit la probabilité temporelle du signal pertinent de moitié en diminuant l'IIS de moitié, cette probabilité temporelle redevient comparable à celle des signaux monitor-

Tableau 8
Densité des signaux pertinents par seconde

	Focalisée	Divisée
Vite	2/sec	4/sec
Lent	1/sec	2/sec

isés sur un seul canal à l'attention focalisée.

Le tableau 9 laisse voir que la valeur de Beta est maximale à l'attention focalisée de taux lent et minimale à l'attention divisée de taux vite, c'est-à-dire, dans les conditions où la probabilité temporelle des signaux est doublée ou divisée de moitié respectivement par rapport aux autres conditions. L'indice entre parenthèse réfère à la densité des signaux par seconde. On peut voir qu'à la densité intermédiaire, indexée par (2), Beta est de valeur intermédiaire entre celles indexées à (1) et à (4). On peut observer ce phénomène sur l'indice Beta autant chez les patients que les normaux. Ainsi, chez les normaux, le critère de décision est comparable dans les conditions 'focalisée vite' et 'divisée lente' avec des valeurs de 2.59 et 2.44, à mi-chemin entre les deux autres conditions. De même chez

les patients, les valeurs 2.16 et 2.05 sont très comparables

Tableau 9
Effets d'attention par groupe à chaque taux de stimulation

Beta	Focalisée		Divisée		M	
Normaux						
Vite	2.59	(2)	2.25	(4)	=	2.42
Lent	2.69	(1)	2.44	(2)	=	2.56
M	2.65		2.34			
Patients						
Vite	2.16	(2)	1.89	(4)	=	2.02
Lent	2.32	(1)	2.05	(2)	=	2.18
M	2.24		1.97			

et se trouvent à mi-chemin entre les deux autres valeurs.

Temps de réaction -TR-. Cette interaction entre taux d'erreur et densité des signaux ne tient pas pour les mesures des temps de réaction. Au lieu de trouver les plus longs temps de réaction dans les conditions au taux d'erreurs le plus haut (condition FOC-DIV), et les plus courts, au taux d'erreurs le plus bas, c'est plutôt la vitesse de stimulation qui est déterminante dans la vitesse du temps de réaction. Le temps de réaction à la détection des signaux est significativement plus long à taux lent que rapide de stimulation ($p < .000$) et plus long chez les patients que les normaux ($p < .000$).

Par contre la manipulation d'attention focalisée-divisée n'affecte pas le temps de réaction, en partie parce que

l'effet de division d'attention agit de façon contradictoire chez les patients et les normaux à taux rapide de stimulation (interaction Taux x Groupe x Attention $<.018$).. Les mesures de TR et leur analyse de variance dans chaque condition expérimentale sont énumérées aux tableaux 10 et 11. La diminution relative du temps de réaction chez les normaux à taux rapide par rapport au taux lent n'est significative qu'à l'attention divisée (cf. effets simples à l'intérieur du groupe de normaux). La figure 2 résume les données de performance de la façon suivante: on peut y voir un parallèle des effets d'attention et de taux entre les normaux et les patients, à taux lent de stimulation, sur d' , Beta et TR. D'autre part, à taux rapide de stimulation, on observe une aggravation du déficit des schizophrènes à l'attention divisée: cette aggravation apparaît dans le même sens sur les mesures de temps de réaction et de d' .

Différences de sous-groupes. Etant donné l'absence de différence significative entre le sous-groupe d'aigus et de chroniques, sur les mesures de performance, quelques analyses exploratoires ont été faites sur le rôle possible de normalisation de la dose de médicament et sur l'effet de composition diagnostique, quelque peu différents entre les sous-groupes.

TABLEAU 10

Mesures de temps de réaction

Normaux (n= 20), Aigus (n= 6), Chroniques (n= 12)

MOYENNES PAR CONDITION

		GROUPE	=	Normaux	Aigus	Chroniques	
TR	CANAL	TAUX	ATT.				
	Gauche	Vite	Foc	444.95	487.50	511.41	472.65
	Gauche	Vite	Div	431.20	537.50	542.75	483.21
	Gauche	Lent	Foc	483.15	581.33	557.16	522.02
	Gauche	Lent	Div	507.50	598.00	576.58	543.60
	Droit	Vite	Foc	468.05	520.66	542.08	499.73
	Droit	Vite	Div	451.30	597.83	547.33	504.76
	Droit	Lent	Foc	492.50	623.16	595.66	545.71
	Droit	Lent	Div	508.65	585.16	590.00	546.42
		MARGINALE		473.41	566.39	557.87	514.76
		N		20	6	12	38

ECART-TYPES PAR CONDITIONS

		GROUPE	=	Normaux	Aigus	Chroniques
TR	CANAL	TAUX	ATT.			
	Gauche	Vite	Foc	105.65	93.78	111.63
	Gauche	Vite	Div	79.99	50.15	96.66
	Gauche	Lent	Foc	79.05	99.49	100.77
	Gauche	Lent	Div	74.83	75.85	119.77
	Droit	Vite	Foc	80.96	46.69	103.67
	Droit	Vite	Div	66.87	64.69	147.27
	Droit	Lent	Foc	78.90	39.96	100.53
	Droit	Lent	Div	69.93	68.46	104.10

TABLEAU 11

Analyses de variance sur temps de réaction

Normaux (n= 20), Patients groupés (n= 18).

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
-Groupe	577650.32	1	577650.32	18.82	.000
-Taux	184683.30	1	184683.30	34.91	.000
-Taux x Attention x Groupe	21813.78	1	21813.78	6.11	.018

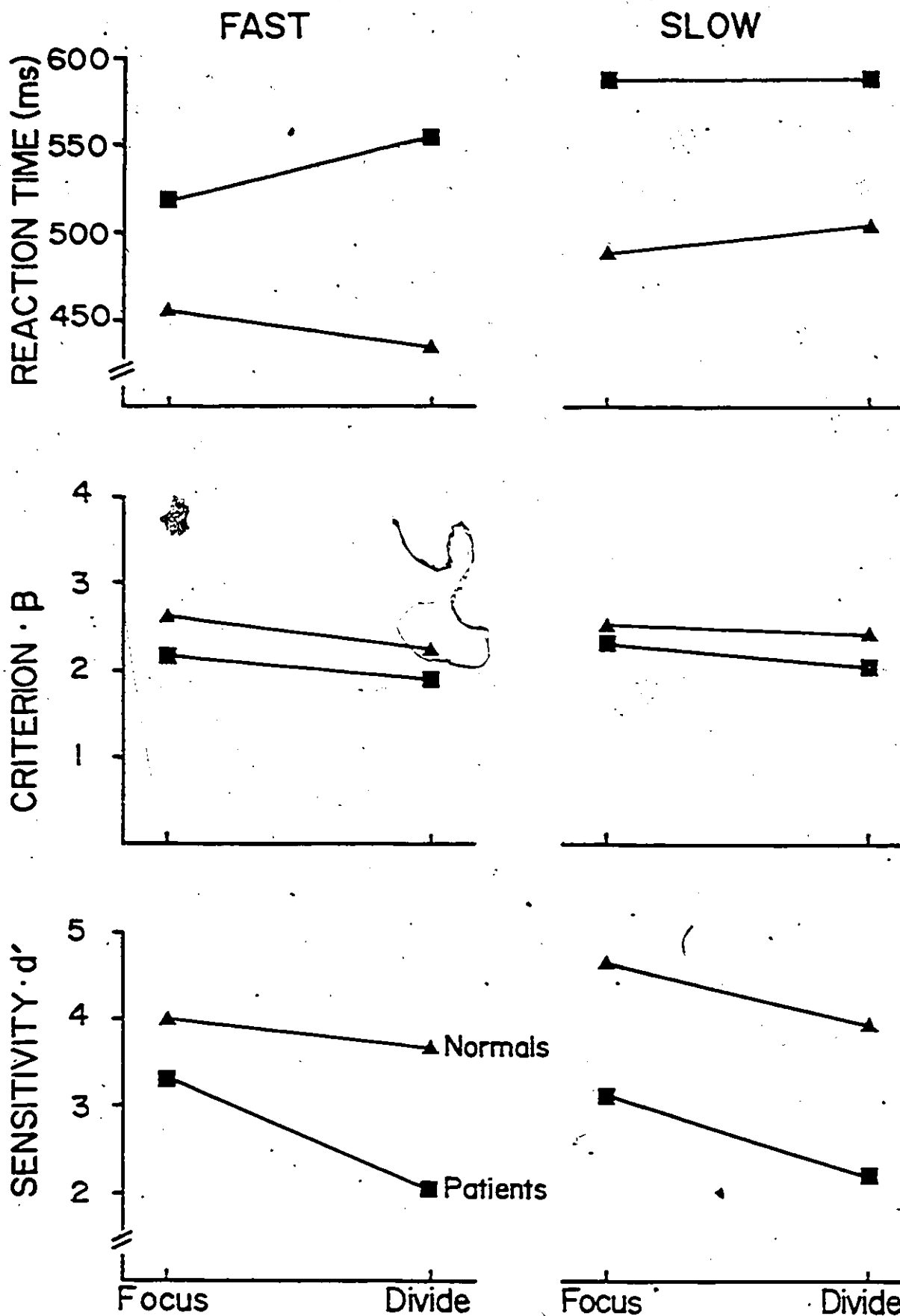
-Pour les Normaux:					
Taux	96334.22	1	96334.22	39.40	.000
Taux x Att.	12602.50	1	12602.50	7.30	.014
Effets simples:					
Att a T1(V)	9302.50	1	9302.50	0.29	n.s.
Att a T2(L)	16418.70	1	16418.70	0.50	n.s.
Taux a A1(Foc)	39237.70	1	39237.70	1.20	n.s.
Taux a A2(Div)	178649.70	1	178649.70	5.29	< .010

-Pour les Patients:					
Taux	88754.34	1	88754.34	10.48	.005

-A taux vite:					
Groupe	286916.85	1	286916.85	14.65	.000

-A taux lent:					
Groupe	290739.79	1	290739.79	17.73	.000

Figure 2: Performance.



Dans les analyses suivantes, les patients traités additionnellement d'autres drogues neuroleptiques que les phénothiazines ont été exclus. D'abord l'effet de dose a été évalué dans ses corrélations avec les autres caractéristiques d'échantillonnage des patients. Le tableau 12 suivant montre que seule la corrélation entre l'âge des patients et la dose de médicament est significative à $p < .01$; ceci s'accorde avec l'effet de chronicité, où les patients les plus âgés, étant souvent des cas chroniques, reçoivent des doses plus faibles. Par contre on n'observe pas de corrélation significative entre la dose et la gravité des désordres de pensée telle qu'indiquée par les scores du test BFGTD.

TABLEAU 12
Corrélations

	Dose	Age	Intensité	Consistance
Dose	----	-.52 n=18 p.01	-.01 n=17 p.49	-.24 n=17 p.18
Age		----	-.11 n=19 p.33	.25 n=19 p.15
Int.			----	.22 n=19 p.19
Cons.				----

Pour obtenir un indice de l'effet de la composition diagnostique sur les mêmes scores, une analyse de variance a été faite, comparant les sujets paranoïaques aux non-paranoïaques. Les moyennes des mesures de performance pour chacun des deux sous-groupes diagnostiques et l'analyse de variance sur chaque facteur sont présentées aux tableaux 13 et 14 respectivement. Les mesures et analyses de variance sur les scores de détection et les pourcentages bruts d'erreurs de commission sont à l'annexe 3. Aucun effet significatif de groupe ou d'interaction avec l'effet de groupe n'est apparu pour aucun des facteurs expérimentaux sur aucune mesure brute et aucun indice statistique de performance. Il semble donc possible de conclure que les différences de sous-groupes cliniques ne sont pas reliées aux processus d'attention sélective analysés dans la présente étude.

TABLEAU 13

Performance: paranoïaques et non-paranoïaques

Moyennes

BETA	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO	
	CANAL	TAUX	ATT.			
	1	1	1	2.21	2.28	2.25
	1	1	2	2.03	1.82	1.90
	1	2	1	2.40	2.30	2.34
	1	2	2	2.04	2.02	2.03
	2	1	1	2.17	2.04	2.09
	2	1	2	2.03	1.82	1.90
	2	2	1	2.41	2.14	2.24
	2	2	2	2.04	2.01	2.02
	MARGINALE			2.17	2.05	2.10
	N			6	10	16

Déviations standard

BETA	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO	
	CANAL	TAUX	ATT.			
	1	1	1	0.53	0.35	
	1	1	2	0.18	0.35	
	1	2	1	0.28	0.44	
	1	2	2	0.23	0.21	
	2	1	1	0.51	0.25	
	2	1	2	0.18	0.35	
	2	2	1	0.29	0.27	
	2	2	2	0.23	0.21	

Moyennes

D	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO	
	CANAL	TAUX	ATT.			
	1	1	1	3.53	3.49	3.50
	1	1	2	2.27	2.00	2.10
	1	2	1	3.45	3.29	3.35
	1	2	2	2.51	2.19	2.31
	2	1	1	3.25	3.14	3.18
	2	1	2	2.27	2.00	2.10
	2	2	1	3.09	2.83	2.92
	2	2	2	2.51	2.13	2.27
	MARGINALE			2.86	2.63	2.72
	N			6	10	16

(suite)

Deviations standard

	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO
	CANAL	TAUX	ATT.		
D	1	1	1	0.99	0.90
	1	1	2	1.04	0.72
	1	2	1	1.05	0.78
	1	2	2	1.12	0.71
	2	1	1	1.15	0.80
	2	1	2	1.04	0.72
	2	2	1	1.67	0.98
	2	2	2	1.12	0.69

Moyennes

	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO	
	CANAL	TAUX	ATT.			
TR	1	1	1	495.83	483.70	488.25
	1	1	2	491.66	581.30	547.68
	1	2	1	570.83	572.50	571.87
	1	2	2	596.83	591.40	593.43
	2	1	1	517.50	526.20	522.93
	2	1	2	555.00	557.50	556.56
	2	2	1	616.66	587.50	598.43
	2	2	2	632.00	586.10	603.31
	MARGINALE			559.54	560.77	560.31
	N			6	10	16

Deviations standard

	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO
	CANAL	TAUX	ATT.		
TR	1	1	1	70.29	101.98
	1	1	2	75.97	72.43
	1	2	1	108.62	101.73
	1	2	2	123.56	104.50
	2	1	1	63.18	99.57
	2	1	2	111.14	141.26
	2	2	1	97.54	85.29
	2	2	2	100.31	69.06

TABLEAU 14

ANOVAS sur différences diagnostiques

Paranoïaques (n=6) versus non-paranoïaques (n=10)

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
INDICE BETA					
ATT.	2.143	1	2.143	22.04	0.000
INDICE d'					
ATT.	31.342	1	31.342	32.92	0.000
TEMPS DE REACTION					
TAUX 139298.60		1	139298.60	28.86	0.000
ATT. 22908.33		1	22908.33	3.65	0.077
CANAL 6482.70		1	6482.70	5.27	0.037
X ATT. X DIAGNO					

Mesures neurophysiologiques (N100 et stimulus-set)"Comparaisons entre normaux, cas aigus et cas chroniques."

Pour six cas représentatifs, des tracés d'ondes lentes enregistrés sur une période d'analyse de 250 msec sont présentés trois par trois aux figures 3 et 4. Chaque figure illustre les tracés d'un cas normal (N), d'un cas aigu (A) et d'un cas chronique (C) aux deux taux de stimulation pour les réponses évoquées par les tons standard du canal auriculaire droit. Les mesures d'ondes lentes ont été prises à toutes les 50 msec, mais comme le pic maximal de N100 apparaissait généralement entre les points de 100 et 150 msec de latence, une mesure additionnelle à 125 msec fut ajoutée. Les ondes lentes sont aussi mesurées sur les tracés de 900 msec. Une

seule mesure d'amplitude et de latence du pic maximal a été prise à cause de la moindre précision permise sur une longue période d'analyse. Par contre les tracés de 900 msec ont l'avantage de laisser entrevoir les composantes tardives positives en plus des ondes lentes négatives. Les mesures de latence de N100 sur les tracés de 900 msec confirment les mesures prises sur tracés de 250 msec, et la latence déjà observée du pic maximal qui est situé à environ 120 msec. Les figures 5 et 6 respectivement illustrent les ondes lentes pour un sujet normal, et un sujet schizophrène sur tracés de 900 msec dans chaque condition expérimentale, en réponse aux deux types de tons standard du canal auriculaire droit ou gauche. Le nombre de réponses évoquées cumulées dans la moyenne de chaque tracé (e.g. 250 NORT) et le canal de stimulation (L.STAN= tons standard gauche, R.STAN.= tons standard droit) sont indiqués dans la marge supérieure de chaque colonne de tracés; la marge inférieure de chaque colonne indique la condition expérimentale, 'attend' pour attention focalisée, 'divise' pour attention divisée, 'ignore' pour inattention. Les taux rapide (fast) ou lent (slow) sont indiqués à côté de l'instruction d'attention. Chacune des quatre colonnes de tracés présente, de haut en bas les tracés des électrodes frontale, centrale, pariétale, et électrooculographique. Les mesures d'ondes lentes prises sur le tracé de 900 msec pour N100 à l'électrode Cz sont présentées au tableau 18 en guise de réplique.

Pour l'électrode Cz, les moyennes et écarts types pour les PE lents aux tons standard prises sur les tracés de 250 msec) dans chaque condition expérimentale sont présentées au tableau 20, pour le groupe de normaux versus les patients réunis, et au tableau 21 pour les sous-groupes de cas aigus versus chroniques. Les analyses de variance sur ces mêmes mesures sont aux tableaux 19 pour l'électrode Cz et à l'annexe 4 pour les électrodes Fz et Pz. Les figures 7 et 8 présentent le tracé général des ondes lentes dérivé de la moyenne des mesures pour tous les sujets normaux et schizophrènes respectivement à l'électrode Cz. Les modulations entre attention focalisée, divisée et inattention sont illustrées pour chaque taux de stimulation et chaque groupe de patients. Sur tracés de 900 msec, seules les analyses de Cz sont présentées (tableau 22).

Les tests post-hocs d'effets simples sur les interactions et les procédures Scheffé n'ont été faits que pour les réponses de l'électrode soumise aux hypothèses, en l'occurrence, Cz. Les interactions triples furent analysées d'abord pour pouvoir ensuite interpréter les interactions doubles, puis les effets simples et principaux. On n'observe d'interaction triple significative qu'à CZ pour les mesures à 50 et 125 msec. Comme l'analyse ultérieure de toutes les autres mesures de CZ n'indique pas de différence entre les aigus et les chroniques dans le groupe des schizo-

phrènes, les cas aigus et chroniques ont été réunis en un seul groupe dans l'analyse des interactions triples. Les comparaisons ont été faites pour élucider les différences de groupe et de modulation attentionnelle, à l'intérieur de chaque niveau du 3ième facteur (taux ou canal). Ceci a eu l'avantage de réduire le nombre de tests d'effets simples et de tests Scheffés pour les interactions triples. A l'intérieur des interactions triples, seules les interactions de 2ème ordre intéressant une hypothèse expérimentale seront présentées ici.

Effets de canal et de taux. A Cz, la première mesure à 50msec ne présente qu'une interaction significative entre canal x attention x groupe qui n'est pas répétée aux électrodes Fz et Pz. Les tests d'effets simples pour chaque oreille séparément ne produisent aucun effet simple significatif. La comparaison qui a causé un effet significatif est

Figure 3: Tracés N100-P200 chez un normal, un cas aigu et un chronique. Six exemples de tracés individuels, dérivés à Cz-Mdr: ondes lentes (N100, P200) évoquées par les tons standard (2000 Hz) du canal droit, à deux taux de présentation. FAST = rapide, IIS moyen = 0.5 sec; SLOW = lent, IIS moyen = 1.0 sec; FOC = attention focalisée au canal de tons de 2000 Hz; DIV = attention divisée aux deux canaux auditifs; INA = inattention au canal de tons de 2000 Hz. La flèche indique la mesure de N100, à 100 msec, 125 msec et 150 msec. À noter que la modulation focalisée-inattention devient plus évidente à 125 et 150 msec chez les patients aigu (A) et chronique (C) et plus tôt, à 100 msec, chez le sujet normal (N). Chaque tracé est une moyenne d'environ 300 PEA, et pris sur une période d'analyse de 250 msec.

Tous les sujets démontrent une augmentation d'amplitude à l'attention par rapport à l'inattention. Pour plusieurs patients, cette modulation disparaît aux mesures de 100 et 125 msec à taux lent, tandis qu'elle reste visible à 150 msec.

À noter que l'amplitude de N100 à l'attention divisée (ligne brisée) chez les patients se superpose au tracé d'inattention (ligne pointillée), tandis que chez les normaux, elle s'approche du tracé d'attention focalisée (ligne continue).

FAST ISI 0.5/S

SLOW ISI 1.0/S

FOC ———

DIV - - - - -

INA ·····

N

N₁₀₀

A

N₁₂₅

C

N₁₅₀

0 250

MSEC

0 250

-2 μ V

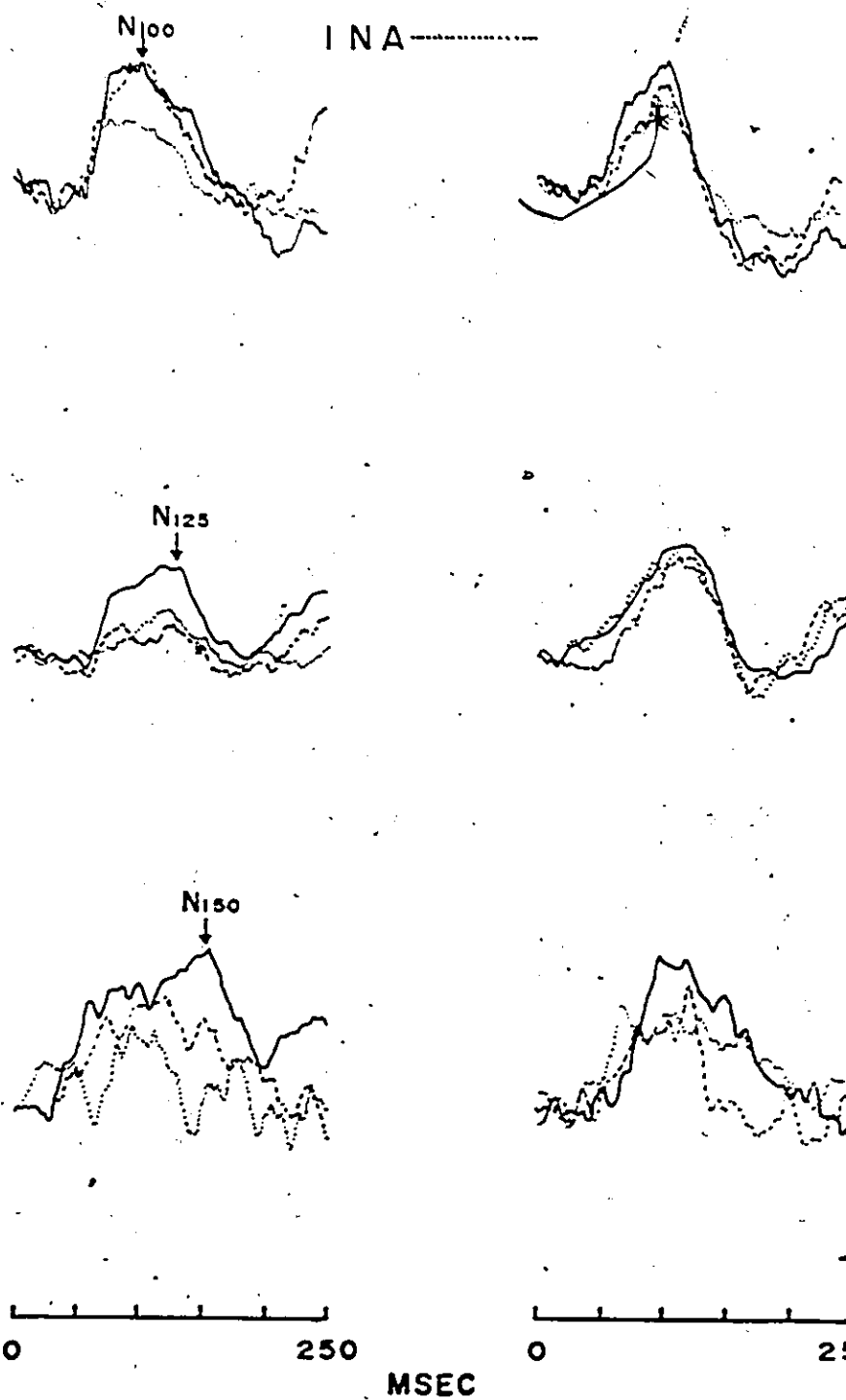


Figure 4: Tracés N100-P200 chez un normal, un cas aigu et un chronique.

donc fort probablement celle entre les mesures des deux canaux. Comme l'effet interauriculaire n'intéresse pas les hypothèses, l'analyse de l'interaction n'a pas été poursuivie.

Sur plusieurs mesures, un IIS plus lent et une tonalité plus basse augmentent significativement l'amplitude des ondes lentes des PE auditifs. C'est ainsi que s'interprètent les effets significatifs principaux de taux sur toutes les ondes lentes de Fz ($p < .001$, excepté pour P250 à $p = .02$) et sur N100-N125-N150 à l'électrode Cz ($p < .001$). Les différences d'amplitudes de N100 et P200 dues à la différence de tonalité (canal gauche, 1000 Hz- canal droit, 2000 Hz) entre les deux tons standard, d'une part, et les différences de taux de stimulation dans la condition vite (IIS = 500 msec) et lente (IIS = 1000 msec), d'autre part, ne font que confirmer les observations antérieures de Davis,

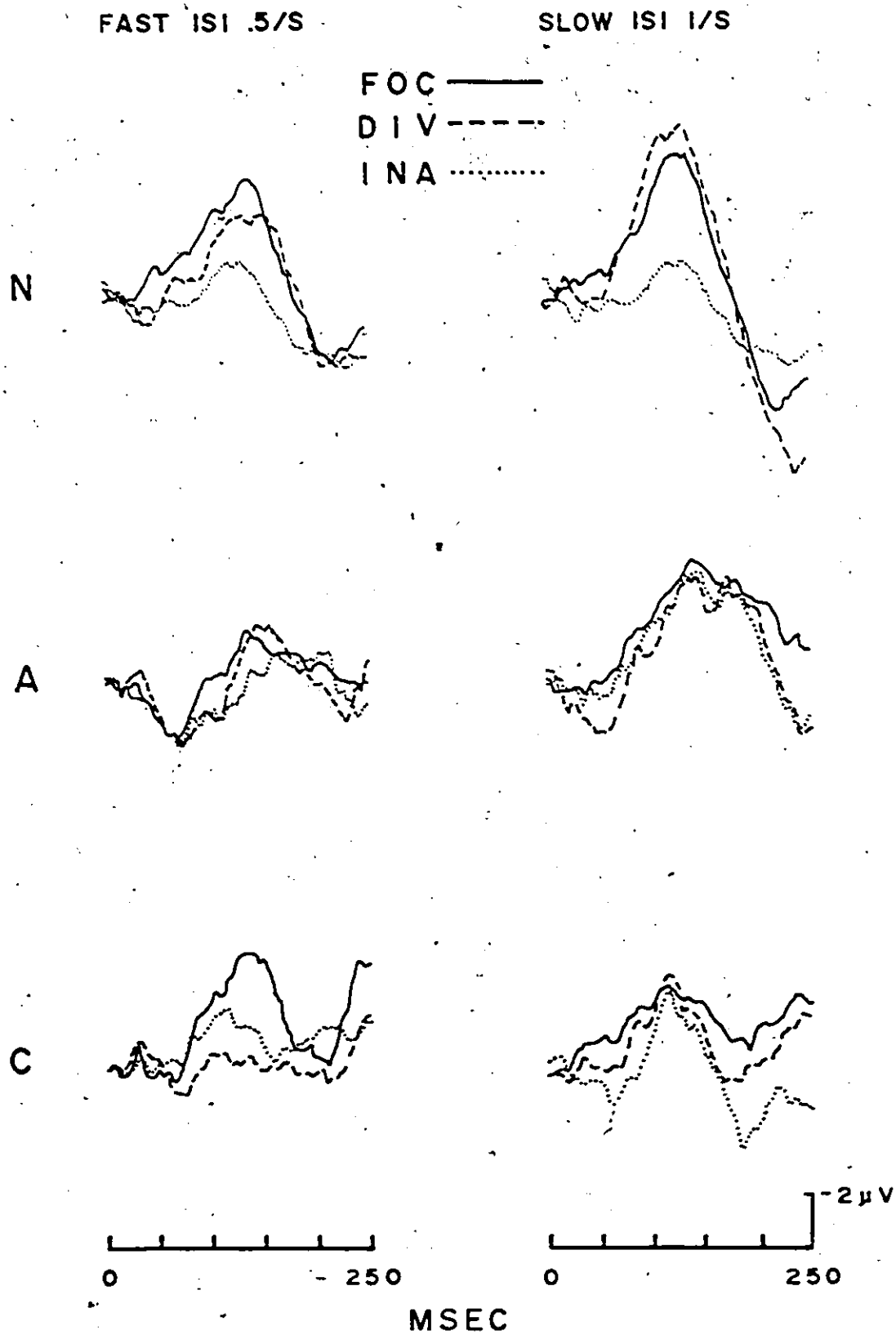


Figure 5: Ondes lentes et tardives aux tons standard chez un normal. Sujet normal: PIP-tracé de 900 msec. Les trois pages suivantes illustrent les tracés de PEA aux tons standard du canal droit (R. STAN = 2000Hz) et du canal gauche (L. Stan = 1000 Hz) tel qu'indiqué dans la marge supérieure de chaque colonne. Les 12 colonnes de tracés présentes les PEA dans les 12 conditions expérimentales (4 colonnes ou conditions par page). Chaque tracé est une sommation normalisée de 'n' PEA. Le 'n' est indiqué à gauche de la marge supérieure de chaque colonne. La condition expérimentale est étiquetée dans la marge inférieure de chaque colonne: FAST = taux rapide, SLOW = taux lent; IGNORE = inattention, ATTEND = attention focalisée, DIVIDE = attention divisée.

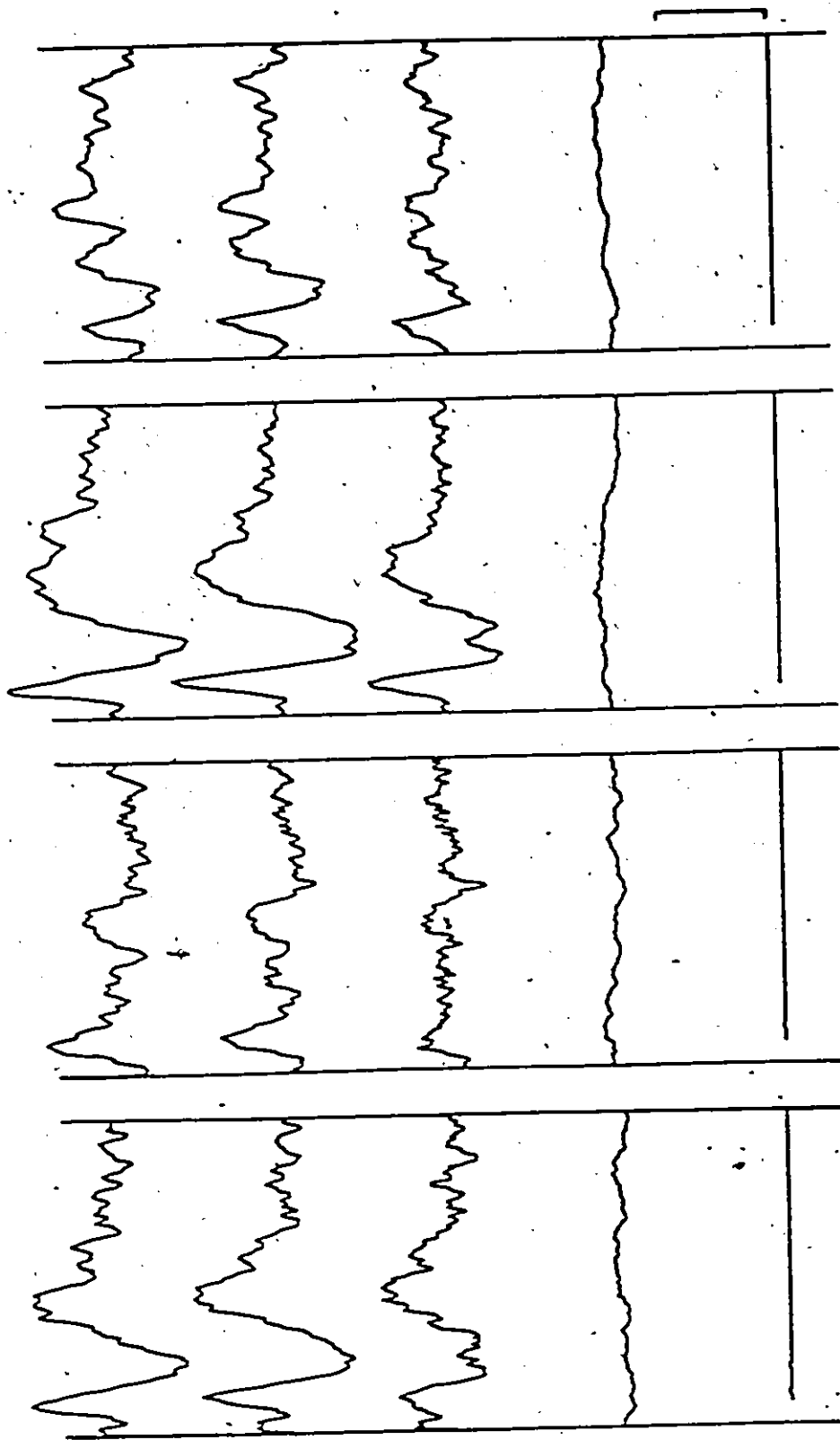
Chaque colonne de tracé présente, de haut en bas, les PEA enregistrés à l'électrode Fz, Cz, Pz, l'EOG. La figure du bas, retraçant les réponses motrices est vide car les tons standard ne demandaient pas de réponse de discrimination. L'échelle de calibration, à l'extrême droite est de -4 uV.

Ces mêmes données pour un patient (HC) apparaissent aux figures 6 et suivantes.

1975: Picton et al., 1977; Rothman, 1969; Schwent et al., 1976. L'effet de canal (lié aux différences de tonalité et de latéralité) est significatif pour Cz et Pz et seulement pour la mesure de N100. L'effet de canal disparaît à la latence de N150 pour les trois électrodes, tandis que l'effet de taux demeure significatif aux électrodes Fz et Cz, et se manifeste par une augmentation de l'amplitude de N150 à vitesse lente de stimulation.

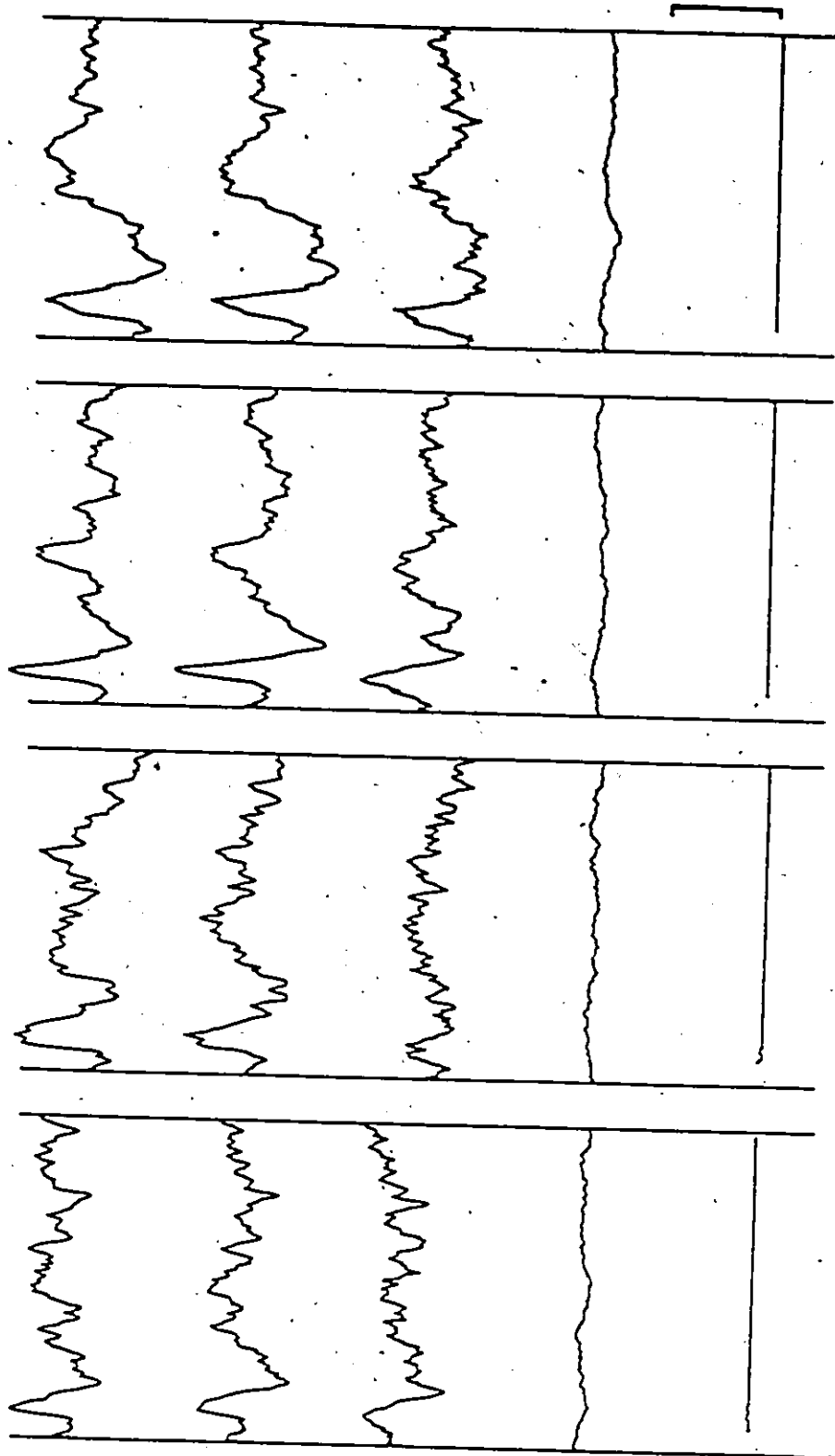
Effets d'attention et de groupe. Le complexe d'ondes lentes donnant lieu aux hypothèses de modulation d'attention sélective par stimulus-set est celui de N100 - P200. A

158 NORT L. STAN. 181 NORT R STAN 272 NORT L. STAN. 302 NORT R. STAN.



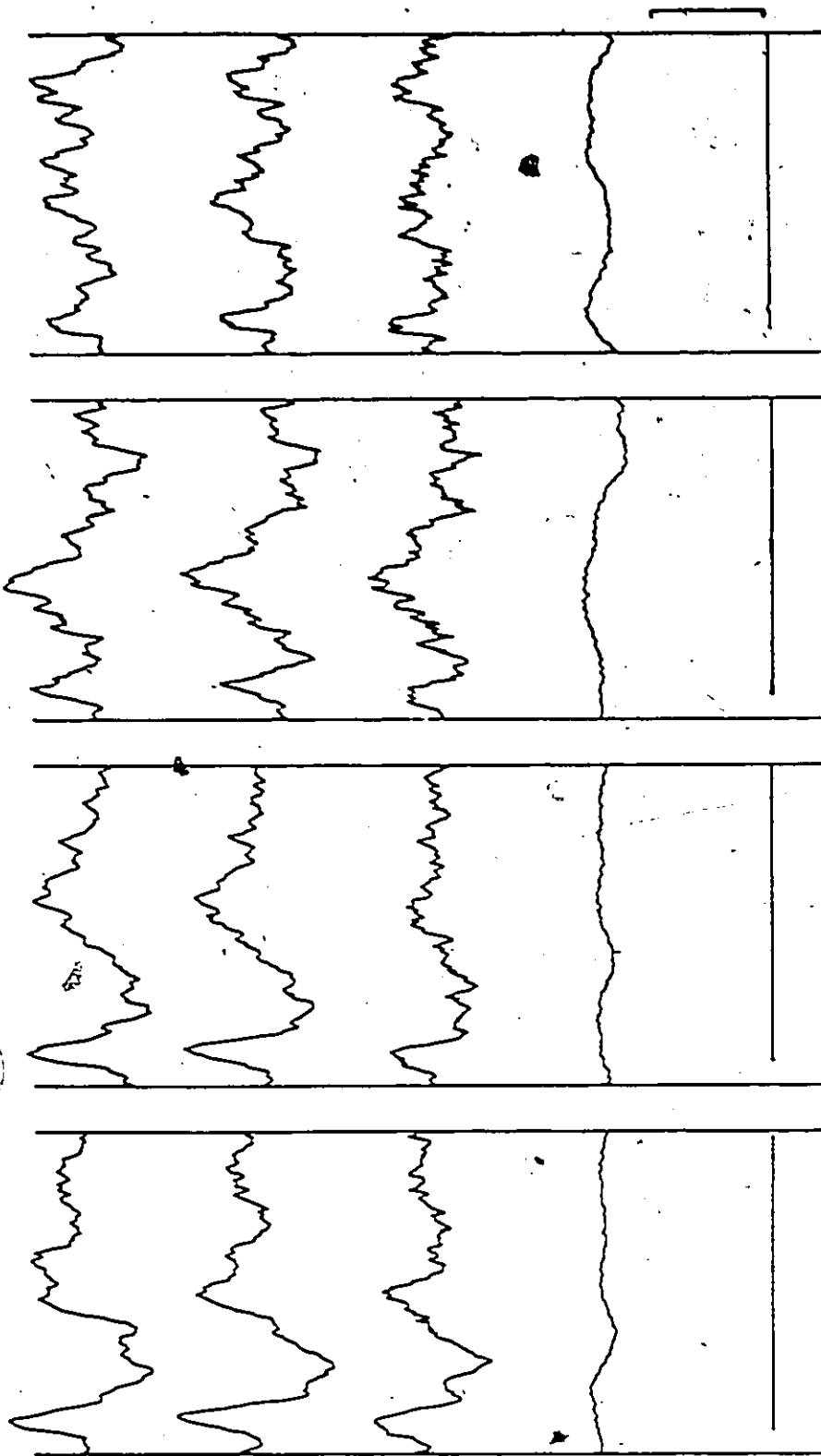
PIP: FAST ATTEND FAST IGNORE 4UVRT.5 SLOW ATTEND SLOW IGNORE

136 NORT L. STAN. 116 NORT R. STAN. 226 NORT L. STAN. 252 NORT R. STAN.



PIP: FAST IGNORE FAST ATTEND 4UVRT.5 SLOW IGNORE SLOW ATTEND 900M

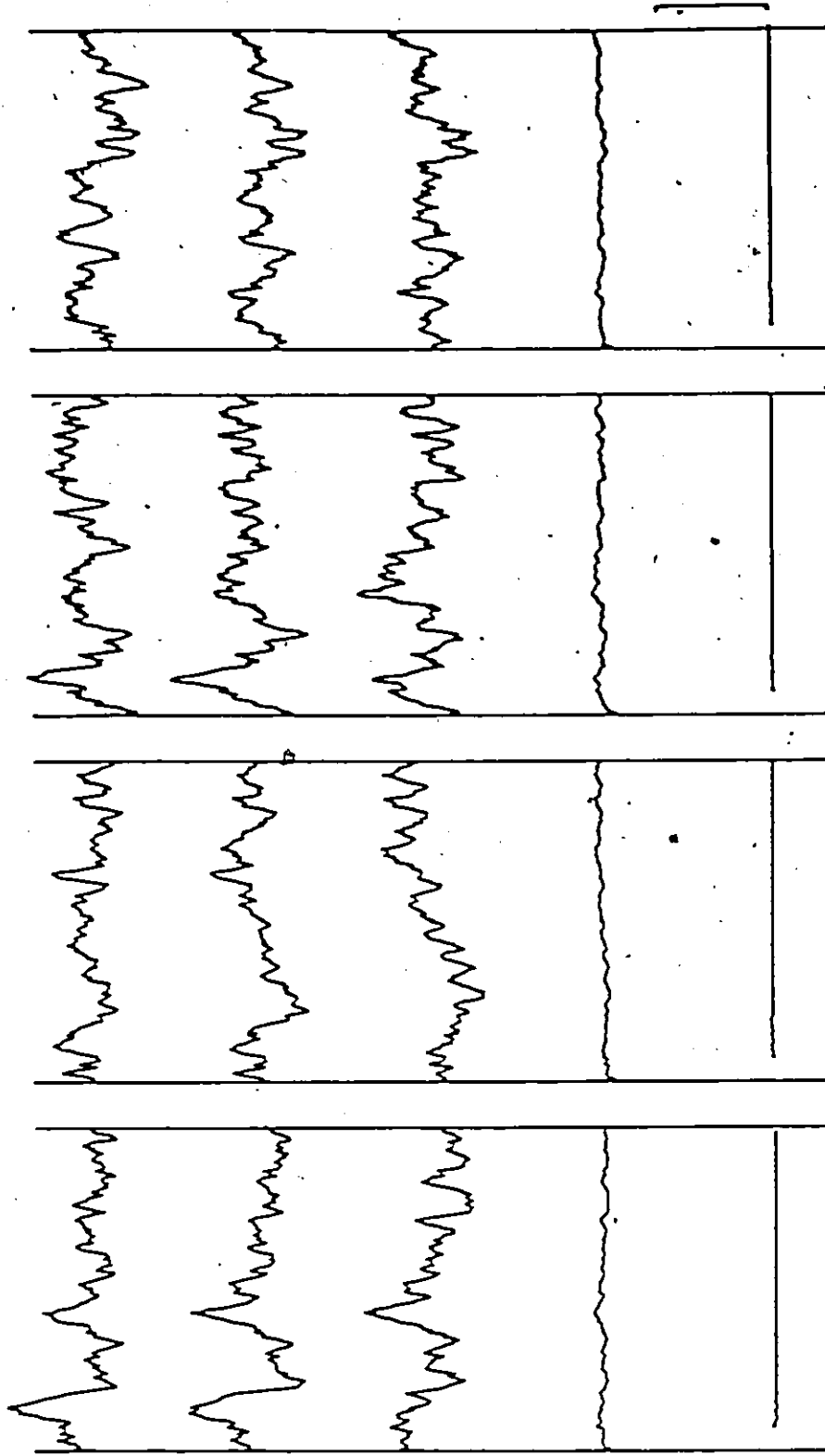
287 NORT L. STAN. 294 NORT R. STAN. 150 NORT L. STAN. 135 NORT R. STAN.



PIP: SLOW DIVIDE SLOW DIVIDE 4UVRT.5 FAST DIVIDE FAST DIVIDE 900M

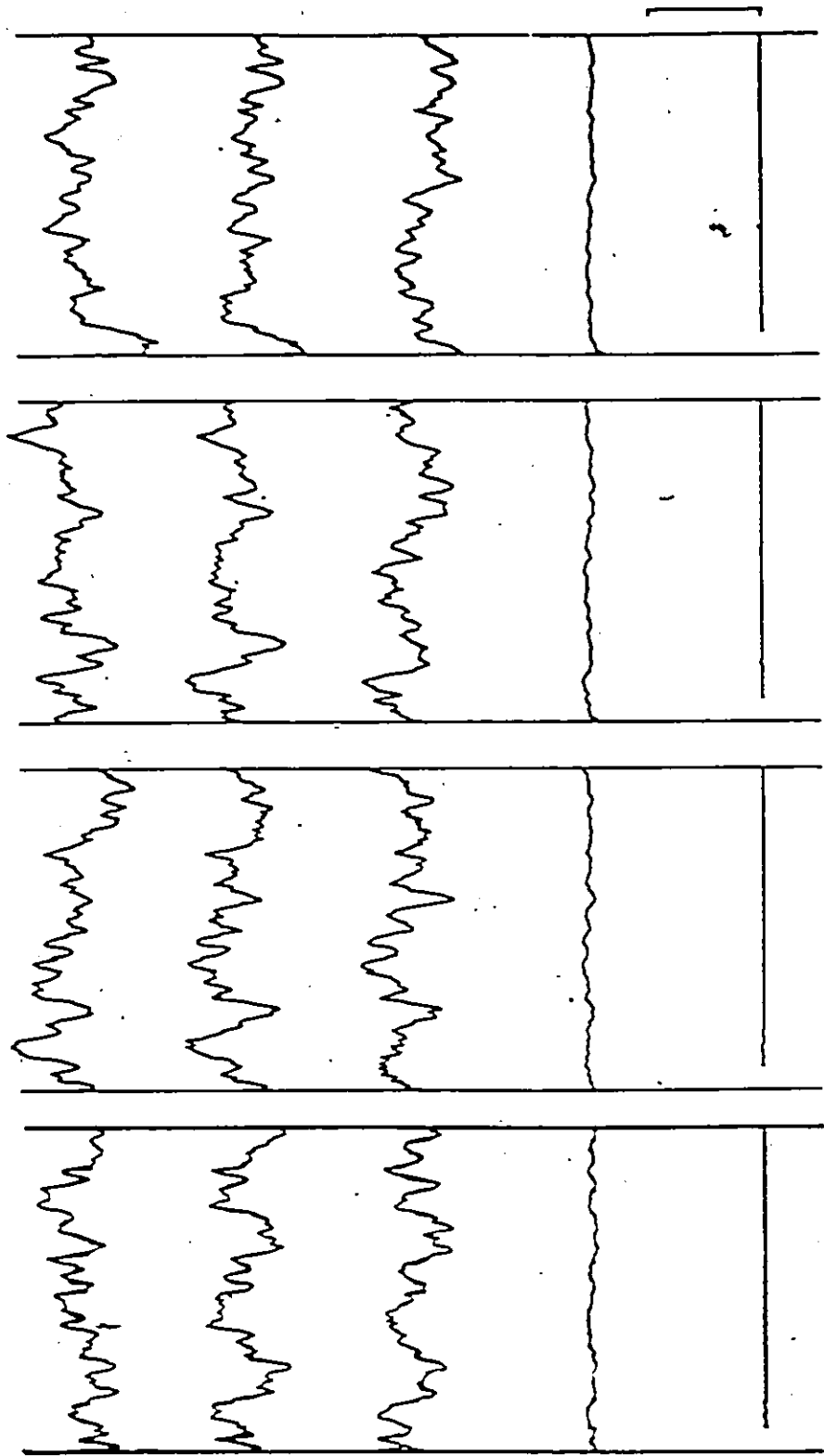
Figure 6: Ondes lentes et tardives aux tons standard chez un patient.

261 NORT L. STAN. 301 NORT R. STAN. 183 NORT L. STAN. 213 NORT R. STAN.



MCL:FAST ATTEND FAST IGNORE 4UVRT.5 SLOW ATTEND SLOW IGNORE

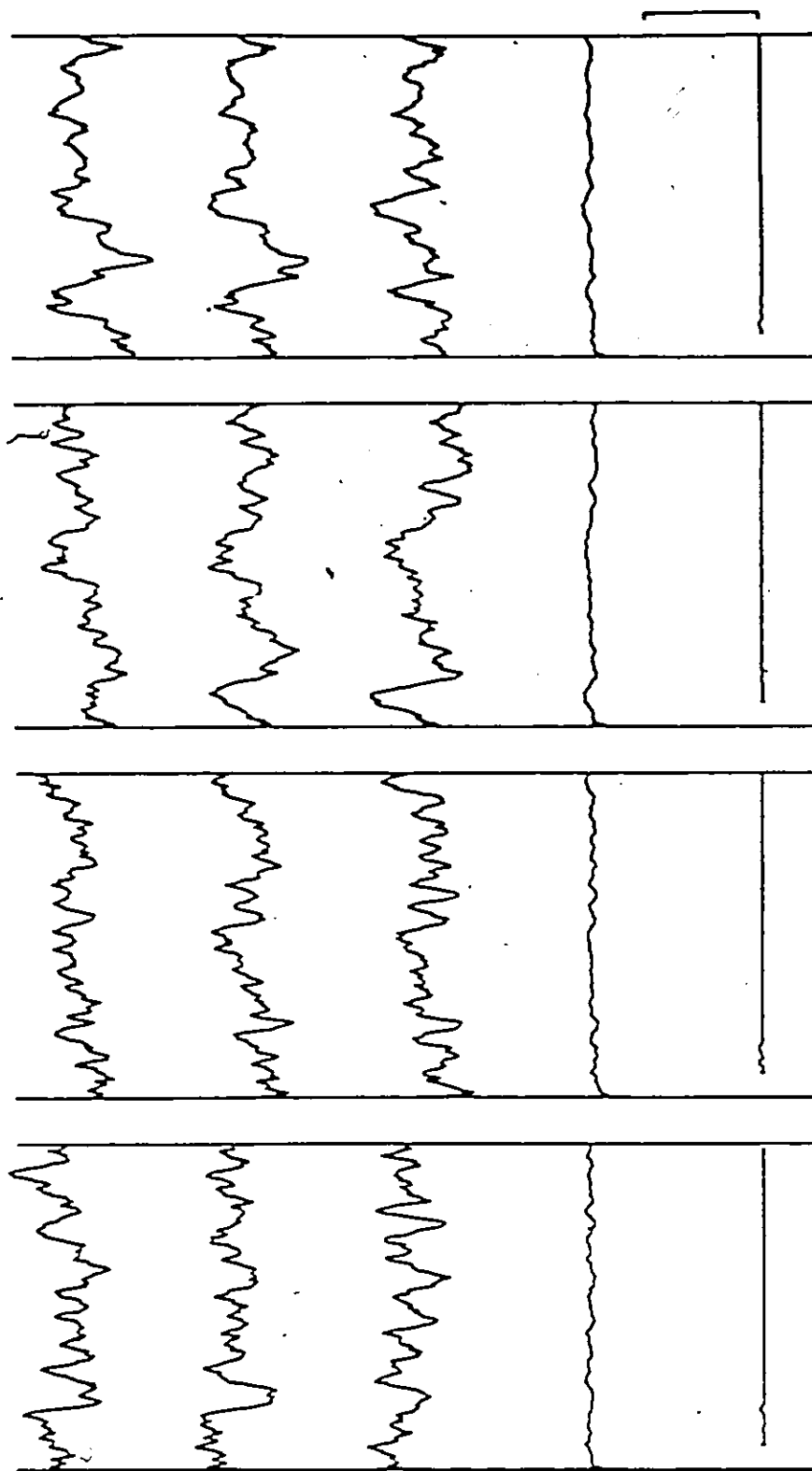
203 NORT L.STAN.187 NORT R.STAN.275 NORT L.STAN.314 NO RT R.STAN



MCL:FAST IGNORE FAST ATTEND 4UV

SLOW IGNORE SLOW ATTEND 900M

182 NORT L. STAN. 198 NORT R. STAN. 277 NORT L. STAN. 288 NORT R. STAN.



MCL: FAST DIVIDE 4UVRT.5 SLOW DIVIDE 900M

TABLEAU 18

Normaux-Patients: N100 sur tracés de 900 msec -Cz

Normaux (n=20), Patients (n=17), Aigus (n=6), Chroniques (n=11)
LATENCE DE N100 (MSEC)

NORMAUX	PATIENTS	AIGUS	CHRONIQUES
CANAL GAUCHE			
TAUX VITE			
F 120.62/17.80	119.85/16.57	114.58/18.39	122.73/15.63
D 126.25/18.98	118.38/17.18	106.25/17.23	125.00/13.69
I 111.25/20.64	112.50/15.31	104.17/15.14	117.04/14.00
TAUX LENT			
F 121.25/18.18	120.59/17.64	112.50/20.92	125.00/14.79
D 118.12/18.35	113.24/18.47	102.08/18.39	119.31/16.17
I 113.12/18.79	117.65/16.57	116.67/17.08	118.18/17.10
CANAL DROIT			
TAUX VITE			
F 123.12/18.71	120.59/18.71	118.75/17.23	121.59/20.22
D 125.00/25.33	119.12/21.70	116.67/35.06	120.45/11.55
I 116.88/24.42	115.44/20.51	116.67/21.89	114.77/20.78
TAUX LENT			
F 123.12/14.21	116.91/17.08	120.83/18.82	114.77/16.60
D 126.88/13.62	122.06/16.84	114.58/20.03	126.14/14.20
I 121.88/14.55	122.06/19.02	116.67/21.89	125.00/17.68
N 120.63	119.17		

AMPLITUDE DE N100 (uV)

NORMAUX	PATIENTS	AIGUS	CHRONIQUES
CANAL GAUCHE			
TAUX VITE			
F 2.45/1.09	1.90/1.12	1.73/0.90	1.99/1.26
D 2.38/1.01	1.62/0.78	1.60/0.59	1.63/0.89
I 2.02/0.95	1.69/1.08	1.55/0.38	1.78/1.33
TAUX LENT			
F 3.50/1.44	2.66/1.16	3.20/1.06	2.36/1.14
D 3.25/1.43	1.95/0.88	1.89/0.70	1.98/0.99
I 2.71/1.36	2.27/1.49	3.07/1.63	1.83/1.28
CANAL DROIT			
TAUX VITE			
F 2.41/1.38	2.16/1.18	2.40/1.45	2.02/1.05
D 1.86/0.90	1.30/0.92	0.69/0.89	1.63/0.78
I 1.45/0.88	1.34/0.76	0.85/0.61	1.60/0.72
TAUX LENT			
F 3.31/1.45	2.16/1.36	2.08/0.97	2.21/1.58
D 2.90/1.19	2.11/1.35	2.75/1.23	1.76/1.34
I 1.23/1.10	1.80/0.89	2.08/0.83	1.64/0.92

TABLEAU 19

Tons standard -Analyse de variance sur ondes lentes a Cz

Période d'analyse de 250 msec.

Normaux (N= 20), Aigus (N= 6), Chroniques (N= 14).

SOURCES DE VARIATION	SC	DL	EC	F	P
50 -CANAL X ATTENTION X GROUPE	11.06	4	2.77	4.90	.002
EFFETS SIMPLES:					
CANAL GAUCHE:					
ATTENTION A G1 (NORMAUX)	1.12	2	0.56	0.99	n.s.
ATTENTION A G2 (AIGUS)	0.50	2	0.25	0.44	n.s.
ATTENTION A G3 (CHRONIQUE)	4.58	2	2.29	4.05	0.05
GROUPE A A1 (FOCALISEE)	3.06	2	1.53	0.90	n.s.
GROUPE A A2 (DIVISEE)	1.45	2	0.72	0.43	n.s.
GROUPE A A3 (INATTENTION)	1.98	2	0.99	0.58	n.s.
CANAL DROIT:					
ATT. a G1 (NORMAUX)	1.74	2	0.87	1.54	n.s.
ATT. a G2 (AIGUS)	2.28	2	1.14	2.01	n.s.
ATT. a G3 (CHRONIQUES)	5.00	2	2.50	4.42	.050
GROUPE a A1 (FOCAL.)	0.71	2	0.36	0.21	n.s.
GROUPE a A2 (DIVISEE)	8.11	2	4.06	2.38	n.s.
GROUPE a A3 (INATT.)	12.83	2	6.42	3.78	.050
100 -CANAL	13.90	1	13.90	4.40	.040
-TAUX	103.23	1	103.23	53.69	.000
- CANAL X TAUX	5.23	1	5.23	3.96	.050
-ATTENTION	29.55	2	14.78	10.82	.000
-ATTENTION X GROUPE	20.10	4	5.02	3.68	.009
EFFETS SIMPLES:					
ATT. a G1 (NORMAUX).	12.84	2	6.42	18.80	.010
ATT. a G2 (AIGUS)	2.60	2	1.30	3.80	.050
ATT. a G3 (CHRONIQUES)	0.08	2	0.04	0.03	n.s.
GROUPE a A1 (FOCALISEE)	13.52	2	6.76	3.60	.050
GROUPE a A2 (DIVISEE)	15.72	2	7.86	4.19	.050
GROUPE A A3 (INATTENTION)	2.40	2	1.20	0.64	n.s.

(Suite du tableau)

125 AIGUS ET CHRONIQUES NON GROUPES:					
-GROUPE	157.82	2	78.91	4.07	.020
-TAUX	79.99	1	79.99	30.15	.000
-TAUX X GROUPE	29.70	2	14.85	5.60	.008
-ATTENTION	41.53	2	20.76	13.76	.000
-ATTENTION X GROUPE	27.40	4	6.85	4.54	.002
-TAUX X ATTENTION X GROUPE	18.11	4	4.53	4.45	.003
125 AIGUS ET CHRONIQUES GROUPES:					
-GROUPE	152.78	1	152.78	8.03	.007
-TAUX	138.03	1	138.03	53.33	.000
-TAUX X GROUPE	29.50	1	29.50	11.40	.002
-ATTENTION	72.92	2	36.46	24.63	.000
-ATTENTION X GROUPE	26.58	2	13.29	8.97	.000
-ATTENTION X TAUX	10.55	2	5.27	5.20	.008
-ATTENTION X TAUX X GROUPE	16.38	2	8.19	8.08	.000

(Suite du tableau)

POUR (T1) TAUX VITE:					
GROUPE	25.71	1	25.71	4.06	.051
ATTENTION	31.45	1	31.45	12.07	.000
POUR (T2) TAUX LENT:					
GROUPE	69.51	1	69.51	6.43	.010
CANAL	21.74	1	21.74	8.66	.006
ATTENTION	31.81	2	15.91	11.91	.000
ATTENTION X GROUPE	9.72	2	4.86	3.64	.003
EFFETS SIMPLES:					
ATTENTION A G1 (NORMAUX)	95.53	2	47.71	39.84	.010
ATTENTION A G2 (SCHIZO.)	0.42	2	0.21	0.17	n.s.
GROUPE A A1 (FOCALISEE)	59.86	1	59.86	10.43	.010
GROUPE A A2 (DIVISEE)	135.20	1	135.20	23.56	.010
GROUPE A A3 (INATTENTION)	6.05	1	6.05	1.05	n.s.
POUR (G1) GROUPE DE NORMAUX:					
TAUX	147.58	1	147.58	53.59	.000
ATTENTION	90.98	1	45.49	29.74	.000
ATTENTION X TAUX	22.67	2	11.33	13.86	.000
EFFETS SIMPLES:					
ATTENTION A T1 (VITE)	9.08	2	4.54	0.77	n.s.
ATTENTION A T2 (LENT)	47.36	2	23.68	4.03	.050
TAUX A A1 (FOCALISEE)	18.23	1	18.23	3.10	.050
TAUX A A2 (DIVISEE)	58.08	1	58.08	9.88	.010
TAUX A A3 (INATTENTION)	9.03	1	9.03	1.53	n.s.
POUR (G2) GROUPE DE PATIENTS:					
TAUX	19.95	1	19.95	8.24	.010

(Suite du tableau)

150 TAUX	31.12	1	31.12	12.92	.001
TAUX X GROUPE	20.70	2	10.35	4.30	.020
ATTENTION	55.04	2	27.52	20.27	.000
ATTENTION X GROUPE	40.14	4	10.04	7.39	.000
EFFETS SIMPLES:					
ATTENTION A G1 (NORMAUX)	19.26	2	9.63	28.36	.010
ATTENTION A G2 (AIGUS)	5.72	2	2.86	8.44	.010
ATTENTION A G3 (CHRONIQUES)	6.02	2	3.01	8.88	.010
GROUPE A A1 (FOCALISEE)	2.15	2	1.08	0.60	n.s.
GROUPE A A2 (DIVISEE)	25.43	2	12.72	6.88	.010
GROUPE A A3 (INATTENTION)	2.84	2	1.42	0.76	n.s.
-CANAL X ATTENTION X GROUPE	11.12	4	2.78	2.49	.050
200 ATTENTION	16.34	2	8.17	3.61	.03
250 ATTENTION	20.38	2	10.19	4.85	.01
ATTENTION X TAUX	8.94	2	4.47	4.35	.02

TABLEAU 20

Normaux-Patients: amplitude des ondes lentes à Cz

Moyennes/ecarts types en μV .
Période d'analyse de 250 msec.

NORMAUX (N= 20)

CANAL GAUCHE						
	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	.30/0.78	-2.78/1.65	-2.98/1.34	-1.78/1.59	-.17/1.73	.62/1.44
D	.25/1.22	-2.10/1.64	-2.31/1.29	-1.31/1.51	-.38/1.80	.24/1.37
I	-.04/1.04	-1.83/1.70	-2.02/1.42	-0.89/1.47	-.57/1.42	.52/1.40
TAUX LENT						
F	.19/0.97	-3.96/1.72	-3.86/1.67	-2.23/1.94	-.42/2.11	.99/1.70
D	-.18/1.13	-4.75/2.50	-5.25/2.71	-3.02/2.54	-.62/2.93	1.35/3.09
I	.15/1.16	-3.05/2.29	-2.80/1.87	-1.29/1.80	-.73/2.12	1.14/2.23
CANAL DROIT						
	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	-.06/0.83	-2.12/1.56	-2.36/1.67	-1.56/1.47	-.48/1.56	.92/1.34
D	.22/0.94	-2.11/1.97	-2.62/1.84	-1.92/1.76	-.62/1.58	1.13/1.23
I	.56/0.83	-1.14/1.34	-1.50/1.10	-0.64/1.22	-.49/1.59	.75/1.30
TAUX LENT						
F	.26/1.19	-3.35/1.37	-4.17/2.00	-3.24/2.01	.26/2.17	.51/1.68
D	.42/0.82	-3.01/2.43	-4.50/2.61	-3.45/2.40	-.82/2.22	1.95/2.36
I	-.12/0.93	-2.18/1.19	-2.62/1.63	-1.67/1.58	-.32/1.63	.74/1.49
N	.16	-2.70	-3.08	-1.92	-.45	.91

(suite)
PATIENTS (N= 20)

CANAL GAUCHE						
	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	.20/0.94	-1.80/1.42	-1.96/1.41	-1.50/1.56	-.27/1.47	-.04/1.84
D	.36/1.13	-1.04/1.18	-1.55/1.10	-0.62/1.28	-.43/1.69	.15/1.91
I	-.06/0.78	-1.13/1.38	-1.23/1.04	-0.58/1.47	-.43/1.58	.15/1.48
TAUX LENT						
F	-.26/1.18	-2.49/1.69	-2.49/1.89	-1.76/1.66	-.26/1.74	-.82/2.32
D	.26/1.34	-2.40/1.69	-2.04/1.57	-1.12/1.75	-.36/2.22	.44/2.27
I	-.01/1.40	-2.34/1.99	-2.39/1.93	-1.22/2.05	.10/1.95	-.02/1.90
CANAL DROIT						
TAUX VITE						
F	.02/0.87	-1.56/1.33	-2.10/1.20	-1.50/1.19	-.08/1.28	-.18/1.40
D	-.14/0.94	-1.32/1.90	-1.88/2.17	-0.78/1.64	-.54/2.39	.34/1.94
I	-.26/0.99	-1.18/1.32	-1.27/1.44	-0.50/1.18	-.34/1.20	.24/1.14
TAUX LENT						
F	-.06/0.78	-1.90/1.76	-2.09/1.85	-1.35/1.73	-.04/1.85	-.15/1.74
D	-.10/1.00	-2.18/2.03	-2.51/1.90	-0.89/2.20	-.68/2.04	.57/2.09
I	-.12/1.20	-1.71/1.20	-1.93/1.11	-0.99/1.33	-.45/1.66	.33/1.40
M	-.01	-1.76	-1.95	-1.07	-.26	.08

TABLEAU 21

Aigus-Chroniques: amplitude des ondes lentes

Moyennes/écarts types en UV, électrode Cz
Période d'analyse de 250 msec.

CAS AIGUS (N= 6)

CANAL GAUCHE						
	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	-.03/1.36	-1.62/1.44	-1.60/1.35	-1.30/1.93	0.82/1.87	-.77/2.77
D	-.62/1.70	-1.63/0.72	-1.82/0.96	-1.58/1.26	0.85/1.72	-.27/1.91
I	.10/0.94	-0.87/1.51	-0.85/1.03	-0.07/1.39	1.75/1.59	1.00/1.75
TAUX LENT						
F	-.42/1.11	-2.70/1.13	-1.93/2.14	-1.30/1.28	0.77/1.27	-.07/1.47
D	-.90/1.63	-2.30/0.93	-1.85/1.29	-1.07/1.75	0.72/1.88	-.43/2.53
I	-.60/1.61	-2.33/1.46	-2.50/2.03	-1.20/2.94	1.15/2.44	-.58/2.71
CANAL DROIT						
	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	-.18/0.97	-2.13/1.51	-2.48/1.46	-2.05/1.10	0.23/1.89	.18/2.18
D	-.40/1.17	-1.10/2.17	-1.05/1.96	-0.50/1.85	1.33/1.71	-.62/1.88
I	.50/0.68	-0.62/1.23	-0.60/1.29	-0.27/1.40	0.80/1.65	-.90/1.63
TAUX LENT						
F	-.68/0.39	-2.77/2.16	-2.17/2.64	-1.87/1.69	-.20/1.78	-.30/1.60
D	.31/0.58	-2.30/1.95	-2.40/1.62	-0.03/1.12	1.13/1.68	1.00/2.57
I	-.53/1.50	-1.75/1.29	-1.53/1.28	-0.38/1.65	1.07/2.25	-.87/2.18
M	-.29	-1.84	-1.73	-0.84	-.87	.49

(suite)
CAS CHRONIQUES (N= 14)

CANAL GAUCHE

	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	.02/0.79	-1.87/1.46	-2.11/1.46	-1.59/1.44	.04/1.27	-.35/1.30
D	.38/0.79	-0.79/1.27	-1.44/1.17	-0.64/1.34	.25/1.71	.10/1.99
I	-.12/0.73	-1.24/1.36	-1.39/1.03	-0.80/1.50	-.14/1.23	-.21/1.23
TAUX LENT						
F	-.39/1.19	-2.40/1.92	-2.73/1.81	-1.95/1.80	-.70/1.77	-1.21/2.56
D	.26/1.12	-2.45/1.95	-2.12/1.72	-1.15/1.82	.20/2.40	.44/2.25
I	-.22/1.29	-2.35/2.23	-2.34/1.96	-1.23/1.68	-.63/1.50	-.29/1.49

CANAL DROIT

	50 ms	100 ms	125 ms	150 ms	200 ms	250 ms
TAUX VITE						
F	.11/0.85	-1.31/1.22	-1.94/1.09	-1.26/1.18	.01/1.01	-.17/1.02
D	-.38/0.75	-1.42/1.86	-2.23/2.23	-0.90/1.59	.02/2.61	.23/2.03
I	-.58/0.94	-1.43/1.32	-1.56/1.45	-0.84/0.95	-.15/0.96	-.04/0.77
TAUX LENT						
F	.11/0.78	-1.53/1.49	-2.06/1.52	-1.13/1.77	.02/1.95	-.09/1.86
D	-.31/1.09	-2.13/2.13	-2.56/2.07	-1.26/2.48	.49/2.20	.39/1.93
I	-.32/1.02	-1.69/1.21	-2.10/1.04	-1.25/1.13	.19/1.34	.11/0.93
N	-.12	-1.72	-2.05	-1.17	-.01	-.09

TABLEAU 22

Cz -Analyse de variance pour N100 sur traces 900 ms

(Groupe X Canal X Taux X Attention)
Période d'analyse de 900 msec.

Normaux (N= 20), Aigus (N= 6), Chroniques (N= 11).

SOURCES DE VARIATION		SC	DL	MC	F	P
LAT						
N100	CANAL	1313.26	1	1313.26	5.03	0.032
ANP						
N100	CANAL	39.16	1	39.16	5.35	0.027
	TAUX	283.13	1	283.13	42.34	0.000
	TAUX X GROUPE	85.55	2	42.77	6.40	0.004
	ATTENTION	125.60	2	62.80	12.64	0.000
	ATTENTION X TAUX					
	X GROUPE X CANAL	46.75	4	11.69	3.66	0.009

Figure 7: Normaux: tracé-moyen de groupe de N100-P200 aux tons standard. Normaux = 20; Patients = 20. Mesures d'amplitudes de PEA à cinq points de latence (msec), à chaque condition d'attention et de taux de stimulation. Chaque tracé représente la valeur moyenne sur 20 sujets et réunissant les mesures des canaux gauche et droit pour chacune des six conditions. FOC = attention focalisée, DIV = attention divisée; INA = inattention, FAST = taux rapide, SLOW = taux lent de stimulation.

La modulation attention focalisée-inattention est significative pour tous les sujets à taux rapide. A taux lent elle diminue chez les patients mais elle demeure significative au point de 150 msec de latence ($p < .01$). Chez les normaux, à l'attention divisée, l'amplitude est significativement plus grande qu'à l'attention focalisée. Au contraire, chez des patients, l'amplitude d'attention divisée est significativement plus basse que celle d'attention focalisée, et ne se différencie pas de celle de l'inattention.

L'électrode Cz les trois points de mesure, à 100, 125 et 150 msec de latence, présentent un effet significatif de l'interaction entre les facteurs Attention et Groupe (Cz-100: $F = 3.68$, $p < .009$ Cz-150: $F = 7.39$, $p < .000$ et Cz-125: $F = 4.54$, $p < .002$. Ces mêmes interactions significatives apparaissent à 100 msec et 150 msec de l'électrode Pz et à 150 msec de Pz, ce qui indique la robustesse du phénomène. Avant d'analyser cette interaction à Cz-125 il faut évaluer la triple interaction à l'intérieur de laquelle elle est imbriquée. La différence entre les groupes et les 2 taux de stimulation sont illustrées à la figure 9

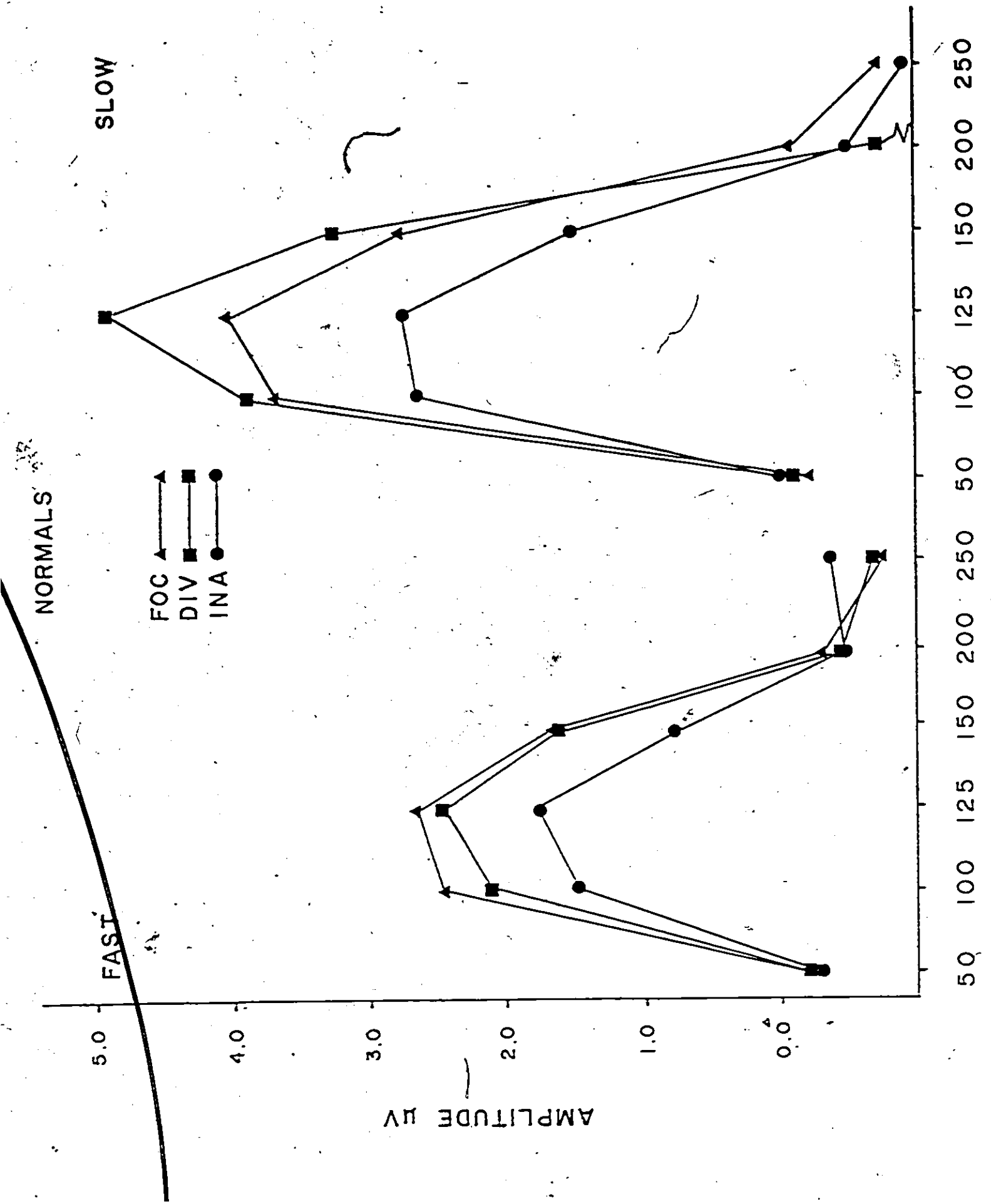
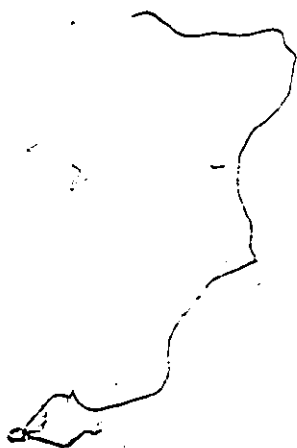
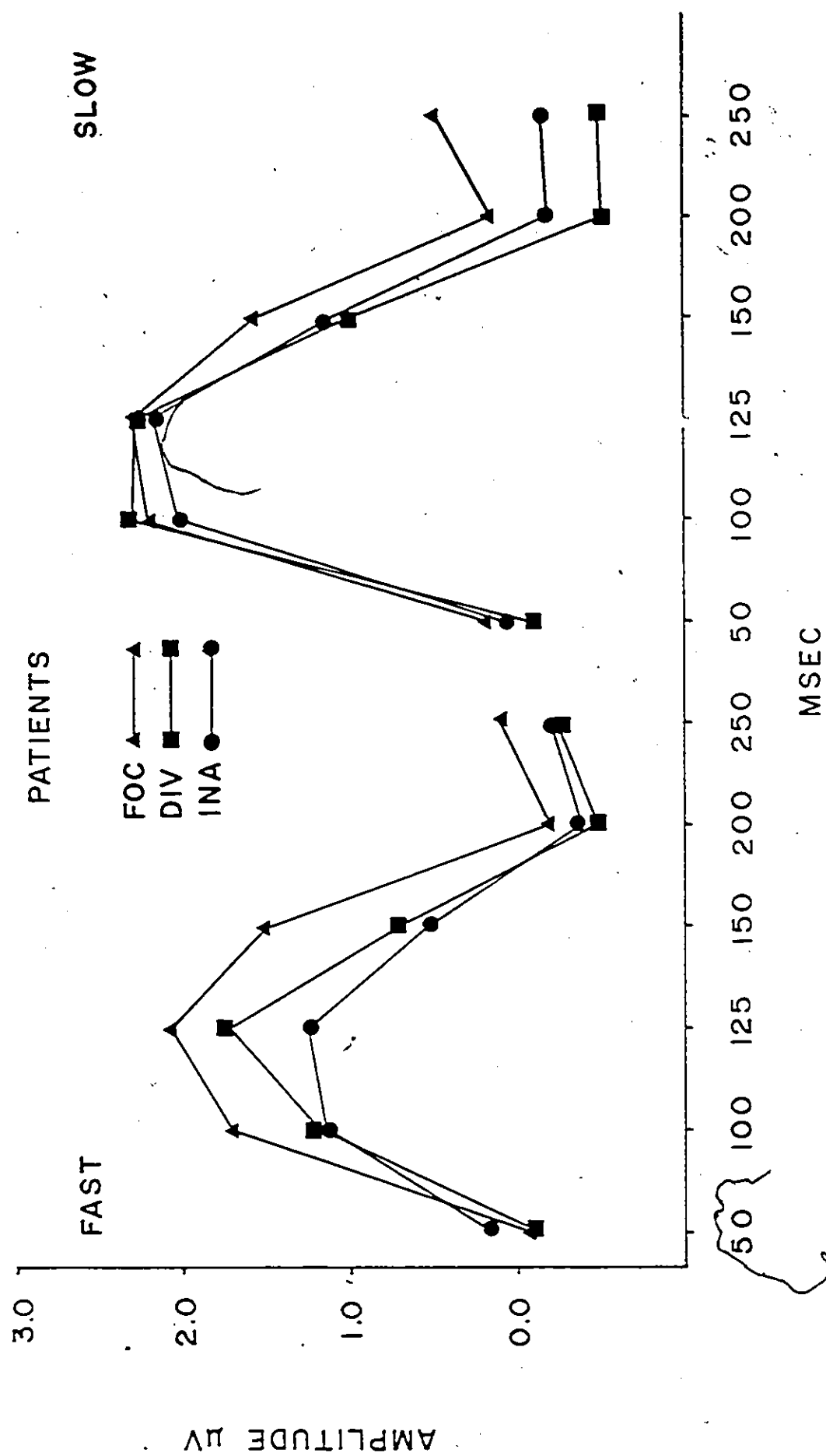


Figure 8: Patients: tracé-moyen de groupe de M100-P200 aux tons standard.





Cette interaction à la latence 125 se manifeste par les effets suivantes: a) les normaux ont une amplitude beaucoup plus grande que les deux groupes de patients; b) la lenteur de stimulation augmente l'amplitude de N125 beaucoup plus pour les normaux que pour les patients, et ce, particulièrement dans la condition d'attention divisée (Scheffe $p < .01$, pour la comparaison Normaux-Aigus et Normaux-Chroniques); c) la modulation attentionnelle disparaît pour les patients à taux lent de stimulation (Scheffés $p < .01$). La figure 9 présente l'interaction entre le facteur Attention et le facteur Groupe à l'intérieur des niveaux 'vite' et 'lent' du facteur Taux de stimulation. L'interaction Attention X Groupe X Taux se retrouve aussi sur les tracés de 900 msec, mais imbriquée à l'intérieur de chaque canal. Cette interaction va dans le même sens que celle observée sur tracés de 250 msec comme l'illustre la figure 10. Dans cette dernière figure, l'interaction Attention X Groupe X Taux est présentée sans l'effet de canal, et les mesures sont des moyennes des données des deux canaux.

La similarité des deux groupes de patients à la latence 125, apparaît aussi aux mesures de 100 et 150 msec. Pour cette raison les cas aigus et chroniques ont été réunis en un seul groupe (Patients) pour mieux les comparer aux normaux. Suite à ce regroupement, la comparaison normaux-patients révèle les mêmes différences significatives (c.f. ta-

Figure 9: Effets Groupe X Attention à chaque taux de stimulation - Traces 250 ms. A la mesure de pic de N100 (125 msec) l'effet de taux sur l'amplitude de N100 est le plus évident. L'amplitude absolue de N100 est significativement plus petite chez les schizophrènes que chez les normaux, et les aigus et chroniques ne se différencient pas significativement les uns des autres. Dans le graphique suivant, les mêmes tendances s'observent sur les mesures d'ondes lentes prises sur les tracés de 900 msec. Comme la précision des mesures et de l'enregistrement est moins précise, les effets apparaissent moins marqués.

A l'attention divisée particulièrement, l'amplitude est significativement plus haute à taux lent que rapide, et significativement plus pour les patients que les normaux.

bleau 19 : triple interaction $p < .001$): à taux rapide les normaux et patients ont tous deux une modulation significative d'attention ($F = 12.07$, $p < .001$); à taux lent la modulation attentionnelle des normaux (taux à attention focalisée = $p < .05$, à attention divisée, $p < .01$) reste significative tandis que celle des patients disparaît. A taux rapide (Groupe, $p < .05$) ou à taux lent (Groupe à A1, $p < .01$, Groupe à A2, $p < .01$) les patients ont une amplitude beaucoup plus basse que les normaux. Les mêmes tendances se retrouvent, la plupart significatives, aux points de 100 et 150 msec.

Les tests d'effets simples pour l'interaction Attention x Groupe aux mesures de 100 et 150 msec confirment l'observation que le groupe de normaux fait preuve d'une mo-

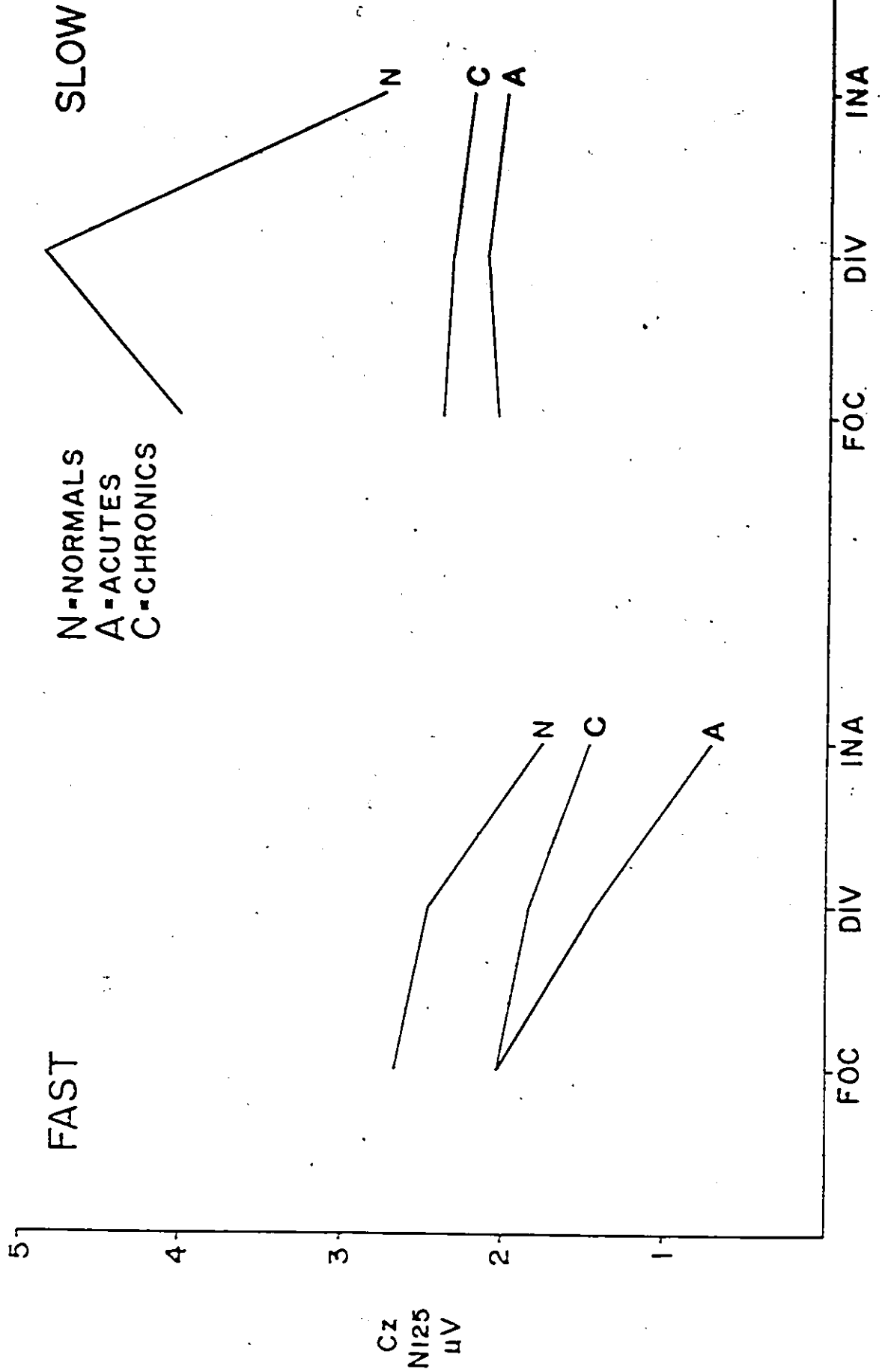
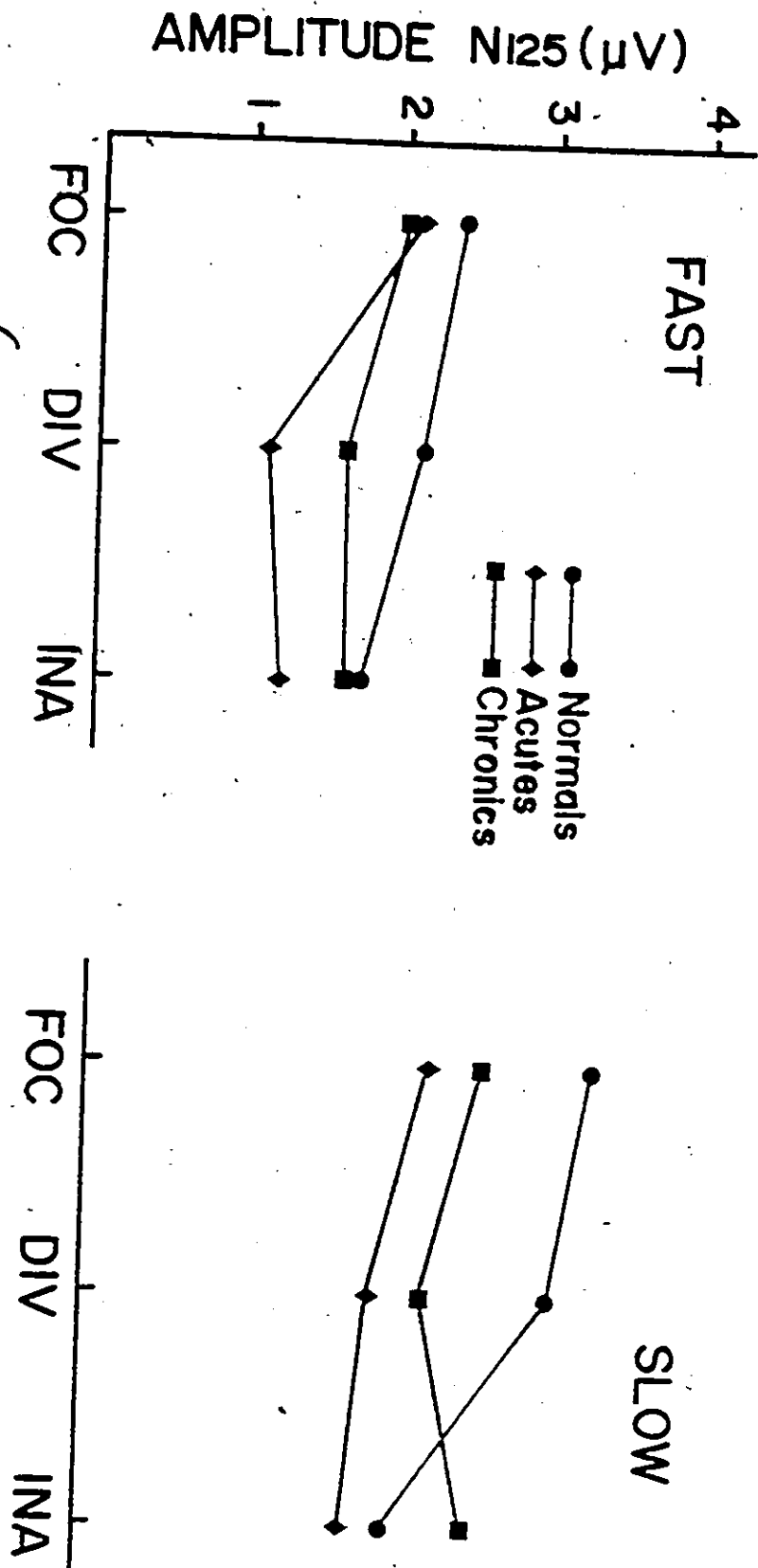


Figure 10: Effets Groupe I Attention à chaque taux de stimulation - Traces 900 ms.



dulation significative d'attention. Les tests Scheffé montrent que les différences d'amplitude entre les conditions d'attention focalisée versus inattention (différence de 1.01 μV) et d'attention divisée versus inattention (différence de 0.95 μV) sont significatives à .01 pour Cz-100 et Cz-150. Seule la différence entre attention focalisée et divisée n'est pas significative pour les normaux.

Pour les schizophrènes, il est intéressant de constater que les effets d'attention deviennent significatifs seulement à une latence plus tardive, c'est-à-dire à M150. A ce point de latence, les tests d'effets simples montrent que chacun des deux groupes de patients, cas aigus et chroniques, offrent une modulation significative d'attention de type stimulus-set, c.a.d. entre la condition focalisée et l'inattention. Leur modulation attention focalisée - inattention atteint le seuil de $p < .01$. A l'attention divisée, on peut observer que le tracé d'ondes lentes des patients se superpose très étroitement au tracé de la condition d'inattention (cf. exemples de cas aigus et chroniques aux figures 3 et 4). Par contre chez les normaux, le tracé à l'attention divisée se superpose plutôt et même dépasse en amplitude le tracé de la condition d'attention. Les tests Scheffé confirment cette inversion de l'effet de division de l'attention chez les deux groupes: au contraire des normaux, les patients présentent une amplitude identique à l'attention divisée et à l'inattention.

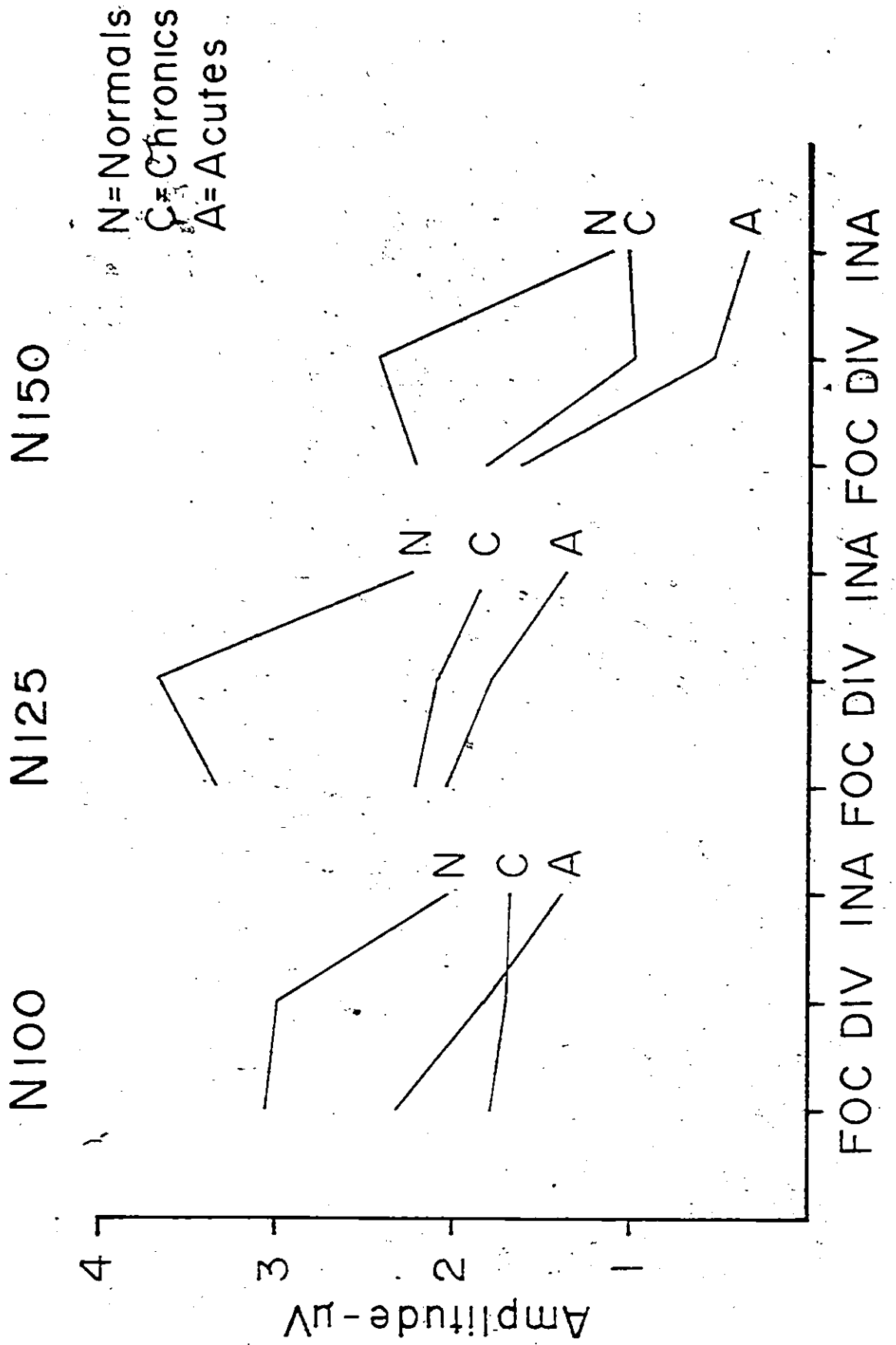
La figure 11 suivante permet de vérifier que cette modulation inverse chez les normaux versus les patients à la condition divisée, est répétée aux trois mesures de l'onde lente négative, à la latence de 100 msec (fig.11-tracé gauche), 125 msec (centre), et 150 msec (tracé droit). Il est clair que chez les normaux, l'amplitude de N100, N125 et N150, à l'attention divisée, augmente pour être égale à celle de l'attention focalisée (N100: 2.99 versus 3.05 uV; N150: 2.42 versus 2.21 uV). Par contre chez les cas aigus, l'amplitude à l'attention divisée est presque égale à l'inattention (N150: 0.54 versus 0.35 uV) (N100: 1.70 versus 1.68 uV). De même pour les chroniques, l'amplitude de N150 à l'attention divisée est presque identique à la condition d'inattention (0.99 versus 1.03 uV).

Cette inversion dans la modulation de N150 à l'attention divisée entre normaux et patients est confirmée par la différence significative d'amplitude rapportée par le test d'effet simple inter-groupes à l'attention divisée ($F = 6.88, p < .01$).

D'après la figure 11, les deux sous-groupes de patients présentent une amplitude beaucoup plus basse à 100, 125 et 150 msec, par rapport aux normaux. Au point de latence de 100 msec, les différences d'amplitude absolue entre les groupes sont significatives seulement à l'attention focali-

Figure 11: Effets de groupe à l'attention divisée sur N100 aux tons standard. Tracés de 250 msec. À chaque point de mesure (latence de 100, 125 et 150 msec), l'amplitude absolue de N100 est significativement plus petite chez les patients (groupés) que les normaux, et les aigus ne se différencient pas des chroniques.

Les différences de groupe sur l'effet de division d'attention sur N100 se retrouvent dans le même sens à chaque mesure de N100.



sée et divisée (interaction Attention X Groupe, $p < .009$; Scheffés, $p < .01$). A 150 msec, la différence entre les groupes est significative à l'attention divisée seulement (interaction Attention X Groupe, $p < .000$; Scheffé, $p < .01$). Il faut noter que cette différence inter-groupes d'amplitude absolue n'est jamais significative à la condition d'inattention.

Les deux mesures de la composante P200 présentent aussi un effet d'attention (P200: $F = 3.61$, $p < .03$, P250: $F = 4.85$, $p < .01$), significatif à P250, autant pour les Normaux que pour les deux groupes de schizophrènes. A l'attention focalisée l'amplitude devient significativement plus positive qu'à l'inattention, exagérant ainsi la modulation pic-à-pic de N100-P200 à l'attention sélective.

Il semble donc raisonnable de conclure que les trois groupes de sujets font preuve de modulations attentionnelles significatives des ondes lentes, mais avec la réserve que les deux groupes de patients l'obtiennent à une latence plus lente que les normaux. De plus, les patients et normaux diffèrent dans la modulation de N150 à l'attention divisée. Dans cette condition, les normaux offrent une modulation similaire sinon supérieure à l'attention focalisée, tandis que les patients offrent une modulation similaire ou même inférieure à l'inattention.

Mesures neurophysiologiques (P300 et response-set)

Analyses préliminaires. Deux protocoles complets des tracés de PE tardifs sont présentés à l'annexe 5a et 5b respectivement pour un sujet normal (RAY) et un patient (MC). Les tracés typiques cumulaient une somme d'environ 30 réponses évoquées. Toutes les mesures des ondes tardives ont été prises sur des tracés de 900 msec.

Pour chacune des analyses qui suit, les différences de sous-groupes entre cas aigus et chroniques ont été évaluées par analyse de variance. Si aucune différence significative à $p < .10$ n'apparaissait entre les groupes, ou en interaction avec les facteurs d'attention et de taux, les deux sous-groupes de schizophrènes ont été réunis en un seul pour être comparés aux normaux.

Analyse des ondes tardives pour tous les signaux

En première analyse, les réponses évoquées tardives sont évaluées pour tous les signaux, quelle que soit la vitesse du temps de réaction. Après la comparaison préliminaire des deux sous-groupes de schizophrènes, aigus et chroniques, ils ont été réunis pour le reste de cette sous-section puisqu'aucune comparaison de sous-groupe, ni d'interaction entre ce dernier facteur et ceux d'attention et de taux n'approchait $p < .10$ (excepté pour la latence de P2 P300 où l'interaction attention x groupe approche le niveau de sig-

nification à $p < .013$). Les moyennes et écarts types des mesures des ondes tardives N200 et P300 pour les électrodes Pz et Cz sont énumérés à l'annexe 4, et pour l'électrode Pz, au tableau 23 Les analyses de variance sur les effets de groupe, d'attention, de taux de stimulation et de canal ne concernent que l'électrode Pz et sont données au tableau 24

TABLEAU 23

Normaux-Patients: mesures des ondes tardives aux signaux

Moyennes/écarts-types en msec et μV , à Pz. Période d'analyse de 900 msec			
NORMAUX (N=20)	AMPL. N200	AMPL. P300	LAT. P300
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	1.12 / 2.36	7.68 / 3.80	426.25 / 46.22
VITE D	2.44 / 3.20	5.70 / 3.97	430.62 / 52.80
I	3.48 / 2.14	2.48 / 2.04	473.75 / 60.14
F	2.12 / 3.38	8.24 / 5.02	456.88 / 59.94
LENT D	1.52 / 2.16	7.54 / 3.16	442.50 / 43.57
I	2.58 / 1.09	2.62 / 2.18	487.50 / 71.17
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	2.82 / 3.05	6.46 / 5.08	455.00 / 54.17
VITE D	2.44 / 2.01	5.36 / 4.17	441.88 / 38.96
I	1.94 / 1.34	3.28 / 2.27	493.12 / 63.80
F	1.28 / 3.24	8.44 / 4.02	451.88 / 54.75
LENT D	1.70 / 2.35	5.86 / 4.03	451.88 / 44.29
I	1.94 / 1.93	3.50 / 2.44	492.50 / 86.07
M	2.11	5.60	458.65
PATIENTS (N=17)	AMPL. N200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	2.02 / 3.11	5.53 / 3.46	454.41 / 55.89
VITE D	2.16 / 1.44	3.15 / 2.39	475.00 / 56.25
I	2.49 / 2.02	2.07 / 1.80	505.15 / 70.99
F	1.10 / 2.72	6.33 / 3.96	463.97 / 59.27
LENT D	1.34 / 1.71	3.93 / 2.20	483.82 / 63.39
I	2.80 / 2.07	1.98 / 1.91	469.85 / 59.46
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	1.60 / 2.69	5.32 / 2.84	477.20 / 54.71
VITE D	0.89 / 2.57	3.32 / 2.05	457.35 / 67.61
I	2.21 / 1.73	2.05 / 1.76	482.35 / 66.59
F	1.36 / 2.14	5.29 / 2.91	482.35 / 56.60
LENT D	2.20 / 2.39	3.10 / 2.45	479.41 / 59.94
I	2.49 / 1.87	2.26 / 1.95	489.70 / 46.19
M	1.88	3.69	476.72

Effets de taux- La figure 12 suivante illustre les modulations d'amplitude et de latence de P300 pour tous les signaux de tout types de temps de réaction (TR) avec les manipulations de taux et d'attention, ainsi que les différences de groupes. À taux lent pour les trois conditions d'attention, l'amplitude de P300 augmente d'un uV (relativement à une moyenne de 5.6 uV) chez les normaux, et d'un quart de uV (relativement à 3.7 uV) chez les patients. L'effet de taux ici n'interagit pas avec la manipulation d'attention comme c'était le cas pour N100. Il semble que le taux de stimulation n'affecte que l'amplitude de P300, et ce également pour les normaux et schizophrènes. Cet effet a déjà été rapporté par Fitzgerald et Picton (1980) et semble relié à la différence de probabilité temporelle subjective qui s'établit à intervalle inter-stimulus plus long. Il est aussi possible qu'il y ait mise en jeu d'un processus de recouvrement de l'activation neurophysiologique des générateurs de P300 qui réduise l'amplitude de P300 à taux rapide de stimulation.

Effets d'attention- D'après la figure 12, la réponse P300 aux signaux présente une augmentation significative d'amplitude pour tous les sujets, aux deux conditions

TABLEAU 24

Analyses de variance sur PE à tous les signaux- Pz

Electrode Pz -Analyse de variance pour signaux de tous TR.
 (Groupe par Canal par Taux par Attention)
 Periode d'analyse de 900 msec.

SOURCES DE VAR.SIGNIF. SC		DL	MC	F	P
AMPL.					
N200 -Attention	55.79	2	27.89	4.82	0.01
AMPL.					
P300 -Groupe	399.14	1	399.14	8.16	0.007
-Taux	34.36	1	34.36	9.01	0.005
-Attention	1257.47	2	628.74	34.61	0.000
-Attention x canal	30.00	2	15.00	3.26	0.040
LAT					
P300 -Groupe	36005.40	1	36005.40	5.04	0.030
-Attention	80161.37	2	40080.68	8.65	0.000

d'attention par rapport à l'inattention, et à l'attention focalisée par rapport à divisée. De même, sa latence offre aussi une modulation d'attention (figure 12) et est significativement raccourcie à l'attention focalisée ou divisée par rapport à l'inattention. Mais cette modulation de latence n'est pas significative entre les deux conditions d'attention (tous les effets simples significatifs sont à $p < .01$ au tableau 24). Ces effets d'attention sont illustrés chez des cas particuliers sur les tracés des PE tardifs aux signaux à la série de figures et suivantes pour un sujet normal (WEL), et la série 18 et suivantes pour un schizophrène (PQ1). Les figures 13 et 18 servent d'illustration à des analyses ultérieures, mais pour l'instant si on considère les réponses évoquées pour tous les signaux (cf. ALL ET; colonne de tracés à l'extrême droite de la page), la composante P300 apparaît évidente aux conditions d'attention focalisée ('ATTEND') ou divisée ('DIVIDE') aux deux taux de stimulation ('FAST' = rapide; 'SLOW' = lent).

Sur la dernière page de la série de figures du sujet normal ou schizophrène (cf. figure 17 ou 22), on peut voir un tracé extrêmement plat qui est la réponse évoquée aux signaux du canal d'inattention, et où la composante P300 est d'amplitude difficile à distinguer de l'activité ZEG de fond. Si on compare le P300 d'attention focalisée aux signaux, aux réponses des tons standard du même canal

d'attention dans la même condition, on doit se référer aux figures présentées dans la section d'analyse des tons standard (cf. figure 5 pour le cas normal et figure 6 pour le sujet schizophrène) pour les réponses aux signaux du même canal. On observe alors une absence presque totale de modulation de P300, que ce soit à l'attention focalisée ('ATTEND') ou divisée ('DIVIDE')

Cette dissociation entre tons signaux et standard du même canal, dans la même condition d'attention confirme l'hypothèse que le response-set agit sur les signaux, tandis que le stimulus-set affecte la modulation des réponses aux tons standard. Cette dissociation apparaît pour tous les sujets aux deux taux de stimulation; elle est illustrée à la fin de ce chapitre à la figure 24 pour les PE aux tons standard, et à la figure 25 pour les signaux.

Figure 12: Latence et amplitude de P300 aux tons signaux. Moyenne des mesures de P300 pour chaque sous-groupe de sujets, pour tous les signaux, incluant ceux détectés avec TE long, ou court, ou non détectés. Ces mesures sont une moyenne des signaux des deux canaux. Le signal était identique (1500 Hz) dans les deux canaux.

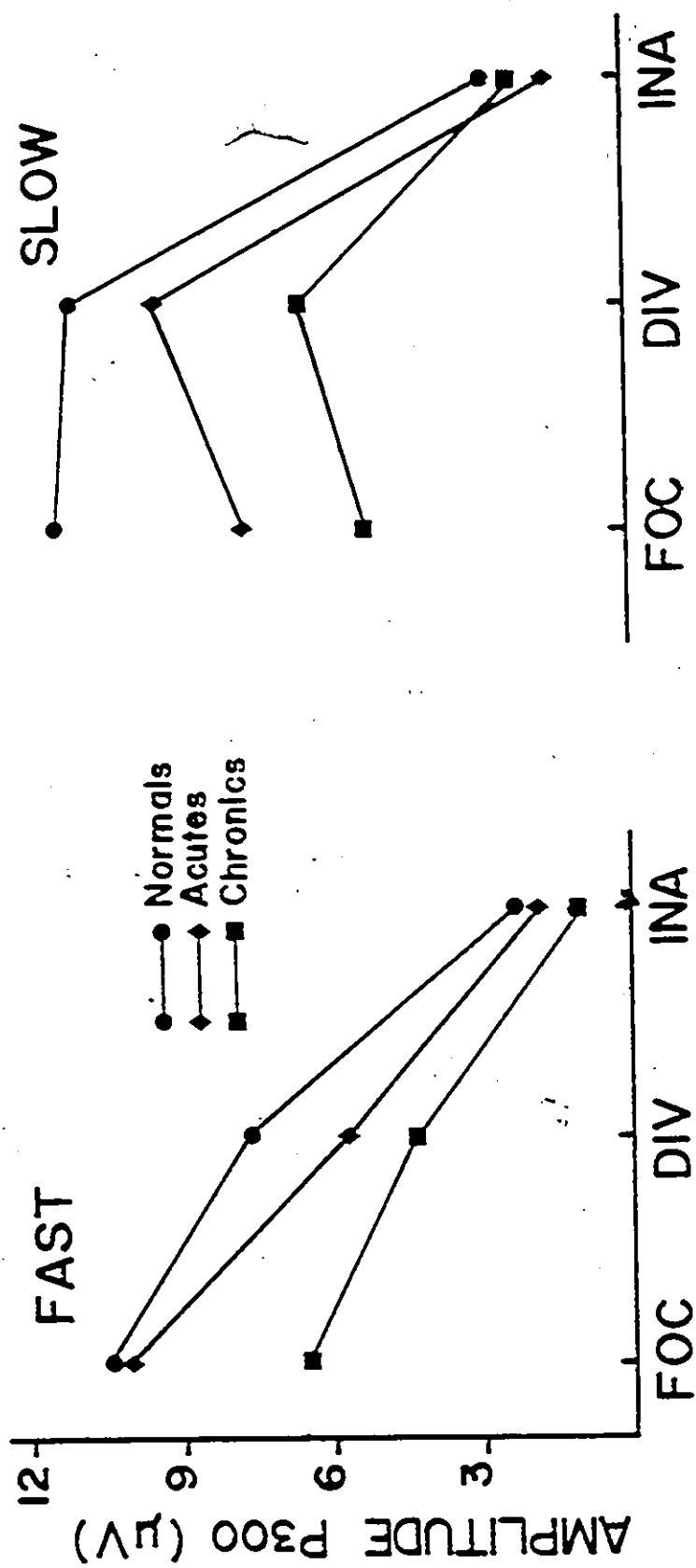


Figure 13: Tracés des PE tardifs chez un sujet normal. La marge supérieure indique le 'n'. sommé dans chaque tracé, pour les réponses évoquées aux signaux (1500 Hz) du canal droit (R. TARGET). La marge inférieure indique la condition de taux de stimulation (FAST = rapide, SLOW = lent) et d'attention (IGNORE = inattention; ATTEND = attention focalisée au canal pertinent ; DIVIDE = attention divisée aux deux canaux). Sujet WEL: la condition d'inattention est présentée d'abord, à taux vite et lent, à la figure 15, suivie par la figure 16-17, avec la condition d'attention focalisée, puis les figures 18-19, avec l'attention divisée. Sujet PQ: idem Figures 20 à 24.

Figure 14:

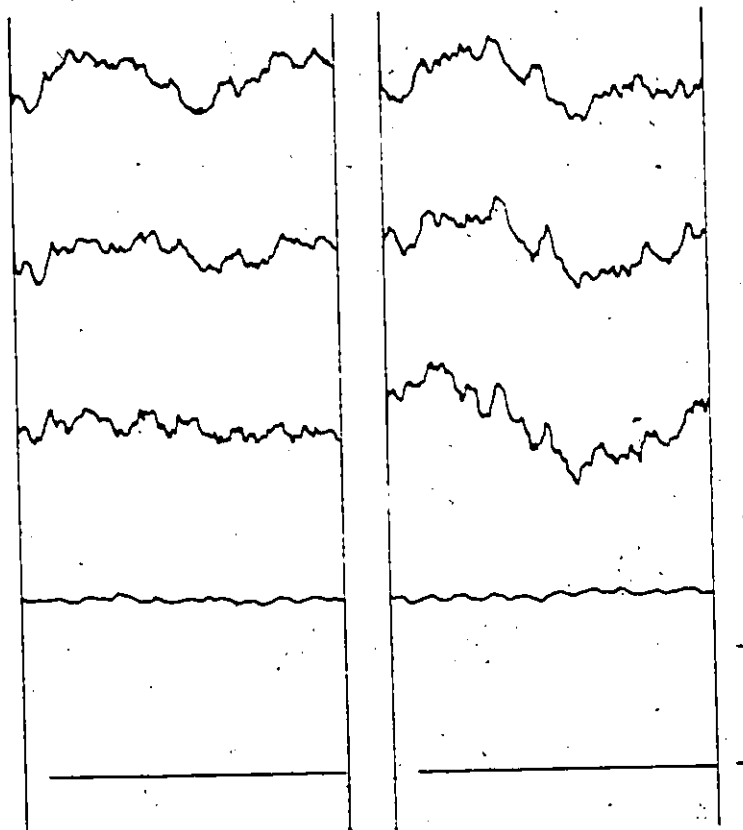
Figure 15:

Figure 16:

Figure 17:

55 NO RT

49 NORT R. TARGET

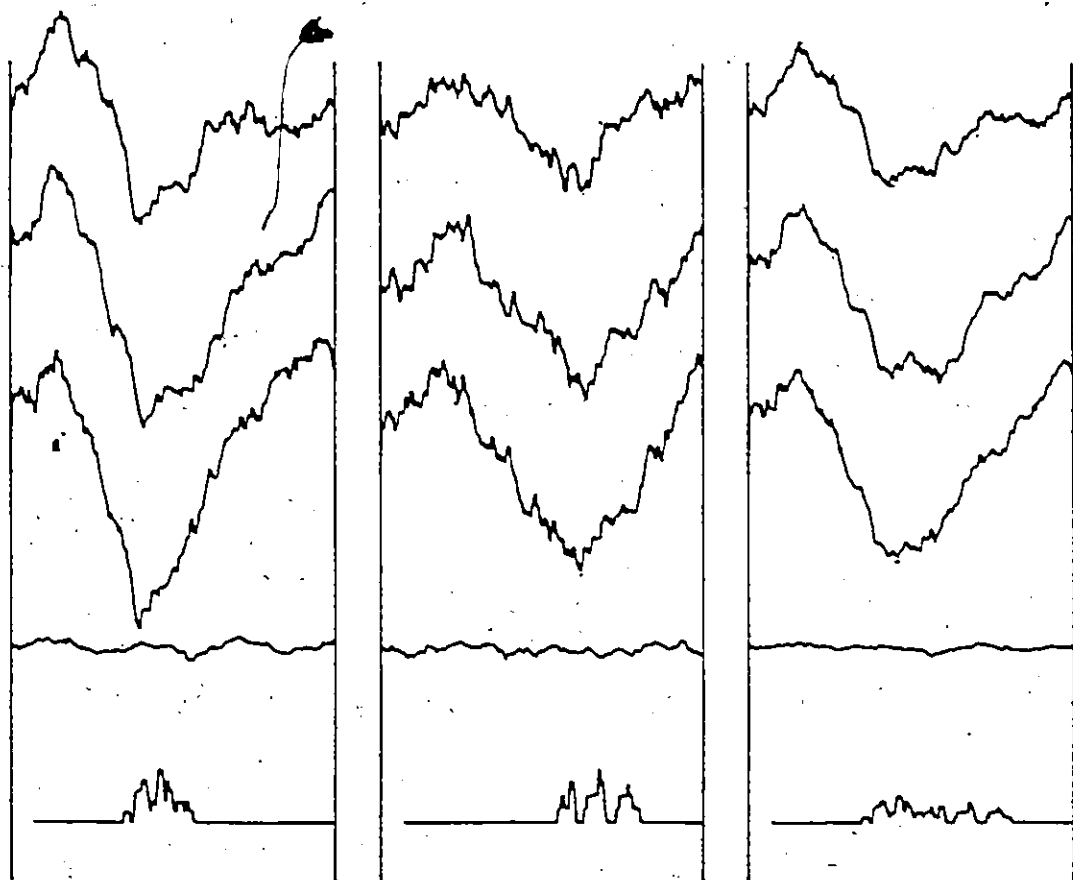


SWI: SLOW IGNORE FAST

23 FAST RT

18 SLOW RT

46 ALL



FAST ATTEND

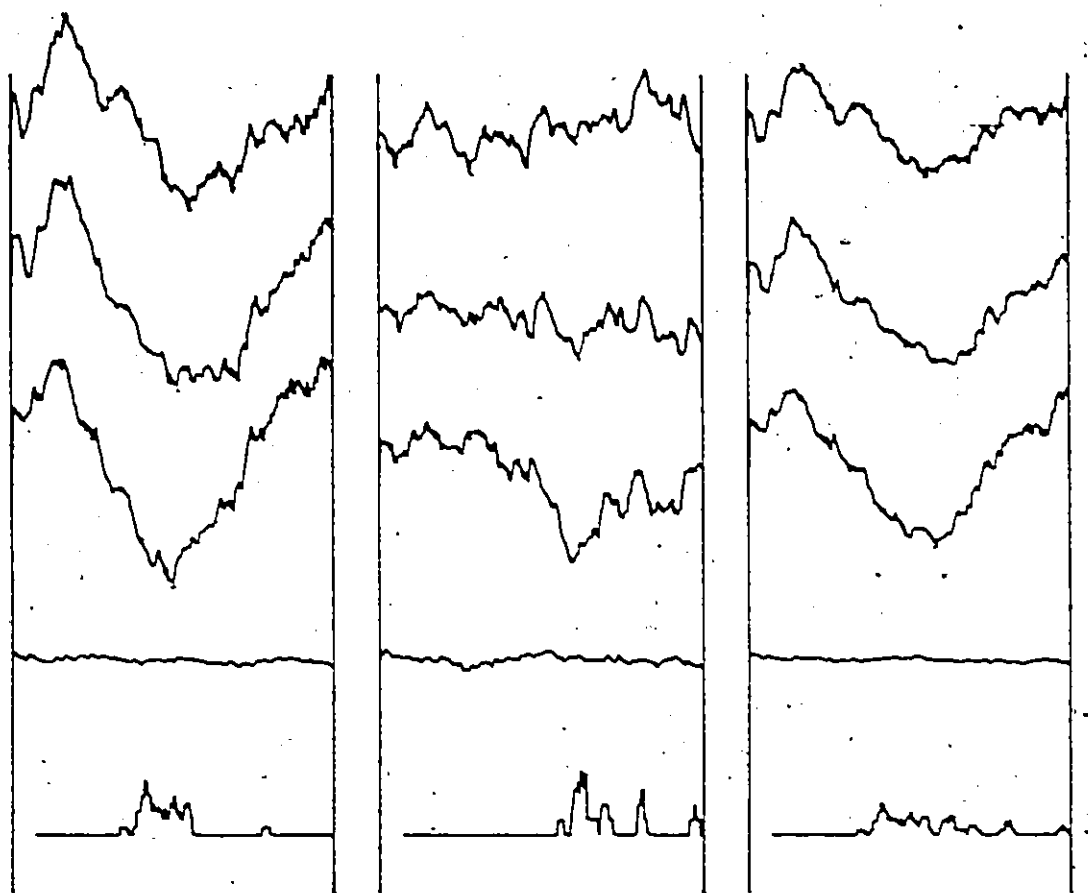
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

31 FAST RT

16 SLOW RT

53 ALL RT



FAST DIVIDE

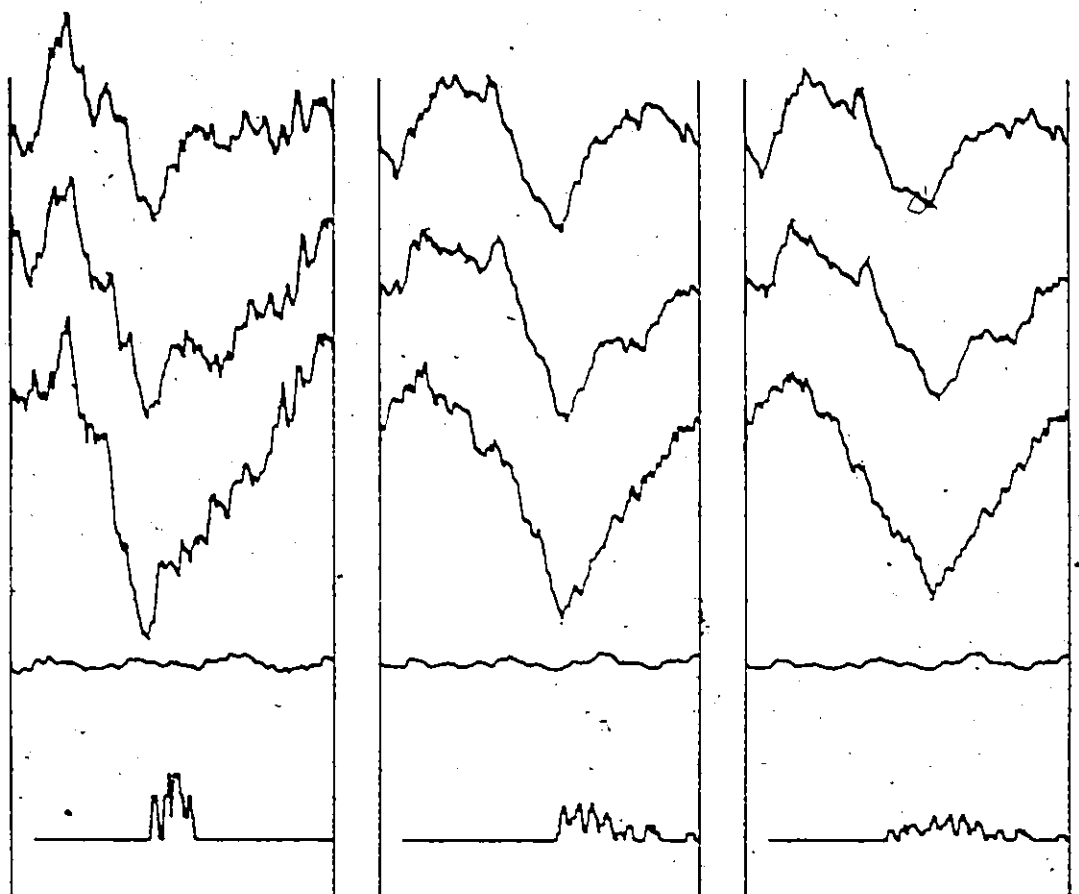
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

11 FAST RT

32 SLOW RT

47 ALL



SLOW ATTEND

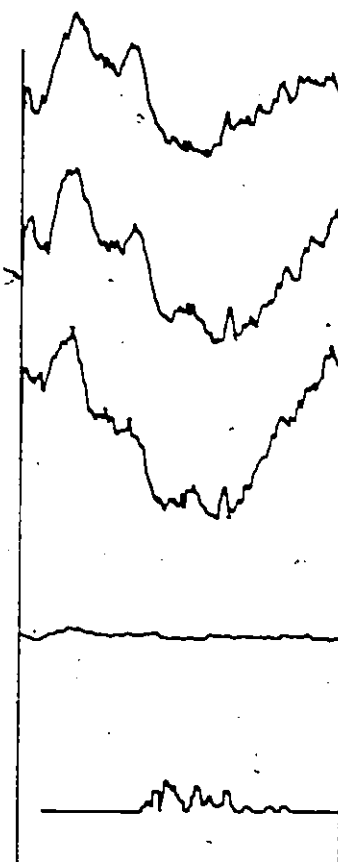
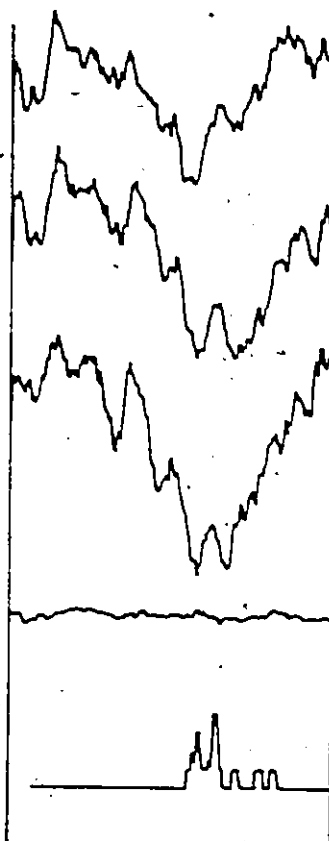
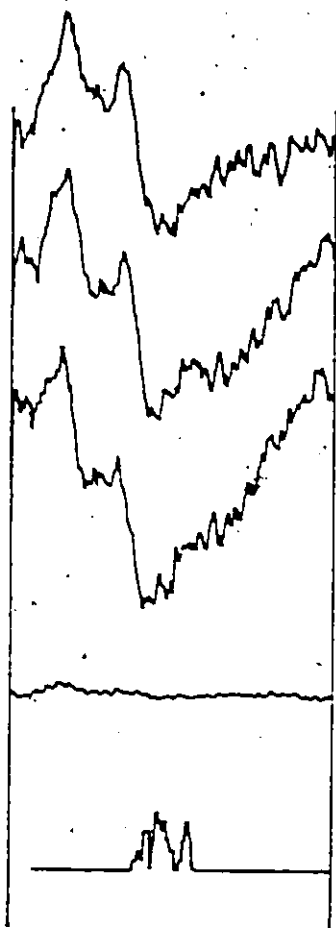
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

25 FAST RT

13 SLOW RT

47 ALL RT



SLOW DIVIDE

CAL 10UV RT.5

900 MSEC

Figure 18: Tracés des PE tardifs chez un schizophrène.

Figure 19:

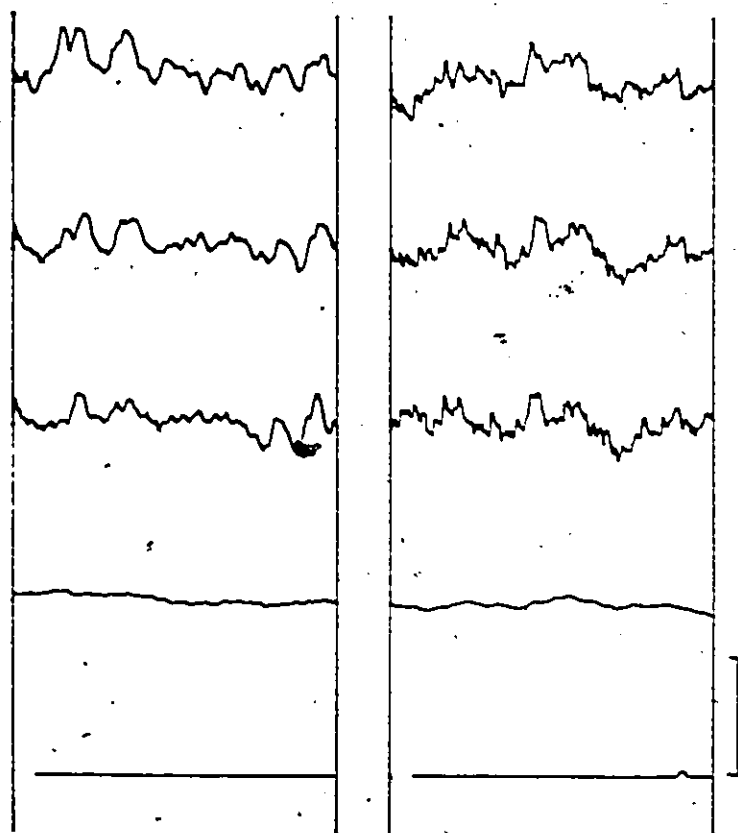
Figure 20:

Figure 21:

Figure 22:

42 NO RT

46 NO RT

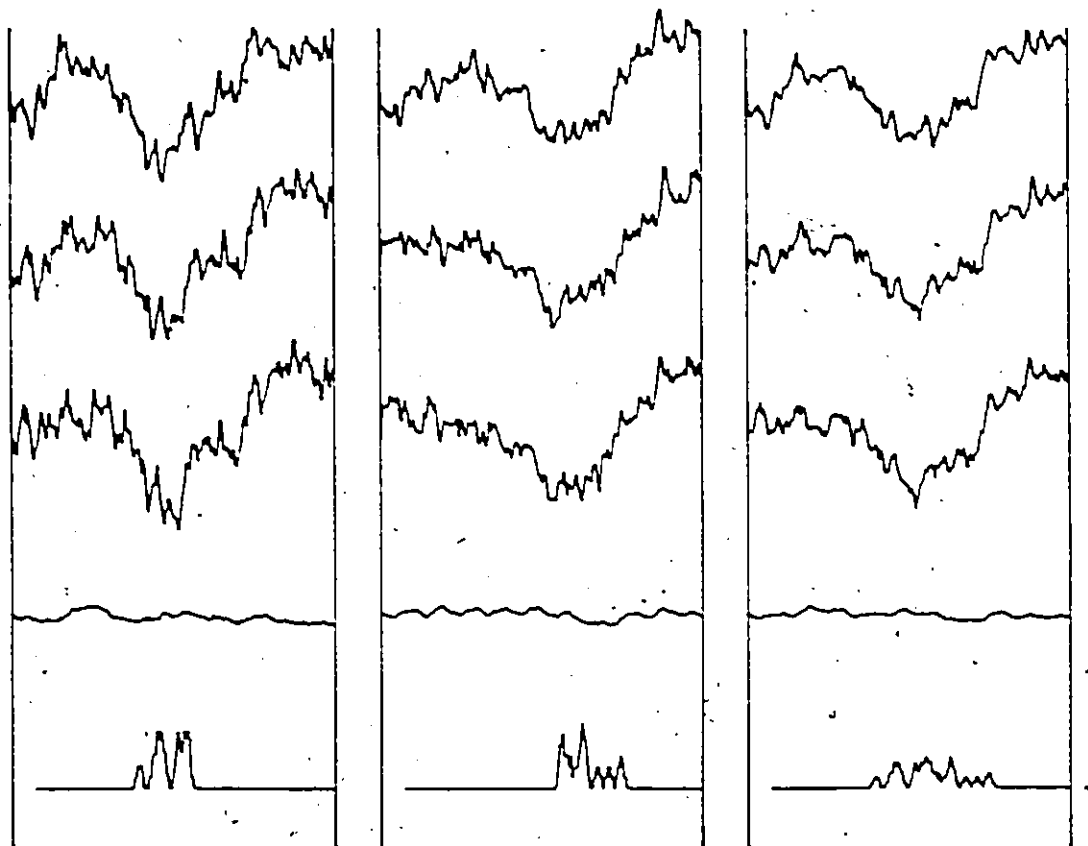


PQ: RIGHT TARGET SLOW IGNORE FAST

21 FAST RT

22 SLOW RT

47 ALL



FAST ATTEND

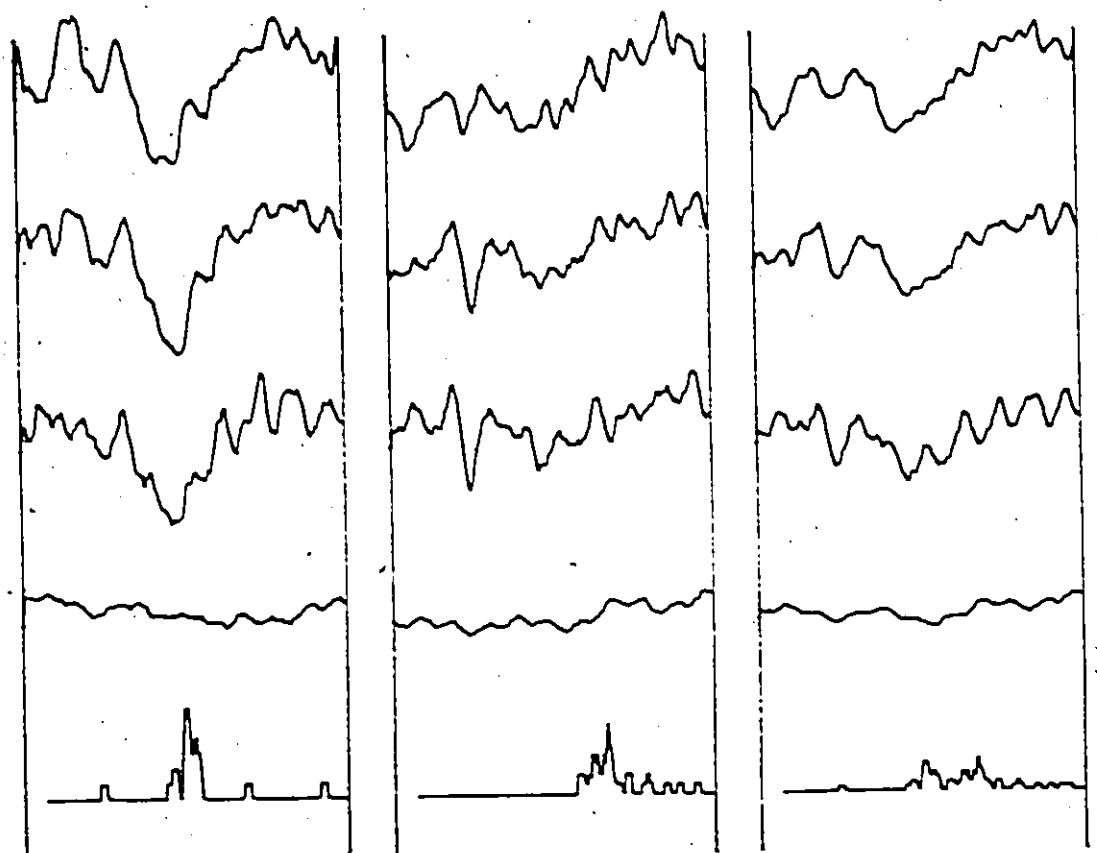
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

16 FAST RT

24 SLOW RT

52' ALL



FAST DIVIDE

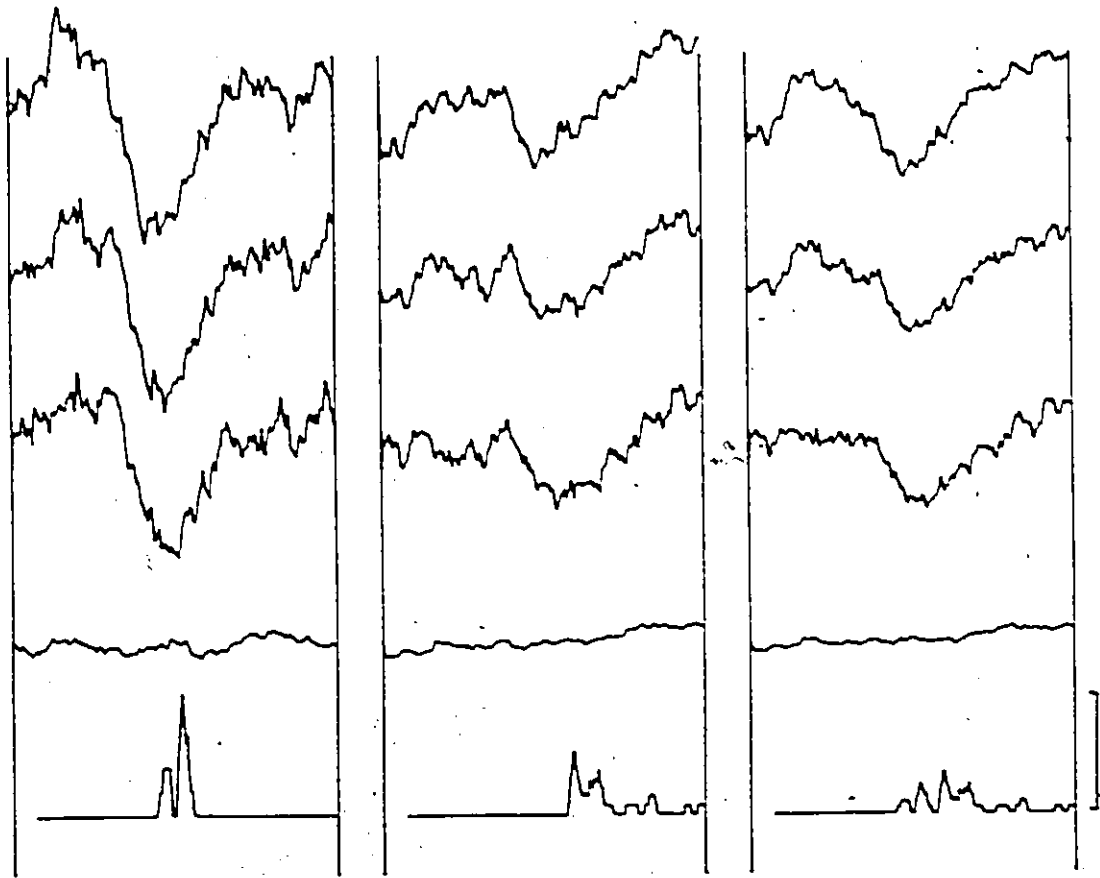
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

10 FAST RT

27 SLOW RT

41 ALL



SLOW ATTEND

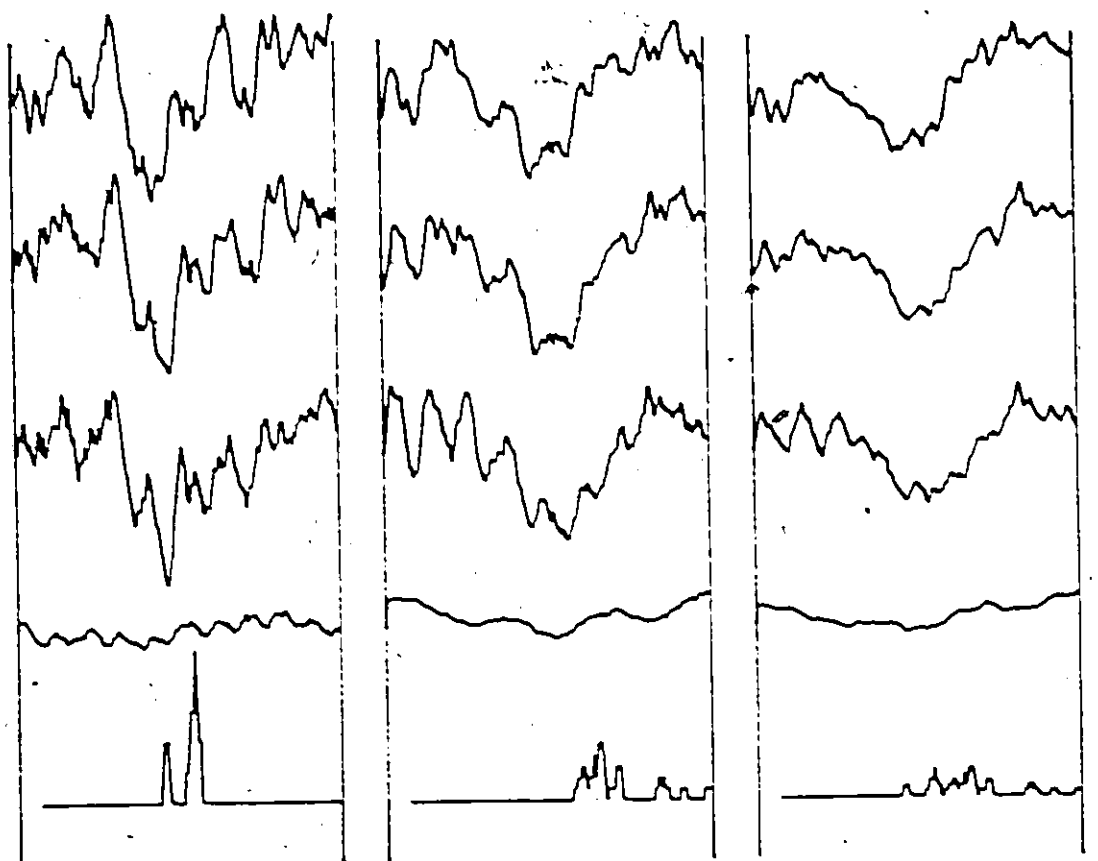
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

8 FAST RT

22 SLOW RT

45 ALL



SLOW DIVIDE

CAL 10UV RT.5

900 MSEC

Les manipulations d'attention affectent aussi significativement l'amplitude du pic négatif précédant P300, la composante N200, avec une modulation attentionnelle significative à .01. Mais chez N200 on observe une modulation inverse de celle de P300: l'amplitude de N200 est minimale à l'attention focalisée et divisée (respectivement 1.69 et 1.83 uV), tandis qu'elle est maximale à l'inattention (2.49 uV), (cf. tableau 23). Cette différence d'amplitude entre attention focalisée versus inattention est significative sur les Scheffé ($p < .05$) tandis que la différence entre condition divisée et inattention approche seulement du niveau de signification ($p < .055$).

La différence de latence de P300 entre la condition d'attention (qu'elle soit focalisée ou divisée) et d'inattention est seule significative ($p < .01$). À l'inspection des graphiques, il semble que la lenteur de la latence de P300 à l'inattention vient du fait que le pic de P300 est absent ou faiblement différencié du EEG résiduel de fond. On n'observe pas de différence entre la latence à la condition focalisée et divisée pour aucun des groupes de sujets. Par contre l'amplitude de P300 diminue significativement de l'attention focalisée (6.75 uV), à divisée (4.86 uV) à l'inattention (2.56 uV) pour tous les groupes, avec la condition divisée à mi-chemin entre l'attention focalisée et l'inattention. Il semble donc que la division de

l'attention affecte seulement l'amplitude et non la latence de P300, et ce, pour tous les sujets.

L'augmentation d'amplitude de P300 avec la diminution de N200 suggère que la vague de positivité du P300 commence peut-être déjà à la latence de N200 et en s'y superposant, occasionne une descente de la négativité à cet endroit du tracé.

Effets de groupe-. Des différences significatives de groupe apparaissent à P300 (amplitude, $p < .007$; latence, $p < .03$). Le groupe de patients présente une amplitude significativement plus basse que les normaux, et une latence beaucoup plus longue de P300, sauf dans la condition d'inattention où les deux groupes ont la même latence ou amplitude de P300.

Ces différences de groupe sur l'amplitude et la latence de P300 sont plus exagérées dans les conditions d'attention focalisée et divisée. Or, il n'existe pas de différence significative dans la latence de P300 entre la condition focalisée et divisée. Il est donc possible que la différence de groupe sur la latence soient introduites par des variables reliées à la discrimination des signaux (response-set) plutôt qu'à des différences de stimulus-set. Pour éliminer la possibilité que la basse amplitude du P300 des schizophrènes soit dû à la sommation d'un plus grand nombre de PE

aux signaux non-détectés, les PE aux signaux non-discriminés ont été éliminés des prochaines analyses.

Pour évaluer si les différences de groupe sur l'amplitude de P300 sont reliées à des différences de variabilité intra-sujet d'amplitude ou de latence cachée sur le tracé moyen final, les réponses tardives ont été analysées séparément pour les signaux discriminés rapidement (TR courts) et ceux détectés plus lentement (TR longs). Une analyse séparée pour chaque catégorie de TR permettra d'évaluer si le même effet de groupe se reproduira indépendamment du TR. Si la petitesse et la lenteur du P300 des schizophrènes sont dues à un déphasage des pics de P300 et/ou un vacillement d'amplitude lors de leur addition en moyenne, on devrait observer un tronçage et un ralentissement de leur pic maximal. Si tel est le cas, les réponses évoquées aux signaux de TR longs devraient présenter le même tronçage et déphasage pour les normaux et les patients, et par conséquent on devrait observer une moindre différence entre les groupes dans les réponses de TR longs. Par contre, les P300 accompagnant une discrimination rapide tendent à être en phase chez les normaux et s'additionnent pour former une morphologie caractéristique plus accentuée en amplitude et de latence plus courte. L'analyse déparée des signaux de TR court devrait donc minimiser l'effet de vacillement et son impact sur les différences de groupe. Si la cause du déficit d'amplitude

de P300 prend source dans un effet de déphasage, on devrait trouver cet effet diminué dans les réponses évoquées aux signaux de TR courts.

Analyse des signaux de TR longs

Une comparaison préliminaire des groupes aigus et chroniques sur les réponses tardives aux signaux de TR longs ne révèle pas de différence significative à $p < .10$ entre les deux sous-groupes aux électrodes Fz, Cz et Pz (sauf pour une triple interaction entre oreille, taux et sous-groupe à Cz et Pz ($p = .09$) et une différence de groupe à $p < .03$ sur la mesure d'amplitude de P300 à Fz). Pour cette raison, les cas aigus et chroniques ont été réunis pour le reste des analyses. L'analyse des réponses aux signaux de TR longs a dû restreindre le nombre de sujets car 4 normaux et 3 patients (1 aigu, 2 chroniques) ne possédaient pas de réponses aux TR longs en nombre suffisant. Les analyses pour signaux à TR longs comportaient donc 16 normaux et 15 patients. Les moyennes et écarts types de N200 et P300 pour l'électrode Pz pour les TR longs sont présentés au tableau 25. Les analyses de variances sur les effets de groupe (normaux versus patients), d'attention, de taux et de canal constituent le tableau 26. La figure 23 permet de comparer les modulations expérimentales de latence et d'amplitude de P300 pour les signaux de TR long ('long RT'), par rapport aux signaux regroupés dans l'analyse précédente ('all RT'), et par rapport aux signaux de TR court ('short RT').

TABLEAU 25

Mesures des PE tardifs aux signaux de TR long -Pz

NORMAUX (N=16)	AMPL. M200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	3.00 / 3.50	7.00 / 5.66	464.84 / 68.65
VITE D	3.38 / 2.41	6.38 / 5.07	472.66 / 65.39
I	2.98 / 1.50	2.45 / 1.74	484.81 / 63.22
F	2.95 / 3.64	8.67 / 5.34	482.03 / 56.27
LENT D	2.00 / 1.82	8.12 / 4.15	485.16 / 68.19
I	2.58 / 1.14	1.80 / 1.06	494.53 / 68.00
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	3.30 / 1.99	8.50 / 4.01	477.34 / 67.12
VITE D	2.78 / 2.58	5.90 / 3.61	471.09 / 59.98
I	2.08 / 1.44	2.97 / 2.39	501.56 / 64.04
F	1.02 / 3.12	10.10 / 5.04	476.56 / 56.06
LENT D	2.05 / 2.50	7.22 / 4.78	480.47 / 52.43
I	1.75 / 1.47	3.20 / 1.84	491.41 / 85.11
M	2.49	6.03	481.71
PATIENTS (N=15)			
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	4.13 / 3.66	6.35 / 4.33	485.00 / 62.18
VITE D	2.48 / 1.82	6.16 / 5.00	492.50 / 51.93
I	2.75 / 2.02	1.92 / 1.87	502.50 / 67.84
F	1.92 / 2.62	7.17 / 5.83	470.83 / 55.84
LENT D	2.51 / 2.80	5.79 / 5.14	480.83 / 62.65
I	2.99 / 2.11	1.86 / 1.96	475.00 / 61.60
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	2.67 / 3.03	8.77 / 7.44	493.33 / 45.28
VITE D	2.93 / 2.63	7.70 / 9.67	427.50 / 47.76
I	2.48 / 1.51	1.78 / 1.68	481.67 / 68.61
F	2.32 / 2.23	7.57 / 7.86	481.67 / 68.61
LENT D	2.83 / 1.99	4.96 / 4.41	495.83 / 53.80
I	2.64 / 1.93	2.18 / 2.05	492.50 / 47.20
M	2.72	5.19	481.60

TABLEAU 26

Signaux de TR long: analyses de variance aux PE tardifs a Pz

Groupe par canal par taux par attention

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
ELECTRODE Fz					

AMP					
P300 -ATTENTION	337.50	2	168.75	9.52	.000
CANAL X ATTENTION					
X GROUPE	68.59	2	34.29	3.70	.031
LAT					
P300 -ATTENTION	44488.00	2	22244.00	4.36	.017

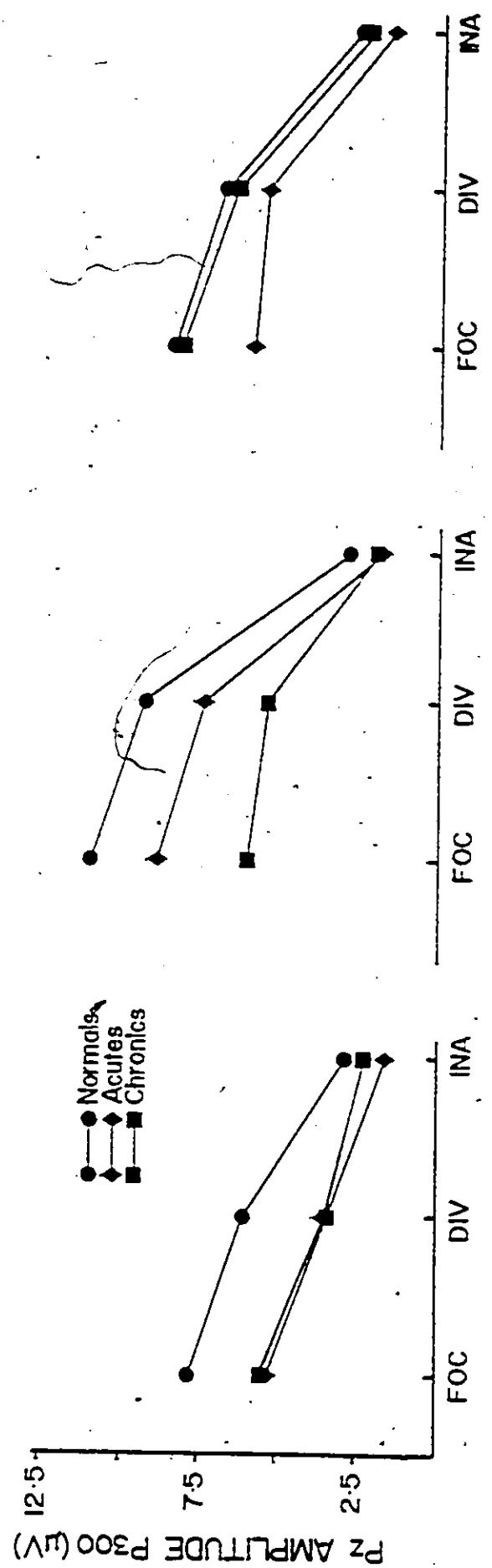
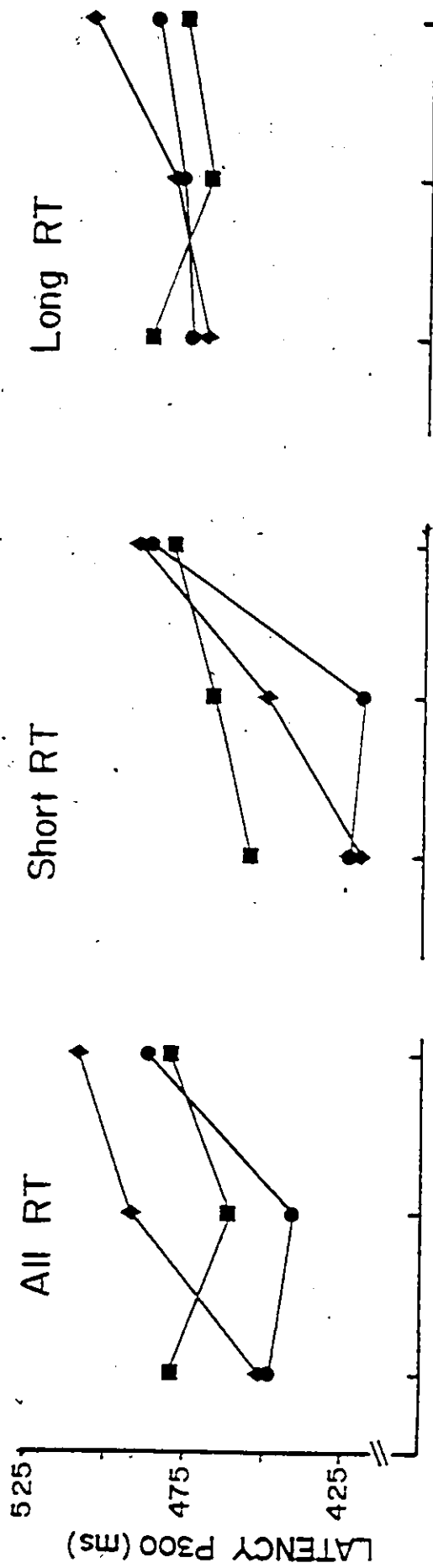
ELECTRODE Cz					

AMP					
P300 -ATTENTION	747.87	2	373.93	17.08	.000
-CANAL X TAUX					
X ATTENTION	53.45	2	26.73	3.30	.044

ELECTRODE Pz					

AMP					
H200 -CANAL	14.91	1	14.91	4.80	.036
TAUX	35.23	1	35.23	6.24	.018
AMP					
P300 -TAUX X GROUPE	53.09	1	53.09	4.25	.048
-ATTENTION	2202.15	2	1101.08	35.85	.000
LAT					
P300 -CANAL X TAUX					
X GROUPE	17310.40	1	17310.40	4.93	.034

Figure 23: Différences de groupe sur P300 aux signaux de TR court et long. Moyenne des signaux des deux canaux (1500 Hz) et des deux taux de stimulation pour chaque groupe dans chaque condition d'attention, et pour chaque type de temps de réaction (Short RT = TR court; ALLRT = TR court + TR long). A noter la disparition des différences de groupe pour les TR longs et leur accentuation aux TR courts.



Il ressort de la comparaison illustrée dans la figure 23 que toute différence de groupe disparaît dans cette condition. D'après la table 26 d'analyse de variance, la modulation d'attention reste significative mais aucune différence de groupe n'apparaît lorsqu'on analyse les réponses évoquées accompagnées de TR longs seulement. Cette disparition des différences de groupe aux TR longs ('long RT') par rapport aux réponses de tous TR ('all RT') est illustrée à la figure 23. L'effet de groupe observé sur tous les signaux dans l'analyse précédente ne vient donc pas de différences intergroupe dans les circonstances de discrimination lente des signaux. Les différences de taux et l'interaction taux par groupe n'atteignent pas le niveau de signification possiblement parce que la variabilité de l'amplitude reliée au taux s'est trouvée diminuée en restreignant l'analyse seulement aux signaux de temps de temps de réaction long.

Analyse des signaux de TR courts

Les analyses de variance pour tous les facteurs (groupe, attention, taux et canal) pour toutes les réponses tardives aux trois électrodes sont présentées au tableau 27. Les moyennes et écarts types pour les mesures d'ondes tardives sont présentées pour l'électrode Pz au tableau 28. Les mesures des PE tardifs aux signaux de TR longs et de TR courts pour les électrodes Pz et Cz sont présentées à l'annexe 6.

TABLEAU 28

Signaux de TR court: mesures des PE tardifs à Pz

NORHAUX AMPL. N200 AMPL. P300 LAT P300
(N=19)

CANAL GAUCHE

TAUX ATT

F	1.01 / 3.33	10.57 / 4.29	411.18 / 39.28
VITE D	2.76 / 3.58	7.54 / 4.43	415.13 / 46.51
I	3.49 / 2.20	2.29 / 1.91	475.66 / 61.16

F	2.27 / 5.31	11.41 / 3.46	417.46 / 45.13
LENT D	1.98 / 4.22	10.69 / 4.73	407.28 / 35.68
I	2.59 / 1.12	2.33 / 1.82	493.42 / 67.88

CANAL DROIT

TAUX ATT

F	2.78 / 4.98	10.17 / 4.86	446.71 / 45.42
VITE D	2.90 / 2.76	7.70 / 4.56	422.37 / 42.81
I	2.00 / 1.35	3.12 / 2.20	498.04 / 61.56

F	2.93 / 5.48	11.66 / 4.06	423.04 / 39.25
LENT D	2.86 / 5.14	11.77 / 6.08	430.92 / 42.77
I	2.06 / 1.90	3.22 / 2.16	498.68 / 83.74
M	2.47	7.71	445.01

PATIENTS AMPL. N200 AMPL. P300 LAT. P300
(N=10)

CANAL GAUCHE

TAUX ATT

F	6.52 / 6.54	7.48 / 4.02	430.00 / 39.62
VITE D	6.48 / 3.82	3.80 / 3.57	433.75 / 57.75
I	2.60 / 2.24	1.60 / 1.65	490.00 / 57.98

F	5.04 / 5.33	5.96 / 6.34	447.50 / 60.90
LENT D	5.16 / 5.18	8.04 / 4.92	485.00 / 59.16
I	3.00 / 1.98	1.68 / 1.34	476.25 / 69.58

CANAL DROIT

TAUX ATT

F	3.96 / 4.97	8.40 / 6.17	453.75 / 53.38
VITE D	3.44 / 2.20	5.64 / 2.81	440.00 / 57.67
I	3.00 / 1.46	1.16 / 0.66	488.75 / 68.32

F	3.52 / 5.29	6.72 / 4.57	433.75 / 50.02
LENT D	4.92 / 4.18	7.40 / 5.15	481.25 / 81.27
I	2.44 / 0.87	2.20 / 1.96	486.25 / 83.74
M	4.17	5.01	462.19

TABLEAU 27

Signaux de TR court: analyse de variance sur PE tardifs-Pz.

SOURCE DE VARIATION SIGNIF.		SC	DL	MC	F	P
PZ						
AMP						
N200	-CANAL X ATTENTION	67.37	2	33.68	3.13	0.05
LAT						
P300	-ATTENTION	141524.50	2	70762.25	19.88	0.00
	-ATTENTION X GROUPE	49870.46	4	12467.61	3.50	0.01
AMP						
P300	-ATTENTION	1011.60	2	505.80	15.84	0.00
	-ATTENTION X TAUX	93.31	2	46.66	4.29	0.02
CI						
LAT						
P300	-ATTENTION	124841.53	2	62420.77	17.20	0.00
	-ATTENTION X GROUPE	41981.03	4	10495.26	2.89	0.03
AMP						
P300	-TAUX	102.68	1	102.68	6.67	0.02
	-ATTENTION	1410.92	2	705.46	22.09	0.00
	-ATTENTION X TAUX	85.26	2	82.63	7.37	0.00
PZ						
LAT						
P300	-ATTENTION	127687.51	2	63843.76	22.20	0.00
	-ATTENTION X GROUPE	40333.65	4	10083.41	3.51	0.01
	Effets simples:					
	Attention a G1 (Normaux)	248665.92	2	124332.96	43.23	0.01
	Attention a G2 (Aigus)	43358.00	2	21679.00	7.54	0.01
	Attention a G3 (Chron.)	7516.65	2	3758.32	1.31	n.s.
	Groupe a A1 (Focalisee)	19434.59	2	9717.29	2.30	n.s.
	Groupe a A2 (Divisee)	47064.92	2	23532.46	5.56	<.01
	Groupe a A3 (Inattention)	2557.64	2	1278.82	0.30	n.s.
AMP						
P300	-GROUPE	652.23	2	326.12	5.00	0.01
	-TAUX	50.35	1	50.35	4.88	0.00
	-ATTENTION	1890.00	2	945.00	42.18	0.00
	-ATTENTION X TAUX	173.10	2	86.55	11.39	0.00
	Effets simples:					
	Attention a T1 (Vite)	1557.56	2	778.78	11.95	0.01
	Attention a T2 (Lent)	2113.94	2	1056.97	16.22	0.01
	Taux a A1 (Focalisee)	1.28	1	1.28	0.02	n.s.
	Taux a A2 (Divisee)	335.24	1	335.24	5.15	0.01
	Taux a A3 (Inattention)	1.67	1	1.67	0.03	n.s.

Au contraire des analyses précédentes, la comparaison préliminaire des groupes aigus et chroniques sur les réponses tardives aux signaux de TR courts révèle des différences de sous-groupes inférieures au niveau de probabilité $p < .10$. Ainsi, aux trois électrodes, l'effet de groupe interagit significativement sur l'effet d'attention pour la latence de P300 (Fz, $p < .01$; Cz, $p < .03$; Pz, $p < .01$). De plus on observe un effet principal de groupe sur l'amplitude de P300 à Pz ($p < .01$). Pour respecter les différences de sous-groupes parmi les patients le reste des analyses pour réponses aux signaux de TR courts a été fait sur les cas aigus ($n=4$) et chroniques ($n=6$) séparés (normaux=19). Un sujet normal, 2 cas aigus et 6 cas chroniques ne possédaient pas assez de réponses de TR rapide (surtout à l'attention divisée) pour être analysées dans toutes les conditions.

Le fait qu'un nombre disproportionné de cas chroniques n'ait pas accumulé assez de réponses de TR courts est congruent avec la différence de sous-groupe observée sur la latence de P300. Les tests Scheffé sur l'effet principal de groupe montrent que le sous-groupe de chroniques a une amplitude significativement plus faible (4.34 μV) que les normaux (7.71 μV) à $p < .01$. Les cas aigus, à mi-chemin entre normaux et chroniques, ne se différencient pas significativement de l'un ou l'autre groupe. L'interaction entre les

facteurs Groupe et Attention est illustrée à la figure 23. D'après les tests post-hocs, les normaux et les cas aigus présentent tous deux une modulation attentionnelle significative de la latence de P300 entre les conditions focalisée et divisée versus l'inattention. Mais l'effet d'attention chez les cas chroniques n'est pas significatif même s'il va dans la même direction. De même, la modulation attentionnelle d'amplitude chez les cas chroniques est beaucoup plus faible que chez les aigus et les normaux même si elle reste significative. Il semble donc que pour les détections de signaux avec TR courts, la modulation attentionnelle de latence et amplitude de P300 pour les chroniques se trouve affaiblie, et est accompagnée comportementalement par une diminution du nombre de détections correctes à TR courts.

De plus on peut voir que l'attention divisée affecte différemment la latence de P300 chez les normaux versus les deux groupes de patients. Chez les normaux (lat. de 419 msec) la latence est significativement plus courte que chez les chroniques (467 msec), avec les cas aigus à mi-chemin entre les deux groupes.

Le ralentissement radical de latence pour tous les groupes à la condition d'inattention réplique le même effet rapporté dans l'analyse des signaux pour tous les TR et pour les TR courts, et ne fait que refléter l'absence d'un pic P300 discriminable du EEG résiduel de fond à l'inattention.

Effets de taux-. Finalement, le taux de stimulation a aussi interagit significativement sur la modulation attentionnelle pour tous les groupes. Les figures 6c et 6d respectivement illustrent la modulation attentionnelle à taux vite et lent de stimulation, pour les signaux de TR courts. Aux deux taux de stimulation la modulation attentionnelle reste valide, et l'amplitude de P300 est beaucoup plus grande aux conditions focalisée et divisée (Scheffés $p < .01$) qu'à l'inattention. L'augmentation d'amplitude de P300 à l'attention divisée à taux lent ($F: 5.15, p < .01$; effet simple Taux à 12) est intéressante si on la considère en relation avec l'augmentation d'amplitude de N125-N150 dans la même condition divisée à taux lent de stimulation (cf. Etude 1). Il semblerait qu'à taux rapide de stimulation, la division de l'attention réduit l'amplitude de la composante lente négative et de la composante tardive positive, tandis qu'à taux lent, la division de l'attention augmente leur amplitude respective.

En résumé, il semble que les patients en général présentent une plus faible amplitude des ondes positives tardives que les normaux, différence qui s'exagère pour les signaux de TR courts, et qui diminue pour les signaux de TR longs. Par contre, les patients ne diffèrent pas des normaux dans leur modulation attentionnelle (F-D-I) lorsque P300 est analysé pour tous les signaux détectés, regroupant tous les

signaux, de TR courts ou longs. Lorsqu'on restreint l'analyse aux signaux de TR longs, la modulation attentionnelle des patients est aussi significative que pour les normaux, et les différences inter-groupe d'amplitude disparaissent: lorsqu'on soustrait les signaux de TR longs de l'analyse, les différences d'amplitude inter-groupe réapparaissent mais significatives seulement entre les cas chroniques et les normaux, avec les cas aigus à mi-chemin entre les deux groupes. Il ne semble pas que la faible amplitude de P300 des patients aux signaux de TR court puisse être attribuable à leur faible pourcentage de détections correctes puisque les signaux omis ont été exclus de l'analyse autant pour les patients que les normaux. Au contraire un plus faible pourcentage de détections correctes pourrait produire des PE de plus ample amplitude à cause de l'activité résiduelle de fond. Il reste une très faible probabilité que les réponses de TR court des schizophrènes soient des réponses à d'autres signaux précédant de près celui qui a déclenché l'analyse par ordinateur. Si tel était le cas nous aurions dû pouvoir observer un retard de latence de P300 comparable à la lenteur du temps de réaction, ce qui n'est pas le cas. D'autre part, la probabilité d'occurrence d'une telle situation est très faible étant donné la longueur moyenne des intervalles inter- signaux (1 / 5 sec à taux rapide; 1 / 10 sec à taux lent de stimulation). De plus, si tel était le cas nous aurions dû observer une interaction significative

entre l'effet de taux d'attention et de groupe, ce qui ne s'est pas produit ici. La différence d'amplitude entre les groupes semble donc un phénomène véritable pour les signaux de TR court, et suggère que le déficit des patients schizophrènes, particulièrement les chroniques, est localisé au niveau du 'response-set'.

Effets de la dose de médicament

Malgré la faible corrélation entre la dose de médicament et les scores de performance dans l'épreuve de discrimination, il est possible que la drogue affecte les mesures neurophysiologiques. Une analyse préliminaire de variance subdivisant les patients de forte et de faible dose a été menée pour évaluer l'importance des différences de traitement sur les réponses lentes et tardives des PEA. Cette mesure un peu grossière a cependant l'avantage de nous aider à déceler sur lesquelles des analyses l'effet des médicaments devrait être soustrait en covariance. Les sous-groupes de forte et faible dose ont été sélectionnés par le psychiatre en charge du traitement sur des critères cliniques considérant le poids du sujet, et aussi par rapport à la dose normalement administrée dans la même clinique pour un tel cas. Cette subdivision fut faite à partir de la dose en unité d'équivalence par kilogramme qui avait servi dans une étude antérieure faite sur les mêmes sujets chroniques (Quan et Carlson, 1979).

Le tableau 29 suivant liste les mesures qui présentent une différence significative entre les sujets de haute et de basse dose. Pour les électrodes Cz et Pz, et toutes les mesures de réponses tardives aux tons standard et signaux (TR courts et longs réunis).

TABLEAU 29

Analyse de variance sur groupes de forte et faible dose

Dose par canal par taux par attention (D X C X T X A)

SOURCE DE VARIATION	SC	DL	MC	F	P
SIGNAUX					
Cz					
N100-Amp -Dose	53.67	1	53.67	10.43	.005
P300-Lat -Dose X Taux	9312.53	1	9312.53	4.38	.051
P300-Amp -Dose X Attention	76.93	2	38.46	3.38	.045
Pz					
P300-Lat -Dose X Taux	13750.24	1	13750.24	5.49	.031
STANDARD					
Cz					
N100-Amp -Dose	288.29	1	288.29	9.18	.007

Il ressort de ces effets de dose qu'ils se restreignent aux composantes N100 et P300, et qu'ils n'entrent pas en interaction significative avec les manipulations d'attention et de taux. Si de telles différences entre dose faible et forte peuvent affecter les patients entre eux, il est fort possible que ces différences soient encore plus significatives entre le groupe non-médicamenté et médicamenté.

Une analyse de covariance de l'effet de dose sur les mesures neurophysiologiques d'amplitude et de latence des PEA aux standard et aux signaux a donc été poursuivie. Les mesures corrigées par la variable covariée sont présentées aux tableaux 30 et 31 respectivement, pour les réponses aux tons standard et signaux, et les analyses de covariance respectives se trouvent à l'annexe 8. Seules sont présentées ici les analyses significatives à .01.

Les figures suivantes présentent un résumé des effets de la dose de médicament sur les différences de groupe et les modulations attentionnelles des normaux et des patients. La figure 24 illustre bien la modulation d'amplitude de N100 à l'attention focalisée par rapport à l'inattention. La grandeur de cette modulation reste la même sur les mesures pré-ancova et post-ancova; par contre l'ancova produit une hausse d'amplitude absolue chez les patients et l'inverse chez les normaux ce qui les amène à une amplitude égale. Cet effet de normalisation est aussi évident aux signaux. La figure 25 démontre le même phénomène en regard de P300 avec la disparition de la différence significative de groupe sur l'amplitude absolue de ce pic. Pour voir si cet effet de normalisation de la drogue sur l'amplitude des ondes lentes affecte également les mesures dans la condition où les différences de groupe étaient les plus grandes, c.a.d. pour les signaux de TE courts l'ancova a été répétée en ex-

cluant les réponses évoquées aux signaux omis et de TR long. Or, dans cette condition, la soustraction de la variabilité de la dose ne réussit pas à obscurcir l'effet de groupe. C'est-à dire que les patients démontrent une plus faible amplitude de la composante P300 que les normaux. Si l'augmentation de l'amplitude des composantes tardives avec la soustraction de la dose est un phénomène physiologique concomittant à leur effet sur le système nerveux central, pourquoi cet effet ne serait-il pas aussi efficace dans la condition de détection de signaux rapide? Pour évaluer si l'effet de covariance de la drogue vient de sa relation avec la sévérité des désordres attentionnels, et pourrait expliquer ainsi son impact sur les mesures neurophysiologiques, une analyse additionnelle a été faite, considérant la covariance de la dose sur les mesures de performance.

Une analyse de covariance de l'effet de dose sur le pourcentage d'erreurs de commission, le taux d' de discrimination, sur le critère Beta de décision et sur le temps de réaction résulte dans les mêmes effets significatifs de taux et d'attention, et les mêmes différences significatives entre les groupes de normaux et de patients que les analyses non-corrigées pour un effet de dose, sauf pour une triple interaction sur le TR: il faut noter que l'interaction AITG est la seule analyse qui n'est plus significative avec la soustraction de covariance, et ce à cause de la réduction

de la différence entre les groupes. Les mesures corrigées dans chaque condition expérimentale et les tests d'analyse de variance résultants apparaissent aux tableaux 33 et 34. La soustraction de la variabilité corrélée à l'effet des médicaments ne semble donc pas changer le niveau de signification des effets rapportés plus haut, sauf pour les différences de groupe sur le temps de réaction.

Cette dissociation entre l'effet du médicament sur les mesures neuro-physiologiques versus les mesures comportementales suggère que le médicament, en réduisant les symptômes de psychose, réduit les différences d'amplitude absolue entre patients et normaux; mais n'affecte pas le déficit attentionnel particulier au 'response-set' et conséquemment, n'altère ni la sévérité du déficit de performance ni du déficit d'amplitude de P300 évident aux détections rapides.

TABLEAU 30

Moyennes ajustées des PEA aux tons standard

Normaux (n=20) versus patients (n=15)
Moyenne pour covariée: 9.53 (ds: 8.06)

	CANAL	GROUPE TAUX	= ATT.	Normaux	Patients
CzN1L	G	Vite	Foc	122.88	117.81
	G	Vite	Div	128.51	119.48
	G	Vite	Ina	113.51	111.98
	G	Lent	Foc	123.51	120.31
	G	Lent	Div	120.38	112.81
	G	Lent	Ina	115.38	115.31
	D	Vite	Foc	125.38	116.98
	D	Vite	Div	127.26	116.14
	D	Vite	Ina	119.13	113.64
	D	Lent	Foc	125.38	111.14
	D	Lent	Div	129.13	118.64
	D	Lent	Ina	124.13	119.48
CzN1A	G	Vite	Foc	5.71	5.20
	G	Vite	Div	5.53	4.74
	G	Vite	Ina	4.65	4.80
	G	Lent	Foc	8.35	6.98
	G	Lent	Div	7.71	5.57
	G	Lent	Ina	6.37	6.37
	D	Vite	Foc	5.61	6.26
	D	Vite	Div	4.25	4.18
	D	Vite	Ina	3.22	4.13
	D	Lent	Foc	7.87	6.37
	D	Lent	Div	6.83	5.92
	D	Lent	Ina	5.73	5.20
CzP2A	G	Vite	Foc	-1.88	-0.73
	G	Vite	Div	-1.28	-1.08
	G	Vite	Ina	-1.92	-1.26
	G	Lent	Foc	-2.76	0.51
	G	Lent	Div	-2.96	-1.13
	G	Lent	Ina	-2.54	0.14
	D	Vite	Foc	-1.12	-1.10
	D	Vite	Div	-1.48	-0.65
	D	Vite	Ina	-1.38	-0.68
	D	Lent	Foc	-1.52	-1.61
	D	Lent	Div	-2.34	-1.00
	D	Lent	Ina	-2.10	-1.18

Moyennes ajustées

(suite)	GROUPE		=	Normaux	Patients
	CANAL	TAUX	ATT.		
CzH2A	G	Vite	Foc	3.79	4.96
	G	Vite	Div	4.25	3.79
	G	Vite	Ina	3.37	3.41
	G	Lent	Foc	3.35	4.80
	G	Lent	Div	2.53	3.44
	G	Lent	Ina	3.85	5.01
	D	Vite	Foc	3.73	4.43
	D	Vite	Div	3.41	3.41
	D	Vite	Ina	2.77	3.89
	D	Lent	Foc	2.87	3.20
	D	Lent	Div	2.09	3.95
	D	Lent	Ina	3.39	4.11
CzP3L	G	Vite	Foc	439.88	506.81
	G	Vite	Div	489.26	515.15
	G	Vite	Ina	498.01	525.15
	G	Lent	Foc	479.26	522.65
	G	Lent	Div	501.13	533.48
	G	Lent	Ina	503.63	535.98
	D	Vite	Foc	493.63	530.98
	D	Vite	Div	491.76	530.15
	D	Vite	Ina	475.51	517.65
	D	Lent	Foc	465.51	527.65
	D	Lent	Div	471.13	507.65
	D	Lent	Ina	486.76	536.81
CzP3A	G	Vite	Foc	-1.38	-1.64
	G	Vite	Div	-0.92	-1.21
	G	Vite	Ina	-0.98	-2.63
	G	Lent	Foc	-1.32	-0.60
	G	Lent	Div	-1.46	-2.23
	G	Lent	Ina	-1.22	-1.75
	D	Vite	Foc	0.11	-2.12
	D	Vite	Div	-1.12	-1.69
	D	Vite	Ina	-1.04	-1.69
	D	Lent	Foc	-1.54	-2.01
	D	Lent	Div	-1.36	-1.69
	D	Lent	Ina	-0.90	-1.48

TABLEAU 31

Moyennes ajustées des PEA aux signaux (tous TR)

	GROUPE =			Normaux	Patients
	CANAL	TAUX	ATT.		
PzN1L	G	Vite	Foc	123.87	111.42
	G	Vite	Div	120.75	117.67
	G	Vite	Ina	117.62	114.99
	G	Lent	Foc	123.25	108.74
	G	Lent	Div	122.62	111.42
	G	Lent	Ina	125.12	106.07
	D	Vite	Foc	126.37	118.57
	D	Vite	Div	124.50	110.53
	D	Vite	Ina	135.12	114.10
	D	Lent	Foc	127.62	114.10
	D	Lent	Div	135.75	114.10
	D	Lent	Ina	117.62	121.24
PzN1A	G	Vite	Foc	3.09	3.17
	G	Vite	Div	3.45	4.03
	G	Vite	Ina	2.87	2.31
	G	Lent	Foc	4.33	3.40
	G	Lent	Div	4.31	2.48
	G	Lent	Ina	4.17	2.68
	D	Vite	Foc	3.03	3.94
	D	Vite	Div	3.79	2.63
	D	Vite	Ina	3.05	2.77
	D	Lent	Foc	3.87	4.34
	D	Lent	Div	3.51	3.60
	D	Lent	Ina	3.09	3.54
PzP2A	G	Vite	Foc	-0.44	-0.93
	G	Vite	Div	0.15	0.15
	G	Vite	Ina	0.11	-0.44
	G	Lent	Foc	-0.36	-1.42
	G	Lent	Div	-0.40	-1.79
	G	Lent	Ina	0.01	-1.04
	D	Vite	Foc	0.27	-1.22
	D	Vite	Div	-0.48	-0.96
	D	Vite	Ina	-0.08	-0.67
	D	Lent	Foc	-0.18	-1.30
	D	Lent	Div	-0.18	-1.16
	D	Lent	Ina	-0.06	-0.36

(suite)	GROUPE			=	Normaux	Patients
	CANAL	TAUX	ATT.			
PzN2A	G	Vite	Foc	3.15		3.08
	G	Vite	Div	3.73		3.11
	G	Vite	Ina	4.45		3.31
	G	Lent	Foc	4.07		2.91
	G	Lent	Div	4.07		1.71
	G	Lent	Ina	4.09		2.71
	D	Vite	Foc	4.37		3.68
	D	Vite	Div	3.81		1.63
	D	Vite	Ina	3.77		3.43
	D	Lent	Foc	3.65		3.00
	D	Lent	Div	3.81		3.14
	D	Lent	Ina	3.27		3.54
PzP3L	G	Vite	Foc	425.70		472.20
	G	Vite	Div	428.83		470.41
	G	Vite	Ina	465.08		526.66
	G	Lent	Foc	448.20		489.16
	G	Lent	Div	436.33		511.48
	G	Lent	Ina	480.08		493.63
	D	Vite	Foc	440.08		489.16
	D	Vite	Div	436.95		465.06
	D	Vite	Ina	490.08		492.73
	D	Lent	Foc	448.83		486.48
	D	Lent	Div	443.83		490.06
	D	Lent	Ina	491.33		514.16
PzP3A	G	Vite	Foc	-5.79		-2.78
	G	Vite	Div	-3.85		-0.84
	G	Vite	Ina	-1.37		-0.92
	G	Lent	Foc	-4.17		-3.12
	G	Lent	Div	-4.99		-3.15
	G	Lent	Ina	-1.17		-1.26
	D	Vite	Foc	-4.81		-2.26
	D	Vite	Div	-3.87		-1.24
	D	Vite	Ina	-2.15		-0.32
	D	Lent	Foc	-5.15		-2.55
	D	Lent	Div	-3.83		-2.06
	D	Lent	Ina	-2.51		-0.95

TABLEAU 32

Moyennes ajustées des PEA aux signaux de TR court

Normaux (n=19) versus patients (n=8)

	GROUPE			Normaux	Patients
	ORREI	TAUX	ATT.		
PzN1L	G	Vite	Foc	120.42	103.04
	G	Vite	Div	109.24	112.42
	G	Vite	Ina	115.82	110.85
	G	Lent	Foc	111.21	107.73
	G	Lent	Div	123.71	106.17
	G	Lent	Ina	116.48	104.60
	D	Vite	Foc	117.13	104.60
	D	Vite	Div	124.37	106.17
	D	Vite	Ina	127.66	113.98
	D	Lent	Foc	128.32	107.73
	D	Lent	Div	115.82	106.17
	D	Lent	Ina	111.87	115.54
PzN1A	G	Vite	Foc	2.36	4.59
	G	Vite	Div	3.51	7.39
	G	Vite	Ina	2.63	1.94
	G	Lent	Foc	4.82	5.74
	G	Lent	Div	3.41	5.74
	G	Lent	Ina	2.82	1.89
	D	Vite	Foc	3.85	5.04
	D	Vite	Div	4.06	2.94
	D	Vite	Ina	2.17	2.44
	D	Lent	Foc	4.78	4.84
	D	Lent	Div	3.73	4.64
	D	Lent	Ina	2.27	1.44
PzP2A	G	Vite	Foc	-1.60	-0.73
	G	Vite	Div	-0.76	-1.58
	G	Vite	Ina	-0.21	-0.13
	G	Lent	Foc	-2.44	-0.58
	G	Lent	Div	-2.42	-1.43
	G	Lent	Ina	-0.06	-1.38
	D	Vite	Foc	-0.55	0.76
	D	Vite	Div	-0.76	-1.58
	D	Vite	Ina	-0.80	-0.23
	D	Lent	Foc	-0.93	-0.28
	D	Lent	Div	-2.44	-1.63
	D	Lent	Ina	-0.84	-1.08

TABLEAU 33

Moyennes de performance corrigées par ANCOVA

Moyennes ajustées

		GROUPES	=	Normaux	Patients
BETA	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	Vite	Foc	2.73	2.19
	G	Vite	Div	2.29	1.82
	G	Lent	Foc	2.78	2.29
	G	Lent	Div	2.49	1.97
	D	Vite	Foc	2.58	2.01
	D	Vite	Div	2.30	1.82
	D	Lent	Foc	2.70	2.14
	D	Lent	Div	2.49	1.97

Moyennes ajustées

		GROUPES	=	Normaux	Patients
D	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	Vite	Foc	4.53	3.31
	G	Vite	Div	3.79	1.90
	G	Lent	Foc	4.73	3.18
	G	Lent	Div	4.06	2.13
	D	Vite	Foc	4.25	3.04
	D	Vite	Div	3.83	1.90
	D	Lent	Foc	4.58	2.71
	D	Lent	Div	4.05	2.09

Moyennes ajustées

		GROUPES	=	Normaux	Patients
TR	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	Vite	Foc	445.33	492.30
	G	Vite	Div	431.58	541.44
	G	Lent	Foc	483.53	568.23
	G	Lent	Div	507.88	597.30
	D	Vite	Foc	468.43	522.09
	D	Vite	Div	451.68	543.59
	D	Lent	Foc	492.88	597.66
	D	Lent	Div	509.03	611.30

TABLEAU 34

ANCOVA de l'effet de dose sur la performance

Normaux (n= 20) versus Patients (n= 18)

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
ERR					
Groupe	85.21	1	85.21	35.73	.000
Variable de covariance	18.45	1	18.45	7.74	.009
Taux	22.50	1	22.50	15.58	.000
Attention	34.92	1	34.92	15.53	.000
BETA					
Groupe	7.78	1	7.78	30.34	.000
Taux	1.21	1	1.21	11.46	.002
Attention	5.34	1	5.34	36.11	.000
d'					
Groupe	83.81	1	83.81	35.81	.000
Canal	1.37	1	1.37	4.72	.037
Taux	1.03	1	1.03	2.40	.130
Attention	44.48	1	44.48	66.82	.000
Attention x Groupe	3.57	1	3.57	5.36	.027
TR					
Groupe	213176.30	1	213176.30	6.03	0.0191
Taux	228726.05	1	228726.05	63.78	0.000
Taux x Attention	10074.71	1	10074.71	3.35	.076
x Groupe					

Figure 24: Tons standard: effet du médicament sur l'amplitude des PEA. Soustraction de l'effet de dose du médicament par analyse de covariance (ANCOVA) sur l'amplitude des PEA léts et tardifs (N125, P200, N275, P300). Cette figure présente l'effet de cette soustraction (post-ANCOVA) pour les tons standard, sur les moyennes (pré-ANCOVA) de groupe dans les conditions d'attention focalisée (FOC) et d'inattention (INA). Normaux, N = 20; Patients, N = 16. La figure suivante présente cet effet sur les mesures des tons signaux (TR court) dans les mêmes conditions. Les mesures d'amplitude de N200 et P275 ont été prises dans une fenêtre de latence fixe.

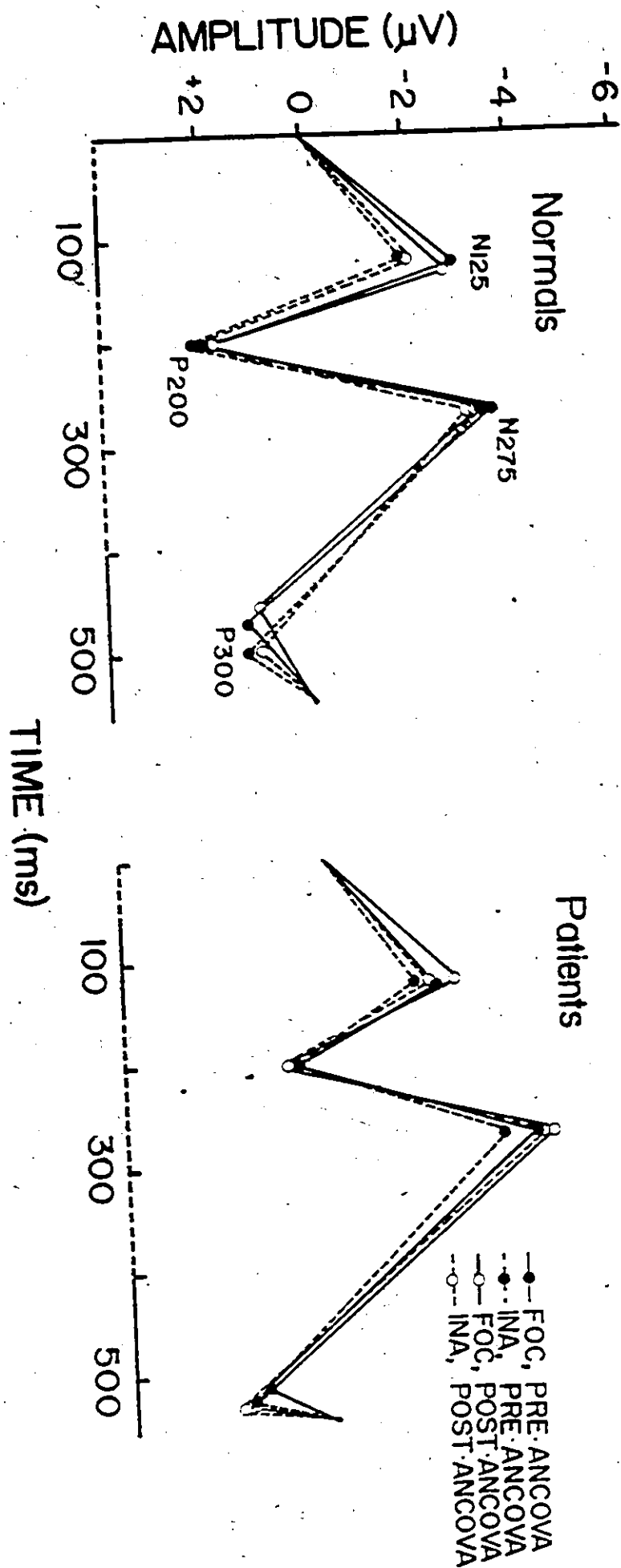
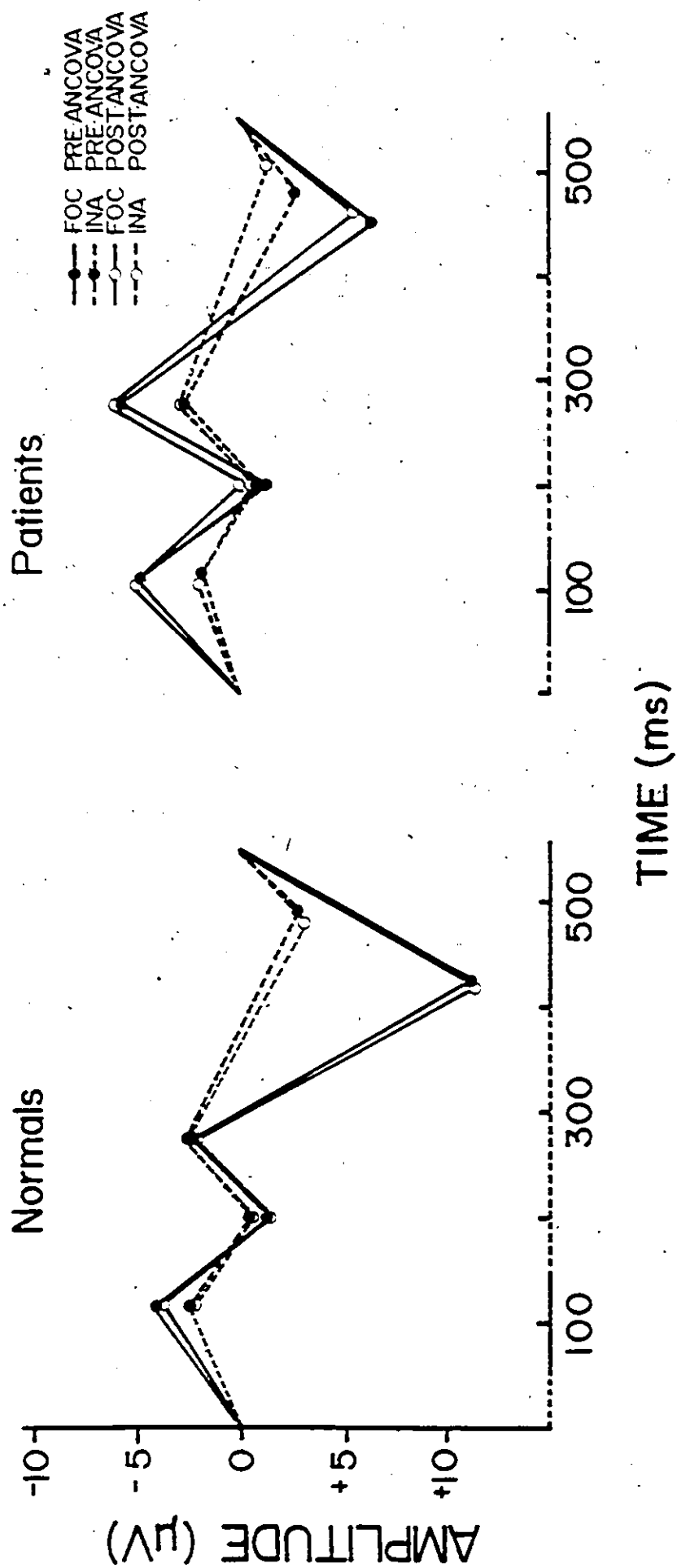


Figure 25: Effets du médicament sur l'amplitude des PEA aux signaux de TR court.



DISCUSSION

Selon la première hypothèse de cette étude, et tel que suggéré par la recension des écrits, nos sujets schizophrènes présentent un déficit de performance significatif par rapport aux normaux autant sur le nombre d'erreurs (d'omission et de commission) que sur le taux de discrimination et la précision du critère de décision (Beta). Le plus grand pourcentage d'erreurs d'omissions chez nos schizophrènes par rapport aux normaux confirme les résultats des études antérieures de détection dichotique, de shadowing et d'attention divisée tels que rapportés par Hawks et Robinson, 1971; Wahl, 1976; Wishner et Wahl, 1974; Payne et al., 1970; Oltman, 1978. L'aggravation significative d'erreurs d'omissions chez tous nos patients à l'attention divisée confirme les données de Wahl (1976) et de Broen et Nakamura (1972).

Au contraire des résultats de Wishner et Wahl (1974) et Oltman (1978) on n'observe pas d'aggravation du nombre d'omissions à taux rapide de stimulation ni de différence entre aigus et chroniques sur cette mesure. Au contraire, c'est à l'attention focalisée que le taux lent augmente le nombre d'erreurs d'omissions pour tous les sujets (Attention

x Taux = $p < .008$; Effets simples d'attention a Taux lent = $F:5.36$, $p < .05$). (Cet effet pourrait s'expliquer du fait que le modèle de comparaison requis dans le processus de 'mismatch' opéré à la détection est plus lointain dans la mémoire à court terme lorsque l'intervalle interstimulus est plus long, et rend la discrimination plus difficile.-) Dans une comparaison entre normaux et schizophrènes, un tel effet de l'IIS sur d' dans une épreuve visuelle et auditive, a été rapporté respectivement par Koh, Kayton et Streicker (1976), et Oltmanns et Neale (1975). Ces derniers auteurs rapportent que l'effet des distracteurs sur la performance schizophrénique, n'a un effet que pour les listes de plus de 6 items. Présument, le sixième item et les suivants dépassent les limites de la mémoire à court terme.

Nos données ne confirment donc pas l'effet de taux et les différences de sous groupes aigus-chroniques sur le nombre d'omissions des schizophrènes rapportés par Wahl (1976) et par Broen et Nakamura (1972); mais c'est plutôt la division d'attention qui aggrave le nombre d'erreurs d'omissions chez tous nos patients. Les différences d'erreurs d'omissions entre aigus et chroniques parmi les schizophrènes des autres études sont peut-être dues à la forte composition diagnostique de cas paranoïaques parmi les cas aigus, et de cas non-paranoïaques parmi les chroniques. Notre étude présente une

composition inverse de paranoïaques dans chaque sous-groupe: 33 pourcent parmi les aigus et 43 pourcent parmi les chroniques. Or notre comparaison statistique subdivisant les patients entre paranoïaques et non-paranoïaques ne donne aucune différence significative entre ces deux sous-groupes diagnostiqués. Il est donc possible que nos précautions expérimentales dirigées à normaliser les variables d'effort et de motivation, ainsi que les exercices pré-expérimentaux aient éliminé des variables responsables de leurs déficits différentiels dans les autres études.

L'hypothèse 1b prédisant une réduction d'amplitude des ondes tardives est confirmée pour les réponses à tous les signaux, regroupant ceux omis et détectés. Ceci est congruent avec la majorité des études recensées. L'indication presque significative (à $p < .03$) d'une réduction d'amplitude absolue de N100 confirme les observations de Callaway et al. (1965, 1970), Jones et al., (1979), et de Shagass et ses collègues (1978, 1979). Roth et al., (1978), avaient rapporté aussi des effets presque significatifs de réduction de l'onde N100. Cependant, notre interprétation de ces effets n'est pas la même que les études ci-dessus et dépend des effets qui suivent. En effet, les manipulations de la présente expérience avaient pour but d'élucider la ou les sources de ce déficit de performance et d'amplitude de P300 en analysant à quelle étape de traitement perceptuel d'information ce déficit apparaît.

Le deuxième postulat fondamental de cette étude, selon lequel les composantes N100 et P300 des PEA sont des corrélats valides des étapes de sélection attentionnelle par 'stimulus-set' et 'response-set', est confirmé par les preuves de modulation attentionnelle et de dissociation de ces effets par les manipulations expérimentales. Ainsi, l'effet sélectif de stimulus-set est confirmé par une augmentation significative d'amplitude de N100 aux tons standards et signaux d'un même canal à l'attention focalisée par rapport à l'inattention à ce canal. L'effet de 'response-set' sur P300 est confirmé par la modulation significative de son amplitude aux signaux discriminés du canal d'attention par rapport aux tons standards et aux signaux du canal d'attention. La dissociation des effets de 'stimulus-set' et de 'response-set' sur N100 et P300 respectivement, et sur les tons standards et signaux d'autre part est aussi doublement confirmée.

Effets de stimulus-set. L'hypothèse 2a de cette étude est confirmée par la modulation significative de la composante N100 à l'attention focalisée qui démontre que tous les schizophrènes sont capables de modulation sélective de type 'stimulus-set'. Une double signification de cette modulation est qu'elle contribue un indice de l'engagement des patients dans la tâche, et une garantie que le facteur motivationnel délétère a pu être minimisé par les précautions expérimentales. En effet notre interprétation ultérieure

des déficits de performance et des effets sur le PEA tardifs dépend de cette garantie que les sujets ont pu suivre les instructions d'attention, et maintenir un certain effort durant la session.

L'hypothèse d'un effet de taux sur la modulation sélective de 'stimulus-set' a été confirmée chez les patients mais non chez les normaux (cf. hypothèse 3b). Ainsi, à taux lent, les normaux présentent toujours une modulation significative de N100 tandis que celle des patients disparaît. Pour les patients, cet effet confirme l'interprétation de Schwent et al (1976) selon qui la longueur de l'intervalle inter-stimulus favoriserait la commutation du set entre les canaux, phénomène que McGhie et Chapman interprètent comme l'essence de la distraction schizophrénique. Or, McGhie et Chapman font un pas de plus dans cette interprétation et hypothétisent que la fluctuation schizophrénique du set venait d'un bris du mécanisme sélectif de filtrage lui-même. Les preuves de sélectivité du stimulus-set à taux rapide vont à l'encontre de cette inférence de McGhie et Chapman, et sa disparition à taux lent doit donc être interprétée autrement. Il est donc possible qu'il s'agisse plutôt d'une difficulté à maintenir le set sur un intervalle de temps plus long. Ceci serait congruent avec l'aggravation des erreurs d'omissions à taux lent à l'attention focalisée, observée chez tous les sujets mais particulièrement chez les

patients aigus (Attention x Taux x Groupe, $p < .03$). De plus, cette interprétation concorde avec l'expérience de la présente étude: les patients ont fait usage du mécanisme d'interruption de la session beaucoup plus fréquemment que les normaux. Finalement, cette interprétation de vulnérabilité à la commutation du set concorde avec les résultats de la manipulation de division d'attention qui sera présentée dans le prochain paragraphe.

La sous-hypothèse (3b) selon laquelle le sous-groupe de cas aigus se distinguerait significativement des chroniques pour cette interaction n'est pas confirmée, quoique cette interaction approche du niveau de signification sur les mesures d'erreurs d'omissions.

Au contraire de l'attention focalisée, les schizophrènes présentent une absence marquée de toute modulation de N100 à l'attention divisée. Ceci indique un déficit significatif des mécanismes impliqués dans la distribution de l'attention. Le déficit de performance des schizophrènes est significativement plus grave à l'attention divisée, tel que prédit dans l'hypothèse 4. Mais le déficit parallèle observé sur N100 à l'attention divisée ajoute cette information additionnelle qu'il s'agit là d'un problème à un stade plus précoce que celui du 'response-set'. L'hypothèse de l'effet 'extensif' de l'attention divisée sur N100 est con-

firmée chez les normaux, avec une augmentation significative d'amplitude par rapport à l'inattention. Chez les patients, on observe une amplitude d'attention divisée égale à l'inattention. Cette absence de modulation peut s'interpréter de deux façons: soit que l'amplitude d'attention divisée est déficitaire; soit que l'amplitude d'inattention est anormalement haute. Le premier phénomène serait vraisemblablement dû à une absence d'engagement dans la tâche ou une anomalie dans le traitement de l'information caractéristique du 'stimulus-set', c'est-à-dire une anomalie de triage des stimuli par canal tel que la discrimination des paramètres grossiers des stimuli. Or l'effet sélectif de 'stimulus-set' à l'attention focalisée offre une indication que les patients étaient capables d'effort et d'engagement dans la tâche. De plus, la modulation focalisée de N100 a été démontrée dans plusieurs études antérieures comme sensible aux propriétés de traitement grossier d'information caractéristique du 'stimulus-set'. Ainsi, chez les normaux, la modulation de N100 disparaît quand des paramètres distinguant les canaux de sélection deviennent trop difficiles à discriminer (Schvent et al., 1977).

Le deuxième phénomène, déjà documenté par Hink et al. (1977) dans un paradigme légèrement différent serait dû à un effet de distraction causé par la commutation inter-canal chez des sujets normaux. Les résultats de Hink et ses co-

llègues montrent une hausse de N100 aux tons ignorés d'une épreuve d'attention divisée par rapport aux tons ignorés lors d'une tâche d'attention focalisée. Ce phénomène suggère que des stimuli ignorés (filtrés) peuvent quand même subir un quelconque traitement attentionnel si la tâche requiert la commutation du 'stimulus-set', et ce, chez des sujets normaux hautement exercés à une telle tâche. Il est donc très vraisemblable que nos patients aient subi cet effet de traitement incidentel des stimuli du canal d'inattention. Cette interprétation gagne d'autant plus de poids que les schizophrènes ont présenté des indications de leur vulnérabilité à la commutation de 'stimulus-set' au taux lent d'attention focalisée.

En résumé, les stimuli du canal ignoré auraient subi un quelconque traitement attentionnel qui aurait mené l'amplitude de N100 des tons ignorés au même niveau d'amplitude et de traitement que ces mêmes tons reçoivent à l'attention divisée. Un test plus solide de cette interprétation nécessitent un autre paradigme que celui-ci, où le degré d'inattention à des stimuli non pertinents pourrait être évalué dans une épreuve d'attention focalisée et divisée par rapport à une condition d'inattention passive. Malheureusement, une condition d'inattention ou d'attention dite 'passive' n'a pas la valeur de contrôle chez les schizophrènes qu'elle a pour des sujets normaux, et les diffé-

ences d'alerte entre la condition d'inattention et d'attention pourraient masquer cet effet. L'hypothèse postule un effet d'interaction avec le taux de stimulation. Elle concerne l'amplitude relative de N100 par rapport à l'attention focalisée. Cette modulation dite 'intensive' reflèterait l'allocation de capacité attentionnelle par canal. Cette hypothèse postule que: 1) Lorsque l'attention doit être divisée à deux canaux plutôt qu'un seul et lorsque un seul canal requiert déjà une capacité maximale de traitement (taux rapide de stimulation) la capacité attentionnelle doit être partagée aux deux canaux et se trouve donc réduite pour chaque canal par rapport à la capacité allouée à l'attention focalisée. 2) Le modèle d'allocation de capacité attentionnelle postule aussi que dans une épreuve facile, l'addition d'un canal ou d'une charge de traitement ne réduit pas nécessairement la capacité de traitement mais peut aussi mener à un ajustement d'allocation supplémentaire. Cette augmentation de capacité viendrait des ressources libérées par une augmentation d'effort ou d'alerte, et peut mener à une amélioration de la performance de discrimination.

Chez les normaux, l'hypothèse d'interaction entre l'effet de taux et d'attention est confirmée, mais pas dans le sens des études antérieures: chez nos normaux, la différence d'amplitude de N100 entre la condition focalisée et divisée

à taux rapide n'est pas significative; par contre, à taux lent, l'amplitude d'attention divisée est significativement plus haute qu'à l'attention focalisée. Par conséquent ni l'une ni l'autre de ces situations ne se comporte selon les observations rapportées par Hink et al. (1977, 1978) et Parasuraman (1978, 1980) où $N100$ diminue en amplitude par rapport à l'attention focalisée à taux rapide et selon qui, à taux lent aucun effet n'est significatif. Or ces études comportaient une tâche de discrimination déjà difficile à l'attention focalisée, (Hink, 1978, $d' = 2.80 \pm .20$, Parasuraman 1978b, $d' = 2.63 \pm .21$; 1978a, $d' = 2.64 \pm .36$), pour laquelle le taux de discrimination ne pouvait que baisser à l'attention divisée (respectivement, $d' = 2.01 \pm .20$, $d' = 2.54 \pm .32$, et $d' = 2.41 \pm .31$).

Au même taux rapide, dans une tâche facile, Parasuraman ne confirme pas la réduction d'amplitude à l'attention divisée ni la réduction de d'amplitude dans la performance de discrimination. Il semble donc que la difficulté de la tâche, en plus du taux de stimulation soit une variable importante comme pré-requis à l'effet de réduction d'amplitude à l'attention divisée.

Dans la présente étude la tâche de discrimination était particulièrement facile pour les sujets normaux: d'abord, dans la présente étude, le signal est identique dans les

deux séquences de tous standard; de plus, nos normaux, à l'attention focalisée ont atteint un pourcentage moyen de détection correcte aussi haut que 94.85 pourcent, et un taux de discrimination très élevé ($d' = 4.34 \pm .60$). À l'attention divisée, le pourcentage de détection reste similaire (90.72 pourcent) tandis que le taux de discrimination baisse à $3.79 \pm .62$ dû à l'augmentation de Beta. Il reste que le taux de discrimination est bien supérieur aux études de Hink et al., et Parasuraman, qui ont utilisé une vitesse de stimulation presque identique à notre étude. L'absence de réduction d'amplitude de N100 à l'attention divisée à taux rapide, et même son augmentation par rapport à l'attention focalisée à taux lent s'explique donc ainsi: puisque la tâche était déjà très facile, l'allocation d'attention focalisée n'était pas à son maximum: à la division d'attention, des ressources inutilisées ont été allouées à la charge additionnelle d'information, sans causer de déficit de traitement à l'intérieur de chaque canal. Cet ajustement se serait produit aussi à taux lent de stimulation. Comme l'intervalle inter-stimulus était assez long, les deux canaux purent être traités également sans perte d'information.

Si on applique le même raisonnement aux patients, on observe que leur pourcentage de détection et leur taux de discrimination sont significativement réduits à l'attention di-

visée également aux deux taux de stimulation (vite: 81.88 - 56.06; lent: 74.52 - 58.73) Ceci suggère que l'augmentation de la charge d'information à l'attention divisée taxait leurs ressources attentionnelles, qui devaient être près de leur maximum à l'attention focalisée. En résumé, l'hypothèse 4b de modulation intensive et extensive d'attention divisée se trouve partiellement confirmée chez les normaux. Pour les schizophrènes, l'hypothèse 4c se trouve aussi confirmée avec l'évidence d'une anomalie de modulation intensive et extensive de l'attention divisée sur N100.

Cette première série d'hypothèses et de manipulations expérimentales visait à évaluer si une anomalie de sélectivité au niveau du 'stimulus-set' jouait un rôle dans le déficit de performance schizophrénique, lorsque les facteurs de motivation, de fatigue ou d'effort nécessaires à son maintien dans le temps sont minimisés. Il semble possible de conclure que les schizophrènes ont fait preuve de l'intégrité de la propriété 'sélective' du 'stimulus-set' et du mécanisme de filtrage par canal. Par contre, ils ont démontré une anomalie certaine de la propriété 'intensive' du 'stimulus-set', mise à l'épreuve lorsque l'attention doit être partagée à deux canaux. Si la difficulté de l'épreuve d'attention divisée ne venait que d'un déficit de 'response-set', seul P300 aurait dû être affecté.

Les hypothèses suivantes concernant la modulation de P300 comme indicateur du 'response-set' ont été formulées pour pouvoir qualifier plus en détail la nature de ces déficits. Avant de passer aux effets de 'response-set', une autre anomalie de la modulation de N100 chez les schizophrènes doit être mentionnée. Le point de latence le plus précoce où leur modulation attentionnelle est significative à tous les taux et canaux se situe à 150 msec. C'est donc, aux points de latence plus lents, à 150, 200 et 250 msec, que les patients présentent une modulation attentionnelle sélective. Est-ce une indication d'un traitement par canal de type 'stimulus-set' plus lent, plus vacillant, et donc moins synchronisé. Ou encore, cette lenteur du point maximal de modulation indique-t-il un déphasage par rapport au point maximal du pic exogène de N100.

Il est possible qu'une onde négative 'endogène' superposée à l'onde exogène de N100 soit responsable de la modulation attentionnelle observée dans cette région de latence (Hansen et Hillyard, 1978; Määtänen, Gaillard et Mäntysalo, 1978; Määtänen et Michie, 1978; Parasuraman, 1979, 1980). Un autre paradigme serait nécessaire pour élucider cette question. Mais, quel que soit le générateur de la modulation attentionnelle de 'stimulus-set', il se peut qu'il soit indépendant du générateur de la composante exogène des PEA; si ces deux ondes sont superposées chez les normaux il se

peut aussi qu'elles soient déphasées chez les schizophrènes et que la modulation attentionnelle de l'onde endogène n'apparaisse que sur la pente descendante de négativité exogène de M100.

Or, Näätänen et Michie (1978) et Parasuraman (1979, 1980) ont montré que la lenteur du taux de stimulation ralentit la latence de l'onde négative endogène chez les normaux. Dans le schéma de la présente étude, il existait donc une possibilité que la modulation attentionnelle des patients se différencie des normaux par un déplacement de latence de l'onde endogène vers la région de 150-250 msec. Nos résultats n'indiquent qu'une tendance à 150 msec dans cette direction (interaction Groupe X Attention), qui n'est pas significative non plus à 200 et 250 msec. Cette possibilité semble donc éliminée dans la présente étude.

Effets de response-set. L'effet de la modulation de P300 aux signaux discriminés et son absence aux tons standards du même canal chez tous les sujets confirme l'hypothèse 2b que P300 reflète les mécanismes de 'response-set'.

L'hypothèse 6a et 7a des différences de groupe sur l'amplitude absolue de P300 est partiellement confirmée, avec le groupe de schizophrènes démontrant une réduction significative par rapport aux normaux, - réduction significative aux deux conditions d'attention et aux deux taux de

stimulation pour tous les signaux, ou pour les signaux discriminés rapidement (TR court) - ceci, à l'exception d'une situation: lorsque les vacillements de latence sont maximisés chez les normaux, (c.-à-d. lorsqu'on restreint l'analyse aux signaux de TR lent) cette différence d'amplitude disparaît entre schizophrènes et normaux. Or, les différences de latence (hypothèse 6c) entre les normaux et patients n'atteignent pas le niveau de signification, ni lorsque les signaux d'omissions sont exclus de l'analyse, ni lorsque les vacillements de latence sont maximisés (TR long) ou minimisés (TR court), ni sur l'analyse incluant tous les signaux de tons type de TR ($p < .03$). Dans cette dernière condition, la tendance d'une différence de latence pourrait provenir de l'effet d'élongation radicale de latence lorsque les réponses aux signaux omis, sans P300, sont inclus dans l'analyse. Or, les différences inter-groupes de TR moteur sont significatives dans toutes les conditions: le TR moyen pour les deux conditions d'attention des patients est de 561 msec et celui des normaux, de 473 msec, tandis que leurs mesures de latence respectives sont de 477 et 459 msec. Les différences radicales de temps de réaction n'expliquent donc pas les différences minimales de latence de P300 entre les deux groupes. Par contre, si les vacillements intra-sujet du pic de P300 reflètent une certaine 'incertitude' ou un 'vacillement' du 'response-set', l'interprétation inverse serait capable d'intégrer cette dissociation entre les effets de TR et de latence de P300.

Il faut mentionner d'abord que des dissociations entre latence de P300 et TR ont été documentées fréquemment dans d'autres études (Courchesne, 1975; Donchin et al., 1973; Ford, 1976; Hyman, 1953; Karlin et Hartz, 1973; Tueting, 1978).

Il faut admettre que ces corrélations peuvent partiellement souffrir de contamination de potentiels moteurs. Mais il reste que les inconsistances entre lenteur du TR et du P300 sont trop grandes pour être ignorées. Deux types de paradigmes rapportent ce genre de dissociation: ceux qui manipulent le degré d'incertitude subjective de la discrimination et celles qui manipulent la probabilité objective du stimulus (notion informatique de l'incertitude). Ruchkin et Sutton (1978) réfèrent à l'incertitude a posteriori qu'un signal a été détecté correctement par le terme d'équivocation. Ils rapportent que l'amplitude de P300 augmente avec la certitude subjective au moment de la décision perceptuelle. Autant la latence de P300 que le TR augmentent avec l'incertitude subjective, mais le rapport de ralentissement est de 3 à 5 fois plus grand pour le TR que pour la latence de P300. Un autre exemple est l'étude de Ford et al. (1976) qui manipulait le degré avec lequel un ton rare diffère en tonalité d'un ton fréquent: avec la diminution de différence de tonalité on assiste à un ralentissement de 26 msec de la latence tandis que le TR ralentit

tissait de 81 msec. D'autre part, Parasuraman et Davies (1975) ont trouvé que la latence de P300 et du TR étaient plus grandes pour les erreurs de commission que pour les détections dans une épreuve semblable, mais là encore l'écart entre le ralentissement de P300 et de TR était d'un rapport de 2 à 3 fois. Finalement, Squires, Squires et Hillyard (1975) ont directement corrélié la latence et l'amplitude de P300 au critère Beta de décision. Ils rapportent un raccourcissement de latence et une augmentation d'amplitude de P300 avec une plus grande certitude dans le critère de décision. Ces auteurs ont interprété la faiblesse d'amplitude aux signaux détectés avec incertitude, comme le reflet de vacillement intra-sujets de P300. Ils interprètent la dissociation entre TR et latence de P300 par une interférence de l'activation motrice due aux concomitants émotionnels de l'incertitude subjective.

Les études ci-dessus supportent l'interprétation que les vacillements de 'response-set' pourraient être à l'origine de la lenteur de temps de réaction spécifique aux schizophrènes.

En résumé, la différence significative d'amplitude absolue de P300 entre les groupes ne semble pas être reliée à des différences de latence inter-groupe, mais plutôt à des effets de vacillement intra-sujet de P300 plus fréquents

chez les schizophrènes que chez les normaux. Il n'est pas possible avec la technique de sommation d'évaluer si ce vacillement de P300 est dû à une variabilité intra-sujet de latence et/ou d'amplitude de P300. Les techniques d'analyse unitaire actuelles ne permettent pas encore de dissocier les deux (Tueting, 1978). Il reste que ces deux effets de vacillement de P300 pourraient être dus à un vacillement de 'response-set': parce que, malheureusement, les paradigmes comportementaux de détection de signal n'offrent aussi que des indices indirects de ce vacillement. Des résultats semblables ont été obtenus dans une étude récente (Both et al., 1980). Dans un paradigme de détection avec feedback, ces auteurs évaluent chez des schizophrènes la latence et l'amplitude de P300, avec deux autres méthodes de contrôle des effets de TR et de vacillement de latence. Ils ont utilisé la méthode de sommation synchronisée à la réponse, et la technique d'un filtre ajusté à la période du pic maximal de P300, dans les réponses unitaires. Ces auteurs n'ont pas observé de changement dans les différences inter-groupes sur l'amplitude avec ni l'une ni l'autre de ces méthodes. Ils concluent que le vacillement d'amplitude intra-sujet chez les schizophrènes n'est probablement pas dû à un vacillement de latence. Leurs résultats diffèrent des nôtres en ce qu'ils n'ont pas trouvé de différence entre le P300 des signaux de TR court et de TR long. Dans les deux fenêtres de TR (100-286 et 286-600 msec) ils ont trouvé la même

réduction d'amplitude chez les schizophrènes, par rapport aux normaux. Ceci s'explique probablement du fait que leurs deux fenêtres de TR, étaient toutes deux presque à l'intérieur de la fenêtre de courts TR de notre étude (qui se termine à 500 msec). On dénomme cet effet de 'variabilité du critère de décision, et il est mesuré par la statistique Beta. Beta a été corrélé au 'response-set' par opposition à d' qui est corrélé au 'stimulus-set' (Broadbent, 1970). Beta a été corrélé aux variations de certitude subjective de discrimination de signal rapportée par le sujet et à leur manipulation par instructions expérimentales (Mackworth, 1970; Moray et O'Brian, 1967).

Or, nos données sont congruentes avec ces effets d'instruction d'attention, avec une baisse significative de Beta, et de l'amplitude de P300 dans l'attention divisée par rapport à l'attention focalisée, et à taux rapide de stimulation par rapport au taux lent de stimulation. Malheureusement l'effet fortement validé du taux de stimulation sur Beta ne peut être corrélé à l'amplitude de P300, et ce, dans la même direction. En conclusion, nos données semblent compatibles avec l'hypothèse 5b des effets similaires des manipulations de 'response-set' sur Beta et sur le temps de réaction. Cette relation contribue une autre inter-validation de l'interprétation selon laquelle les déficits de performance et la lenteur de TR des schizophrènes seraient reliées à un vacillement de 'response-set'.

L'hypothèse 7 selon laquelle le déficit de 'response-set' de P300 des schizophrènes est indépendante du taux de stimulation est confirmée par des effets d'attention significatifs à chaque taux de stimulation pour les signaux discriminés à TR court ou long. L'interaction entre taux et attention observée à TR court n'est due qu'à l'exagération de la réduction d'amplitude d'attention divisé à taux rapide de stimulation, pour tous les sujets (Scheffé $p < .01$). L'hypothèse de Yates d'un effet de taux sur le 'response-set' n'est donc pas confirmée.

L'hypothèse 8 concernait les différences de modulation de P300 entre aigus et chroniques, si des différences de performance les différencient. Comme on n'a pas observé de différences systématiques entre aigus et chroniques on ne peut rejeter l'hypothèse nulle. Il existe cependant quelques indications que les cas aigus se différenciaient plus des normaux à l'attention focalisée, que les cas chroniques sur les mesures d' (interaction Attention et Groupe, $p < .01$; effets simples de groupe à l'attention focalisée, $p < .01$). La différence avec les normaux dans cette condition focalisée ne tient que pour le sous-groupe d'aigus, qui frôle le niveau de signification des Scheffés ($F = 6.02$, $p > .05$ 0, où le F critique est de 6.56 à $p < .05$).

La seule autre variable où les aigus ne se comportent pas comme les chroniques est reliée au temps de réaction: il s'agit de l'amplitude de P300 pour les signaux discriminés avec TR court: pour cette condition beaucoup plus de chroniques que d'aigus ont dû être éliminés de l'analyse parce qu'ils ne cumulaient pas assez de réponses libres d'artéfact à l'attention divisée à taux rapide. Leur vulnérabilité de performance à cette condition est ressortie sous forme d'effet d'interaction significative, et ce, plus clairement sur les mesures neurophysiologiques que comportementales parce que les artéfacts affectaient les mesures neurophysiologiques plus que les mesures comportementales. Ce phénomène apparaît aussi dans les tests Scheffés post-hocs pour cette condition. Ainsi, la différence de groupe sur l'amplitude absolue de P300 aux TR court est significative entre normaux et chroniques, mais non entre normaux et aigus, mais lorsque aigus et chroniques sont groupés, la différence normaux-patients est significative.

Cette différence ne semble pas due à des différences de dose de médicament puisque les aigus reçoivent une dose comparable aux chroniques et que la corrélation entre dose et performance n'est pas significative.

En résumé, tous les patients schizophrènes semblent avoir en commun une anomalie de la composante P300 caractérisée *

par une réduction d'amplitude et un vacillement intra-sujet du pic de P300. Cette anomalie persiste pour les signaux de TR courts lorsqu'on minimise la variabilité du temps de réaction et lorsqu'on soustrait l'effet de la dose de médicament. L'effet de la dose de médicament efface la différence d'amplitude entre les normaux et schizophrènes, seulement aux analyses incluant tous les signaux, incluant les erreurs de détection, et ne semble donc pas relié à l'effet de vacillement intra-sujet à l'amplitude absolue de P300, ni à l'effet d'attention sur l'amplitude relative de P300, puisque la dose n'affecte pas non plus les modulations d'attention.

Les conclusions générales qu'on peut tirer de l'ensemble des résultats doivent être pris sous réserve de l'effet de médicament. Si l'effet de médicament est linéairement et positivement corrélé à la sévérité des symptômes de psychose, et non aux désordres attentionnels sélectifs, on peut accorder une assez grande validité aux interprétations actuelles. Cette relation de la dose avec les symptômes de psychose est suggérée par la revue de littérature qui montre peu d'effet sur l'attention sélective comme telle, quoique la capacité de maintien d'attention et le niveau de vigilance sont améliorés quelquefois par certains phénotiazines. Chez les schizophrènes, lorsque la soustraction de la variabilité corrélée à la dose fait disparaître la réduction

d'amplitude absolue des P300 (pour tous les signaux), cet effet pourrait donc être dû à la soustraction de l'effet de sévérité des symptômes de psychose corrélé à l'effet des médicaments. Dans notre étude, la seule variable avec laquelle l'effet de dose est corrélé significativement est l'âge du sujet. ($r = -.53$ $p = .024$) où les plus jeunes reçoivent une plus forte dose que les plus vieux.

Or, la dose n'est pas corrélée significativement aux scores I et C de désordre de pensée sur le test B-P, (respectivement $r = +.08$ et $-.19$), ni à la performance sur l'épreuve de détection. Ceci indique que l'effet de dose se restreint aux mesures d'amplitudes absolues et n'affecte pas les symptômes spécifiques de schizophrénie, dont les désordres de pensée formelle et d'attention sélective. La table d'analyse de variance pour les mesures de PE1 corrigées pour l'effet de dose montre les mêmes effets significatifs d'attention et de taux sur P300 que lorsqu'ils ne sont pas corrigés. Il semble donc qu'on peut accorder foi aux interprétations ci-dessus.

Les conclusions qui restent valides sont celles d'une certaine intégrité de la propriété sélective du stimulus-set à l'attention focalisée et d'un déficit certain du stimulus-set et du response-set à l'attention divisée. La distraction schizophrénique au niveau du 'stimulus-set' ne semble

donc pas fondamentale et apparaît conditionnelle à l'étendue (spatiale ou d'intermodalité) requise par la tâche, et possiblement conditionnelle à la durée de l'intervalle inter-stimulus. D'autre part, le déficit de P300 des patients est exagéré pour les signaux de TR court et disparaît pour ressembler à la modulation des normaux pour les signaux de TR long. Comme ce déficit n'est pas clairement relié à un ralentissement de latence, il semble être dû à un vacillement intra-sujet de 'response-set'. Leur déficit de temps de réaction accompagné d'un vacillement de 'response-set' suggèrent que leur lenteur motrice n'est pas seule responsable de leur déficit de performance, mais que ce dernier est relié à une labilité du mécanisme de 'pigeon-holing' situé au niveau du 'response-set'. Il y a donc évidence de distraction aussi à ce niveau, qui prend forme d'interférence dans les processus de décision. Ce mécanisme a été fortement corrélé dans le passé à l'incertitude de la décision, tel qu'indexé par le critère Beta les études comportementales de détection de signal chez les normaux (Broadbent, 1970, 1971; Minio et Kahneman, 1970; Moray et O'Brian, 1967 1970; Taylor, Lindsay et Forbes, 1967; Svets, 1970).

Conclusion. Si nous avons fait quelque progrès en éliminant certaines alternatives d'explication de la distraction schizophrénique et du déficit de performance (celle d'incapacité de filtrage sélectif (McGhie, Payne), de lenteur du traitement de l'information au niveau du res-

ponse-set (Yates), de simple lenteur motrice (Nuechterlein)), de nouvelles alternatives d'explications émergent: le déficit de 'response-set' n'est pas simple ou unitaire. Le déficit de response-set semble localisé à l'opération de 'pigeon-holing', plutôt que de catégorisation, et se manifeste par une plus ou moins grande variabilité d'incertitude (critère de décision) respectivement à l'attention divisée ou focalisée. L'opération de catégorisation, responsable précisément du 'match-mismatch' reste fonctionnelle puisque les patients peuvent détecter les signaux et présentent une modulation de P300 à la détection des signaux.

C'est plutôt l'efficacité du processus de pigeon-holing qui semble différencier les patients des normaux. Jusqu'ici, les données pointent en faveur de l'hypothèse de Broen (1968) parmi les différents modèles proposés jusqu'ici. En effet, selon lui, la dominance de la réponse d'attention établie sur un canal donné (stimulus-set) pourrait être défectueuse chez les schizophrènes mais seulement comme un effet secondaire de la désorganisation des hiérarchies de réponses perceptuelles au niveau du 'pigeon-holing'. Cette dislocation des hiérarchies se produirait chez les schizophrènes lorsque le niveau d'alerte atteint le seuil critique, qui est plus bas que la normale chez ces patients. Or, nos résultats suggèrent que le déficit de 'stimulus-set' à

taux lent sur N100, ne vient pas d'une hausse du niveau d'alerte puisqu'elle ne s'exagère pas à taux rapide de stimulation. De la même façon, les données semblent porter crédit aux prédictions de Yates qui postule une lenteur du canal de traitement de l'information, mais Yates appliquait sa prédiction aux effets de 'response-set' et non de 'stimulus-set', puisqu'il proposait son hypothèse pour nier la nécessité d'invoquer un déficit au niveau du 'stimulus-set'. Nos résultats suggèrent que ces deux modèles devraient être révisés.

Avant d'aller plus loin dans l'élaboration d'une interprétation alternative, il convient ici d'élaborer sur l'interaction possible des processus de sélection par stimulus-set, par pigeon-holing et par catégorisation. Si le modèle informatique de ces trois stages est formalisé de façon linéaire, à des fins analytiques, il reste que les processus cognitifs concrets, et leurs bases neurophysiologiques, même si distincts, fonctionnent en interaction les uns avec les autres. Plusieurs écrits dans la littérature informatique de l'attention fournissent déjà quelques outils conceptuels pour analyser la nature de ces interactions, avec la terminologie informatique de Broadbent (Posner, 1975, Shiffrin et Schneider, 1976; Rabbitt, 1980). Considérons pour un instant que la stratégie de stimulus-set a un impact sur

l'efficacité du response-set et vice-versa: alors, il est possible de proposer divers mécanismes de compensation au cas où l'une ou l'autre de ces opérations est disfonctionnelle (pour une raison ou une autre).

Premièrement : Ninio et Kahneman (1974), Moray et O'Brien, et Taylor, Lindsay et Forbes (1967), ont soutenu que les mécanismes de stimulus-set et response-set ne sont pas indépendants comme l'a initialement proposé Broadbent, sur la base de la non-corrélation entre d' et Beta. Moray et al., et Taylor et al. ont démontré une corrélation entre d' et Beta à l'attention focalisée, corrélation qui diminuait significativement à l'attention divisée.

Deuxièmement: les adaptations huliennes des schèmes de détection de signal pour évaluer les étapes des stimulus-set et de response-set ont contribué plusieurs données témoignant de l'inter-dépendance des processus de pigeon-holing et de catégorisation à l'intérieur du stage de 'response-set' (Broen, 1968; Magaro, 1977). Les études rapportées par ces auteurs démontrent que le critère de décision dépend de la force conditionnée (habit strength) de la relation S-R (plus la réponse de discrimination est renforcée, moins grande est l'importance de la probabilité de l'événement et du nombre d'alternatives de réponses pour faire varier le critère de décision, plus grande est l'inertie à répondre aux ensembles de stimuli non-pertinents).

Selon Shiffrin et Schneider (1975), le stimulus-set est une opération de triage automatisée chez la plupart des normaux, qui se conditionne très rapidement à la condition que le canal pertinent soit renforcé systématiquement, et qui ne demande de traitement conscient et contrôlé qu'aux moments de fluctuations réflexes du set, et lorsqu'il faut le rappeler dans la bonne direction. Autrement dit, la sélectivité du set est automatique, mais son maintien dépend d'un mécanisme de contrôle supérieur. Au contraire, les opérations de response-set demandent plus de renforcement avant de s'automatiser, s'ils s'automatisent jamais, car ils demandent diverses chaînes d'opérations contrôlées par la mémoire à long terme. Certaines opérations de 'response-set' peuvent s'automatiser comme celle de 'pigeon-holing', à la suite de renforcements puissants (valeur motivationnelle significative) ou consistent (habitudes mentales e.g. allocation de probabilité dans la discrimination de noms fréquents dans le langage). D'autre part, selon Rabbitt (1980), plusieurs études permettent de postuler que les opérations de stimulus-set sont 'input driven' ou dépendantes des entrées afférentes pour se maintenir, analogiquement à un processus de 'feedforward', tandis que les opérations de 'response-set' requièrent un feedback des contenus de la mémoire à long terme et à court-terme.

Si on considère ces interactions, diverses interprétations des particularités du déficit de nos sujets schizophrènes émergent. Dans notre étude, la vulnérabilité de leur 'stimulus-set' à commuter sur d'autres paramètres lorsque le canal pertinent est moins chargé, e. g. à long intervalle inter-stimulus, est soit un cas spécifique du problème motivationnel plus vaste des patients à maintenir un set dans le temps; peut-être aussi est-elle une indication que les patients requièrent un renforcement plus fréquent du canal ou des tons pertinents à la tâche. Ces deux alternatives ne sont pas mutuellement exclusives. En effet, une stimulation rapide du canal pertinent, où l'intervalle inter-stimulus reste à l'intérieur des limites de la durée de la mémoire immédiate, peut faciliter le mécanisme de catégorisation du paramètre par un 'mismatch' rapide entre signaux et standards se succédant presque simultanément, dans la mémoire à court-terme, et peut plus adéquatement soutenir, et la discrimination des signaux, et la discrimination des tons standards du canal pertinent. Cet effet de feedback du 'response-set' sur le 'stimulus-set' perdrait son efficacité lorsque l'intervalle inter-stimulus est trop long. Ceci pourrait expliquer nos résultats ainsi que ceux de déficit de mémoire à court-terme de Oltmanns, 1975 et Oltmanns et Neale, 1975.

Si ce déficit en est un de maintien, et que le mécanisme de maintien requiert l'intégrité des contrôles supérieurs, cette interprétation serait congruente avec le déficit de division d'attention des patients. Là aussi, les patients démontrent une incapacité à faire la discrimination car un schème de référence n'est pas présent à la mémoire à court-terme. Le signal, pas encore catégorisé, n'est pas présent comme un modèle stable à l'arrivée des stimuli puisque les patients doivent recourir aux tons standard pour évaluer la tonalité-signal. En effet, en l'absence d'un paramètre simple de comparaison par canal, tel que contribué par le 'stimulus-set', la discrimination du signal repose sur les seules opérations de catégorisation et de 'pigeon-holing' du 'response-set'. Ainsi, à l'attention divisée, en l'absence de points de comparaison constants simples dans la mémoire immédiate (puisque les quatre stimuli sont chacun un point de comparaison les uns pour les autres) le déficit de 'response-set' devait devenir plus évident. Comme de fait, les mesures d' α et Beta accusent un déficit significatif à l'attention divisée par rapport à l'attention focalisée chez les schizophrènes. Ainsi, à l'attention divisée, la discrimination du signal dépend non pas de la capacité du sujet à déceler une différence entre des stimuli de fond et un signal rare (presque simultané) sur le compte de sa 'différence'; mais le sujet doit plutôt reconnaître le signal par ses caractéristiques 'pures' de fréquence tonale.

Cette opération de catégorisation requiert que le sujet ait consolidé en mémoire une 'image' tonale du signal à reconnaître parmi les trois autres et qu'il la maintienne activement présente à l'esprit à l'arrivée des stimuli comme schème de référence. De plus cette image tonale n'est renforcée qu'une fois sur dix stimuli (qui est la proportion des signaux dans la séquence de ton), tandis qu'à l'attention focalisée, c'est l'écart tonal entre un ton standard de fond et un signal qui est renforcé à chaque occurrence d'un stimulus.

Ces différentes demandes sur les processus de contrôles entre les deux stratégies de 'stimulus-set' et 'response-set' sont devenues particulièrement évidentes lors des exercices expérimentaux d'attention divisée. A ce moment, la plupart des normaux empruntaient rapidement la stratégie par mémoire ('memory driven') de comparaison 'tonale' pour reconnaître le signal parmi les tons des deux canaux. Au contraire, 90 pourcent des patients essayaient initialement de discriminer avec la méthode qui demandait le moindre effort (contrôle et maintien d'un set c. à d., avec une stratégie de 'stimulus-set', comparant l'écart tonal entre tous les tons présents à leur mémoire immédiate ('input driven mismatch'). Avec cette stratégie, les patients rapportaient qu'ils se sentaient 'surstimulés', 'confus' ou 'mêlés' et souvent se disaient incapables de faire la tâche,

même à taux lent de stimulation. Les exercices de catégorisation tonale décrits dans le chapitre de méthodologie étaient définitivement pré-requis pour amener les patients au niveau de performance minimal. Après l'explication structurée des exercices, plusieurs patients arrivaient à une performance adéquate, et quelques-uns exprimaient qu'ils n'y arriveraient pas à moins d'utiliser la stratégie de comparaison intra-canal de type 'stimulus-set'. Ces patients sont ceux qui ont la performance la plus basse, et qui n'ont pas cumulé assez de TR rapides à l'attention divisée pour obtenir un tracé de PE valide dans cette condition. Ces observations nous mènent à conclure que l'opération de catégorisation tonale n'est pas automatique pour nos patients, comme elle l'est pour les normaux. Les patients ont réagi différemment à cette difficulté: ceux qui ont profité des exercices de catégorisation ont dit qu'ils commuttaient d'un canal à l'autre pour reconnaître le ton qui était identique dans les deux canaux (le signal) - (ils verbalisaient ainsi qu'ils cherchaient à discriminer le signal sur la base de sa tonalité particulière). Ceux qui n'ont peu ou guère amélioré leur performance, ont continué l'épreuve tant bien que mal, en passant une période de temps sur un canal, pour reconnaître le signal, par son écart des tons standard, puis de même sur l'autre canal.

Ceci suggère que les patients ont une difficulté particulière à utiliser les mécanismes de contrôle nécessaire à l'enchaînement des opérations de 'response-set' et au maintien du 'stimulus-set'. Cette difficulté ne semble pas être purement motivationnelle dans le sens que dès qu'ils apprenaient le 'truc' de se former une image mentale pour s'aider dans la discrimination, ils étaient capables de faire l'effort pour maintenir cette image, et leur performance s'améliorait. Les déficits de performance et de modulation de N100 à taux lent pour l'attention focalisée, et à l'attention divisée restent donc compatibles avec l'interprétation d'un déficit de 'response-set' mais doivent être qualifiées en regard des observations précédentes: elles indiquent une faiblesse de contrôle des opérations de catégorisation. Elles suggèrent de modifier l'hypothèse d'une anomalie du 'response-set', pour le qualifier en tant que processus contrôlé et 'memory driven' par opposition aux opérations automatisées ou 'input driven'. Cette faiblesse de contrôle est peut-être la source du vacillement de 'response-set' attribué au mécanisme de 'pigeon-holing'.

Sur cette base, il devient possible de proposer une nouvelle interprétation des déficits observés dans cette étude. La combinaison de déficits attentionnels des patients, lenteur et variabilité du TP, déficit de division du 'stimulus-set', difficulté de maintien de sélectivité à taux

lent de stimulation, vacillement du 'response-set' (incertitude) pointent tous à une inefficacité des mécanismes de contrôle et d'enchaînement des opérations d'attention active, par opposition à l'attention passive. Il ne s'agit pas ici d'incapacité d'effort ou d'un manque de coopération car la modulation attentionnelle de N100 témoigne du contraire, ainsi que le progrès des patients sur les exercices d'attention divisée.

En guise de conclusion, les indications de la présente étude en faveur d'un déficit localisé ou processus de 'pigeon-holing' et manifesté par une 'incertitude' chronique des processus perceptuels de décision, s'intègre bien aux données des autres domaines de la pathologie schizophrénique, particulièrement, avec les données d'anomalies des réflexes d'orientation. On sait que le groupe des réactions d'orientation organise autant des réflexes de mobilisation des systèmes sensoriels (dilatation de pupille, mouvement des yeux) que des systèmes d'activation cérébrale (réponse alpha) et d'activation des effecteurs (adrénaline, glucose, etc.). La structure de cette famille de réflexes est telle qu'elle prépare l'organisme non seulement à une variété de réponses non-spécifiques, mais aussi oriente l'organisme à faire un choix parmi ces réponses, dépendant de l'évaluation de la signification de l'événement déclencheur de O.R.. Ce processus de prédiction est probabiliste et forme un modèle

de l'événement qui façonne, éteint (habituation) ou déclenche les réflexes d'O.R. pour les enchaîner aux autres réflexes d'exploration ou de défense, dépendant de la signification (Sokolov, 1969). Le mécanisme de 'response-set' du modèle de Broadbent serait un analyse fonctionnel de cette structure neuronale. Or de nombreux travaux montrent que les diverses réponses d'orientation leur habituation, et leur rôle dans le conditionnement, sont anormalement variables chez les schizophrènes. Feigenberg (1974) a corrélié la variabilité d'occurrence du O.R. avec la sévérité de symptômes comme l'apathie affective typique de la schizophrénie. Lebedinskaia et Feigenberg et Freierov (1962) ont corrélié la variabilité d'habituation du O.R. chez les schizophrènes à la fréquence d'illusions perceptuelles, visuelles et tactiles qui nécessitent la mise en jeu d'un 'modèle' perceptuel (illusion de Charpentier) et au succès de discrimination de mots rares dans des contextes improbables ou l'assignation de priorité probaliste (qui est la fonction de pigeon-holing) n'entre pas en jeu. Dans le domaine des études de formation de concept et d'association, des désordres d'allocation de probabilité dans l'assignation de la connotation dominante des mots a depuis longtemps été démontrée (Cameron, 1945, Mednick, 1958; Shakow, 1962).

Il semble donc que les désordres de prédiction probabiliste sont un leitmotif dans la multiplicité des déficits

perceptuels et cognitifs de la schizophrénie. Comme le codage probabiliste de 'pigeon-holing' est l'un des mécanismes importants de réduction de la charge d'information, avec les autres mécanismes de triage (filtrage, catégorisation), il ne serait pas surprenant qu'une dysfonction à ce niveau ait un impact dans la régularisation de plusieurs autres processus cognitifs et affectifs, comme ceux mentionnés plus haut. Il y aurait lieu d'explorer plus à fond la relation entre la variabilité du critère de décision et l'instabilité des expectations (incertitudes) engendrées.

Sur le plan affectif, cette interprétation cadre bien avec les données des tests cliniques. Le test BFGT a été construit avec les postulats de la théorie de la personnalité des construits, de Kelly (1955).

Selon Kelly, les contenus psychiques se développent dans l'interaction du sujet avec son milieu par l'élaboration de répertoires complexes et hiérarchiques de prédictions affectives, culturelles et cognitives, pour mieux anticiper l'environnement externe et organiser les expériences subjectives évoquées dans cette interaction. Kelly suggèrent que les désordres de pensée schizophréniques sont le résultat d'invalidations répétées de ces construits. Comme dans le domaine cognitif si les construits interpersonnels et intra-personnels (e.g. bonté) ne sont pas vérifiés, ils mènent



à une révision du construit ou à une réévaluation de l'objet évalué. Cette révision peut prendre la forme de relâchement entre construits, de glissement un dans l'autre; la réévaluation de l'objet, mal prédit, conduit à l'ambivalence. La constante incertitude engendrée dans ces remaniements trop fréquents dans la vie psychique du schizophrène conduirait à l'apathie affective et l'anhédonie, à cause du non-renforcement constant ou trop aléatoire des expériences subjectives. Les désordres associatifs, l'ambivalence, l'anhédonie et l'apathie, sont les quatre 'A' bleulériens de la pathologie schizophrénique.

Le mérite des travaux de Kelly et de Bannister (1965) a été de tenter de reproduire expérimentalement et d'opérationnaliser les processus de prédiction interpersonnelle. Expérimentalement, Bannister a pu produire chez des normaux une baisse de corrélation inter-construits similaire à celle observée chez des schizophrènes souffrant de désordre de pensée, en validant séquentiellement une constellation de construits, et en invalidant une autre constellation chez le même sujet normal. Bannister est l'un des seuls investigateurs qui a comparé des schizophrènes souffrant de désordres de pensée par rapport à des schizophrènes non cognitivement affectés.

La variabilité du critère de décision et l'instabilité des expectatives pourraient peut-être aussi se prêter à la manipulation expérimentale et mener à une compréhension plus précise des causes de la désorganisation cognitive schizophrénique.

BIBLIOGRAPHIE

Allan, L.G. The attention switching model: implications for research in schizophrenia. Journal of Psychiatric Research, 1978, 14 195-202.

Ban, T.A. Human pharmacology and systematic clinical studies with a new phenothiazine. In P.A. Jenner (Ed.), Proceedings of the Leeds Symposium on Behavioral Disorders, Dagenham: May & Baker, 1965.

Bannister, D. The genesis of schizophrenic thought disorder: re-test of the serial invalidation hypothesis, British Journal of Psychiatry, 1965, 111, 377-382.

Bannister, D., Adams-Weber, J.E., Penn, W.I. & Badley, A.R. Reversing the process of thought disorder: a serial validation experiment. British Journal Social and Clinical Psychology, 1975, 14, 169-180.

Baribeau-Braun, J., Campbell, K.B. & Picton, T.W. Auditory evoked potentials during selective listening. EEG and Clinical Neurophysiology, 1977, 43 (8), 478-479. (Abs.)

Bleuler, E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias New York: International University Press, 1950.

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

Broadbent, D. Stimulus-set and response set: Two kinds of selective attention. In, D.L. Mostofsky (Ed.), Contemporary Theory and Analysis, New York: Appleton-Century Crofts, 1970.

Broadbent, D. Decision and Stress. New York: Academic Press, 1971.

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

Broen, W.E. Storms, L.H. Lawful disorganization: the process underlying a schizophrenic syndrome. Psychological Review, 1966, 73, no 4, 265-269.

- Broen, W.E., & Nakamura, C.Y. Reduced range of sensory sensitivity in chronic nonparanoid schizophrenics. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1974, 42, 538-546.
- Buchsbaum, M.S. Psychophysiology & schizophrenia, Schizophrenia Bulletin, 1977, 3, no 1, 7-14.
- Buss, A.H., & Lang, P.J. Psychological deficit in schizophrenia, Journal of Abnormal Psychology, 1965, 70, 2-24.
- Callaway, S., & Stone, G. Re-evaluating focus of attention. In, L. Uhr, & J.G. Miller (Eds.), Drugs and Behavior, New York: Wiley, 1960.
- Cameron, N. Experimental analysis of schizophrenic thinking. In, J.S. Kassin (Ed.), Language and Thought in Schizophrenia, Berkeley: University of California Press, 1944.
- Campbell, K.B. & Picton, T.W. Stimulus information content and the late positive component of the human evoked potential. Neuroscience Abstracts, 1976, 2, part 1-part 2.
- Campbell, K.B., Courchesne, E., Picton, T.W. & Squires, K.C. Evoked potential correlates of human information processing. Biological Psychology, 1979, 8, 45-68.
- Chapman, L.J. & Knowles, R.E. The effects of phenothiazines on disordered thought in schizophrenia. Journal of Consulting Psychology, 1964, 28, 165.
- Cherry, C. Some experiments on the reception of speech with one and with two ears. Journal of the Acoustical Society of America, 1953, 25, 975-979.
- Chouinard, G., Annable, L., Dubrovsky, B. & Dongier, H. Postimperative negative variation (PINV) in ambulatory schizophrenic patients. Comprehensive Psychiatry, 1975, 6 (5), 457-46.
- Claridge, G.S. The schizophrenias as nervous types. British Journal of Psychiatry, 1972, 121, 1-17.
- Corteen, R.S., Wood, B. Autonomic responses to shock associated words in an unattended channel. Journal of Experimental Psychology, 1972, 94, 308-313.
- Davis, J.M. Comparative Doses and Costs of Antipsychotic Medication. Journal of Psychiatric Research, 1974, 11, 65-69.

Deutsch, J.A., & Deutsch, D. Attention: some theoretical considerations. Psychological Review, 1963, 70, 80-90.

Di Mascio, A. The psychopharmacology of phenothiazine compounds: a comparative study of the effects of CPZ, trifluoperazine and perphenazine in normal males. Journal Nervous Mental Disease, 1963, 136: 15.

Dixon, W.J. & Brown, M.B. BMDP-77: Biomedical Computer Programs-P series. Berkeley: University of California Press, 1977.

Donchin, E., Callaway, E., Cooper, R., Desmedt, J., Goff, W., Hillyard, S., & Sutton, S. Publication criteria for studies of Evoked Potentials in man. Report of a committee. In, J.E. Desmedt (Ed.), Attention, Voluntary Contraction and Event Related Cerebral Potentials, Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 1, Basel: Karger, 1977.

Donchin, E., Kubovy, M., Kutas, M., Johnson, R., & Herning, R.I. Graded changes in evoked response (P300) amplitude as a function of cognitive activity. Perceptual Psychophysics, 1973, 14, 319-324.

Donchin, E., Ritter, W. & McCallum, W.C. Cognitive psychophysiology The endogenous components of the event related potentials. In, E. Callaway, P. Tueting & S.E. Koslow (Eds.), Event-related Brain Potentials in Man, New York: Academic Press, 1978, 349-411.

Donqier, M. Clinical applications of the CNV. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1973, 33, 309-315.

Dubrovsky, B., & Donqier, M. Evaluation of event related slow potentials in selected groups of psychiatric patients. In, W.C. McCallum & J.B. Knott (Eds.), The Responsive Brain, Bristol: John Wright, 1976.

Duncan-Johnson, C.C. & Donchin, E. On quantifying surprise: The variation of event-related potentials with subjective probability. Psychophysiology, 1977, 14, 456-467.

Edwards, A.L., Experimental Design in Psychological Research, New York: Holt, Rinehart & Winston, 1972.

Epstein, S., & Coleman, M. Drive theories of schizophrenia. Psychosomatic Medicine, 1970, 32, 124-140.

Peeney, S. Breadth of cue utilisation and ability to attend selectively in schizophrenics and normals. Unpublished PhD thesis, University of California, Los Angeles. 1971.

Feigenberg, I.M. Probabilistic prognosis and its significance in normal and pathological subjects. In, M. Cole & I. Maltzman (Eds.), Handbook of Contemporary Soviet Psychology, New York: Basic Books, 1969.

Fitzgerald, P. G. & Picton, T.W. Temporal and sequential probability in evoked potential studies. Proceedings of the Annual Meeting of the Psychophysiological Research Society, 1980.

Ford, J.M., Roth, W.T. & Kopell, B.S. Auditory evoked potentials to unpredictable shifts in pitch. Psychophysiology, 1976, 13, 32-39.

Freedman, B.J. The subjective experience of perceptual and cognitive disturbances in schizophrenia: A review of autobiographical accounts. Archives of General Psychiatry, 1974, 30, 333-340.

Friedman, D., Hakerem, G., Sutton, S., & Fleiss, J. Effect of stimulus uncertainty on the pupillary dilation response and the vertex evoked potential. EEG and Clinical Neurophysiology, 1973, 34, 475-485.

Golberg, S.C. Advantage and problems in the use of performance tests to study schizophrenic deficit. Psychopharmacologia, 1972, 24, 1-5.

Golberg, S.C., Klerman, G.L. & Cole, J.O. British Journal of Psychiatry, 1965, 11, 12.

Gottman, L. & Chapman, L. Syllogistic reasoning errors in schizophrenia. Journal of Consulting Psychology, 1968, 24, 250.

Green, B.F. & Anderson, L.K. Color coding in a visual search task. Journal of Experimental Psychology, 1956, 51, 19-24.

Gruzelier, J.H. & Hammond, H.V. The effect on chlorpromazine upon psychophysiological, endocrine and information processing measures in schizophrenia. Journal of Psychiatric Research, 1978, 14 167-182.

Gruzelier, J.H., & Venables, P.H. Evidence of high and low levels of arousal in schizophrenia. Psychophysiology, 1975, 12, 66-73.

Hansen, J.C. & Hillyard, S.A. Endogenous brain potentials associated with selective attention. Biological Psychology, 1978, 2.

- Hartley, L.R. The effect of stimulus relevance on the cortical evoked potentials. Psychology, 1970, 22, 531-546.
- Hawks, D.V., Robinson, K.M. Information processing in schizophrenia: the effects of varying the rate of presentation and introducing interference. British Journal of Social and Clinical Psychology, 1971, 10, 30-41.
- Hebb, D.O. A Textbook of Psychology. Philadelphia: Saunders, 1966.
- Hemsley, D.E. A two-stage model of attention in schizophrenia research. British Journal of Social and Clinical Psychology, 1975, 14, 81-89.
- Hemsley, D.E. Attention and information processing in schizophrenia. British Journal of Social and Clinical Psychology, 1976, 15, 199-209.
- Hemsley, D.E. Problems in the interpretation of cognitive abnormalities in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 1976, 129, 32-35.
- Hemsley, D.E. Stimulus uncertainty, and stimulus-response compatibility as determinants of schizophrenic reaction time performance. Bulletin of Psychonotic Society, 1976, 8, no6, 425-427.
- Hemsley, D.E. & Hawks, D.V. Speed of response and associative errors in schizophrenia. British Journal of Social and Clinical Psychology, 1974, 13, 293-303.
- Hemsley, D.E., & Zawada, S.L. 'Filtering' and the cognitive deficit in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 1976, 128, 456-461.
- Hernandez-Peon, R. Neurophysiological correlates of habituation and other manifestations of plastic inhibition (internal inhibition). In, H.H. Jasper & G.P. Smirnov (Eds.) The Moscow Colloquium on EEG of Higher Nervous Activity, EEG Clinical Neurophysiology, 1960 13 101-114.
- Hernandez-Peon, R. & Donoso, C.M. Influence of attention and suggestion upon subcortical evoked electrical activity in the human brain. In L. van Bogaert & J. Badermecker (Eds.), First International Congress of Neurological Sciences, New York: Pergamon Press, 1959.

- Hillyard, S.A., Courchesne, E., Krausz, H.I., & Picton, T.W. Scalp topography of the P3 wave in different auditory decision tasks. In, W.C. McCallum, & J.R. Knott (Eds.), Event-related Slow Potentials of the Brain, Bristol: John Wright, 1975, 81-87.
- Hillyard, S.A., Hink, R.F., Schwent, V.L., & Picton, T.W. Electrical signs of selective attention in the human brain. Science, 1973, 182, 177-180.
- Hillyard, S., & Picton, T. Event related brain potentials and selective information processing in man. In, J.E. Desmedt (Ed.), Cognitive Components in Cerebral Event Related Potentials and Selective Attention, Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 6, Basel: Karger, 1979.
- Hillyard, S., Picton, T., & Reagan, D. Sensation, perception and attention: analysis using ERPs. In, E. Callaway, P. Tueting, & S.S. Koslow (Eds.), Event Related Brain Potentials in Man, New York: Academic Press, 1978.
- Hink, R.F., Fenton, W.B., Pfefferbaun, A., Tinklenberg, J.R. & Kopell, B.S. The distribution of attention across auditory input channels: an assessment using the human evoked potential. Psychophysiology, 1978, 15, (no 5), 466-473.
- Hink, R.F., & Hillyard, S.A. Auditory evoked potentials during selective listening to dichotic speech messages. Perception and Psychophysics, 1976, 20, 236.
- Hink, R.F., & Hillyard, S.A. Electrophysiological measures of attentional processes in man as related to the study of schizophrenia. Journal of Psychiatric Research, 1978, 14, 155-166.
- Hink, R.F., Hillyard, S.A., & Benson, P.J. Effects of selective attention on the human auditory evoked potential during a phonetic discrimination task. Biological Psychology, 1978, 6, 1-16.
- Hink, R.F., Van Voorhis, S.T., Hillyard, S.A., & Smith, T.S. The division of attention and the human auditory evoked potential. Neuropsychologia, 1977, 15,
- Horn, G. Attention and the orientation response. Schizophrenia Bulletin, 1978, (4)-2, 187-196.
- Horn, G. Physiological and psychological aspects of selective perception. In D. Lehman, E. Hinde & E. Shaw (Eds.), Advances in the Study of Behavior, London: Shaw Academic Press, 1975 .

Hull, C.L. A Behavior System. New Haven (Conn.): Yale University Press, 1952.

Hyman, R. Stimulus information as a determinant of reaction time. Journal of Experimental Psychology, 1953, 45, 188-196.

Johnstone, E.C., Crow, T.J., Frith, C.D., Carney, M.W.P. & Price, J.S. Mechanism of the antipsychotic effect in the treatment of acute schizophrenia. The Lancet, 1978, 848-850.

Jouvet, M., Schott, B., Couyon, J. & Allègre, G. Documents neurophysiologiques relatifs aux mécanismes de l'attention et du conditionnement. Revue de Neurologie, 1959, 100, 437-450.

Jus, K., Kiljan, A., Kubacki, A., Rzepecki, J., Wilczak, H. & Jus, A. Studies on the effect of psychological factors on the 'expentancy wave'. Polish Medical Journal, 1968, 7, 1235-1241.

Kahneman, D. Attention and Effort, New-Jersey: Prentice Hall, 1973.

Karlin, L. Cognition, preparation and sensory evoked potentials. Psychological Bulletin, 1970, 73, 122-136.

Karlin, L. & Martz, M.J., Jr. Response probability and sensory-evoked potentials. In S. Kornblum (Ed.), Attention and Performance IV, New York: Academic Press, 1973.

Keith, V. Design and Analysis in Experimentation. Ottawa: University of Ottawa Press, 1972.

Keppels, G. Design and Analysis: A Researcher's Handbook. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall, 1973.

Kirk, R.E. Experimental Design: Procedures for Behavioral Sciences. Belmont, California: Brooks, Colès, 1968.

Klein, D.F. & Davis, J.M. Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorder. Baltimore: Balt., 1969.

Klinke, R., Fruhstorfer, H. & Finkenzeller, P. Evoked responses as a function of external and stored information. EEG and Clinical Neurophysiology, 1968, 25, 119-122.

Knott, J.R., & Irwin, D.A. Anxiety, stress, and the contingent negative variation. Archives of General Psychiatry, 1973, 29, 538-541.

- Knott, J. & Peters, J. Changes in CNV amplitude with progressive induction of stress as a function of sex. EEG and Clinical Neurophysiology, 1974, 36 47-51.
- Kornetsky, C. The use of a simple test of attention as a measure of drug effects in schizophrenia patients. Psychopharmacologia, 1972, 28, 99.
- Koh, S.D., Kayton, L. & Berry, R. Mnemonic organization in young nonpsychotic schizophrenics. Journal of Abnormal of Psychology, 1973, 81, 299-310.
- Koh, S.D. Kayton, L. Streicker, S.K. Short term memory for numerosness in schizophrenic young adults. Journal of Nervous and Mental Disease, 1976, 3, 163-168. Koh, S.D. & Peterson, E.A. Perceptual memory for numerosness in young 'nonpsychotic schizophrenics'. Journal of Abnormal of Psychology, 1974, 83, 215-226.
- Kraepelin, E. Dementia Praecox and Paraphrenia. Chicago: Chicago Medical Books, 1919.
- Kutas, M., & Donchin, E. Variations in the latency of P300 as a function of variation in semantic categorisation. In, D. Otto (Ed.), Proceedings of the Fourth International Congress on Event-Related Slow Potentials of the Brain, Washington: U.S. Government Printing Office, 1980.
- Lawson, J.S. McGhie, A. & Chapman, J. Distractability in schizophrenia and organic cerebral disease. British Journal of Psychiatry, 1967, 113, 527-535.
- Lebedinskaia, E.I. Feigenberg, I.M. & Freierov, O.E. Generalized orientation responses on the defective stage of schizophrenia. Soviet Psychology and Psychiatry, 1962, 1 51-57.
- Lekkoy, F. Neurophysiological aspects of distractability in schizophrenia - a theoretical analysis. Acta Psychiatrica Scandinavica, 1980, 61 (5), 461-468.
- Levit, E.A., Sutton, S., Zubin, J. Evoked potential correlates of information processing in psychotic patients. Psychological Medicine, 1973, 3, 487-494.
- Lewis, J.L. Semantic processing of unattended messages using dichotic listening. Journal of Experimental Psychology, 1970, 85, 225-258.

- Lifshitz, K. An examination of evoked potentials as indicators of information processing in normal and schizophrenic subjects, In, E. Donchin & D.B. Lindsley, (Eds.), Averaged Evoked Potentials, Methods, Results and Evaluations, Washington, D.C.: NASA, Scientific and Technical Information Division, 1969, 357-362.
- Lindsley, D.B. Attention, consciousness, sleep and wakefulness. In, J. Field & al. (Eds.), Handbook of Psychology-Neurophysiology 3, Washington : American Psychological Society, 1971.
- Lipowski, Z.J. Sensory and information input overload: behavioral effects. Official Journal of the American Psychopathological Association, 1975, 16(3), 199-221.
- Loveless, N.E., & Sanford, A.J. Slow potential correlates of preparatory set. Biological Psychology, 1974, 1, 303-314.
- Low, M.D., Coats, A.C., Bettig, G.M., & McSherry, J.W. Anxiety, attentiveness-alertness: a phenomenological study of the CNV. Neuropsychologia, 1967, 5, 379-384.
- Mackworth, S.F. Vigilance and Attention. London: Penguin, 1970.
- Magaro, P. Theories of schizophrenic performance deficit: an integration theory synthesis. In, B. Maher (Ed.), Progress in Experimental Personality Research, New York: Academic Press, 1977.
- Maher, B. Sensation, perception and learning. In, B. Maher (Ed.), Principles of Psychophysiology, New York: McGraw Hill, 1966.
- Marshall, W.L. Cognitive functioning in schizophrenia, British Journal of Psychiatry, 1973, 123, 413-423.
- Matthysse, S., Spring, B.J., & Sugarman, J. Attention and information processing in schizophrenia. Proceedings of the Scottish Rite Schizophrenia Conference. Journal of Psychiatric Research, 1978, 14 (1-4).
- McCallum, W.C. Application à la pathologie. In, J. Dargent & M. Donqier (Eds.), Variations Contingentes Négatives, Liège: Congrès & Colloques de l'Université de Liège, 1969.
- McCallum, W.C. Some psychological psychiatric and neurological aspects of the CNV. In, Colloques Inserm Tours: Inserm 1972, 295-326.

- McCallum, W.C. & Abraham, P. The contingent negative variation in psychosis. Journal of Electroencephalography of Clinical Neurophysiology, 1973, 33, 329-335.
- McCallum, W.C., & Walter, W.G. The effects of attention and distraction on the contingent negative variation in normal and neurotic subjects. Journal of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1968, 25, 319-329.
- McGhie, A. Attention and perception in schizophrenia. In, B Maher (Ed.), Progress in Experimental Personality Research, New York: Academic Press, 1970.
- McGhie, A. & Chapman, S. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. British Journal of Medical Psychology, 1961, 34, 103-116.
- McGhie, A. & Chapman, S. & Lawson, J.S. The effect of distraction on schizophrenia performance (1). Perception & immediate memory. British Journal of Psychiatry, 1965, 3 383-390.
- Mednick, S.A. A learning theory approach to research in schizophrenia. Psychological Bulletin, 1958, 55, 316-327.
- Moray, N. Attention in dichotic listening: affective cues and the influence of instructions. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1959, 11, 56-60.
- Moray, N. Attention: Selective Process in Vision and Hearing. New York: Academic Press, 1970.
- Moray, N., & O'Brian, T. Signal-detection theory applied to selective listening. Journal of the Acoustical Society of America, 1967, 42, 765-772.
- Howbray, G. Perception and retention of verbal information presented during auditory shadowing. Journal of the Acoustical Society of America, 1964, 36, 1459-1465.
- Haitoh, P., Johnson, L.C., & Lubin, A. Modification of surface negative slow potential (CHV) in the human brain after total sleep loss. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1971, 30, 17-22.
- Häätänen, E. Selective Attention and Evoked Potentials. Helsinki: Veikko Häätänen, 1967.
- Häätänen, E. Selective attention and evoked potentials in humans: A critical review. Biological Psychology, 1975, 2, 237-307.

Määtänen, R., & Gaillard, A.W. The relationship between the contingent negative variation and the reaction time under prolonged experimental conditions. Biological Psychology, 1974, 1, 277-291.

Määtänen, R. & Michie, P.T. Early selective attention effects on the evoked potential: a critical review and reinterpretation. Biological Psychology, 1979, 8, 1-56.

Määtänen, R. & Michie, P.T. Early selective attention effects on the evoked potential: a critical review and reinterpretation. Biological Psychology, 1979, 8.

Määtänen, R., Potkka, R., Merisalo, A., & Ahtola, S. Location versus frequency of pure tones as a basis of fast discrimination. Acta Psychologica, 1980, (in press).

Mazylowsky, I. Thought disorders in schizophrenia before and after pharmacological treatment. Comprehensive Psychiatry, 1975, 16(1), 37-42.

National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group. Journal of Archives General Psychiatry, 1964, 10, 246.

Ninio, A., & Kahneman, D. Reaction time in focused and in divided attention. Journal of Experimental Psychology, 1974, 103, 394-399.

Neale, J.M., & Crowell, B.L. Attention and schizophrenia. In, B.A. Maher (Ed.), Progress in Experimental Personality Research, New York: Academic Press, 1970.

Norman, D.A. Models of Human Memory. New York: Academic Press, 1970. 1968.

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

Oltmanns, T.F. Selective attention in schizophrenics and manic psychotics: the effect of distraction on information processing. Journal of Abnormal Psychology, 87, 212-225.

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

- Oltmanns, T.P., & Neale, J.M. Abstraction and schizophrenia: Problems in psychological deficit research. In, B.A. Maher (Ed.), Progress in Experimental Personality Research, Vol. 8, New York: Academic Press, 1978.
- Orzack, M.H. & Kornetsky, C. Environmental and familial predictions of attentional behaviour in chronic schizophrenia. Journal Psychiatric Research, 1971, 9, 21.
- Orzack, M.H. & Kornetsky, C. & Freeman, H. The effects of daily administration of corphenazine in attention in the schizophrenic patient. Psychopharmacologia, 1967, 11, 31.
- Parasuraman, R. Auditory evoked potentials and divided attention. Psychophysiology, 1978 a, 15 (5), 460-465.
- Parasuraman, R. Effects of information processing demands on event-related potentials in selective attention. Psychophysiology, 1978b. 1978.
- Parasuraman, R. & Davies, D.R. Response and evoked potential latencies associated with commission errors in visual monitoring. Perception and Psychophysics, 1975, 17, 465-468.
- Pavlov, I.P.
Conditioned Reflexes. London: Oxford University Press, 1927.
- Payne, E.W. The measure and significance of overinclusive thinking and retardation in schizophrenic patients. In, P.H. Hoch & J. Zubin (Eds.), Psychopathology and Schizophrenia, New York: Grune & Stratton, 1966.
- Payne, E.W., & Hewlett, J.E.G. Thought disorder in psychotic patients. In E.J. Eysenck (Ed.), Experiments in Personality, New York: Humanities Press, 1960.
- Payne, E.W., Hochberg, A.C., & Hawks, D.V. Dichotic stimulation as a method of assessing disorders of attention in overinclusive schizophrenic patients. Journal of Abnormal Psychology, 1970, 185-193.
- Pfefferbaum, A., Horvath, T., Roth, W., Tinklenberg, J., Koppell, B. Auditory Brainstem and Cortical Evoked Potentials in Schizophrenia. Biological Psychiatry, 1980, 15 (2), 209-223.
- Picton, T.W., Campbell, K.B., Baribeau-Braun, J., & Proulx, G.B. The neurophysiology of human attention: a tutorial review. In, J. Requin (Ed.), Attention and Performance VII. Hillsdale (N.J.): Lawrence Erlbaum, 1978.

- Picton T.W. & Hillyard, S. Cephalic skin potentials in electroencephalography. Journal of Electroencephalography of Clinical Neurophysiology. 1972, 33, 419-424.
- Picton, T.W., Hillyard, S., and Galambos, R. Cortical responses to omitted stimuli. In, M. N. Livanov (Ed.), Major Problems of Brain Electrophysiology. U.S.S.R.: Academy of Sciences, 1974.
- Picton, T.W., Hillyard, S.A., & Galambos, R. Habituation and attention in the auditory system. In, W.D. Keidel & W.D. Neff (Eds.), Handbook of Sensory Physiology, Vol. 3, Berlin: Springer-Verlag, 1976.
- Picton, T.W., Hillyard, S.A., Krausz, H.I., & Galambos, R. Human auditory evoked potentials. Part 1. Evaluation of components. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1974, 36, 179-190.
- Picton, T.W., & Low, M.D. The CNV and semantic content of stimuli in the experimental paradigm: effects of feedback. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1971, 31, 451-456.
- Picton, T.W., Woods, D.L., Stuss, D.T., & Campbell, K.S. Methodology and meaning of human evoked potential scalp distribution studies. In, D. Otto (Ed), Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research. Washington: U.S. Environmental Protection Agency EPA-600, 1978.
- Piqache, E.M. & Morris, E. Selective attention as an index of the antipsychotic action of chlorpromazine in schizophrenia. Bulletin of British Psychological Society, 1973, 26, 160.
- Posner, M. & Snyder, E. Attention and cognitive control. In E. Solso (Ed.), Information Processing and Cognition: the Loyola Symposium. Potomac, Md.: Lawrence Erlbaum, 1975.
- Quan, W. & Carlson, R.J. Analysis of treatment outcome in schizophrenic patients receiving Fluphenazine decaonate - clinical and sociodemographic factors. Proceedings of the Conference of the Royal College of Physicians and Surgeons, 1979, February.
- Rabbitt, P. Ignoring irrelevant information, British Journal of Psychology, 1964, 55, 403-414.

- Rabbitt, P., & Vyas, S. Memory and data driven control of selective attention in continuous tasks. Canadian Journal of Psychology, 1979, 33, 71-87.
- Rappaport, M. & Hopkins, K. Any effects on auditory attention on paranoid and non-paranoid schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 1969, 148 (6), 597-602.
- Renault, B., & Lesèvre, M. Topographical study of the omitted potential obtained after the omission of an expected visual stimulus. In, D. Otto (Ed.), Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research, Washington: U.S. Environmental Protection Agency EPA-600, 1978.
- Renault, B. & Lesèvre, M. A trial by trial study of the visual omission response in reaction time situations. In, Dietrich Lehmann & Enoch Callaway (Eds.), Human Evoked Potentials, Paris: Electrophysiology and Applied Neurophysiology Laboratory, 1979.
- Ritter, W., & Vaughan, H.G. Averaged evoked responses in vigilance and discrimination: a reassessment. Science, 1969, 164, 326-328.
- Roemer, E.A., Shagass, C., Straumanis, J.J., & Amadeo, M. Pattern evoked potential measurements suggesting lateralized hemispheric dysfunction in chronic schizophrenics. Biological Psychiatry, 1978, 13, 62-72.
- Roth, W.T. How many late positive waves are there? In, D. Otto (Ed.), Proceedings of the Fourth International Congress on Event Related Slow Potentials of the Brain. Washington: U.S. Government Printing Office, 1977.
- Roth, W.T. Late event-related potentials and psychopathology. Schizophrenia Bulletin, 1977b, 3 (1), 105-120.
- Roth, W.T., & Cannon, E.H. Some features of the auditory evoked potential response in schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 1972, 27, 466-471.
- Roth, W.T., Ford, J.E., Lewis, S.J., & Kopell, B.S. Effects of stimulus probability and task relevance on event-related potentials. Psychophysiology, 1976, 4, 311-317.
- Roth, W.T., Horvath, T., Pfefferbaum, A., & Kopell, B. Event-related potentials in schizophrenia. Electroencephalography and Clinical neurophysiology, 1980, 48, 127-139.

- Roth, W.T., Horvath, T., Pfefferbaum, A., Tinslenberg, J., Mezrich, J., & Kopell, B. Late event related potentials and schizophrenia. In, H. Begleiter (Ed.), Evoked Brain Potentials and Behavior, New York: Plenum Publishing Company, 1979.
- Roth, W.T., Pfefferbaum, A., Horvath, T.B., Berger, D.A., & Kopell, B.S. P3 reduction in schizophrenics. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1980, (in press).
- Rothman, H.B. Effects of high frequencies and intersubject variability on the auditory-evoked cortical response The Journal of the Acoustical Society of America, 1970, 47 (2), 569-573.
- Ruchkin, D.S. & Sutton, S. Latency characteristics and trial by trial variation of emitted potentials. In, J.E. Desmedt (Ed.), Progress in Clinical Neurophysiology, 1978.
- Ruchkin, D., and Sutton, S. Visual evoked and emitted potentials and stimulus significance. Bulletin of Psychonomic Society. 1973, 2, 144-146.
- Ruchkin, D.S. Sutton, S. Tueting, P. Emitted and evoked P300 potentials and variation in stimulus probability. Psychophysiology, 1975, 12 (5), 591-595.
- Sabat, S.R. Selective attention, channel capacity, and the average evoked response in human subjects. Neuropsychologia, 1979, 17, 103-106.
- Schneider, S.J. Selective attention in schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, 1976, 85, 167-173.
- Schneider, S.J. Speculating about cognitive experiments using schizophrenics. Schizophrenia Bulletin, 1978, 4, 483-486.
- Schwent, V.L., & Hillyard, S.A. Auditory evoked potential correlates of selective attention with multi-channel auditory input. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1975, 38, 131-138.
- Schwent, V., Hillyard, S.A., & Galambos, R. Selective attention and the auditory vertex potential, I. Effects of stimulus delivery rate. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1976, 40, 604-614.

Schwent, V.C., Hillyard, S.A., & Galambos, R. Selective attention and the auditory vertex potential, II. Effects of signal intensity and masking noise.

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1976, 40, 615-622.

Schwent, V.L., Snyder, E., & Hillyard, S.A. Auditory evoked potentials during multichannel selective listening: Role of pitch and localization cues. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 1976, 2, 313-325.

Shagass, C. Early evoked potentials. Schizophrenia Bulletin, 1977, 3, no 1, 80-92.

Shagass, C., Roemer, R.A., Straumanis, J.J., & Amadeo, M. Evoked potential correlates of psychosis. Biological Psychiatry, 1978, 13.

Shagass, C., Straumanis, J.J., & Overton, D.A. Psychiatric diagnosis and EEG-evoked response relationships. Neuropsychobiology, 1975, 1, 1-15.

Shagass, C., Straumanis, J.J., Roemer, R.A., & Amadeo, M. Evoked potentials of schizophrenics in several sensory modalities. Biological Psychiatry, 1979, 121, 221-235.

Shakow, D. Segmental set. Archives of General Psychiatry, 1962, 6, 1-17.

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

Silverman, J. Scanning control mechanism and "cognitive filtering" in paranoid and non-paranoid schizophrenia. Journal of Consulting Psychology, 1964, 28, 385-393.

Smith, D.B., Donchin, E., Cohen, L., & Starr, A. Auditory averaged evoked potentials in man during binaural listening. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1970, 28, 146-152.

Sokolov, E.N. Neuronal models of the orienting response. In, M.A.B. Brazier (Ed.), The Central Nervous System and Behavior, New York: Josiah Macey Foundation, 1960.

Sokolov, E.N. The orienting response as an information regulator. In, A. Leontiev, A. Luria, & A. Smirnov (Eds.), Psychological Research in the USSR, Moscow: Progress Publishers, 1966.

- Sokolov, E.M., & Vinogradova, O.S. Orienting reflex and exploratory behavior. Washington: Institute of Biological Science, 1954.
- Spitzer, R.L., Endicott, J. & Robins, E. Research Diagnostic Criteria (RDC) for a Selected Group of Functional Disorders. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 1975.
- Spitzer, R.L., Andreasen, N.C., & Endicott, J. Schizophrenia and other psychotic disorders in DSM-III. Schizophrenia Bulletin, 1978, 4, 489-454.
- Spring, B., Nuechterlein, K.H., Sugarman, J., & Matthysse, S. The new look in studies of schizophrenic attention and information processing. Schizophrenia Bulletin, 1977, 3, 470-482.
- Spring, B. & Zubin, J. Attention and information processing indicators of vulnerability to schizophrenic episodes. In, L. Wynne, R. Crownell, S. Matthysse (Eds.), Nature of Schizophrenia, New York: John Wiley, 1978.
- Squires, N. K., Donchin, E. & Squires, K. C. & Grossberg, S. Bisensory stimulation: Inferring decision - related processes from P300 component. Journal of Experimental Psychology, 1977, 3, 299-315.
- Squires, K.C., Hillyard, S.A., and Lindsay, P.H. Cortical potentials evoked by confirming and disconfirming feedback following an auditory discrimination. Perceptual Psychophysiology. 1973a, 13, 25-31.
- Squires, K.C., Squires, N.K. & Hillyard, S.A. Vertex evoked potentials in a rating - scale detection task: relation to signal probability. Behavioral Biology, 1975, 13, 21-34.
- Stuss, D.T. & Picton, T.W. Neurophysiological correlates of human concept formation. Behavioral Biology, 1978, 23, 135-162.
- Sutton, S., Braren, M. & Zubin, J. Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. Science, 1965, 150, 1187-1188.
- Sutton, S., Tueting, P., Zubin, J. & John, E. Information delivery and the sensory evoked potential. Science, 1967, 155, 1436-1439.
- Taylor, M.M., Lindsey, P.H., & Forbes, S.M. Quantification of shared capacity processing in auditory and visual discrimination. In, A.P. Sanders (Ed.), Attention and Performance, Amsterdam: North Holland, 1967.

- Tecce, J.J. Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man. Psychological Bulletin, 1972, 77, 73-108.
- Tecce, J.J., Coley, J.O. The distraction-arousal hypothesis, CNV, and schizophrenia. In Mostofski (Ed.), Behavior Control & Modification of Physiological Activity, New York: Appleton-Century Crofts, 1976.
- Thompson, R.F. and Patterson, M.M. Bioelectric Recording Techniques Part B. Electroencephalography and Human Brain Potentials. London and New York: Academic Press, 1974.
- Treisman, P., Contextual cues in selective listening. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1960, 12, 242-287.
- Treisman, A. & Geffen, G. Selective attention: perception or response? Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1967, 17, 1-18.
- Tueting, P. Event related potentials, cognitive events and information processing. In D.A. Otto (Ed) Multidisciplinary perspectives in event related brain potential research. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1979, 159-169.
- Tueting, P., Sutton, S., and Zubin, J. Quantitative evoked potential correlates of the probability of events. Psychophysiology, 1971, 7, 385-394.
- Uzdansky, G. & Chapman, L.J. Schizophrenic-like responses in normal subjects under time pressure. Journal of Abnormal and Social Psychology, 1960, 60 (1), 143-146.
- Van Voorhis, S. & Hillyard, S. Visual evoked potentials and selection attention to points in space. Perception and Psychophysics, 1977, 22 (1), 54-62.
- Vaughan, H.G. The analysis of scalp-recorded brain potentials. In R.F. Thompson and M.M. Patterson (Eds.), Bioelectric Recording Techniques: B Electroencephalography and Human Brain Potentials. New York: Academic Press, 1974, 158-207.
- Vaughan, H.G. Toward a neurophysiology of schizophrenia. Journal of Psychiatric Research, 1978, 14, 129-154.
- Venables, P.H. Input dysfunction in schizophrenia. In, B.A. Maher (Ed.), Progress in Experimental Personality Research, Vol. 1., New York: Academic Press, 1964.

- Waldbaum, J.K., Sutton, S. & Kerr, J. Shift of sensory modality and reaction time in schizophrenia. in, M.D. Kleitzman, S. Sutton & J. Zubin (Eds.), Experimental Approaches in Psychopathology, New York: Academic Press, 1975.
- Wishner, J. & Wahl, O. Dichotic Listening in Schizophrenia. Journal of Consulting & Clinical Psychology, 1974, 42 (4), 538-546.
- Wahl, O. Schizophrenic patterns of dichotic shadowing performance. Journal of Nervous and Mental Disease, 1976, 163 (3), 53-64.
- Webster, J.C. & Thompson, P.O. Responding to both of two overlapping messages. Journal of the Acoustical Society of America, 1954, 26, 396-402.
- Wilkinson, B., and Ashby, S. Selective attention, contingent negative variation and the evoked potential. Biological Psychology. 1974, 1, 167-179.
- Wilkinson, B., & Lee, M.V. Auditory evoked potentials and selective attention. EEG and Clinical Neurophysiology, 1972, 33, 411-418
- Williams, E.B. Deductive reasoning in schizophrenia. Journal of Abnormal & Social Psychology, 1964, 69, 47-61.
- Williams, M. The effect of context on schizophrenic speech. British Journal of Social and Clinical Psychology, 1966, 5, 161-171.
- Winer, B.J. Statistical Principles in Experimental Design. New York: McGraw-Hill, 1971.
- Woods, D.L. & Himyard, S.A. Attention at the cocktail party: Brainstem evoked responses reveal no peripheral gating. In D.A. Otto (Ed) Multidisciplinary perspectives in event related brain potential research. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1979, 159-169.
- Yates, A.J. Psychological deficit. In P.B. Farnsworth (Ed.), Annual Review of Psychology, Palo Alto: Annual Reviews Inc., 1966, 111-144.
- Zubin, J. Problem of attention in schizophrenia. In M.L. Kleitzman, S. Sutton, J. Zubin (Eds.), Experimental Approaches to Psychopathology, New York: Academic Press, 1975.

Appendix A

PROTOCOLES COMPLETS DES TRACES DE PEA AUX SIGNAUX CHEZ UN NORMAL ET UN PATIENT-

La marque supérieure indique le 'n' de sommation de chaque tracé et la classification des réponses pour les signaux non détectés (NO ET), détectés avec temps de réaction court (fast ET), avec TR long (slow ET) ou incluant tous les signaux (ALL ET). De haut en bas chaque colonne de tracé illustre les réponses à l'électrode Fz, Cz, Pz, les tracés de EOG, et en bas, les réponses motrices de bouton-pression en polygones de fréquences.

Chaque page présente les tracés d'une condition expérimentale pour un canal donné. L'étiquettage de la condition expérimentale est indiquée dans la marge inférieure de la page: Le code du sujet (e.g. RAY) est suivi du type de signal (LEFT, RIGHT, TARGET), suivi du taux de stimulation (F = FAST ISI = IIS rapide; S = SLOW ISI = IIS lent), de l'instruction d'attention (ATT = ATTEND = attention focalisée; DIV = DIVIDE = attention divisée; IGN = IGNORE = inattention). Suivent ensuite les calibrations du EEG (-10 uV), du voltage du bouton-pression (-.5 mV) et la période d'analyse (900 msec). Pour chaque sujet, les tracés enre-

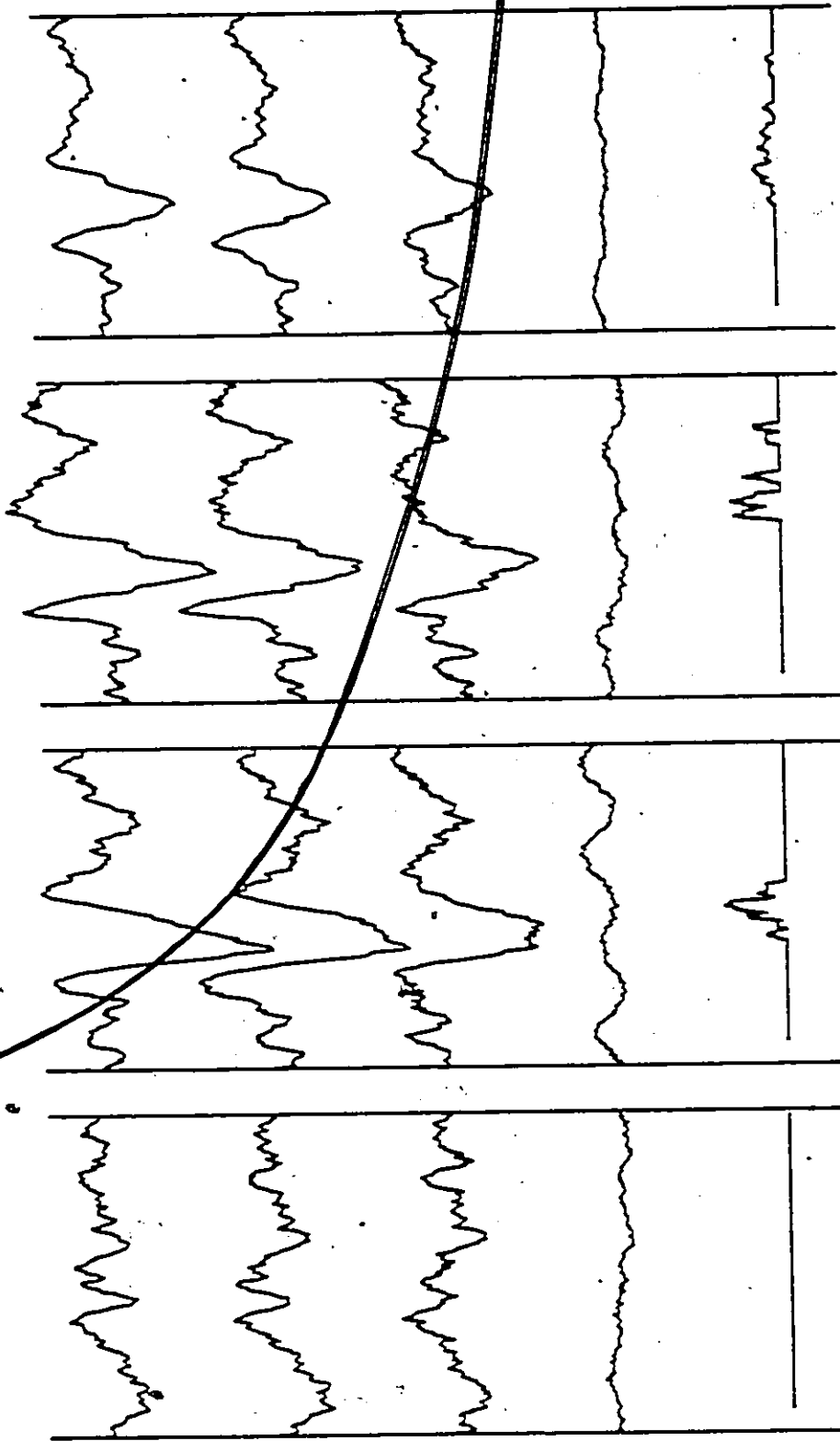
gistes a la condition d'inattention pour les deux canaux,
sont regroupés à la fin (FIGN = Fast, Ignore; SIGN = Slow,
Ignore).

72 ALL RT.

19 SLOW RT

25 FAST RT

28 NO RT



900 MSEC

CAL 10UV RT.5

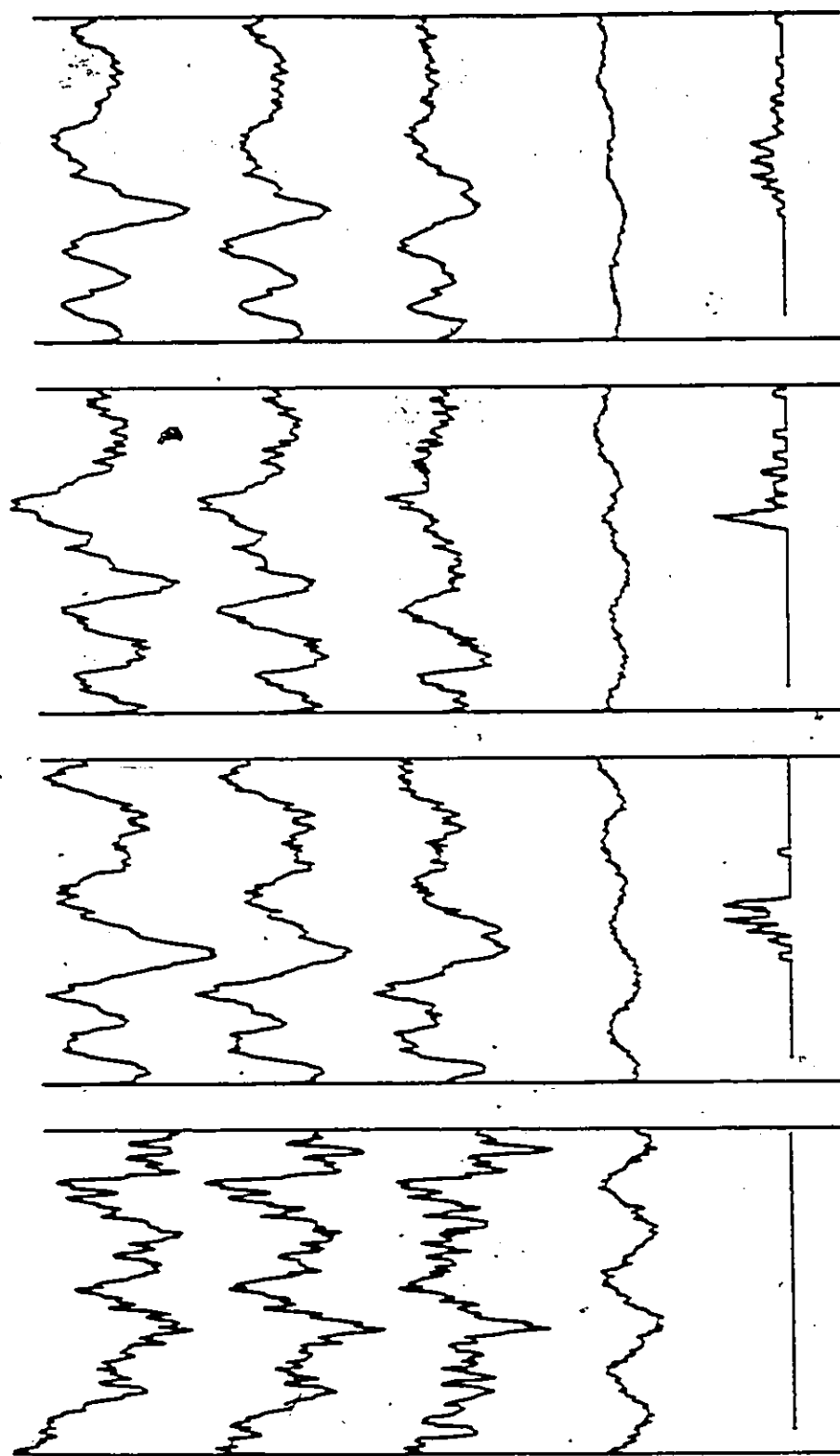
RAY: LEFT TARGET FAST ATTEND

47 ALL RT

20 SLOW RT

22 FAST RT

5 NO RT



900 MSEC

CAL 10UV RT.5

RAY:LEFT TARGET FAST DIVIDE

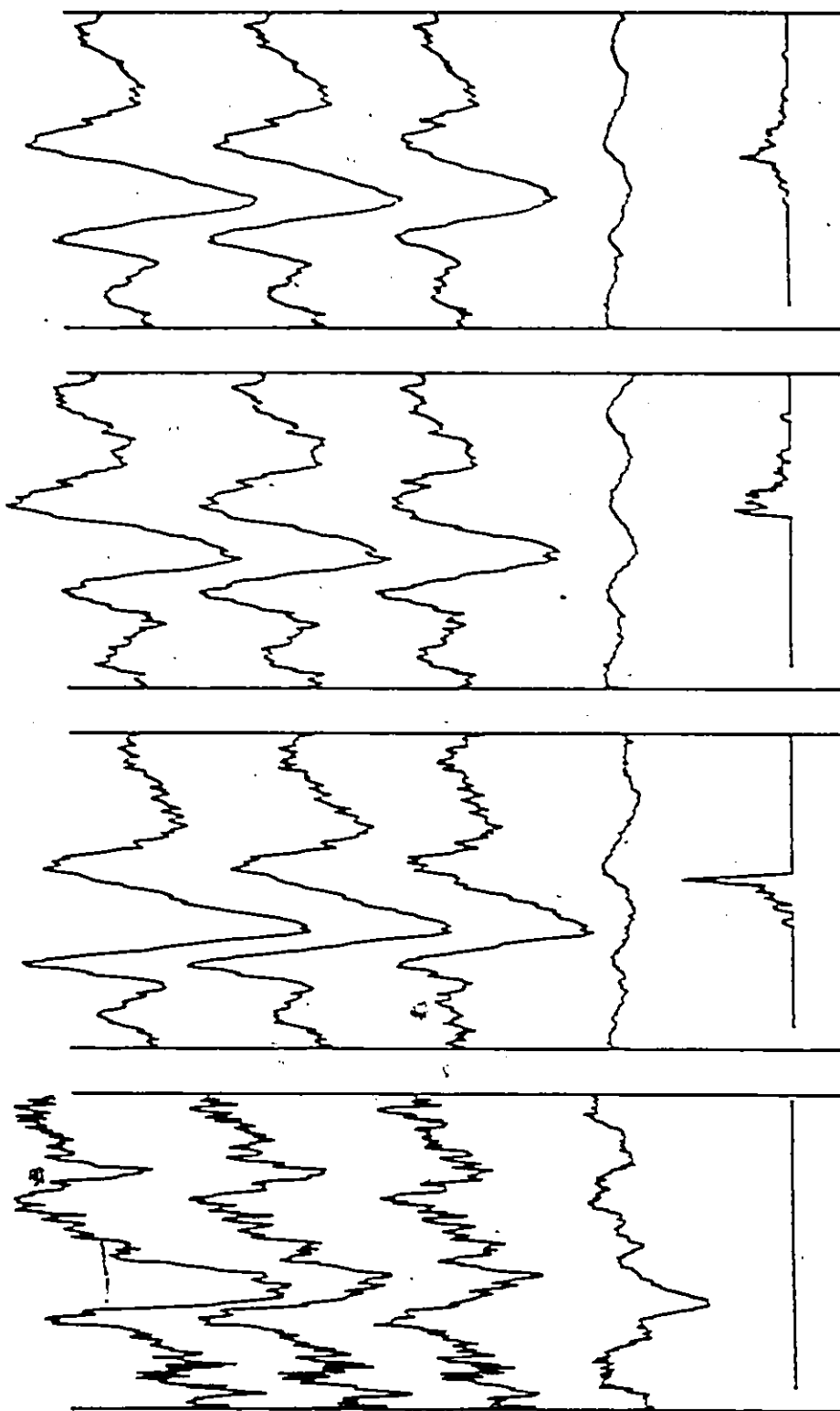
7

59 ALL RT

29 SLOW RT

25 FAST RT

5 NO RT



900 MSEC

CAL 100V RT.5

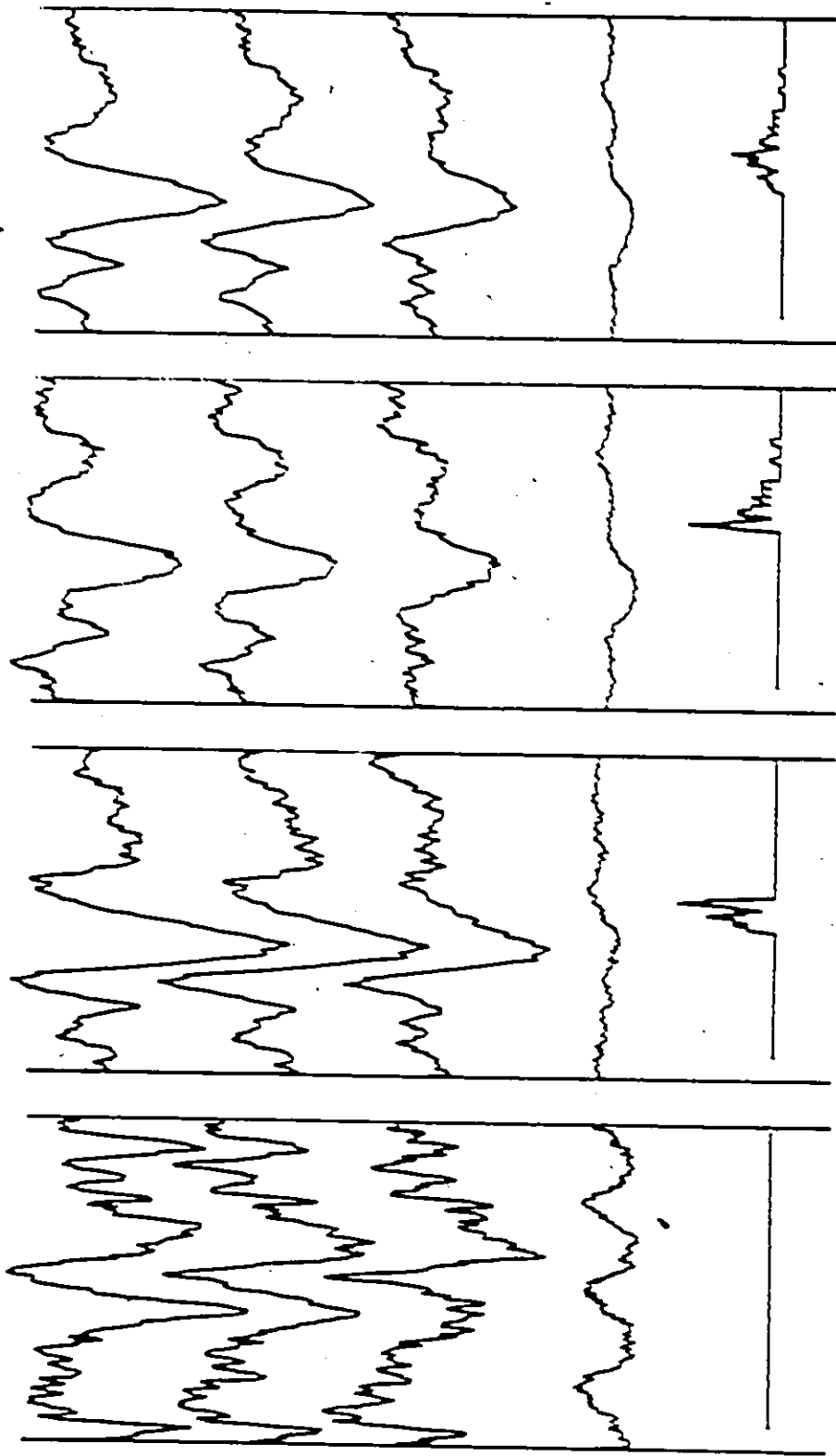
RAY: LEFT TARGET SLOW ATTEND

4 NO RT

17 FAST RT

26 SLOW RT

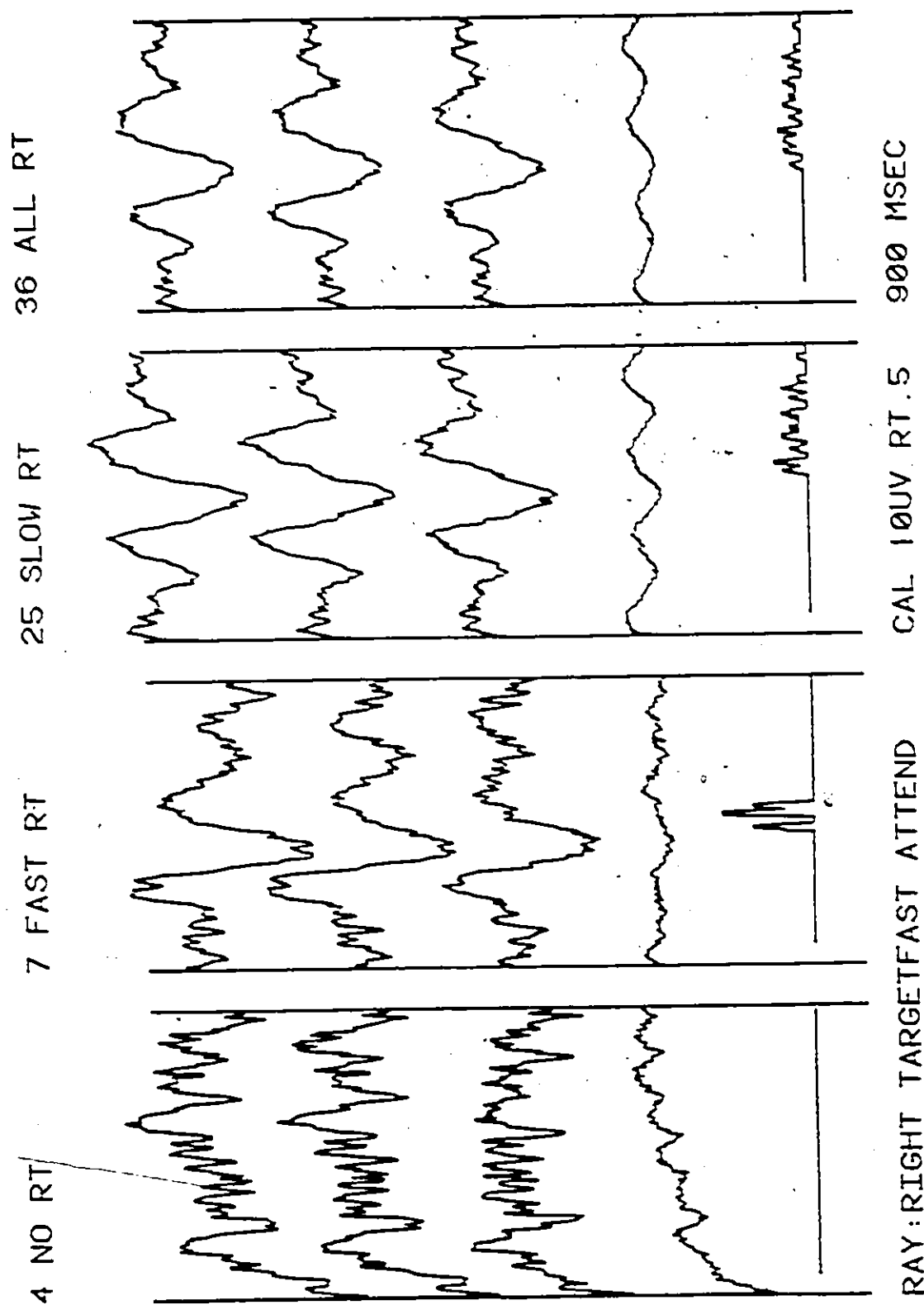
47 ALL RT

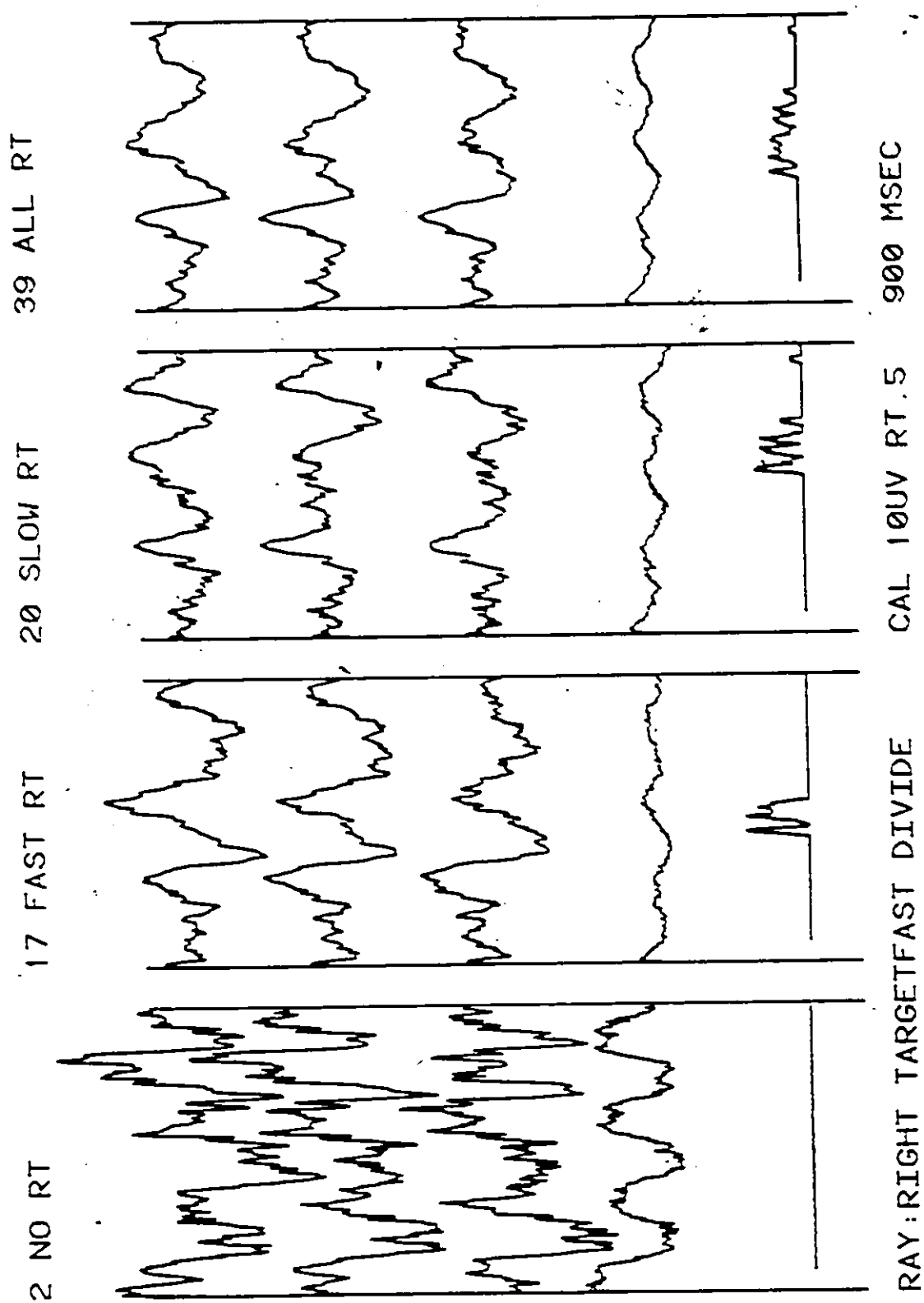


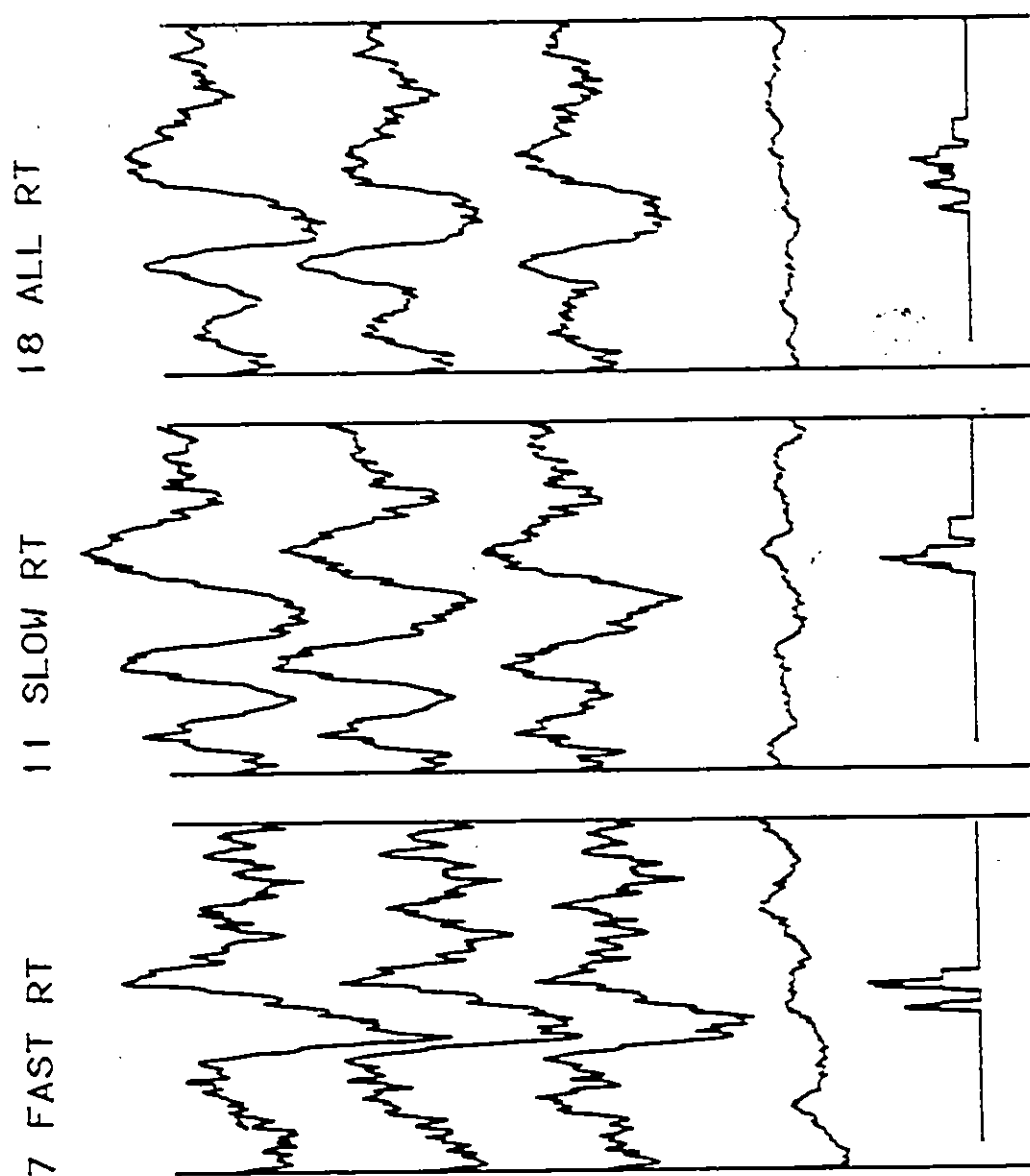
RAY: LEFT TARGET SLOW DIVIDE

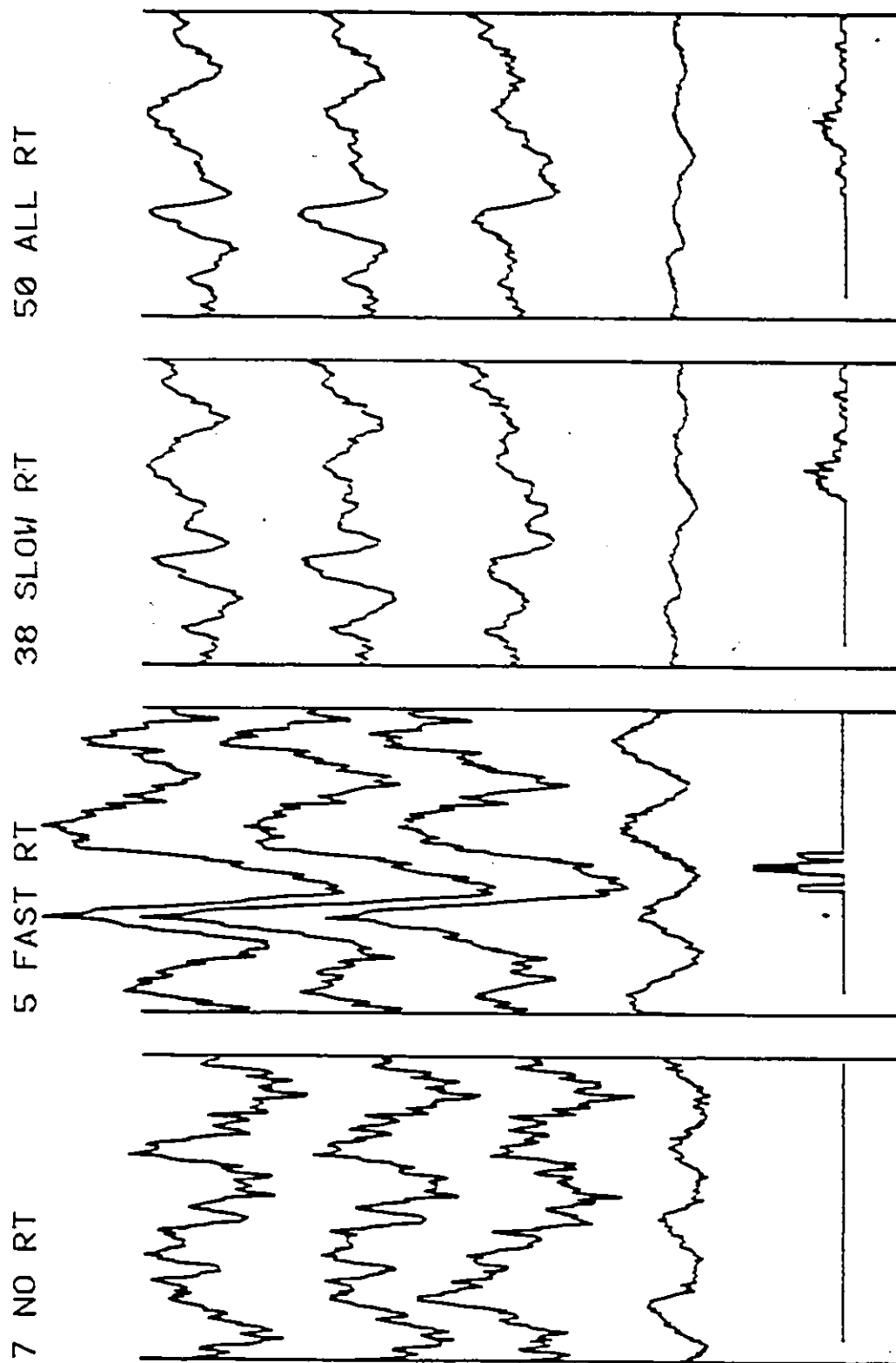
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

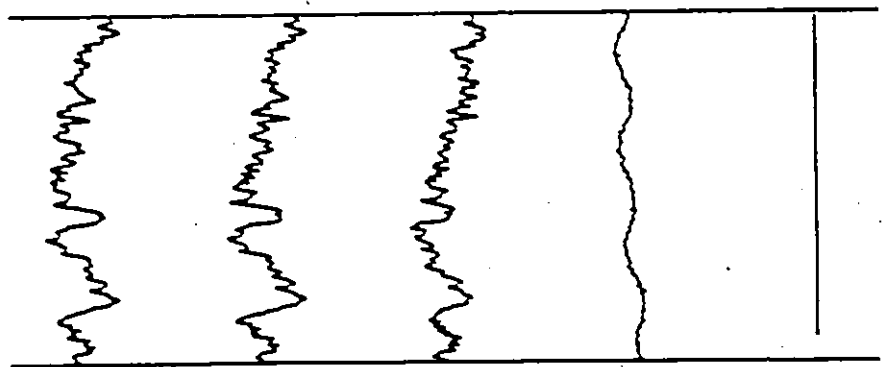






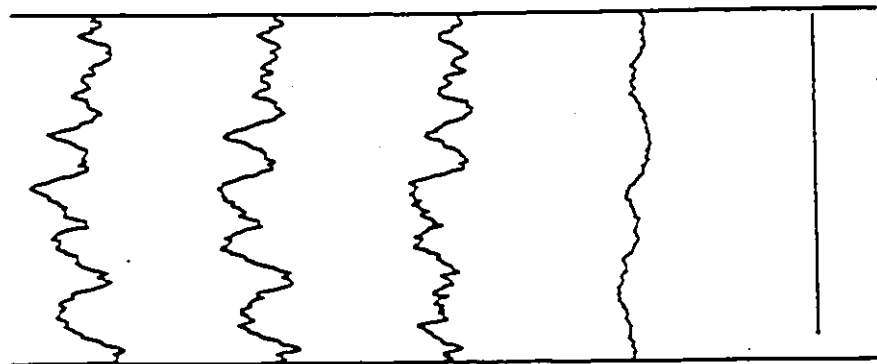


49 NORT



RAY:RTAR SIGN 10UV

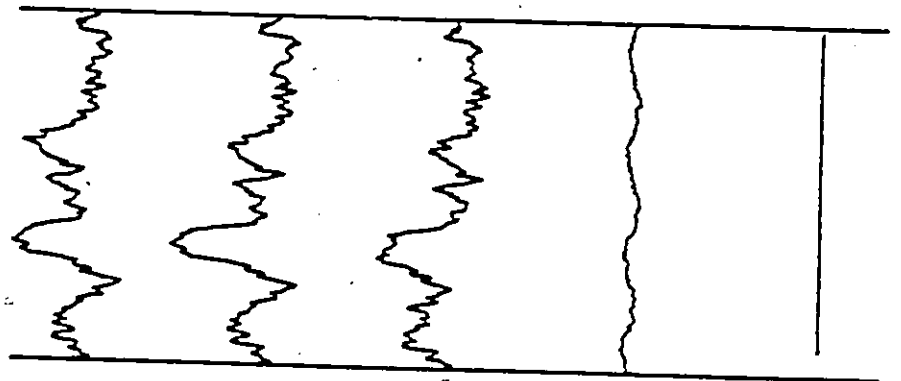
40 NORT



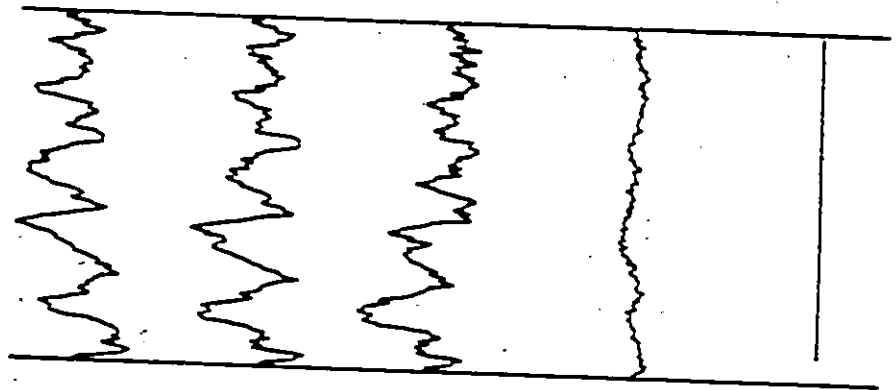
RA:LTARG FIGN

43 NORT

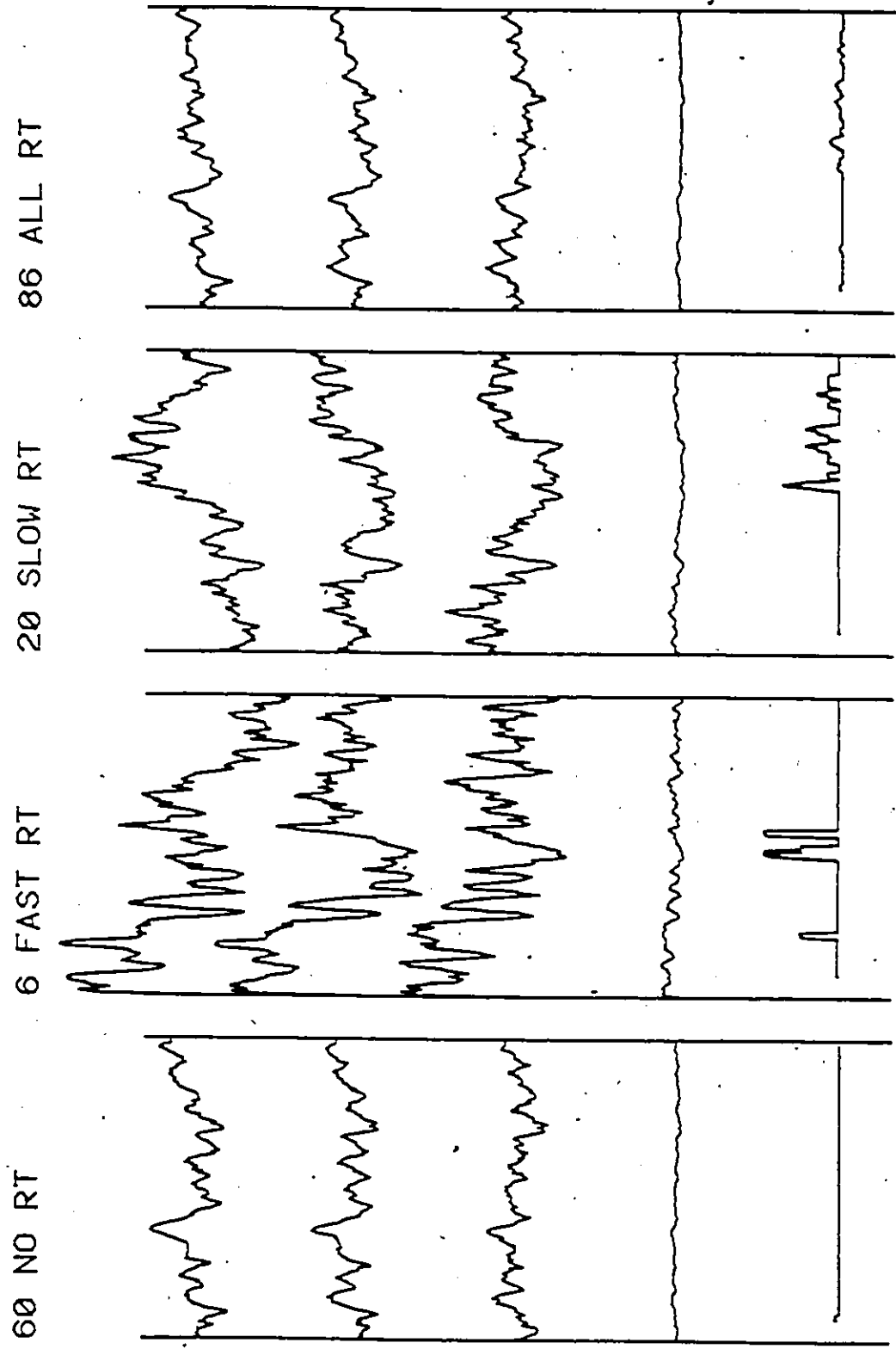
15 NORT



RAY:LTAR SIGN



RAY:RTAR FIGN



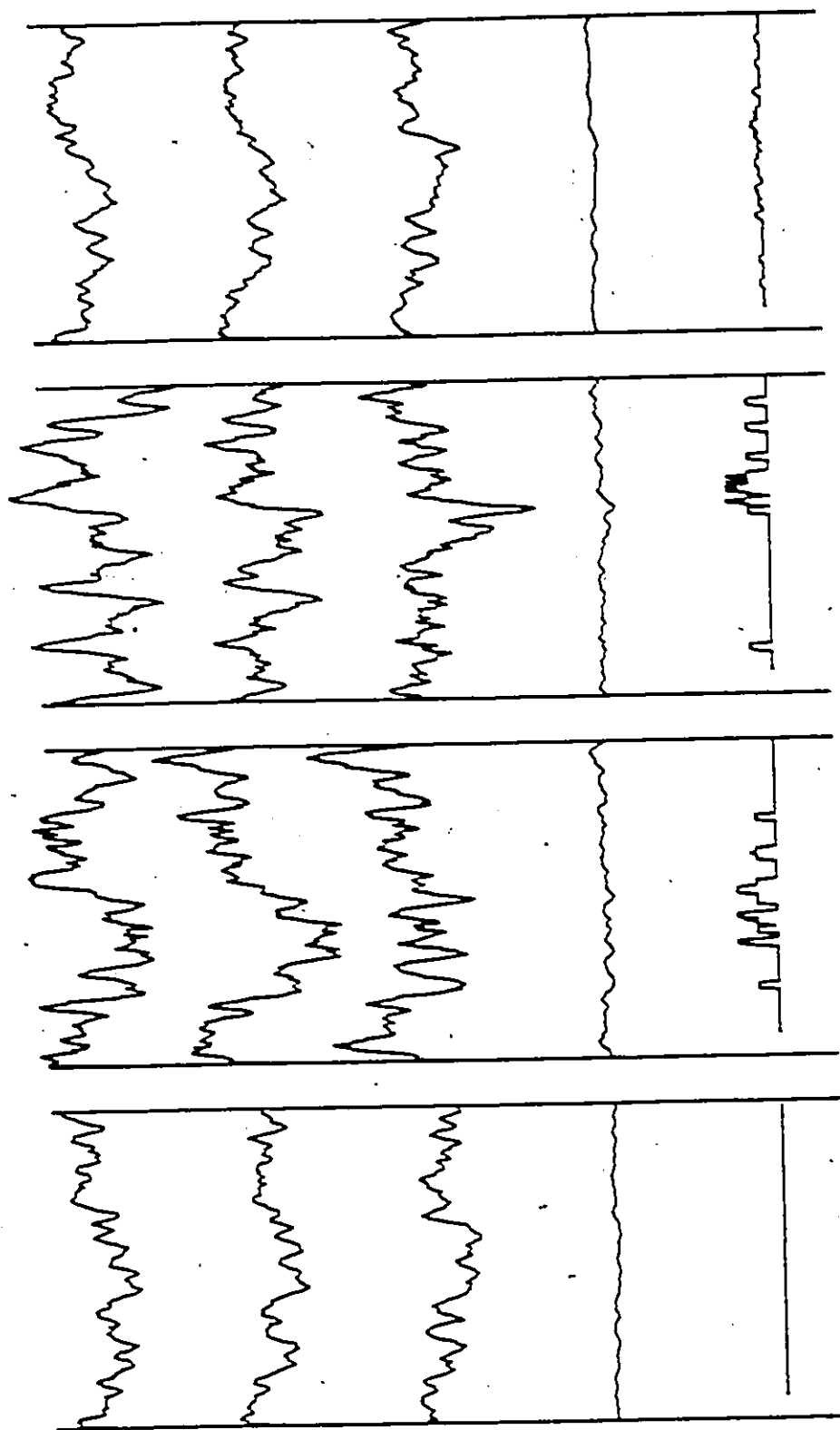
MC: LEFT TARGET FAST ATTEND CAL 10UV RT.5 900 MSEC

74 ALL RT

11 SLOW RT

12 FAST RT

51 NO RT



CAL 10UV RT.5 900 MSEC

FAST DIVIDE

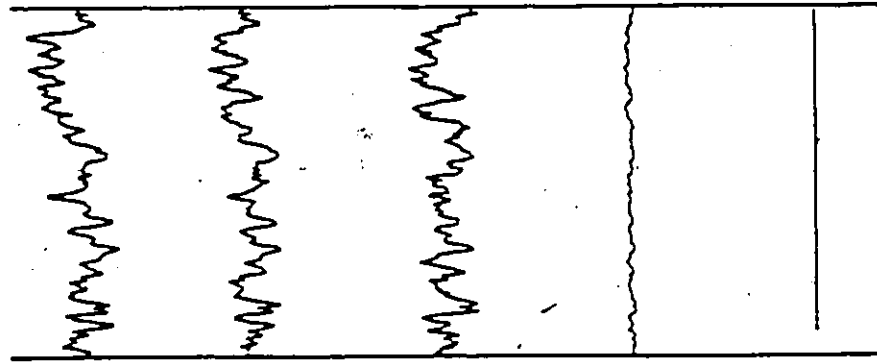
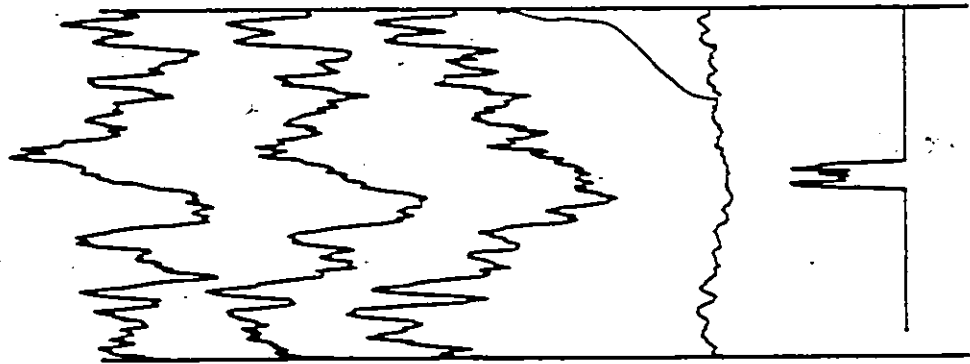
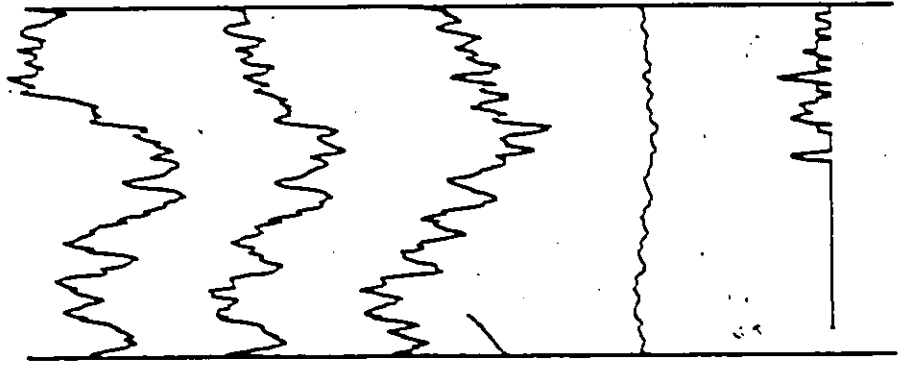
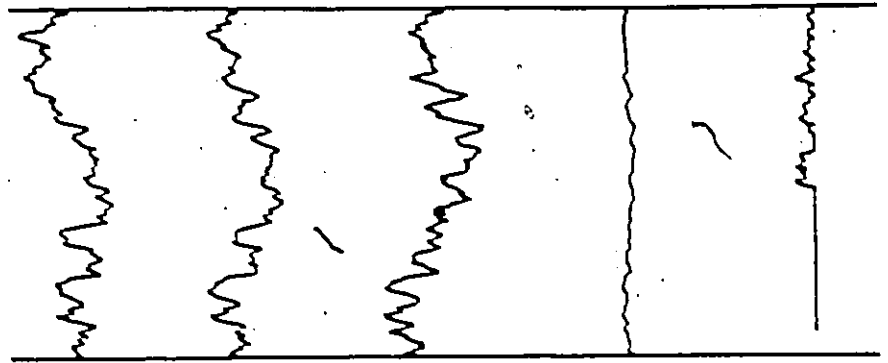
MC: LEFT TARGET

59 ALL RT

20 SLOW RT

9 FAST RT

30 NO RT



900 MSEC

CAL 10UV RT.5

SLOW ATTEND

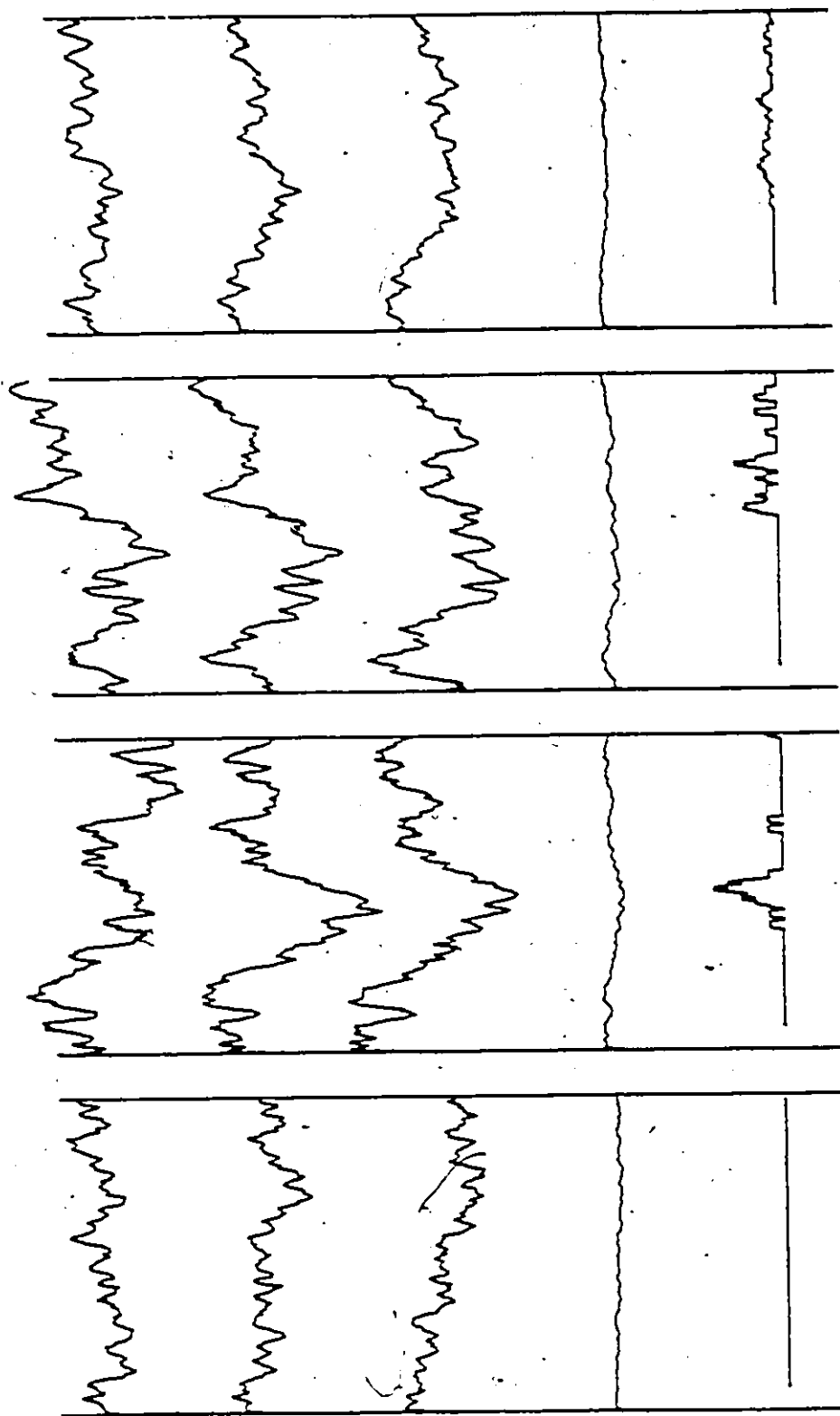
MC: LEFT TARGET

42 NO RT

17 FAST RT

22 SLOW RT

81 ALL RT



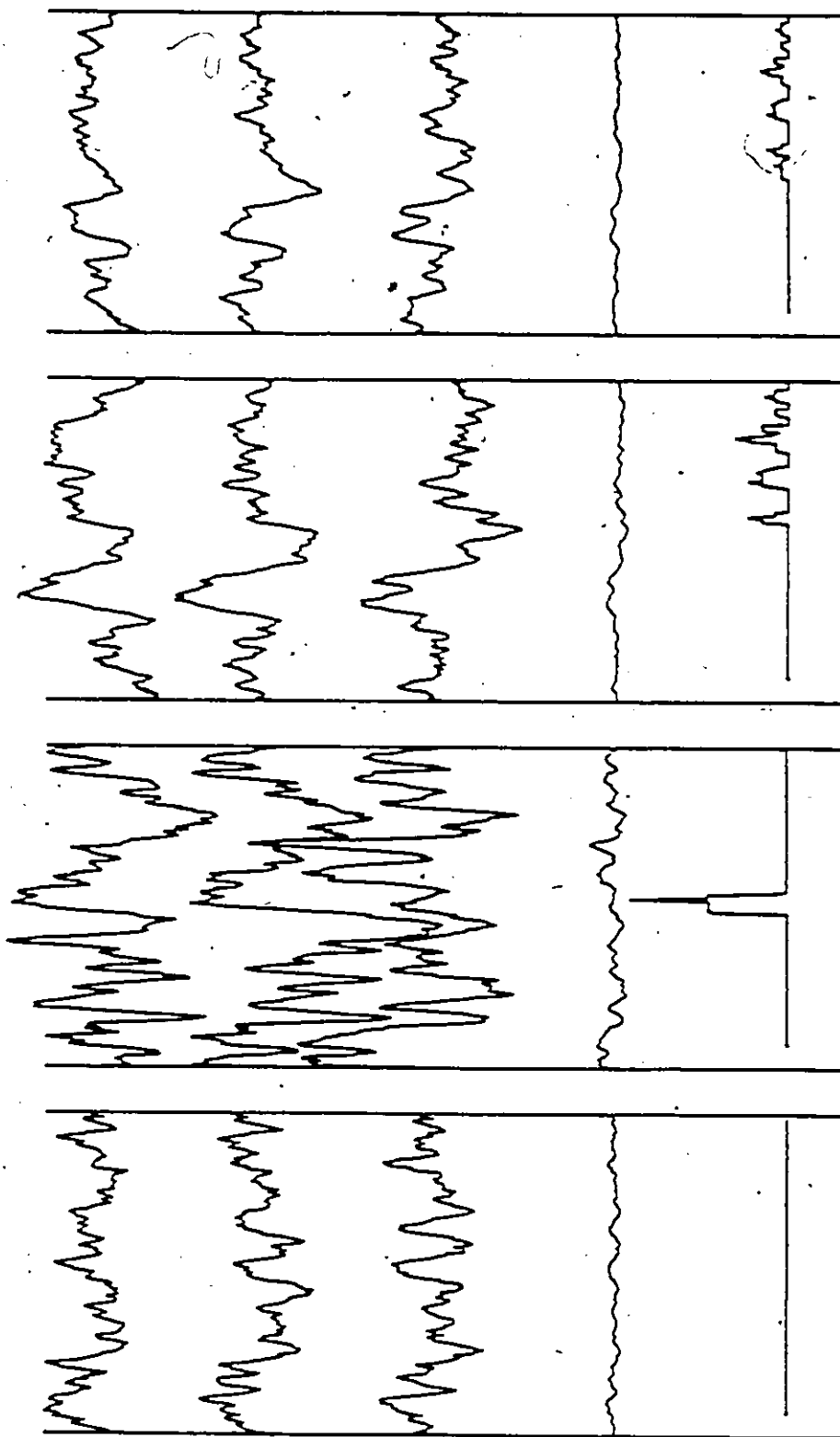
MC: LEFT TARGET

SLOW DIVIDE

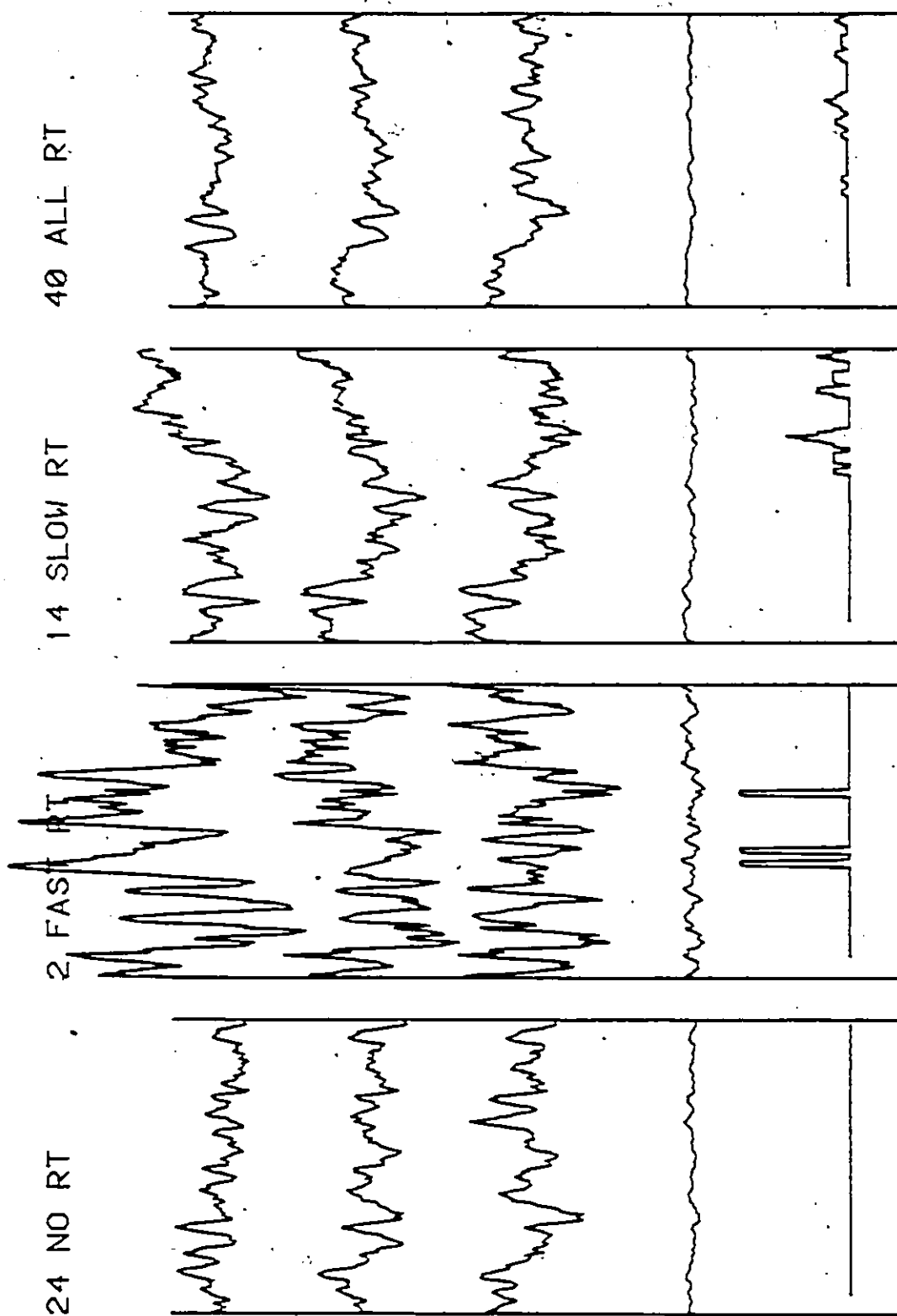
CAL 10UV RT.5

900 MSEC

13 NO RT 3 FAST RT 18 SLOW RT 34 ALL RT



MCL:RIGHT TARGETFAST ATTEND CAL 10UV RT.5 900 MSEC

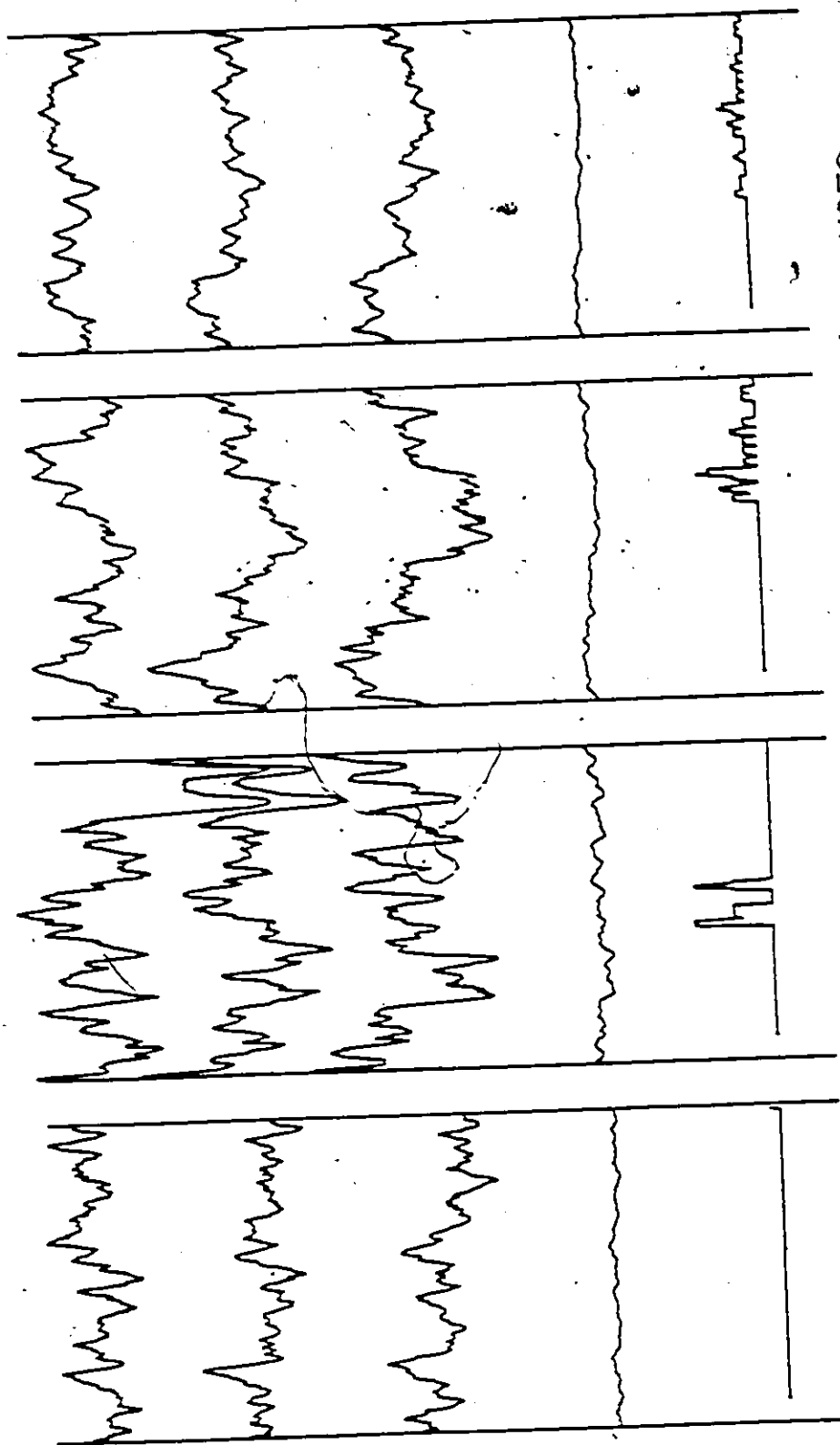


46 ALL RT

19 SLOW RT

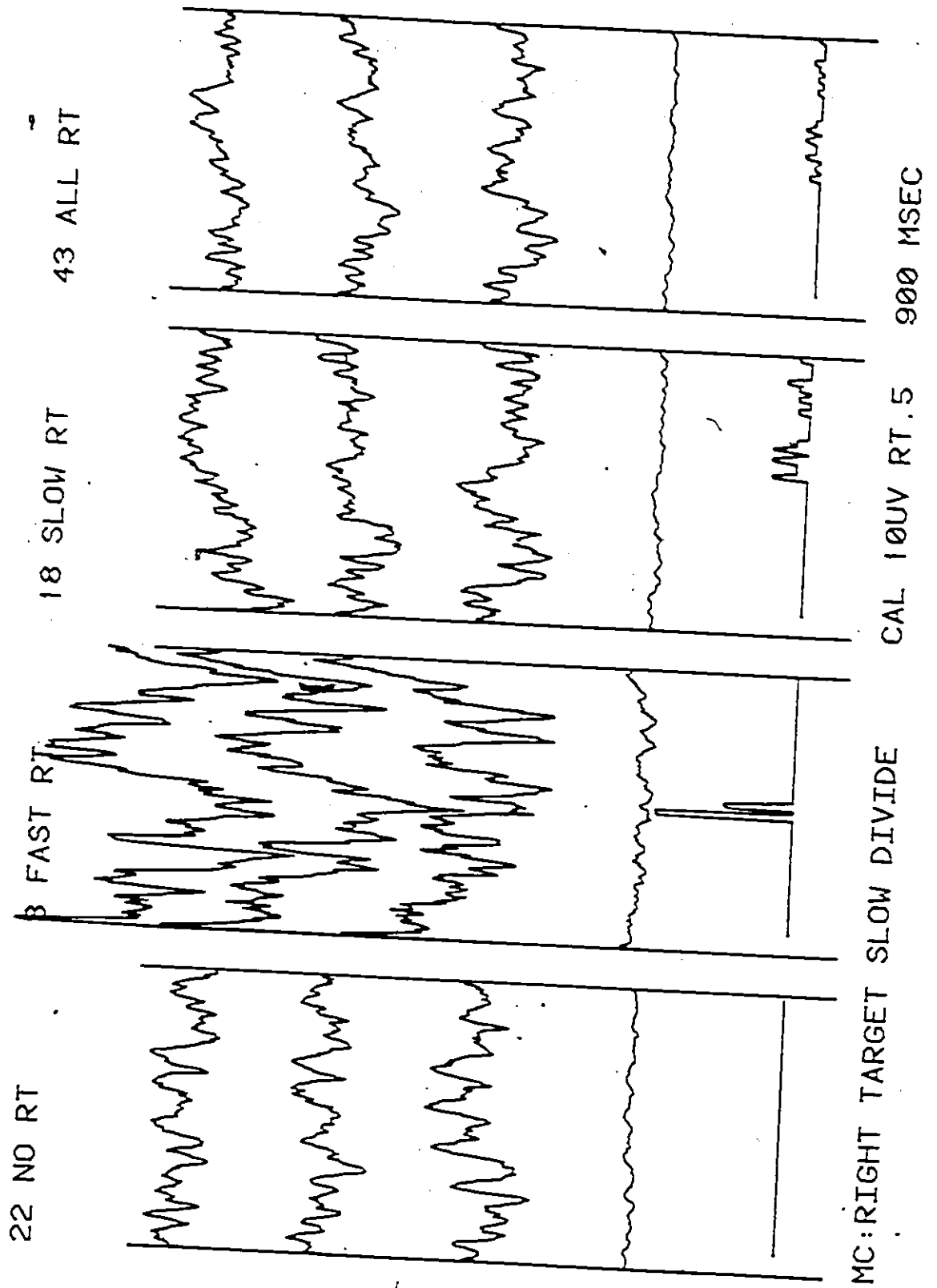
6 FAST RT

21 NO RT

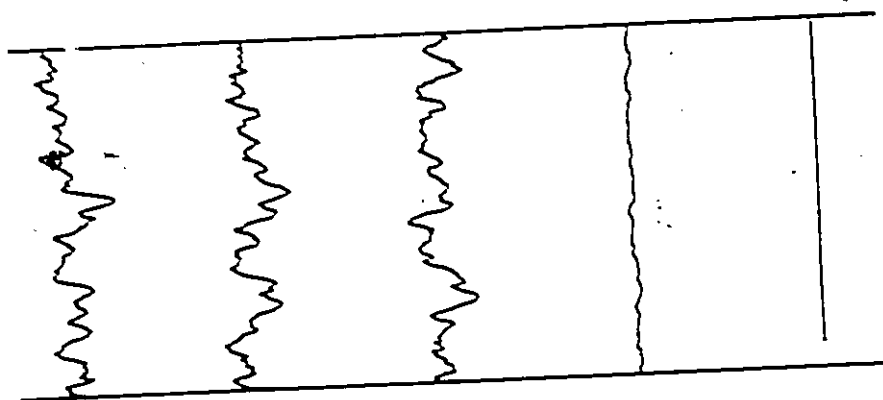


CAL 10UV RT.5 900 MSEC

MC: RIGHT TARGET SLOW ATTEND

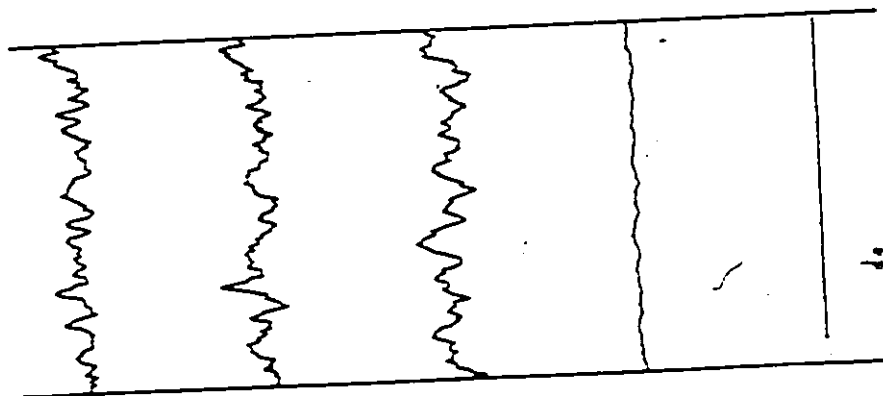


62 NO RT



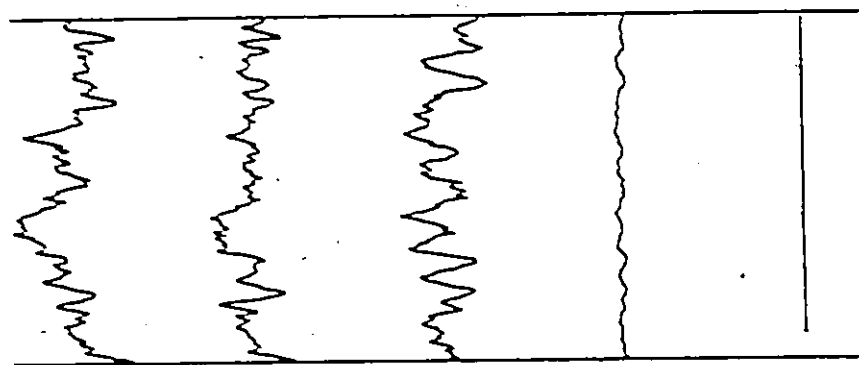
MCL:L. TARGET

52 NO RT



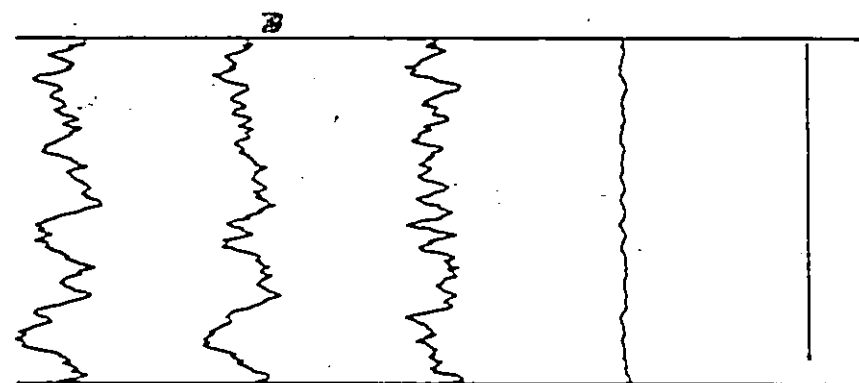
MC:LEFT TARGET

39 NO RT



MC:RIGHT TARGET

51 NO RT



MC:RIGHT TARGET

Appendix B
INSTRUCTIONS

Dans chacune des sessions, on va te demander de concentrer ton attention sur une oreille, et d'essayer le plus possible d'ignorer les sons qui arrivent dans l'autre. Tous les sons qui arrivent à une oreille sont pareils sauf une petite proportion qui sont un peu différent en tonalité, les signaux. Les signaux qui arrivent à ton oreille droite sont moins hauts que la séquence standard des autres tons de la même oreille. À l'oreille gauche, les tons signaux sont juste un peu plus aigus, ou clairs, que les autres tons. On va te demander de détecter le plus de signaux possibles d'une séquence en te concentrant sur une oreille. Tous les sons, standards et signaux, arrivent au hasard, alors tu ne peux pas les prévoir exactement.

Fais attention de ne pas en manquer. Il faut que tu répondes en poussant sur ce bouton, rapidement, le plus légèrement possible, à chaque signal que tu vas détecter. On te demande de bouger le moins possible parce que tous tes mouvements pourraient cacher ce que nous essayons d'enregistrer avec ces électrodes. Evite surtout les mouvements des yeux,

de la langue, du cou, de la tête et laisse ta mâchoire inférieure relâchée. Essaie de ne pas avaler et surtout, ne compte pas les signaux tout bas parce que tous les mouvements peuvent affecter l'enregistrement. Tu peux cligner des yeux normalement, car de te forcer les yeux trop longtemps serait pire encore. Choisis la position où tu es le plus confortable, car on va te demander de reprendre la même après chaque pause. Tu es libre d'arrêter la session à n'importe quel moment en pesant sur ce bouton. De notre côté, nous allons arrêter la session pour te donner une pause si tu accumules trop d'erreurs.

Session d'attention divisée: maintenant, les instructions sont un peu différentes. Tu es devenu habile à détecter les signaux, et tu devrais maintenant être capable de les détecter en surveillant les deux oreilles à la fois. Voici quelques exercices que nous allons faire ensemble pour te faciliter la tâche (cf. chapitre méthodologie).

Appendix C

PERFORMANCE CHEZ PARANOIAQUES ET NON-PARANOIAQUES

Analyses de variance et effets de sous-groupe diagnostique.

Moyennes	DIAGNO =			PARANO	NON-PARANO	
	CANAL	TAUX	ATT.			
ZDETEC	1	1	1	1.31	1.20	1.24
	1	1	2	0.24	0.17	0.20
	1	2	1	1.04	0.94	0.98
	1	2	2	0.46	0.16	0.27
	2	1	1	1.07	1.09	1.08
	2	1	2	0.24	0.17	0.20
	2	2	1	0.67	0.68	0.68
	2	2	2	0.46	0.11	0.24
	MARGINALE			0.69	0.57	0.61
	N			6	10	16

DS	CANAL Taux ATT.				
ZDETEC	1	1	1	0.63	0.84
	1	1	2	1.01	0.67
	1	2	1	0.87	0.49
	1	2	2	0.92	0.59
	2	1	1	0.74	0.75
	2	1	2	1.01	0.67
	2	2	1	1.52	0.77
	2	2	2	0.92	0.59

Moyennes	CANAL TAUX ATT.					
ERREUR	1	1	1	0.18	0.11	0.14
	1	1	2	0.18	0.33	0.27
	1	2	1	0.07	0.13	0.11
	1	2	2	0.18	0.19	0.18
	2	1	1	0.20	0.18	0.19
	2	1	2	0.18	0.33	0.27
	2	2	1	0.08	0.15	0.12
	2	2	2	0.18	0.19	0.18
	MARGINALE			0.15	0.20	0.18
	N			6	10	16

DS	CANAL Taux ATT.				
ERREUR	1	1	1	0.17	0.07
	1	1	2	0.08	0.25
	1	2	1	0.04	0.13
	1	2	2	0.11	0.09
	2	1	1	0.25	0.10
	2	1	2	0.08	0.25
	2	2	1	0.08	0.09
	2	2	2	0.11	0.09

ANALYSE DE VARIANCE DE 1ERE
VARIABLE DEPENDENTE- ZDETEC

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
MOYENNE	47.754	1	47.754	15.39	0.001
DIAGNO	0.426	1	0.426	0.14	0.716
1 ERREUR	43.452	14	3.103		
CANA	0.491	1	0.491	1.93	0.186
CP	0.018	1	0.018	0.07	0.794
2 ERREUR	3.557	14	0.254		
TAUX	0.438	1	0.438	1.72	0.210
TP	0.133	1	0.133	0.52	0.481
3 ERREUR	3.564	14	0.254		
CT	0.050	1	0.050	0.40	0.535
CTP	0.002	1	0.002	0.02	0.897
4 ERREUR	1.748	14	0.124		
ATTE	16.815	1	16.815	18.82	0.000
AP	0.159	1	0.159	0.18	0.679
5 ERREUR	12.505	14	0.893		
CA	0.396	1	0.396	1.42	0.253
CAP	0.042	1	0.042	0.15	0.703
6 ERREUR	3.919	14	0.279		
TA	1.384	1	1.384	8.47	0.011
TAP	0.124	1	0.124	0.76	0.398
7 ERREUR	2.287	14	0.163		
CTA	0.023	1	0.023	0.21	0.656
CTAP	0.000	1	0.000	0.01	0.942
8 ERREUR	1.591	14	0.113		

ANALYSE DE VARIANCE DE 2EME
VARIABLE DEPENDENTE- ERREUR

SOURCE	SC	DL	MC	F	P
MOYENNE	3.952	1	3.952	90.77	0.000
DIAGNO	0.067	1	0.067	1.56	0.232
1 ERREUR	0.609	14	0.043		
CANA	0.006	1	0.006	0.77	0.394
CP	0.002	1	0.002	0.25	0.623
2 ERREUR	0.116	14	0.008		
TAUX	0.131	1	0.131	5.25	0.038
TP	0.004	1	0.004	0.16	0.691
3 ERREUR	0.351	14	0.025		
CT	0.001	1	0.001	0.27	0.613
CTP	0.000	1	0.000	0.07	0.796
4 ERREUR	0.091	14	0.006		
ATTE	0.202	1	0.202	5.12	0.040
AP	0.038	1	0.038	0.98	0.339
5 ERREUR	0.553	14	0.039		
CA	0.005	1	0.005	0.70	0.416
CAP	0.001	1	0.001	0.21	0.652
6 ERREUR	0.115	14	0.008		
TA	0.000	1	0.000	0.03	0.874
TAP	0.114	1	0.114	3.14	0.098
7 ERREUR	0.512	14	0.036		
CTA	0.002	1	0.002	0.34	0.569
CTAP	0.000	1	0.000	0.10	0.752
8 ERREUR	0.086	14	0.006		

Appendix D

STANDARD -ELECTRODES P2, P3: ANALYSES DE VARIANCE SUR PE
LENTS

(Groupe x Canal x Taux x Attention)
 Période d'analyse de 250 msec.
 Normaux (N= 20), Aigus (N= 6), Chroniques (N= 14).

ELECTRODE Fz

	SOURCES DE VARIATION SIGNIF.	SC	DL	MC	F	P
50	TAUX	6.87	1	6.87	11.68	.001
100	TAUX	122.12	1	122.12	70.15	.000
	ATTENTION	20.19	2	10.10	6.86	.002
	ATTENTION X GROUPE	12.32	4	3.08	2.09	.090
125	GROUPE	216.50	2	108.25	6.67	.003
	TAUX	134.61	1	134.61	57.04	.000
	TAUX X GROUPE	24.88	2	12.44	5.27	.010
	ATTENTION	63.47	2	31.74	18.99	.000
	ATTENTION X GROUPE	18.91	4	4.73	2.83	.030
	ATTENTION X TAUX	11.85	2	5.92	5.27	.007
150	GROUPE	238.72	2	119.36	7.19	.002
	TAUX	95.54	1	92.54	33.73	.000
	TAUX X GROUPE	19.46	2	9.73	3.55	.040
	ATTENTION	78.63	2	39.31	20.68	.000
	ATTENTION X GROUPE	31.10	4	7.78	4.09	.005
200	TAUX	30.01	1	30.01	11.85	.001
250	TAUX	16.55	1	16.55	6.14	.020
	ATTENTION	25.59	2	12.80	5.46	.006
	CANAL X ATTENTION X GROUPE	11.32	4	2.83	3.48	.020

ELECTRODE Pz

	SOURCES DE VARIATION	SC	DL	MC	F	P
50	ATTENTION X GROUPE	12.12	4	3.03	4.04	.005
100	GROUPE	50.53	2	25.26	3.06	.060
	CANAL	17.97	1	17.97	10.07	.003
	TAUX	22.18	1	22.18	16.28	.001
	ATTENTION	11.17	2	5.58	6.39	.003
	ATTENTION X GROUPE	14.43	4	3.61	4.13	.004
125	CANAL	10.60	1	10.60	5.04	.030
150	ATTENTION	41.65	2	20.83	9.52	.001
	ATTENTION X GROUPE	38.09	4	9.52	4.35	.003
200	n.s.					
250	CANAL X TAUX X GROUPE	8.60	2	4.30	3.76	.030
	ATTENTION	12.25	2	6.12	4.99	.009
	ATTENTION X GROUPE	12.73	4	3.18	2.59	.040

Appendix B

SIGNAUX -ELECTRODES FZ, CZ: MESURES DES PE TARDIFS

Pour tous les signaux et TR
Moyennes/ecarts-types des ondes tardives a Fz
Période d'analyse de 900 msec

NORMAUX (N=20)		AMPL. N200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE				
TAUX ATT				
VITE	F	3.90 / 3.78	4.64 / 4.29	417.50 / 52.47
	D	4.14 / 2.99	2.52 / 3.19	428.12 / 47.79
	I	4.74 / 2.39	0.46 / 2.01	468.75 / 66.08
LENT	F	4.40 / 3.52	4.00 / 4.55	438.75 / 51.92
	D	4.22 / 3.48	3.98 / 3.49	438.75 / 48.99
	I	4.40 / 1.78	0.06 / 2.13	472.50 / 72.84
CANAL DROIT				
TAUX ATT				
VITE	F	5.00 / 2.64	3.28 / 3.49	435.00 / 56.72
	D	4.16 / 2.70	2.40 / 3.22	440.62 / 44.40
	I	4.38 / 2.13	0.52 / 2.15	484.38 / 72.65
LENT	F	4.70 / 3.13	3.32 / 4.35	444.38 / 63.15
	D	4.42 / 2.91	2.46 / 2.37	440.00 / 45.99
	I	4.14 / 2.19	0.80 / 2.58	503.75 / 92.31
PATIENTS (N=16)		AMPL. N200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE				
TAUX ATT				
VITE	F	3.62 / 2.31	0.85 / 3.90	448.44 / 58.43
	D	3.02 / 2.55	0.07 / 2.26	463.28 / 51.33
	I	4.07 / 3.35	0.25 / 2.63	512.50 / 68.16
LENT	F	3.65 / 1.80	1.30 / 3.39	467.19 / 62.23
	D	2.28 / 1.98	1.75 / 2.33	484.38 / 76.99
	I	2.95 / 2.13	1.02 / 2.14	479.69 / 60.87
VITE	F	3.58 / 1.75	1.02 / 2.88	474.22 / 57.46
	D	1.75 / 4.66	0.70 / 3.74	454.69 / 72.29
	I	4.25 / 2.81	1.33 / 2.91	478.91 / 75.65
LENT	F	3.62 / 1.99	0.90 / 3.43	475.78 / 59.94
	D	3.12 / 2.59	0.88 / 3.59	479.69 / 58.43
	I	4.40 / 2.74	0.32 / 3.09	500.78 / 62.49

Pour tous les signaux et TR
Moyennes/ecarts types des ondes tardives à Cx
Periode d'analyse de 900 msec

NORMAUX (N=20)	AMPL. N200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	3.32 / 3.11	5.44 / 3.76	435.00 / 60.91
VITE D	3.82 / 3.27	3.66 / 3.25	433.75 / 48.34
I	4.46 / 2.68	1.34 / 2.37	465.62 / 57.76
F	4.16 / 3.76	3.98 / 4.93	453.12 / 63.46
LENT D	4.16 / 3.24	4.80 / 3.46	441.25 / 44.63
I	4.18 / 1.82	0.98 / 1.70	485.00 / 75.83
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	4.46 / 3.58	4.62 / 4.44	445.00 / 57.12
VITE D	3.90 / 2.55	3.68 / 3.15	441.88 / 44.84
I	3.86 / 1.82	1.96 / 2.09	495.00 / 68.63
F	3.74 / 3.53	4.96 / 4.14	453.75 / 56.79
LENT D	3.90 / 2.83	3.64 / 3.29	448.75 / 47.10
I	3.36 / 1.78	2.32 / 2.28	496.25 / 89.23
PATIENTS (N=16)	AMPL. N200	AMPL. P300	LAT P300
CANAL GAUCHE			
TAUX ATT			
F	3.02 / 1.49	3.08 / 3.26	453.91 / 56.77
VITE D	2.50 / 2.05	1.55 / 2.30	469.53 / 52.63
I	3.02 / 2.37	1.70 / 2.30	512.50 / 69.07
F	2.78 / 1.69	3.32 / 3.53	473.44 / 58.07
LENT D	1.22 / 1.80	3.55 / 2.25	500.78 / 73.95
I	2.95 / 2.03	1.25 / 1.91	490.47 / 67.93
CANAL DROIT			
TAUX ATT			
F	3.42 / 2.59	2.65 / 3.57	480.47 / 59.86
VITE D	1.48 / 3.22	1.62 / 3.23	463.28 / 68.69
I	3.30 / 1.53	0.72 / 2.06	480.47 / 61.74
F	2.60 / 2.26	2.62 / 2.95	476.56 / 56.06
LENT D	2.68 / 2.34	2.10 / 3.01	492.19 / 56.06
I	3.28 / 3.14	1.12 / 2.39	505.47 / 55.33

Appendix F

SIGNAUX DE TR LONG, A FZ ET CZ: MESURES DES PE TARDIFS

Normaux (n= 16) versus Patients (n= 15)

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
FzH2-AMP	G	VITE	POC	4.07	4.77	4.41
	G	VITE	DIV	5.12	3.76	4.46
	G	VITE	INA	4.27	4.21	4.24
	G	LENT	POC	5.87	4.26	5.09
	G	LENT	DIV	4.12	3.49	3.81
	G	LENT	INA	4.22	2.98	3.62
	D	VITE	POC	4.37	4.40	4.38
	D	VITE	DIV	4.27	4.34	4.30
	D	VITE	INA	4.55	4.02	4.29
	D	LENT	POC	4.32	3.78	4.06
	D	LENT	DIV	4.40	3.86	4.14
	D	LENT	INA	3.92	4.53	4.21
MARGINALE				4.46	4.04	4.26

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
FzH2-AMP	G	VITE	POC	3.54	3.22	
	G	VITE	DIV	1.78	3.05	
	G	VITE	INA	2.18	3.42	
	G	LENT	POC	3.99	2.16	
	G	LENT	DIV	3.13	3.11	
	G	LENT	INA	1.84	2.19	
	D	VITE	POC	2.15	3.98	
	D	VITE	DIV	3.20	5.30	
	D	VITE	INA	2.27	2.76	
	D	LENT	POC	3.89	1.96	
	D	LENT	DIV	2.57	3.11	
	D	LENT	INA	2.20	2.77	

MOYENNES

			GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS		
FzP3-LAT	CANAL	TAUX ATT.			
	G	VITE FOC	437.50	475.00	455.64
	G	VITE DIV	464.84	481.66	472.98
	G	VITE INA	474.21	505.83	489.51
	G	LENT FOC	435.93	467.50	451.20
	G	LENT DIV	474.21	451.66	463.30
	G	LENT INA	478.90	483.33	481.04
	D	VITE FOC	472.65	490.83	481.45
	D	VITE DIV	458.59	457.50	458.06
	D	VITE INA	490.62	480.83	485.88
	D	LENT FOC	468.75	475.00	471.77
	D	LENT DIV	468.75	490.83	479.43
	D	LENT INA	505.46	500.83	503.22
MARGINALE			469.21	480.07	474.46
DEVIATIONS STANDARD					

			GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS		
FzP3-LAT	CANAL	TAUX ATT.			
	G	VITE FOC	107.23	67.81	
	G	VITE DIV	71.18	52.58	
	G	VITE INA	70.63	64.92	
	G	LENT FOC	138.50	45.51	
	G	LENT DIV	64.94	63.18	
	G	LENT INA	70.07	61.17	
	D	VITE FOC	72.48	42.90	
	D	VITE DIV	55.84	119.41	
	D	VITE INA	74.65	77.90	
	D	LENT FOC	42.32	62.67	
	D	LENT DIV	55.90	55.59	
	D	LENT INA	89.90	64.68	

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
FzP3-AMP	G	VITE	FOC	-3.25	-0.82	-2.07
	G	VITE	DIV	-2.07	-0.74	-1.43
	G	VITE	INA	-0.37	0.02	-0.18
	G	LENT	FOC	-2.60	-1.36	-2.00
	G	LENT	DIV	-2.42	-2.85	-2.63
	G	LENT	INA	-0.30	-0.90	-0.59
	D	VITE	FOC	-3.67	-2.45	-3.08
	D	VITE	DIV	-2.50	-3.92	-3.18
	D	VITE	INA	-0.20	0.69	0.23
	D	LENT	FOC	-3.62	-1.46	-2.58
	D	LENT	DIV	-1.70	0.40	-0.68
	D	LENT	INA	-0.50	-0.08	-0.29
	MARGINALE			-1.94	-1.12	-1.54

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
FzP3-AMP	G	VITE	FOC	4.15	4.35	
	G	VITE	DIV	3.12	3.77	
	G	VITE	INA	1.86	2.46	
	G	LENT	FOC	4.03	3.67	
	G	LENT	DIV	3.58	5.77	
	G	LENT	INA	1.87	2.15	
	D	VITE	FOC	3.02	5.72	
	D	VITE	DIV	3.82	9.22	
	D	VITE	INA	2.15	3.00	
	D	LENT	FOC	4.08	4.63	
	D	LENT	DIV	4.95	4.14	
	D	LENT	INA	2.35	3.04	

MOYENNES

		GROUPE =		* NORMAUX *	PATIENTS	
	CANAL	TAUX	ATT.			
CzN2-AMP	G	VITE	FOC	3.75	4.80	4.25
	G	VITE	DIV	4.60	3.04	3.84
	G	VITE	INA	3.82	3.09	3.47
	G	LENT	FOC	4.02	3.25	3.65
	G	LENT	DIV	3.40	2.56	2.99
	G	LENT	INA	3.95	2.96	3.47
	D	VITE	FOC	3.87	3.41	3.65
	D	VITE	DIV	3.90	3.36	3.63
	D	VITE	INA	3.87	3.25	3.57
	D	LENT	FOC	3.42	2.96	3.20
	D	LENT	DIV	3.60	3.12	3.36
	D	LENT	INA	3.15	3.38	3.26
	MARGINALES			3.78	3.27	3.53

DEVIATIONS STANDARD

		GROUPE =		* NORMAUX *	PATIENTS	
	CANAL	TAUX	ATT.			
CzN2-AMP	G	VITE	FOC	4.32	4.28	
	G	VITE	DIV	2.12	2.17	
	G	VITE	INA	2.14	2.43	
	G	LENT	FOC	3.36	2.29	
	G	LENT	DIV	2.64	3.01	
	G	LENT	INA	1.90	2.10	
	D	VITE	FOC	2.63	4.18	
	D	VITE	DIV	2.83	4.77	
	D	VITE	INA	1.88	1.57	
	D	LENT	FOC	3.53	1.81	
	D	LENT	DIV	2.83	2.01	
	D	LENT	INA	1.69	3.21	

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CANAL	TAUX	ATT.				
CzP3-LAT	G	VITE	FOC	470.31	477.50	473.79
	G	VITE	DIV	475.00	490.00	482.25
	G	VITE	INA	472.65	505.83	488.70
	G	LENT	FOC	478.12	475.00	476.61
	G	LENT	DIV	479.68	472.50	476.20
	G	LENT	INA	491.40	495.00	493.14
	D	VITE	FOC	481.25	493.33	487.09
	D	VITE	DIV	470.31	433.33	452.41
	D	VITE	INA	503.12	483.33	493.54
	D	LENT	FOC	478.12	482.50	480.24
	D	LENT	DIV	476.56	490.83	483.46
	D	LENT	INA	495.31	505.83	500.40
MARGINALE				480.99	483.75	482.33
DEVIATIONS STANDARD						

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CANAL	TAUX	ATT.				
CzP3-LAT	G	VITE	FOC	70.10	65.49	
	G	VITE	DIV	78.92	53.90	
	G	VITE	INA	61.78	65.95	
	G	LENT	FOC	59.77	44.57	
	G	LENT	DIV	64.69	61.09	
	G	LENT	INA	71.25	67.94	
	D	VITE	FOC	69.97	42.48	
	D	VITE	DIV	62.89	48.33	
	D	VITE	INA	70.48	62.79	
	D	LENT	FOC	49.68	65.94	
	D	LENT	DIV	56.43	51.42	
	D	LENT	INA	87.18	57.25	

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CzP3-AMP	CANAL	TAUX	ATT.			
	G	VITE	FOC	-4.25	-3.68	-3.97
	G	VITE	DIV	-3.17	-3.81	-3.48
	G	VITE	INA	-1.52	-1.60	-1.56
	G	LENT	FOC	-3.20	-3.89	-3.53
	G	LENT	DIV	-4.40	-4.50	-4.45
	G	LENT	INA	-0.80	-1.22	-1.00
	D	VITE	FOC	-5.20	-5.33	-5.26
	D	VITE	DIV	-4.35	-6.40	-5.34
	D	VITE	INA	-1.95	-0.64	-1.31
	D	LENT	FOC	-5.45	-4.64	-5.05
	D	LENT	DIV	-4.30	-2.96	-3.65
	D	LENT	INA	-2.10	-0.90	-1.52
	MARGINALE			-3.39	-3.30	-3.35

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CzP3-AMP	CANAL	TAUX	ATT.			
	G	VITE	FOC	5.86	2.94	
	G	VITE	DIV	3.95	4.36	
	G	VITE	INA	2.31	2.34	
	G	LENT	FOC	2.99	4.38	
	G	LENT	DIV	3.60	5.79	
	G	LENT	INA	1.70	1.97	
	D	VITE	FOC	3.78	7.10	
	D	VITE	DIV	2.77	8.70	
	D	VITE	INA	2.23	2.09	
	D	LENT	FOC	3.40	6.76	
	D	LENT	DIV	4.30	4.09	
	D	LENT	INA	1.71	2.30	

Appendix G

SIGNAUX DE TR COURT A FZ, CZ: MESURES DES PE TARDIFS

Normaux (n= 19) versus Patients (n= 10)

MOYENNES

		GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS			
FzN2-AMP	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	4.35	5.00
	G	VITE	DIV	4.80	6.00
	G	VITE	INA	4.69	4.48
	G	LENT	FOC	5.24	7.72
	G	LENT	DIV	4.73	9.16
	G	LENT	INA	4.33	3.28
	D	VITE	FOC	6.25	6.92
	D	VITE	DIV	4.65	4.12
	D	VITE	INA	4.50	5.08
	D	LENT	FOC	4.54	4.84
	D	LENT	DIV	5.20	4.60
	D	LENT	INA	4.14	4.44
	MARGINALE			4.79	5.47
					5.02

DEVIATIONS STANDARD

		GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS			
FzN2-AMP	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	3.59	5.57
	G	VITE	DIV	3.29	6.04
	G	VITE	INA	2.45	4.16
	G	LENT	FOC	4.85	4.09
	G	LENT	DIV	4.72	5.35
	G	LENT	INA	1.80	1.94
	D	VITE	FOC	5.07	3.96
	D	VITE	DIV	3.12	3.36
	D	VITE	INA	2.11	2.11
	D	LENT	FOC	6.51	4.68
	D	LENT	DIV	7.05	4.21
	D	LENT	INA	2.24	2.38

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS					
FXP3-LAT	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	409.86	437.50 419.39
	G	VITE	DIV	410.52	431.25 417.67
	G	VITE	INA	471.05	491.25 478.01
	G	LENT	FOC	415.13	446.25 425.86
	G	LENT	DIV	393.42	481.25 423.70
	G	LENT	INA	479.60	481.25 480.17
	D	VITE	FOC	433.55	451.25 439.65
	D	VITE	DIV	431.57	447.50 437.06
	D	VITE	INA	490.13	483.75 487.93
	D	LENT	FOC	409.86	428.75 416.37
	D	LENT	DIV	422.36	478.75 441.81
	D	LENT	INA	511.18	487.50 503.01
MARGINALE				439.86 462.19	447.56

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS					
FXP3-LAT	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	45.94	44.87
	G	VITE	DIV	45.31	46.49
	G	VITE	INA	67.06	57.44
	G	LENT	FOC	51.46	67.71
	G	LENT	DIV	34.70	58.99
	G	LENT	INA	67.34	73.18
	D	VITE	FOC	57.74	57.56
	D	VITE	DIV	45.33	64.49
	D	VITE	INA	69.79	80.80
	D	LENT	FOC	28.74	53.37
	D	LENT	DIV	48.33	82.08
	D	LENT	INA	88.47	64.81

MOYENNES

		GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS			
FzP3-AMP	CANAL	TAUX	ATT.		
FzP3-AMP	G	VITE	FOC	-6.02	-5.44 -5.82
	G	VITE	DIV	-4.44	-1.36 -3.37
	G	VITE	INA	-0.42	0.48 -0.11
	G	LENT	FOC	-6.65	-1.40 -4.84
	G	LENT	DIV	-6.14	-2.80 -4.99
	G	LENT	INA	-0.23	-0.44 -0.30
	D	VITE	FOC	-4.65	-2.44 -3.88
	D	VITE	DIV	-3.45	-3.80 -3.57
	D	VITE	INA	-0.35	2.00 0.45
	D	LENT	FOC	-7.07	-2.64 -5.54
	D	LENT	DIV	-7.11	-7.20 -7.14
	D	LENT	INA	-0.58	0.40 -0.24
MARGINALE				-3.93	-2.05 -3.28

DEVIATIONS STANDARD

		GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS			
FzP3-AMP	CANAL	TAUX	ATT.		
FzP3-AMP	G	VITE	FOC	6.06	7.14
	G	VITE	DIV	4.88	6.31
	G	VITE	INA	2.05	2.80
	G	LENT	FOC	6.04	5.24
	G	LENT	DIV	4.37	6.67
	G	LENT	INA	1.73	1.87
	D	VITE	FOC	5.15	6.69
	D	VITE	DIV	4.30	7.62
	D	VITE	INA	2.08	2.19
	D	LENT	FOC	4.16	6.73
	D	LENT	DIV	8.29	10.79
	D	LENT	INA	2.47	3.61

MOYENNES.

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CANAL	TAUX	ATT.				
CzN2-AMP	G	VITE	FOC	3.60	5.08	4.11
	G	VITE	DIV	4.58	6.28	5.17
	G	VITE	INA	4.44	3.12	3.98
	G	LENT	FOC	4.33	5.44	4.71
	G	LENT	DIV	4.04	8.20	5.47
	G	LENT	INA	4.04	3.40	3.82
	D	VITE	FOC	5.57	4.92	5.35
	D	VITE	DIV	4.37	4.32	4.35
	D	VITE	INA	3.89	3.84	3.87
	D	LENT	FOC	3.34	4.60	3.77
	D	LENT	DIV	5.05	3.96	4.67
	D	LENT	INA	3.38	2.84	3.20
MARGINALE				4.22	4.67	4.38

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
CANAL	TAUX	ATT.				
CzN2-AMP	G	VITE	FOC	3.93	7.08	
	G	VITE	DIV	4.17	5.88	
	G	VITE	INA	2.74	2.90	
	G	LENT	FOC	5.49	4.11	
	G	LENT	DIV	4.93	6.01	
	G	LENT	INA	1.75	1.78	
	D	VITE	FOC	5.66	6.34	
	D	VITE	DIV	3.09	3.21	
	D	VITE	INA	1.86	1.21	
	D	LENT	FOC	5.84	4.08	
	D	LENT	DIV	5.69	4.18	
	D	LENT	INA	1.82	1.68	

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS

CANAL	TAUX	ATT.			
CzP3-LAT	G	VITE	FOC	417.76	441.25 425.86
	G	VITE	DIV	420.39	442.50 428.01
	G	VITE	INA	467.10	488.75 474.56
	G	LENT	FOC	421.05	443.75 428.87
	G	LENT	DIV	404.60	483.75 431.89
	G	LENT	INA	492.10	481.25 488.36
	D	VITE	FOC	440.78	461.25 447.84
	D	VITE	DIV	436.84	456.25 443.53
	D	VITE	INA	500.00	486.25 495.25
	D	LENT	FOC	415.13	426.25 418.96
	D	LENT	DIV	430.92	477.50 446.98
	D	LENT	INA	502.63	492.50 499.13

MARGINALE 445.78 465.10 452.44

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS

CANAL	TAUX	ATT.		
CzP3-LAT	G	VITE	FOC	47.74 47.88
	G	VITE	DIV	47.72 65.13
	G	VITE	INA	58.95 52.52
	G	LENT	FOC	52.21 57.81
	G	LENT	DIV	34.15 60.10
	G	LENT	INA	70.73 73.42
	D	VITE	FOC	51.17 60.22
	D	VITE	DIV	50.42 74.82
	D	VITE	INA	66.66 60.79
	D	LENT	FOC	33.22 52.19
	D	LENT	DIV	39.82 74.25
	D	LENT	INA	86.86 52.44

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS					
PzN1-LAT	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	117.76	115.00
	G	VITE	DIV	106.57	115.00
	G	VITE	INA	113.15	115.00
	G	LENT	FOC	108.55	112.50
	G	LENT	DIV	121.05	108.75
	G	LENT	INA	113.81	113.75
	D	VITE	FOC	114.47	107.50
	D	VITE	DIV	121.71	113.75
	D	VITE	INA	125.00	116.25
	D	LENT	FOC	125.65	111.25
	D	LENT	DIV	113.15	117.50
	D	LENT	INA	109.21	120.00
		MARGINALE		115.84	113.85
					115.16

DEVIATIONS STANDARD

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS					
PzN1-LAT	CANAL	TAUX	ATT.		
	G	VITE	FOC	22.17	23.42
	G	VITE	DIV	23.70	24.15
	G	VITE	INA	22.62	21.08
	G	LENT	FOC	22.06	25.00
	G	LENT	DIV	25.01	25.71
	G	LENT	INA	22.39	18.11
	D	VITE	FOC	20.94	20.58
	D	VITE	DIV	24.23	14.96
	D	VITE	INA	21.24	21.28
	D	LENT	FOC	27.47	14.96
	D	LENT	DIV	18.38	22.20
	D	LENT	INA	25.29	12.07

MOYENNES1

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
PzN1-AMP	G	VITE	FOC	2.44	4.04	2.99
	G	VITE	DIV	3.60	6.16	4.48
	G	VITE	INA	2.71	2.08	2.49
	G	LENT	FOC	4.90	5.96	5.26
	G	LENT	DIV	3.49	5.00	4.01
	G	LENT	INA	2.90	2.20	2.66
	D	VITE	FOC	3.93	4.16	4.01
	D	VITE	DIV	4.14	2.48	3.57
	D	VITE	INA	2.25	2.40	2.30
	D	LENT	FOC	4.86	4.48	4.73
	D	LENT	DIV	3.81	3.48	3.69
	D	LENT	INA	2.35	1.64	2.11
MARGINALE				3.45	3.67	3.53
DEVIATIONS STANDARD						

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
	CANAL	TAUX	ATT.			
PzN1-AMP	G	VITE	FOC	1.95	3.73	
	G	VITE	DIV	2.55	3.58	
	G	VITE	INA	1.19	2.02	
	G	LENT	FOC	4.50	4.78	
	G	LENT	DIV	2.91	3.45	
	G	LENT	INA	1.37	1.47	
	D	VITE	FOC	2.98	2.82	
	D	VITE	DIV	2.40	3.43	
	D	VITE	INA	1.76	1.89	
	D	LENT	FOC	2.90	4.88	
	D	LENT	DIV	2.85	4.01	
	D	LENT	INA	1.89	1.22	

MOYENNES

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
PzP2-AMP	CANAL	TAUX	ATT.			
	G	VITE	FOC	-1.55	-0.88	-1.32
	G	VITE	DIV	-0.71	-2.24	-1.24
	G	VITE	INA	-0.16	-0.32	-0.22
	G	LENT	FOC	-2.40	-1.20	-1.98
	G	LENT	DIV	-2.37	-2.28	-2.34
	G	LENT	INA	-0.02	-1.24	-0.44
	D	VITE	FOC	-0.50	-1.56	-0.86
	D	VITE	DIV	-0.71	-2.04	-1.17
	D	VITE	INA	-0.75	-0.60	-0.70
	D	LENT	FOC	-0.88	-1.64	-1.14
	D	LENT	DIV	-2.40	-2.20	-2.33
	D	LENT	INA	-0.80	-1.04	-0.88
	MARGINALE			-1.11	-1.44	-1.22

DEVIATIONS STANDARD 1

GROUPE = * NORMAUX * PATIENTS						
PzP2-AMP	CANAL	TAUX	ATT.			
	G	VITE	FOC	2.63	2.62	
	G	VITE	DIV	1.59	2.55	
	G	VITE	INA	1.72	1.51	
	G	LENT	FOC	3.08	3.57	
	G	LENT	DIV	3.24	4.53	
	G	LENT	INA	1.34	1.05	
	D	VITE	FOC	2.67	6.79	
	D	VITE	DIV	1.71	2.16	
	D	VITE	INA	1.29	1.32	
	D	LENT	FOC	3.09	4.12	
	D	LENT	DIV	3.98	4.28	
	D	LENT	INA	1.78	1.13	

Appendix H

ANCOVA DE LA DOSE SUR LES PEA AUX TONS STANDARD, A CZ

Moyenne/écart-type de la variable covariée:

Normaux: 0.00 / 0.00 , n= 20

Patients: 9.53 / 8.06 , n= 15

Tous: 4.08 , n= 35

ANALYSE DE VARIANCE POUR 1ERE
VARIABLE DEPENDANTE - CZN1L

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
	MOY	3049588.49973	1	3049588.49973	2153.21	0.000
	GROUPE	2521.51661	1	2521.51661	1.78	0.191
	COVAR	3360.64016	1	3360.64016	2.37	0.133
1	ERREUR	45321.65151	32	1416.30161		
	CANA	431.67163	1	431.67163	2.23	0.144
	CG	556.67163	1	556.67163	2.88	0.099
2	ERREUR	6374.13194	33	193.15551		
	TAUX	6.07639	1	6.07639	0.02	0.898
	TG	0.12401	1	0.12401	0.00	0.985
3	ERREUR	12207.46528	33	369.92319		
	CT	179.06746	1	179.06746	0.57	0.455
	CTG	60.01984	1	60.01984	0.19	0.665
4	ERREUR	10376.73611	33	314.44655		
	ATTE	1867.37351	2	933.68676	3.90	0.025
	AG	800.40923	2	400.20461	1.67	0.195
5	ERREUR	15800.78125	66	239.40578		
	CA	725.50843	2	362.75422	1.71	0.189
	CAG	96.04415	2	48.02207	0.23	0.798
6	ERREUR	14033.42014	66	212.62758		
	TA	793.58879	2	396.79439	2.06	0.135
	TAG	54.00546	2	27.00273	0.14	0.869
7	ERREUR	12718.31597	66	192.70176		
	CTA	847.90427	2	423.95213	2.20	0.118
	CTAG	69.63046	2	34.81523	0.18	0.834
8	ERREUR	12692.27431	66	192.30719		

ANCOVA DE DOSE SUR TONS STANDARDS A CZN100,P2 0,M200

ANALYSE DE VARIANCE POUR 2EME
VARIABLE DEPENDANTE - CZN1A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOY	8362.29441	1	8362.29441	163.96	0.000
	GROUPE	14.51918	1	14.51918	0.28	0.597
	COVAR	105.74909	1	105.74909	2.07	0.159
	ERREUR	1632.04462	32	51.00139		
2	CANA	29.34865	1	29.34865	4.38	0.044
	CG	7.36007	1	7.36007	1.10	0.302
	ERREUR	220.89648	33	6.69383		
3	TAUX	314.50016	1	314.50016	37.14	0.000
	TG	32.99620	1	32.99620	3.90	0.056
	ERREUR	279.40893	33	8.46694		
4	CT	0.15779	1	0.15779	0.06	0.808
	CTG	3.12007	1	3.12007	1.19	0.284
	ERREUR	86.87514	33	2.63258		
5	ATTE	155.47812	2	77.73906	15.20	0.000
	AG	22.55700	2	11.27850	2.21	0.118
	ERREUR	337.51758	66	5.11390		
6	CA	15.51604	2	7.75802	2.13	0.126
	CAG	3.16176	2	1.58088	0.43	0.649
	ERREUR	239.92164	66	3.63518		
7	TA	0.34697	2	0.17348	0.05	0.955
	TAG	2.16411	2	1.08205	0.28	0.754
	ERREUR	252.28390	66	3.82248		
8	CTA	12.76634	2	6.38317	1.75	0.180
	CTAG	4.65433	2	2.32717	0.64	0.530
	ERREUR	240.10299	66	3.63792		

ANCOVA DE DOSE SUR TONS STANDARDS A CZN100,P2 0,N200

ANALYSE DE VARIANCE POUR 3EME
VARIABLE DEPENDANTE - CZP2A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
	MOYENNE	508.86807	1	508.86807	11.21	0.002
	GROUPE	70.90076	1	70.90076	1.56	0.220
	COVAR	11.34374	1	11.34374	0.25	0.620
1	ERREUR	1453.23917	32	45.41372		
	CANA	0.35670	1	0.35670	0.05	0.829
	CG	26.52051	1	26.52051	3.50	0.070
2	ERREUR	250.15907	33	7.58058		
	TAUX	10.90146	1	10.90146	1.41	0.244
	TG	29.37917	1	29.37917	3.79	0.060
3	ERREUR	255.94042	33	7.75577		
	CT	5.49384	1	5.49384	1.40	0.244
	CTG	19.11669	1	19.11669	4.89	0.034
4	ERREUR	129.10577	33	3.91230		
	ATTE	3.17454	2	1.58727	0.26	0.773
	AG	0.69225	2	0.34613	0.06	0.945
5	ERREUR	406.33550	66	6.15660		
	CA	2.36806	2	1.18403	0.19	0.823
	CAG	23.43168	2	11.71584	1.93	0.153
6	ERREUR	400.80749	66	6.07284		
	TA	8.63244	2	4.31622	1.00	0.372
	TAG	0.05187	2	0.02594	0.01	0.994
7	ERREUR	284.49817	66	4.31058		
	CTA	7.35511	2	3.67755	0.81	0.449
	CTAG	1.38940	2	0.69470	0.15	0.858
8	ERREUR	300.20751	66	4.54860		

ANCOVA DE DOSE SUR TONS STANDARDS A CZN100,P2 0,N200

ANALYSE DE VARIANCE POUR 4EME
VARIABLE DEPENDANTE - CZN2A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOY	3387.29451	1	3387.29451	109.95	0.000
	GROUPE	31.10256	1	31.10256	1.01	0.322
	COVAR	38.94488	1	38.94488	1.26	0.269
	ERREUR	985.82302	32	30.80697		
2	CANA	20.11479	1	20.11479	3.93	0.055
	CG	0.14679	1	0.14679	0.03	0.866
	ERREUR	168.88177	33	5.11763		
3	TAUX	4.92813	1	4.92813	0.53	0.472
	TG	10.60584	1	10.60584	1.14	0.293
	ERREUR	307.14044	33	9.30729		
4	CT	1.50870	1	1.50870	0.42	0.522
	CTG	2.04813	1	2.04813	0.57	0.456
	ERREUR	118.89511	33	3.60288		
5	ATTE	20.38114	2	10.19057	1.90	0.157
	AG	1.93086	2	0.96543	0.18	0.835
	ERREUR	353.32399	66	5.35339		
6	CA	2.75321	2	1.37660	0.34	0.710
	CAG	10.43320	2	5.21660	1.30	0.278
	ERREUR	264.15421	66	4.00234		
7	TA	46.17301	2	23.08650	6.27	0.003
	TAG	12.81073	2	6.40536	1.74	0.183
	ERREUR	243.07954	66	3.68302		
8	CTA	10.06863	2	5.03432	1.37	0.262
	CTAG	4.33606	2	2.16803	0.59	0.557
	ERREUR	243.06355	66	3.68278		

ANCOVA DE DOSE SUR TONS STANDARDS A CXP3L,P3A

ANALYSE DE VARIANCE POUR 1ERE
VARIABLE DEPENDANTE - CXP3L

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOY	57962275.88518	1	57962275.88	4084.73	0.000
	GROUPE	94233.78467	1	94233.78467	6.64	0.014
	COVAR	37986.72517	1	37986.72517	2.68	0.111
	ERREUR	454079.46407	32	14189.98325		
2	CANA	165.20957	1	165.20957	0.02	0.886
	CG	1061.04291	1	1061.04291	0.13	0.718
	ERREUR	264368.27257	33	8011.15977		
3	TAUX	2378.75124	1	2378.75124	0.38	0.542
	TG	256.72743	1	256.72743	0.04	0.841
	ERREUR	207394.31424	33	6284.67619		
4	CT	15234.40600	1	15234.40600	1.84	0.184
	CTG	1302.85838	1	1302.85838	0.16	0.694
	ERREUR	273810.98090	33	8297.30245		
5	ATTE	14113.15724	2	7056.57862	1.18	0.312
	AG	6857.20486	2	3428.60243	0.57	0.565
	ERREUR	393757.37847	66	5966.02089		
6	CA	17777.59177	2	8888.79588	1.68	0.194
	CAG	2078.18700	2	1039.09350	0.20	0.822
	ERREUR	349450.08681	66	5294.69828		
7	TA	3895.89534	2	1947.94767	0.39	0.676
	TAG	160.77629	2	80.38814	0.02	0.983
	ERREUR	326726.12847	66	4950.39589		
8	CTA	12802.14534	2	6401.07267	0.85	0.433
	CTAG	3867.62153	2	1933.81076	0.26	0.775
	ERREUR	499569.87847	66	7569.24058		

ANCOVA DE DOSE SUR TONS STANDARDS A CZP3L,P3A

ANALYSE DE VARIANCE POUR 2EME
VARIABLE DEPENDANTE - CZP3A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOYENNE	575.38239	1	575.38239	43.57	0.000
	GROUPE	22.32508	1	22.32508	1.69	0.202
	1ERE COVAR	24.61300	1	24.61300	1.86	0.181
	ERREUR	422.58869	32	13.20590		
2	CANA	0.45714	1	0.45714	0.11	0.737
	CG	3.09029	1	3.09029	0.78	0.384
	ERREUR	131.47197	33	3.98400		
3	TAUX	1.12203	1	1.12203	0.11	0.741
	TG	9.81384	1	9.81384	0.97	0.331
	ERREUR	333.44172	33	10.10429		
4	CT	1.89003	1	1.89003	0.32	0.576
	CTG	0.14679	1	0.14679	0.02	0.876
	ERREUR	195.76707	33	5.93234		
5	ATTE	2.03435	2	1.01717	0.29	0.748
	AG	2.48997	2	1.24498	0.36	0.701
	ERREUR	230.63684	66	3.49450		
6	CA	4.92133	2	2.46067	0.44	0.643
	CAG	20.43219	2	10.21609	1.84	0.166
	ERREUR	366.45460	66	5.55234		
7	TA	8.32425	2	4.16213	0.94	0.397
	TAG	9.52044	2	4.76022	1.07	0.348
	ERREUR	293.48219	66	4.44670		
8	CTA	17.06825	2	8.53412	1.97	0.147
	CTAG	4.61721	2	2.30860	0.53	0.589
	ERREUR	285.64483	66	4.32795		

Appendix I

ANCOVA DE LA DOSE SUR LES PEA AUX SIGNAUX, A PZ

Moyenne de la var.covariée: 9.64 (DS: 3.97)
VARIABLE DEPENDANTE - PZM1L

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOY	2889446.24904	1	2889446.249	3706.87	0.000
	GROUPE	7015.40079	1	7015.40079	9.00	0.005
	1ERE COVAR	7311.23361	1	7311.23361	9.38	0.004
	ERREUR	24164.02680	31	779.48474		
2	CANA	2157.65056	1	2157.65056	5.75	0.022
	CG	89.63585	1	89.63585	0.24	0.628
	ERREUR	12012.46280	32	375.38946		
3	TAUX	42.36695	1	42.36695	0.08	0.779
	TG	161.85224	1	161.85224	0.30	0.585
	ERREUR	17019.90327	32	531.87198		
4	CT	73.61695	1	73.61695	0.26	0.616
	CTG	983.54342	1	983.54342	3.41	0.074
	ERREUR	9228.23661	32	288.38239		
5	ATTE	31.15152	2	15.57576	0.04	0.961
	AG	139.91378	2	69.95689	0.18	0.836
	ERREUR	25037.01637	64	391.20338		
6	CA	146.61021	2	73.30510	0.21	0.813
	CAG	950.83815	2	475.41907	1.34	0.268
	ERREUR	22660.52827	64	354.07075		
7	TA	555.74886	2	277.87443	1.32	0.274
	TAG	615.49151	2	307.74575	1.46	0.239
	ERREUR	13472.28423	64	210.50444		
8	CTA	849.21000	2	424.60500	0.98	0.380
	CTAG	2517.40853	2	1258.70426	2.91	0.061
	ERREUR	27694.75446	64	432.73054		

ANCOVA :DOSE SUR SIGNAUX(TOUS TR) A PZN100,P200,N200

VARIABLE DEPENDANTE - PZN1A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	NOY	2752.43822	1	2752.438	206.07	0.000
	GROUPE	5.14297	1	5.14297	0.39	0.539
	COVAR	22.84179	1	22.84179	1.71	0.200
	ERREUR	414.05457	31	13.35660		
2	CANA	0.51095	1	0.51095	0.14	0.710
	CG	14.66624	1	14.66624	4.02	0.053
	ERREUR	116.77218	32	3.64913		
3	TAUX	18.55686	1	18.55686	8.13	0.007
	TG	5.38039	1	5.38039	2.36	0.134
	ERREUR	73.06665	32	2.28333		
4	CT	0.05602	1	0.05602	0.02	0.882
	CTG	23.77367	1	23.77367	9.43	0.004
	ERREUR	80.65142	32	2.52036		
5	ATTE	23.85796	2	11.92898	4.06	0.021
	AG	9.69325	2	4.84663	1.65	0.200
	ERREUR	187.93733	64	2.93652		
6	CA	3.92384	2	1.96192	0.77	0.468
	CAG	5.76855	2	2.88427	1.13	0.329
	ERREUR	163.43065	64	2.55360		
7	TA	9.23934	2	4.61967	1.84	0.166
	TAG	1.76640	2	0.88320	0.35	0.704
	ERREUR	160.26418	64	2.50413		
8	CTA	5.46266	2	2.73133	1.39	0.255
	CTAG	10.06502	2	5.03251	2.57	0.084
	ERREUR	125.40398	64	1.95944		

ANCOVA :DOSE SUR SIGNAUX (TOUS TR) A PZM100,P200,M200

VARIABLE DEPENDANTE - PZP2A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOYENNE	85.35552	1	85.35552	3.44	0.073
	GROUPE	33.88565	1	33.88565	1.37	0.251
	COVAR	6.23531	1	6.23531	0.25	0.619
	ERREUR	768.47023	31	24.78936		
2	CANA	0.00000	1	0.00000	0.00	1.000
	CG	0.10980	1	0.10980	0.03	0.861
	ERREUR	113.84665	32	3.55771		
3	TAUX	9.49694	1	9.49694	3.73	0.062
	TG	3.56753	1	3.56753	1.40	0.244
	ERREUR	81.36932	32	2.54279		
4	CT	8.39314	1	8.39314	4.06	0.052
	CTG	4.70059	1	4.70059	2.27	0.141
	ERREUR	66.14584	32	2.06709		
5	ATTE	10.03725	2	5.01863	1.21	0.305
	AG	3.11176	2	1.55588	0.37	0.689
	ERREUR	265.85994	64	4.15406		
6	CA	2.84635	2	1.42318	0.43	0.653
	CAG	3.38125	2	1.69063	0.51	0.603
	ERREUR	212.80928	64	3.32515		
7	TA	4.52917	2	2.26459	0.95	0.391
	TAG	3.89388	2	1.94694	0.82	0.446
	ERREUR	152.39863	64	2.38123		
8	CTA	7.79788	2	3.89894	1.20	0.307
	CTAG	0.02220	2	0.01110	0.00	0.996
	ERREUR	207.82796	64	3.24731		

ANCOVA :DOSE SUR SIGNAUX (TOUS TR) A PZ100,P200,N200

VARIABLE DEPENDANTE - PZ12A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOYENNE	2604.15200	1	2604.15200	62.96	0.000
	GROUPE	45.26168	1	45.26168	1.09	0.303
	COVAR	4.62208	1	4.62208	0.11	0.740
	ERREUR	1282.21192	31	41.36167		
2	CANA	0.32809	1	0.32809	0.07	0.799
	CG	4.12417	1	4.12417	0.82	0.371
	ERREUR	160.50838	32	5.01589		
3	TAUX	1.64574	1	1.64574	0.39	0.536
	TG	0.56652	1	0.56652	0.13	0.716
	ERREUR	134.74836	32	4.21089		
4	CT	0.67845	1	0.67845	0.19	0.668
	CTG	18.80237	1	18.80237	5.17	0.029
	ERREUR	116.32742	32	3.63523		
5	ATTE	14.78569	2	7.39284	1.19	0.311
	AG	14.52373	2	7.26187	1.17	0.317
	ERREUR	398.36014	64	6.22438		
6	CA	4.97131	2	2.48565	0.66	0.520
	CAG	8.21993	2	4.10997	1.09	0.341
	ERREUR	240.79102	64	3.76236		
7	TA	3.39665	2	1.69833	0.54	0.583
	TAG	2.12763	2	1.06381	0.34	0.713
	ERREUR	200.25276	64	3.12895		
8	CTA	23.19916	2	11.59958	3.99	0.023
	CTAG	7.11288	2	3.55644	1.22	0.300
	ERREUR	185.95141	64	2.90549		

ANALYSE DE COVARIANCE SUR TOUT SIGNAUX TR A PZP300

VARIABLE DEPENDANTE - PZP3L

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOY	48870508.22840	1	48870508.22	5352.06	0.000
	GROUPE	80846.56101	1	80846.56101	8.85	0.005
	COVAR	16728.08720	1	16728.08720	1.83	0.185
	ERREUR	283065.71861	31	9131.15221		
2	CANA	1152.62277	1	1152.62277	0.38	0.542
	CG	5905.99287	1	5905.99287	1.94	0.172
	ERREUR	97258.83557	32	3039.33861		
3	TAUX	11709.82690	1	11709.82690	5.42	0.026
	TG	32.43719	1	32.43719	0.02	0.903
	ERREUR	69120.44271	32	2160.01383		
4	CT	60.31710	1	60.31710	0.02	0.882
	CTG	1507.92739	1	1507.92739	0.55	0.462
	ERREUR	87412.10937	32	2731.62842		
5	ATTE	94773.86423	2	47386.93212	9.79	0.000
	AG	9524.17061	2	4762.08530	0.98	0.379
	ERREUR	309635.60268	64	4838.05629		
6	CA	1945.21402	2	972.60701	0.32	0.727
	CAG	2871.99098	2	1435.99549	0.47	0.626
	ERREUR	194971.91220	64	3046.43613		
7	TA	5927.46630	2	2963.73315	0.97	0.385
	TAG	7660.00306	2	3830.00153	1.25	0.293
	ERREUR	196084.63542	64	3063.82243		
8	CTA	6222.19669	2	3111.09835	1.19	0.311
	CTAG	8634.88051	2	4317.44026	1.65	0.200
	ERREUR	167589.84375	64	2618.59131		

ANCOVA :DOSE SUR SIGNAUX(TOUS TR) A PZP300

VARIABLE DEPENDANTE - PZP3A

	SOURCE	SC	DL	MC	F	P
1	MOYENNE	1367.87082	1	1367.87082	25.96	0.000
	GROUPE	182.88502	1	182.88502	3.47	0.072
	1ERE COVAR	25.35147	1	25.35147	0.48	0.493
	ERREUR	1633.72766	31	52.70089		
2	CANA	1.99669	1	1.99669	0.40	0.530
	CG	9.22179	1	9.22179	1.85	0.182
	ERREUR	159.22409	32	4.97575		
3	TAUX	15.30761	1	15.30761	3.54	0.069
	TG	15.56800	1	15.56800	3.60	0.066
	ERREUR	138.35550	32	4.32361		
4	CT	0.00471	1	0.00471	0.00	0.972
	CTG	4.62902	1	4.62902	1.20	0.281
	ERREUR	123.39017	32	3.85594		
5	ATTE	424.70378	2	212.35189	14.34	0.000
	AG	41.32814	2	20.66407	1.40	0.255
	ERREUR	947.53688	64	14.80526		
6	CA	10.28575	2	5.14287	1.14	0.326
	CAG	12.58535	2	6.29268	1.39	0.255
	ERREUR	289.06873	64	4.51670		
7	TA	25.26424	2	12.63212	2.74	0.072
	TAG	1.87914	2	0.93957	0.20	0.816
	ERREUR	295.41728	64	4.61590		
8	CTA	23.55262	2	11.77631	3.54	0.034
	CTAG	4.09536	2	2.04768	0.62	0.543
	ERREUR	212.88893	64	3.32639		