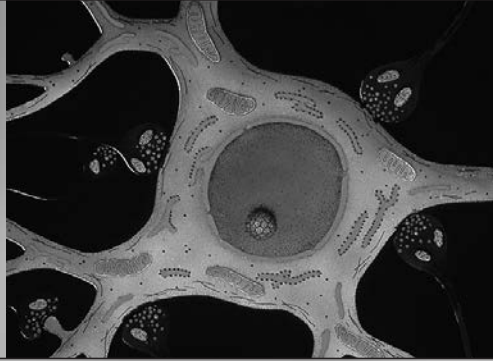


Supplément à Neurone 2007 ; Vol 12 (N° 9)



La perception visuelle chez les patients schizophrènes.

F Janssen, D Lecompte, G D'haenens, C Mertens,
F Vandendriessche, J Hulselmans, E De Bleeker,
H Hellebuyck, M Wampers

SOMMAIRE

1. Inleiding	3
2. Organisatie van het visuele systeem	3
3. Visuele backward masking	3
4. Objectherkenning	5
5. Globaal-Loaal verwerking bij schizophrene patiënten	5
6. Oogbewegingen	6
7. Perceptie van biologische beweging	6
8. Kleurwaarneming	6
9. Gezichtswaarneming	7
10. Verband tussen visuele verwerkingsdeficits en neurocognitief functioneren	7
11. Conclusie	7

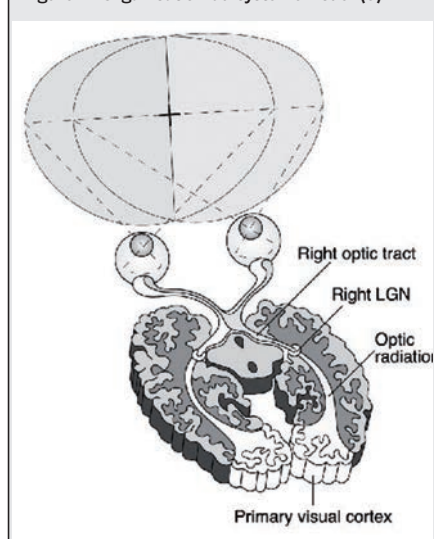
1. Introduction

Des déficits neurocognitifs diffus, tels que des troubles mnésiques et des problèmes au niveau du fonctionnement exécutif, sont caractéristiques de la psychose schizophrénique. Bien qu'on ait souvent admis que les premiers stades du traitement visuel soient relativement intacts chez les patients schizophrènes (41), on rapporte fréquemment des déficits au niveau de l'organisation de la perception et de la discrimination. Il est possible que ces anomalies au niveau des processus de perception visuelle précoce contribuent aux troubles observés dans les processus cognitifs d'ordre supérieur (13). Il est dès lors judicieux d'évaluer l'intégrité des stades précoces du traitement visuel chez les patients schizophrènes.

2. Organisation du système visuel

De nombreux progrès ont été accomplis au cours des dernières décennies, en ce qui concerne les connaissances relatives à l'organisation neurophysiologique du système visuel. Le nerf optique quitte l'œil au niveau du disque optique. Les nerfs de l'œil gauche et de l'œil droit se réunissent au niveau du chiasma optique, où les axones des hémirétines nasales se croisent. Ainsi, l'information provenant du champ visuel gauche parvient au niveau de l'hémisphère cérébral droit, et l'information provenant du champ visuel droit aboutit dans l'hémisphère gauche. Les axones des hémirétines latérales ne se croisent pas. Derrière le chiasma optique, les axones de la projection rétino-fugale forment une voie (= bandelette)

Figure 1: Organisation du système visuel (3).



Type cellulaire	Propriétés
parvocellulaire	sensible aux couleurs contrastes élevés fréquences spatiales élevées longue latence de réponse longue persistance de réponse
magnocellulaire	sensible à localisation mouvement relations positionnelles courte latence de réponse courte persistance de réponse

optique gauche et droite. Ces voies optiques se projettent essentiellement au niveau du corps géniculé latéral (CGL) dans le thalamus dorsal. Les neurones situés dans le CGL se projettent au niveau du cortex visuel primaire (= V1 ou cortex strié) (Figure 1).

Le CGL est organisé en différentes couches cellulaires, ce qui suggère qu'à ce niveau, différentes sortes d'informations rétiniennes sont également séparées. Les 2 couches ventrales du CGL contiennent de plus grands neurones et sont dès lors appelées la couche magnocellulaire du CGL. Les quatre couches plus dorsales constituent la couche parvocellulaire du CGL. Au niveau de la rétine, on peut également distinguer ces cellules magno- et parvocellulaires, qui se projettent essentiellement au niveau des couches magno- et parvocellulaires du CGL, respectivement. Le CGL se projette au niveau du cortex visuel primaire dans lequel on distingue également plusieurs couches cellulaires. Après le cortex visuel, le traitement visuel se déroule via deux voies corticales (Figure 2):

1. Une voie dorsale qui s'étend du cortex strié vers le lobe pariétal. Les neurones de cette voie dorsale sont comparables aux neurones magnocellulaires de V1.

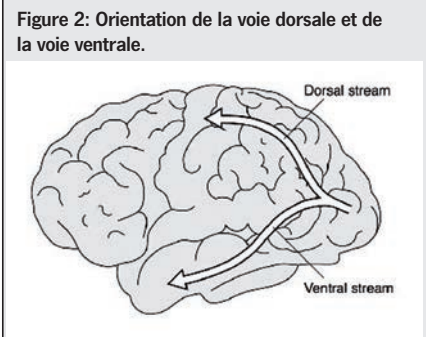


Figure 2: Orientation de la voie dorsale et de la voie ventrale.

2. Une voie ventrale qui s'étend vers le lobe temporal et que l'on peut voir comme une extension des cellules parvocellulaires.

Au niveau de la voie parvocellulaire (*sustained*), les cellules réagissent aux couleurs, aux contrastes élevés et aux fréquences spatiales élevées. Ces cellules parvocellulaires ont une latence et une persistance de réponse plus longues que les cellules de la voie magnocellulaire (*transient*). Les cellules magnocellulaires sont sensibles aux contrastes faibles et aux fréquences spatiales faibles, et ont une latence et une persistance de réponse courtes. Cela signifie que le système parvocellulaire traite la forme, les détails fins et les caractéristiques locales d'un stimulus (le système «quoi»). La voie magnocellulaire dorsale est spécialisée dans le traitement de la localisation, du mouvement, de la profondeur et des relations positionnelles (Tableau 1).

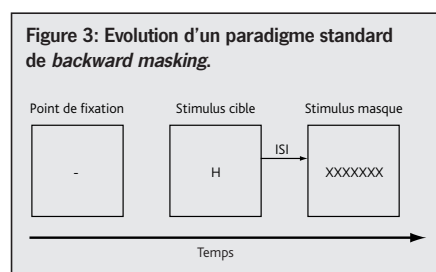
Des déficits au niveau des canaux magno- et/ou parvocellulaires seraient à la base des anomalies de perception existant chez les patients schizophrènes.

3. Masquage visuel rétrograde (*backward masking*)

Généralités

Des déficits au niveau du traitement visuel précoce ont été démontrés à plusieurs reprises chez les patients schizophrènes, à l'aide du masquage visuel

rétrograde (*backward masking*), qui se produit lorsque deux stimuli sont présentés rapidement l'un à la suite de l'autre. Dans ces circonstances, la reconnaissance du premier stimulus (le stimulus cible) est entravée par la présentation du deuxième stimulus (le stimulus masque). Le délai écoulé entre la présentation du stimulus cible et celle du stimulus masque est appelé l'intervalle inter-stimuli (ISI) (**Figure 3**).



Le masquage visuel rétrograde se produit parce que le deuxième stimulus interfère avec la «trace» (icône) provoquée par le premier stimulus. Dans un paradigme standard de masquage rétrograde, les stimuli cibles sont constitués par des lettres et le masque est représenté par une ligne de «X». Dans un tel paradigme, les patients schizophrènes ne peuvent identifier le stimulus cible que lorsque le stimulus masque est présenté environ 300ms après le stimulus cible. Par contre, les sujets témoins identifient le stimulus cible lorsque l'intervalle entre le stimulus cible et le stimulus masque n'est que de 120ms (7, 59, 12, 34).

On distingue deux mécanismes permettant d'expliquer le masquage rétrograde:

- intégration;
- interruption.

L'intégration résulterait de la fusion des représentations sensorielles du stimulus cible et du stimulus masque en une seule image. On parle d'interruption lorsque l'icône visuelle claire et intacte du stimulus cible est perturbée par la présentation du stimulus masque, de sorte que ceci empêche la transmission vers un stockage permanent.

Dans un paradigme standard de masquage rétrograde, le stimulus masque contient davantage d'énergie (durée plus longue, intensité plus grande ou les deux) que le stimulus cible. Dans ce cas, la fonction de masquage augmente de manière monotone,

l'effet du masque diminuant au fur et à mesure que l'ISI augmente. En cas d'ISI court, le masquage serait la conséquence de l'intégration, tandis qu'en cas d'ISI plus long, il résulterait de l'interruption (56). Dans le paradigme standard de masquage rétrograde, il est donc difficile d'établir si les patients schizophrènes ont des problèmes au niveau de l'interprétation d'une image combinée ou de la transmission efficace de l'information vers un stockage permanent.

Dans un paradigme de masquage rétrograde dans lequel un stimulus masque contient moins d'énergie que le stimulus cible, on trouve une courbe de masquage non monotone qui ne refléterait que le masquage dû à l'interruption. Le masquage rétrograde dû à l'interruption est mis en relation avec la présence des canaux de traitement transitoires et prolongés (**voir partie 2: l'organisation du système visuel**). Breitmeyer & Ganz (1976) ont formulé l'hypothèse selon laquelle, chez des personnes non malades, le masquage rétrograde dû à l'interruption résulte de la perturbation de la réponse prolongée à la présentation du stimulus cible par la réponse transitoire plus rapide à la présentation du stimulus masque. Dans ce cas, les problèmes plus marqués des patients schizophrènes avec le masquage rétrograde seraient dus à des canaux transitoires hyperactifs qui réagissent à la présentation du stimulus masque (39, 49, 26). Plusieurs investigateurs ont démontré que les patients schizophrènes présentaient des déficits au niveau de paradigmes de masquage rétrograde dans lesquels le stimulus masque avait moins d'énergie que le stimulus cible, ce qui minimise de ce fait l'apparition de l'intégration (26,14).

Étude du masquage rétrograde dans la psychose schizophrénique

Les prestations perturbées des patients schizophrènes au niveau des tâches de masquage rétrograde sont attribuées à des troubles de l'activité au niveau du canal magnocellulaire/transitoire. Pour vérifier cette hypothèse, les investigateurs ont manipulé les propriétés des stimuli cibles et/ou masques pour faire appel de manière différentielle aux canaux prolongés et transitoires.

Cadenhead et al. (1998) ont utilisé un paradigme de masquage d'identification et de localisation pour

obtenir des informations sur les mécanismes de masquage et l'action des différents canaux visuels. Des patients schizophrènes et des sujets témoins ont accompli deux tâches de masquage. Dans la première tâche, les volontaires devaient établir dans quelle position une lettre se trouvait, parmi quatre possibilités. Le stimulus masque utilisé avait le même niveau d'énergie que le stimulus cible. Dans la deuxième tâche, ils devaient identifier les lettres et le stimulus masque avait la moitié de l'énergie du stimulus cible. Les auteurs s'attendaient à ce que les patients schizophrènes obtiennent de moins bons résultats que les sujets témoins pour les deux tâches. En outre, ils étaient convaincus que le déficit serait le plus marqué au niveau de la première tâche (tâche de localisation), car cette tâche nécessite théoriquement davantage d'activité au niveau du canal transitoire. Cette hypothèse a été confirmée. Les patients avaient davantage de problèmes au niveau de la tâche de localisation, par rapport aux sujets témoins, tandis qu'on n'a pas observé de différences significatives entre les deux groupes au niveau de la tâche d'identification. Les découvertes de Cadenhead et al. concordent avec celles de Green et al. (1994), qui avaient constaté que les patients schizophrènes obtenaient de moins bons résultats que les sujets témoins au niveau des tâches de masquage rétrograde visant à minimiser l'utilisation des canaux prolongés. Green et al. affirment que ces résultats sont dus à des canaux transitoires hyperactifs qui empêchent la formation d'une icône. Le déficit de masquage rétrograde des patients schizophrènes ne devrait pas être attribué à des anomalies au niveau du canal prolongé.

Les patients schizophrènes présentent des déficits au niveau du traitement visuel précoce.

O'Donnell et al. (1996) ont également étudié le traitement visuel en fonction de la voie dorsale (magnocellulaire) et ventrale (parvocellulaire) chez des patients schizophrènes. À cet égard, les patients devaient accomplir 4 tâches. Deux tâches faisaient appel au traitement dans la voie dorsale: la reconnaissance et la discrimination des relations spatiales (localisation et trajet du mouvement). Les deux autres tâches nécessitaient le traitement d'un dessin et d'une fréquence spatiale, respectivement.

Elles feraient surtout appel à la voie ventrale. Les résultats ont montré que le traitement des dessins et de la fréquence spatiale était relativement intact chez les patients schizophrènes, tandis qu'on notait un déficit au niveau du traitement de la localisation et du trajet du mouvement. Ces résultats indiquent à nouveau un déficit au niveau de la voie dorsale chez les patients schizophrènes.

Masquage visuel rétrograde et symptomatologie

Plusieurs chercheurs ont évalué si les anomalies du masquage rétrograde observées chez les patients schizophrènes diffèrent en fonction de la symptomatologie. Dans l'expérience de Butler et al. (2002), tant la prestation au niveau d'un paradigme de masquage standard que la prestation au niveau d'une situation présentant un biais transitoire étaient corrélées aux symptômes négatifs. De ce fait, ces auteurs sont arrivés à la même conclusion que d'autres chercheurs, en l'occurrence que les déficits au niveau du masquage rétrograde sont plus prononcés chez les patients présentant des symptômes négatifs par rapport à ceux présentant des symptômes positifs (48, 26, 59, 52). Butler et al. (2002) ont également constaté que les médicaments n'ont aucune influence sur les déficits au niveau du masquage rétrograde.

4. Reconnaissance des objets

Une étude a montré que les patients schizophrènes ont besoin de plus de temps pour reconnaître des stimuli présentés brièvement (16, 18). Doniger et al. (2001) ont constaté que les patients schizophrènes présentaient un déficit au niveau de la reconnaissance des objets fragmentés. Comme les sujets témoins, ils bénéficiaient de manipulations telles que la présentation répétée d'objets et l'amorçage (*priming*) verbal. Ce type de résultats suggère que les problèmes de reconnaissance des objets, présentés par les patients schizophrènes, doivent être attribués à une perturbation *bottom-up* du traitement au niveau du cortex associatif visuel, et donc pas tellement à un trouble du contrôle *top-down*.

Le processus de reconnaissance des objets/*perceptual closure* (ce dernier terme se réfère à l'interprétation

d'informations manquantes, permettant au système visuel de reconnaître des objets même lorsque ceux-ci sont partiellement cachés) peut être étudié à l'aide d'illustrations fragmentées et est répertorié par la production d'une composante spécifique lors des potentiels évoqués, la *Closure Negativity* (Ncl). L'amplitude de la Ncl augmente progressivement si l'on présente des stimuli sous forme de moins en moins fragmentée. La Ncl a un pic de latence d'environ 290ms et est localisée au niveau des zones occipitales latérales qui englobent un système de régions associatives visuelles: le Complexe Occipital Latéral (LOC). Comme nous l'avons signalé plus haut, le système visuel a deux subdivisions importantes: la voie dorsale et la voie ventrale.

La transmission dans la voie ventrale est plus lente que celle dans la voie dorsale. Le LOC occupe la couche supérieure du courant visuel ventral et joue un rôle crucial dans la reconnaissance des objets. Le temps de latence relativement long de la Ncl et sa distribution occipito-temporale bilatérale suggère que l'activité de la Ncl est cataloguée dans le LOC. De ce fait, une diminution de production de la Ncl refléterait un trouble de l'activité du LOC, qui est lié à la perturbation de la *perceptual closure* chez les patients schizophrènes.

Dans une étude basée sur les potentiels évoqués cérébraux (ERP), Doniger et al. (2002) ont étudié la *perceptual closure* chez les patients schizophrènes. Les patients reconnaissaient plus difficilement les objets fragmentés que les sujets témoins. L'amplitude de la Ncl était réduite chez les patients schizophrènes par rapport aux sujets témoins. Ceci indique un trouble du fonctionnement au niveau du LOC. Pour déterminer si le dysfonctionnement se situe au niveau du LOC lui-même ou s'il y a des problèmes au niveau des phases plus précoces du traitement de l'information, on a examiné les composantes des potentiels évoqués qui précèdent la Ncl.

- **N1**: cette composante refléterait la discrimination globale des caractéristiques, médiée par la reconnaissance des objets dans la voie ventrale, et ne différerait pas entre les sujets témoins et les patients.
- **P1**: était significativement réduit chez les patients schizophrènes. Le P1 est généré tant au niveau des structures dorsales que ventrales,

tandis que le N1 provient essentiellement des structures ventrales. La réduction du P1 était plus grande au niveau des zones dorsales que des zones ventrales.

Ce type de résultats suggère donc que le traitement initial au niveau de la voie ventrale est relativement intact, tandis que le traitement au niveau de la voie dorsale est perturbé. La perturbation de l'activité au niveau de la voie dorsale entraînerait les troubles de *perceptual closure** observés chez les patients schizophrènes. Outre le masquage rétrograde, on attribue donc également une perturbation de la reconnaissance des objets à un déficit au niveau du canal magnocellulaire. Une perturbation de l'activité au niveau du canal magnocellulaire (dorsal) transitoire est à la base d'une perturbation de la reconnaissance des objets.

5. Traitement global-local chez les patients schizophrènes

Des études ont démontré à plusieurs reprises que, chez les individus en bonne santé, la perception des aspects globaux du stimulus précède le traitement des éléments locaux. Ceci est ressorti de résultats obtenus avec la tâche globale-locale (40). Dans cette tâche, les volontaires doivent soit réagir à une grande lettre constituée de petites lettres, soit aux petites lettres faisant partie d'une grande lettre (**Figure 4**). Dans ce paradigme, les volontaires normaux réagissent plus vite à la lettre globale qu'aux lettres constitutives et la lettre globale interfère avec la perception des lettres constitutives, mais les petites lettres n'ont aucune influence sur la perception de la grande lettre (40).

Figure 4: Exemple d'un stimulus global-local.

HHHHH	E	E
H	E	E
HHHHH	E E E E E	
H	E	E
HHHHH	E	E

Une étude avec le paradigme global-local ci-dessus a donné des résultats inconstants chez les patients schizophrènes. Un certain nombre d'études

affirment que les patients schizophrènes présentent un biais de traitement global (15, 25). D'autres études constatent que les patients schizophrènes ne sont pas capables de percevoir une forme (*Gestalt*), mais qu'ils se focalisent sur les éléments visuels locaux (22, 24).

Dans une étude récente avec des potentiels évoqués cérébraux, Johnson et al. (2005) ont utilisé le paradigme global-local pour tenter d'élucider les déficits de traitement chez les patients schizophrènes. Les sujets participant à l'expérience devaient réagir à la présence d'une lettre cible spécifique (H), qu'elle soit la lettre globale ou locale. Sur la base des déficits au niveau des canaux magnocellulaires – responsables du traitement des aspects globaux du stimulus – rapportés à maintes reprises chez les patients schizophrènes, les investigateurs s'attendaient à trouver des anomalies au niveau du traitement des stimuli globaux. Les patients réagissaient plus lentement et moins correctement aux stimuli globaux par rapport aux sujets témoins. Ce déficit a également été attribué à des anomalies au niveau de la voie dorsale (20).

6. Mouvements oculaires

Seule la partie centrale de la rétine (la fovéa) est capable de percevoir de fins détails. Pour percevoir en détail l'entièreté de notre environnement, nos yeux font en permanence de petits mouvements, appelés saccades. Ces saccades ont pour but d'orienter la fovéa sur ces parties de l'environnement visuel qui doivent être perçues de manière détaillée.

On observe des mouvements de poursuite oculaire anormaux chez plus de 50% des patients schizophrènes et plus de 25% de leurs parents au premier degré, non malades.

Outre ces saccades oculaires, dont le but est d'amener 'par bonds' la fovéa vers l'endroit souhaité, on observe également des mouvements fluides de poursuite oculaire. Des anomalies de ces mouvements oculaires de poursuite visuelle continue ou *smooth pursuit* constituent les anomalies physiologiques les plus reproduites, associées à la psychose

schizophrénique (38). Ces anomalies de mouvements de poursuite oculaire sont observées chez 50% à 80% des patients schizophrènes et chez 25-40% de leurs parents au premier degré, non-malades (31, 38, 54). La perturbation des mouvements de poursuite oculaire est dès lors l'un des principaux candidats pour constituer un marqueur endophénotypique.

La poursuite visuelle d'une cible peut se faire via deux systèmes neuraux:

- le système de poursuite visuelle continue qui fait concorder exactement la zone fovéale de la rétine avec l'image visuelle de la cible;
- des mouvements oculaires saccadés qui amènent rapidement l'image de la cible vers la fovéa.

Pour la réalisation de tâches nécessitant des mouvements de poursuite oculaire continue, les personnes non-malades font presque exclusivement appel au système de *smooth pursuit*. De nombreux investigateurs affirment que les problèmes qu'ont les patients schizophrènes avec les mouvements de poursuite visuelle continue résultent d'une incapacité de ces patients à inhiber le système des saccades. C'est ainsi que des saccades surviennent pendant la réalisation de la tâche de poursuite visuelle continue (32, 44, 45).

Des études portant sur les bases neuro-anatomiques des anomalies des mouvements de poursuite oculaire attirent l'attention sur l'implication de régions cérébrales jouant un rôle dans le traitement primaire du mouvement, comme la région visuelle temporale moyenne (V5) et la région temporale moyenne supérieure (16). Le *frontal eye field* a également été mis en relation avec des anomalies des mouvements de poursuite oculaire (43, 45, 55, 53). En outre, chez les patients schizophrènes, Tregellas et al. (2004) ont trouvé une activité accrue au niveau de l'hippocampe postérieur et de la convolution occipito-temporale latérale droite, par rapport aux sujets témoins. Chez les patients schizophrènes, l'activité différentielle dans ces régions, lors des mouvements de poursuite oculaire, concorde avec des preuves de dysfonction inhibitrice dans ces régions (4, 23).

Outre les problèmes au niveau des mouvements de poursuite oculaire, on observe également que les

patients schizophrènes ont des troubles des saccades oculaires. Ceci survient entre autres dans une série de paradigmes expérimentaux, comme la tâche anti-saccade, les tâches qui nécessitent des saccades médiées par la mémoire, etc. (10). Ces problèmes seraient basés sur des déficits au niveau du *frontal eye field* et du cortex préfrontal dorso-latéral. On a démontré que, dans des circonstances visuelles plus réalistes, les mouvements oculaires exploratoires des patients schizophrènes sont perturbés. Les patients ne regardent qu'une partie limitée du stimulus présenté et la durée de leur regard est plus longue que les sujets témoins (37). Les saccades visuelles provoquées s'avèrent normales chez les patients schizophrènes.

7. Perception du mouvement biologique

Dans la vie quotidienne, nous sommes continuellement confrontés à des informations optiques dynamiques qui reflètent l'activité des hommes et des animaux. Ceci s'appelle le mouvement biologique. Le mouvement biologique contient des informations sur l'identité du stimulus en mouvement, ses actions, ses intentions et même ses émotions. Le système visuel humain peut détecter le mouvement biologique rapidement et sans difficulté. Le mouvement biologique contient des informations sociales pertinentes. Le traitement correct des signaux sociaux est crucial pour les interactions sociales efficaces. Les déficits de perception du mouvement biologique peuvent avoir des conséquences extrêmes pour les interactions sociales.

Le cerveau contiendrait des réseaux spécialisés pour la perception du mouvement biologique. Ces réseaux engloberaient le sillon temporal supérieur (et les régions avoisinantes) (6, 27, 57). Cette structure jouerait également un rôle important dans la capacité de disposer d'une *theory of mind* (2). Le concept de *theory of mind* se réfère à la capacité de déduire son état mental et celui des autres et d'interférer avec les intentions et les convictions des autres. Puisque les patients schizophrènes ont des problèmes au niveau des tâches dans lesquelles on doit faire appel à la *theory of mind*, on peut s'attendre à ce que les patients souffrant de psychose schizophrénique aient également des problèmes avec la reconnaissance du mouvement biologique.

Les deux processus impliquent toujours la circonvolution temporale supérieure. Ceci a été étudié par Kim et al. (2005). Ils ont évalué si les patients schizophrènes sont capables de distinguer le mouvement biologique du mouvement non biologique. Les patients schizophrènes étaient significativement moins bons sur le plan de la discrimination des mouvements biologiques par rapport aux sujets témoins. En outre, les déficits au niveau de la perception du mouvement biologique étaient corrélés significativement aux déficits au niveau du fonctionnement social, comme le mesure la *Zigler social competence scale* (60).

8. Perception des couleurs

Les chercheurs se sont relativement peu intéressés à la perception des couleurs chez les patients schizophrènes. Néanmoins, l'étude de la perception des couleurs chez les patients schizophrènes peut être intéressante, puisqu'on a rapporté des troubles de la discrimination des couleurs chez des patients en situation hypodopaminergique, comme en cas de maladie de Parkinson et lors de l'arrêt de l'usage de cocaïne (19, 47, 1).

Etant donné que la psychose schizophrénique est associée à un dérèglement du système des neurotransmetteurs, parmi lesquels la dopamine, et que les antipsychotiques ont une affinité élevée pour les récepteurs dopaminergiques, il y a des raisons d'évaluer la perception des couleurs chez les patients schizophrènes. Shuwairi et al. (2002) n'ont pas trouvé de preuves de perturbations de la perception des couleurs chez des patients schizophrènes traités par antipsychotiques. Par contre, Vile et al. (1997) ont constaté que les patients schizophrènes traités par antipsychotiques (tant classiques que récents) présentaient des troubles de la discrimination des couleurs par rapport aux sujets témoins. Dans cette étude, on n'a pas pu distinguer les effets de l'affection et des médicaments.

9. Perception des visages

L'étude de la perception des visages chez les patients schizophrènes s'est surtout concentrée sur la per-

ception de l'expression émotionnelle du visage. Les patients schizophrènes reconnaissent significativement moins bien les expressions émotionnelles du visage que les sujets témoins non malades. Une étude a démontré que la perception des visages par les patients schizophrènes se produit déjà avant l'analyse de l'expression émotionnelle du visage.

Chez les patients schizophrènes, les troubles de la perception des visages précèdent les troubles de la perception des émotions.

Hermann et al. (2004) ont étudié le traitement antérieur des stimuli de visages au moyen de potentiels évoqués cérébraux. 24 patients schizophrènes et 28 sujets témoins ont regardé des images représentant des visages et des bâtiments. Par rapport aux sujets témoins, les patients schizophrènes présentaient une réduction de la composante **N170** lors de la présentation de stimuli de visages. Cette réduction n'était pas observée lorsque les stimuli étaient représentés par des images de bâtiments.

Etant donné que la composante N170 reflète le codage structurel des visages, ces résultats indiquent la présence d'un déficit spécifique au niveau de la perception des visages chez les patients schizophrènes. Ces constatations sont associées aux troubles de la perception des émotions et montrent que la perturbation de la perception des visages survient beaucoup plus tôt que l'analyse des modifications de l'expression du visage.

10. Relation entre les déficits de traitement visuel et le fonctionnement neurocognitif

Bien que l'on affirme souvent que les déficits de perception seraient à la base des déficits cognitifs étendus que l'on observe chez les patients schizophrènes, le lien entre les troubles de la perception visuelle précoce et les déficits au niveau des processus cognitifs d'ordre supérieur n'est jusqu'à présent pas clair. Les recherches dans ce domaine sont encore limitées.

Brenner et al. (2002) ont étudié le lien entre les mesures psychophysiologiques des formes ainsi que de la perception et de la reconnaissance du mouvement et les tests neurocognitifs pour l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives (CPT, CVLT, *Family pictures of the Wechsler Memory Scale*, *letter-number sequencing*, WCST). La perception du mouvement était associée à la mémoire de travail, tandis que la reconnaissance du mouvement était associée à la mémoire de travail et à la mémoire visuelle.

Sergi et al. (2002) ont étudié le lien entre la perception sociale et les prestations lors d'une tâche de masquage rétrograde chez 30 patients schizophrènes. Les prestations lors de la tâche de masquage rétrograde étaient corrélées aux prestations lors des tâches de perception sociale (*half-profile* ou *nonverbal sensitivity*).

11. Conclusion

Initialement, on parlait de l'idée que le traitement visuel précoce n'était pas perturbé chez les patients schizophrènes. Récemment, plusieurs investigateurs ont cependant démontré que les patients schizophrènes présentent déjà des troubles au cours des premiers stades de la perception visuelle. Ces problèmes trouveraient principalement leur origine au niveau d'une perturbation de l'activité des voies magnocellulaires dans le système visuel. Les déficits observés sont peut-être à la base des déficits cognitifs d'ordre supérieur que l'on observe chez les patients schizophrènes. Les études sur la relation entre les déficits visuels et neurocognitifs sont toutefois peu nombreuses, de sorte qu'on ne peut encore tirer de conclusion définitive à ce sujet. On sait également peu de chose sur l'influence des antipsychotiques sur cette perception visuelle précoce. En plus de déficits au niveau du traitement visuel précoce, on a également observé des anomalies des mouvements de poursuite oculaire chez les patients schizophrènes. Ces anomalies sont également souvent présentes chez les membres de la famille au premier degré des patients schizophrènes. Les mouvements de poursuite oculaire anormaux sont faciles à tester et constituent l'un des marqueurs endophénotypiques les plus caractéristiques.

- * Les potentiels évoqués cérébraux (ERP) consistent en une série de pics positifs et négatifs, également appelés composantes, qui surviennent après la présentation d'un stimulus, après une latence donnée. Le P1 est la première composante positive qui survient aux alentours de 100ms après la présentation d'un stimulus. Le N1 est la première composante négative.
- + Composante négative qui se produit aux alentours de 170ms après la présentation d'un stimulus.

Références

- Altman, J. (1996). A biological view of drug use. *Molecular medicine today*, 2, 237-241.
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Bullmore, E.T., Wheelwright, S., Ashwin, C., Williams, S.C.R. (2000). The amygdale theory of autism. *Neuroscience and biobehavioural Reviews*, 24, 355-364.
- Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M. (2001). *Neuroscience (third Edition)*. Lippincott Williams & Wilkins, hoofdstuk 10, pp. 309-341.
- Benes, F.M., Kwok, E.W., Vincent, S.L., Tdenkopf, M.S. (1998). A reduction of nonpyramidal cells in sector CA2 of schizophrenics and manic-depressives. *Biological Psychiatry*, 44, 88-97.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder Gruppe der schizophrenien*. Leipzig und Wien: F. Deuticke.
- Bonda, E., Petrides, M., Ostry, D., Evans, A. (1996). Specific involvement of human parietal systems and the amygdale in the perception of biological motion. *The journal of neuroscience*, 16, 3737-3744.
- Braff, D.L., Saccuzzo, D.P. (1982). Effect of antipsychotic medication on speech of information processing in schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1127-1130.
- Breitmeyer, B., Ganz, L. (1976). Implications of sustained and transient channels for theories of maskingsaccadic suppression and information processing. *Psychological Review*, 83, 1-36.
- Brenner, C.A., Lysacker, P.H., Wilt, M.A., O'Donnell, B.F. (2002). Visual processing and neuropsychological function in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Psychiatry Research*, 111, 125-136.
- Broerse, A., Crawford, T.J., den Boer, J.A. (2001). Parsing cognition in schizophrenia using saccadic eye movements: a selective overview. *Neuropsychologia*, 39, 742-756.
- Butler, P.D., Desanti, L.A., Maddox, J., Harkavy-Friedman, J.M., Amador, X.F., Goetz, R.R., Javitt, D.C., Gorman, J.M. (2002). Visual backward masking deficits in schizophrenia: relationship to visual pathway function and symptomatology. *Schizophrenia Research*, 59, 199-209.
- Butler, P.D., Harkavy-Friedman, J.M., Amador, X.F., Gorman, J.M. (1996). Backward masking in schizophrenia: relationship to medication status, neuropsychological functioning and dopamine metabolism. *Biological Psychiatry*, 40, 295-298.
- Butler, P., Schechter, I., Zemon, V., Schwartz, S.G., Greenstein, V.C., Gordon, J., Schroeder, C.E., Javitt, D. (2001). Dysfunction of early-stage visual processing in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1126-1133.
- Cadenhead, K.S., Serper, Y., Braff, D. (1998). Transient versus sustained visual channels in the visual backward masking deficits of schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 43, 132-138.
- Carter, C.S., Robertson, L.C., Nordahl, T.E., Chaderjian, M., Oshora-Celaya, L. (1996). Perceptual and attentional asymmetries in schizophrenia: Further evidence of left hemisphere deficit. *Psychiatry Research*, 62, 111-119.
- Chen, Y., Palafox, G.P., Nakayama, K., Levy, D.L., Matthyse, S., Holzman, P.S. (1999). Motion Perception in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 56, 149-154.
- Clementz, B.A., Sweeney, J.A. (1990). Is eye movement dysfunction a biological marker for schizophrenia? A methodological review. *Psychological Bulletin*, 108, 77-92.
- Cornblatt, B.A., Keilp, J.G. (1994). Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 31-46.
- Desai, P., Roy, M., Roy, P., Brown, S., Smelson, D. (1997). Impaired color vision in cocaine-withdrawn patients. *Archives of general psychiatry*, 54, 696-699.
- Doniger, G.M., Foxe, J.J., Schroeder, C.E., Murray, M.M., Higgins, B.A., Javitt, D.C. (2001). Visual perceptual learning in human object recognition areas: a repetition priming study using high-density mapping. *Neuroimage*, 13, 305-313.
- Doniger, G.M., Foxe, J.J., Murray, M.M., Higgins, B.A., Javitt, D.C. (2002). Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 59, 1011-1020.
- Ferman, T.J., Primeau, M., Delis, D., Jampala, C.V. (1999). Global-local processing in schizophrenia: Hemispheric asymmetry and symptom-specific interference. *Journal of the international Neuropsychological Society*, 5, 442-451.
- Freedman, R., Adler, L.E., Bickford, P., Byerley, W., Coon, H., Cullum, C.M., Griffith, J.M., Harris, J.G., Leonard, S., Miller, C. (1994). Schizophrenia and nicotinic receptors. *Harvard Reviews in Psychiatry*, 2, 179-192.
- Goodarzi, M.A., Wykes, T., Hemsley, D.R. (2000). Cerebral lateralisation of global-local processing in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 45, 115-121.
- Granhof, E., Perry, W., Filotero, J.V., Braff, D. (1999). Hemispheric and attentional contributions to perceptual organisation deficits in the global-local task in schizophrenia. *Neuropsychology*, 13, 271-281.
- Green, M.F., Nuechterlein, K.H., Mintz, J. (1994). Backward masking in schizophrenia and mania. I. Specifying a mechanism. *Archives of General Psychiatry*, 51, 939-944.
- Grossman, E., Donnelly, M., Price, R., Morgan, V., Pickens, D., Neighbor, G., Blake, R. (2000). Brain areas involved in perception of biological motion. *Journal of cognitive neuroscience*, 12, 711-720.
- Green, M., Walker, E. (1984). Susceptibility to backward masking in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1273-1275.
- Hempel, R.J., Tulen, J.H.M., Beveren, N.J.M. van & Hengeveld, M.W. (2005). Emotionele informatieverwerking bij patiënten met schizofrenie: herkenning van gelaatsuitdrukkingen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 47, 83-90.
- Hermann, M.J., Elgring, H., Fallgatter, A.J. (2004). Early-stage face processing dysfunction in patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 161, 915-917.
- Holzman, P.S., Proctor, L.R., Hughes, D.W. (1973). Eye-tracking patterns in schizophrenia. *Science*, 181, 179-181.
- Hommer, D.W., Clem, T., Litman, R., Pickar, D. (1991). Maladaptive anticipatory saccades in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 30, 779-794.
- Johnson, S.C., Lowery, N., Kohler, C., Turetsky, B., I. (2005). Global-local visual processing in schizophrenia: Evidence for an early visual processing deficit. *Biological Psychiatry*, 58, 937-946.
- Keri, S., Antal, A., Szekeres, G., Benedek, G., Janka, Z. (2000). Visual information processing in patients with schizophrenia: evidence for the impairment of central mechanisms. *Neuroscience Letters*, 293, 69-71.
- Kim, J., Doop, M.L., Blake, R., Park, S. (2005). Impaired visual recognition of biological motion in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 77, 299-307.
- Kojima, T., Matsushima, E., Nakajima, K., Shiraiishi, H., Ando, K., Ando, H., Shimazono, Y. (1990). Eye movements in acute, chronic and remitted schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 27, 975-989.
- Kojima, T., Matsushima, E., Ando, K., Ando, H., Sakurada, M., Ohta, K., Moriya, H., Shimazono, Y. (1992). Exploratory eye movements and neuropsychological tests in schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 85-94.
- Levy, D.L., Holzman, P.S., Matthyse, S., Mendell, N.R. (1993). Eye tracking dysfunction and schizophrenia: a critical perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 461-536.
- Merritt, R.D., Balogh, D.W. (1989). Backward masking spatial frequency effects among hypothetically schizotypal individuals. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 573-583.
- Navon, D. (1977). Forrest before trees: the precedence of global features in visual processing. *Cognitive Psychology*, 9, 353-383.
- Neale, J.M., Oltmanns, T., F. (1980). *Schizophrenia*. New York: John Wiley & Sons.
- O'Donnell, B.F., Sweaver, J.M., Smith, L.T., Nestor, P.G., Shenton, M.E., McCarley, W. (1996). Selective deficits in visual perception and recognition in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 687-692.
- O'Driscoll, G.A., Benkelfat, C., Florencio, P.S., Wolff, A.L., Joobar, R., Lal, S., Evans, A.C. (1999). Neural correlates of eye tracking deficits in first-degree relatives of schizophrenic patients: a positron emission tomography study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1127-1134.
- Rosenberg, D.R., Sweeney, J.A., Squires-Wheeler, E., Keshavan, M.S., Cornblatt, B.A., Erlenmeyer-Kimling, L. (1997). Eye-tracking dysfunction in offspring from the New York High Risk project: diagnostic specificity and the role of attention. *Psychiatry Research*, 66, 121-130.
- Ross, R.G., Olincy, A., Radant, A. (1999). Amplitude criteria and anticipatory saccades during smooth pursuit eye movements in schizophrenia. *Psychophysiology*, 36, 464-468.
- Ross, R.G., Olincy, A., Mikulich, S.K., Radant, A.D., Harris, J.G., Waldo, M., Compagnon, N., Heinlein, S., Leonard, S., Zerbe, G.O., Adler, L., Freedman, R. (2002). Admixture analysis of smooth pursuit eye movements in probands with schizophrenia and their relatives suggests gain and leading saccades are potential endophenotypes. *Psychophysiology*, 39, 809-819.
- Roy, M., Roy, A., Williams, J., Weinberger, L., Smelson, D. (1997). Reduced blue cone electroretinogram in cocaine-withdrawn patients. *Archives of General Psychiatry*, 54, 153-156.
- Saccuzzo, D.P., Braff, D.L. (1981). Early information processing deficit in schizophrenia. New findings using schizophrenic subgroups and manic control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 38, 175-179.
- Schuck, J.R., Lee, R.G. (1989). Backward masking, information processing and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 491-500.
- Shuwairi, S.M., Cronin-Golomb, A., McCarley, R.W., O'Donnell, B.F. (2002). Color discrimination in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 55, 197-204.
- Sergi, M.J., Green, M.F. (2002). Social perception and early visual processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 59, 233-241.
- Slaghuis, W.L. (2004). Spatio-temporal luminance contrast sensitivity and visual backward masking in schizophrenia. *Experimental Brain Research*, 156, 196-211.
- Sweeney, J.A., Luna, B., Srinivasagam, N.M., Keshavan, M.S., Schooler, N.R., Haas, G.L., Carl, J.R., (1998). Eye tracking abnormalities in schizophrenia: evidence for dysfunction in the frontal eye fields. *Biological Psychiatry*, 44, 698-708.
- Thaker, G.K., Cassady, S., Adami, H., Moran, M., Ross, D.E. (1996). Eye movements in spectrum personality disorders: comparison of community subjects and relatives of schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 153, 362-368.
- Tregellas, J.R., Tanabe, J.L., Miller, D.E., Ross, R.G., Olincy, A., Freedman, R. (2004). Neurobiology of smooth pursuit eye movement deficits in schizophrenia: An fMRI study. *American Journal of Psychiatry*, 161, 315-321.
- Turvey, M.T. (1973). On peripheral and central processing in vision: interferences from an information-processing analysis of masking with patterned stimuli. *Psychological Review*, 80, 1-52.
- Vaina, L.M., Solomon, J., Chowdhury, S., Sinha, P., Belliveau, J.W. (2001). Functional neuroanatomy of biological motion perception in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98, 11656-11661.
- Vile, J.M., McKinnell, I., Fitzke, F.W., Westcoff, M., Donnelly, N., Bamber, W.K., Strange, P.G. (1997). Effects of antipsychotic medication on visual function in schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 43, 553P-554P.
- Weiner, R.U., Opler, L.A., Kay, S.R., Merriam, A.E., Papouchis, N. (1990). Visual information processing in positive, mixed and negative schizophrenic syndromes. *Journal of Nervous and mental disease*, 178, 616-626.
- Zigler, E., Levine, J. (1981). Premorbid competence in schizophrenia: what is being measured? *Journal of consulting and clinical psychology*, 49, 96-105.

The work of the Belgian Discussion Board on AntiPsychotic Treatment is supported by an unrestricted educational grant from Janssen-Cilag.