

BF
90.5
UL
1999
L414

KARYNE LAVOIE

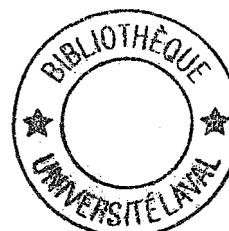
**ANALYSE DE LA PERFORMANCE D'INDIVIDUS ATTEINTS DE
SCHIZOPHRÉNIE AU WISCONSIN CARD SORTING TEST (WCST)**

Mémoire
présenté
à la Faculté des études supérieures
de l'Université Laval
pour l'obtention du grade de maître en psychologie (M.Ps.)

Département de psychologie
FACULTÉ DES SCIENCES SOCIALES
UNIVERSITÉ LAVAL

MARS 1999

© Karyne Lavoie, 1999



Remerciements

Des remerciements sont offerts à James Everett pour ses conseils judicieux tout au long du processus de rédaction et pour l'aide précieuse apportée, notamment dans l'analyse des données de cette recherche. Merci à Bogdan sans qui l'accès aux patients aurait été difficile. Des remerciements sont également offerts à tous les participants de cette étude sans qui la réalisation de ce mémoire aurait été impossible. Enfin, j'aimerais offrir toute ma gratitude à ma famille qui a su me soutenir et m'encourager pendant la réalisation de ce projet.

Résumé:

La présente recherche porte sur l'analyse de la performance d'individus atteints de schizophrénie au Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Cet instrument évalue la flexibilité cognitive et la capacité d'abstraction. La méthodologie proposée repose sur une approche à caractère exploratoire. Une expérience comportant une condition expérimentale et une condition contrôle est rapportée où chacun des participants effectue la tâche proposée. Mentionnons qu'un sous-groupe de participants parmi le groupe expérimental, sélectionné sur une base volontaire, a exécuté la tâche une seconde fois afin de mesurer l'effet d'apprentissage. Soixante personnes ont participé à l'expérience, à raison de trente par groupe. Les résultats obtenus appuient l'hypothèse qui stipule que certains individus atteints de schizophrénie réussissent significativement moins de catégories et commettent plus d'erreurs "persévératives" que les participants normaux. De plus, certains patients sont capables d'apprendre sous l'effet de certains renforcements. Ces données sont compatibles avec l'hypothèse d'une dysfonction frontale dans la schizophrénie. D'autres mesures additionnelles sont également discutées.

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements.....	II
Résumé.....	III
Table des matières.....	IV
Introduction.....	5
Définition générale de la schizophrénie.....	5
Épidémiologie.....	5
Étiologie.....	6
Évolution.....	7
Hétérogénéité et classifications.....	8
Déficits cognitifs et neuropsychologiques observés dans la schizophrénie.....	10
Neuropsychologie générale, fonctions frontales et WCST.....	14
Déficits cognitifs typiques d'une dysfonction au cortex préfrontal.....	14
Explication du déficit frontal chez des participants cérébro- lésés.....	17
Développement théorique, administration, cotation et validité relative du WCST.....	19
La spécificité relative du WCST.....	24
Schizophrénie, fonctions frontales et WCST.....	26
Structures anatomiques et mécanismes neurobiologiques inhérents à la psychopathologie de la schizophrénie.....	26
Application du WCST à une population d'individus atteints de schizophrénie.....	28
Utilisation et spécificité du WCST par rapport à différentes populations cliniques.....	30
Capacités d'apprentissage et WCST.....	31

Effet de la prise de neuroleptiques sur les fonctions cognitives et exécutives.....	34
Objectifs.....	36
Méthode.....	37
Participants.....	37
Matériel.....	38
Stimuli.....	38
Procédure.....	40
Consignes.....	41
Résultats.....	41
Discussion.....	43
Conclusion.....	48
Références.....	50
Tableaux.....	66
Figures.....	68
Annexes.....	73

Analyse de la performance d'individus atteints de schizophrénie au Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Introduction

Le présent mémoire porte sur l'analyse de la performance d'individus atteints de schizophrénie à un test neuropsychologique, le Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Le contexte théorique qui suit est composé de trois sections. D'abord, une définition générale de la schizophrénie de même que la description des principaux déficits cognitifs et neuropsychologiques affiliés à ce trouble neurologique sont présentées. La seconde partie rapporte une recension des écrits décrivant les déficits cognitifs typiques d'une dysfonction au cortex préfrontal (PFC), notamment chez une population cérébro-lésée et la présentation du WCST, instrument depuis longtemps utilisé dans l'évaluation des fonctions frontales. Enfin, la dernière partie résume les principaux travaux traitant de la performance d'individus atteints de schizophrénie au WCST et des capacités d'apprentissage de ces derniers.

Définition générale de la schizophrénie

Tel que définie par le DSM IV (1994), la schizophrénie constitue un trouble qui perdure sur une période d'au moins six mois incluant une phase active de symptômes (c.-à-d. deux [ou plus] des symptômes suivants: délusions, hallucinations, discours désorganisé, comportement grossièrement désorganisé ou catatonique, symptômes négatifs). La schizophrénie représente donc un trouble neurologique sévère et ambigu qui prend la forme d'une psychose délirante chronique caractérisée par une discordance de la pensée, de la vie émotionnelle et du rapport au monde extérieur (Larousse, 1992).

Épidémiologie

La schizophrénie a une prévalence d'environ 1% dans la population en général (DSM IV, 1994; Heinrichs, 1993). L'espérance de vie des personnes qui en sont atteintes est plus courte que celle de la population en général pour plusieurs raisons, le suicide étant le facteur le plus important. Ainsi, environ 10 % des individus présentant ce diagnostic

tendent de se suicider (DSM IV, 1994). Par ailleurs, si l'on considère l'ensemble des ressources humaines et financières mobilisées chaque année dans ce domaine de la santé, il n'en faut pas plus pour comprendre l'ampleur et toute la souffrance sociale que représente la schizophrénie. En effet, cette condition génère chaque année des coûts directs et indirects de 2,3 et 2 milliards de dollars respectivement et occupe au moins le 1/12 des lits d'hôpitaux. Par conséquent, toute tentative visant à mieux comprendre cette réalité déconcertante est pertinente et a sa place dans le contexte social actuel.

Étiologie

Plusieurs hypothèses ont été avancées afin d'expliquer l'origine de la schizophrénie et les mécanismes responsables de transmission et de son développement. Malheureusement, aucune d'entre elles n'est suffisante en soi pour expliquer en totalité le phénomène complexe que cette atteinte neurologique représente. De plus, il n'est pas impossible que la combinaison de plusieurs d'entre elles explique l'étiologie de la maladie chez un même individu. De ce point de vue, on peut supposer que ces différentes étiologies ne sont pas nécessairement mutuellement exclusives, chacune apportant sa valeur propre dans la compréhension de ce qui génère la schizophrénie. Quatre explications retiennent davantage l'attention dans la littérature scientifique. L'hypothèse virale (Crow, 1980) et neurodéveloppementale (Takei & Murray, 1998) suggère une interaction entre l'exposition à un virus et à la réaction immunitaire pendant la première phase développementale du second trimestre de gestation. La seconde maintient que la schizophrénie serait plutôt tributaire d'un déficit dopaminergique cortical (hypoactivité frontale) qui influencerait les fonctions dopaminergiques sous-corticales (hyperactivité), ce qui pourrait expliquer les symptômes positifs et négatifs qu'on retrouve dans ce trouble (Weinberger, 1987). L'hypothèse génétique soutient pour sa part que plus le lien biologique est élevé, plus le risque de transmission est grand, le taux pouvant aller jusqu'à 60 % (Gottesman, 1991). Cependant, d'autres données révèlent que les influences génétiques sont toutefois insuffisantes dans un sens absolu et que les facteurs environnementaux jouent également un rôle important dans l'étiologie (McGue & Gottesman, 1989). Par ailleurs, grâce aux progrès techniques réalisés depuis les dernières années et à la naissance des techniques

d'imagerie par ordinateur qui permettent l'étude structurale et fonctionnelle de l'activité cérébrale, une analyse plus poussée des mécanismes et des structures impliquées dans la schizophrénie a été possible. L'explication de nature neuroanatomique met donc en relief les nombreuses anomalies qu'on a retrouvées chez des patients atteints de schizophrénie pour mieux comprendre les causes de la schizophrénie. Entre autres, les études structurales effectuées à cette fin ont répertorié un élargissement des ventricules latéraux et du troisième ventricule (Weinberger, Torrey, Neophytides & Wyatt, 1979), des anomalies au niveau des lobes temporaux (particulièrement au niveau du gyrus et de la formation parahippocampiques, du cortex cingulé et de l'amygdale) (Brown & al., 1986), une réduction du volume du cortex préfrontal de même qu'une diminution volumétrique des thalamies, du septum pellicidum et au niveau du corps calleux (Andreasen & al., 1994). Pour leur part, les études fonctionnelles ont identifié principalement une diminution de l'activité des lobes frontaux (Weinberger, Berman & Zec, 1986) et des noyaux gris centraux. Ainsi, prises dans leur ensemble, ces deux catégories de techniques d'imagerie cérébrale ont produit des données qui suggèrent une base neuropathologique de la schizophrénie (Heinrichs, 1993).

Évolution

Bien que ce trouble neurologique apparaisse généralement avant 30 ans, il subsiste cependant des différences sexuelles quant à sa présentation et son évolution (DSM IV, 1994). De fait, l'âge d'apparition de la maladie peut avoir une signification pathophysiologique et pronostique. Par exemple, les individus où l'apparition est précoce sont plus souvent des hommes et ont des capacités d'ajustement prémorbide plus pauvres, un niveau d'éducation moins élevé, une évidence accrue de la présence d'anomalies cérébrales, une symptomatologie négative davantage prééminente, des déficits cognitifs plus marqués tel que démontré par une batterie de tests neuropsychologiques et un pronostic plus sombre. À l'inverse, les personnes présentant un début tardif sont plus souvent des femmes. Ces dernières sont également associées moins significativement à des anomalies cérébrales précises et/ou à des déficits cognitifs et ont un meilleur pronostic.

Hétérogénéité et classifications

Actuellement, la schizophrénie constitue une entité clinique complexe qui mystifie l'esprit scientifique et demeure par conséquent une réalité contemporaine encore mal définie. En effet, une évidence découlant de nombreuses études réalisées dans le domaine (voir revue de littérature de Heinrichs, 1993) supporte l'idée que la schizophrénie présente un problème d'hétérogénéité, celle-ci étant appuyée, entre autres, par les manifestations cliniques diverses et par le fait qu'il est difficile de trouver des traits ou caractéristiques qui sont partagés par toutes les personnes présentant ce diagnostic (Chapman & Chapman, 1989; Goldstein, 1990; Heinrichs, 1993). De plus, le fait qu'on ne retrouve pas d'indicateur objectif sensible et spécifique remet en jeu l'hypothèse que la schizophrénie est une maladie unitaire (voir revue de littérature de Heinrichs, 1993).

Plusieurs tentatives ont été effectuées afin de classer les symptômes de la schizophrénie à l'intérieur de groupes significatifs et de relier ces groupements à des dysfonctions cognitives précises. La nomenclature la plus traditionnelle présentée par Crow (1980) utilisait un modèle conceptuel dichotomique tel que la schizophrénie de type 1 et 2 où le premier est caractérisé par une symptomatologie positive qui survient de façon aiguë alors que le second fait référence à la présence (souvent chronique) de symptômes négatifs. Similairement, Andreasen et Olsen (1982) divisaient les symptômes en deux catégories principales: les symptômes positifs et négatifs. Les premiers apparaissent comme un excès ou une distorsion des fonctions normales alors que les seconds font référence à une diminution ou à une perte des capacités normales d'un individu. Les symptômes positifs incluent les distorsions ou les exagérations de la pensée inférentielle (délusions), de la perception (hallucinations), du langage et de la communication (discours désorganisé), et du contrôle comportemental (comportement grossièrement désorganisé et/ou catatonique). Les symptômes négatifs comprennent des restrictions dans l'étendue et l'intensité des expressions émotionnelles (affect plat), dans la fluidité et la productivité de la pensée et du discours (pauvreté du discours), et dans l'initiation d'un comportement adapté à un but.

Une approche influente suggérée par Liddle (1987) divise plutôt les symptômes schizophréniques en trois syndromes, chacun d'entre eux étant relié à une région cérébrale spécifique: le syndrome négatif (pauvreté psychomotrice et langagière, diminution dans l'initiation de mouvement et affect plat) est associé à une dysfonction du système fronto-souscortical gauche (région dorsolatérale); le syndrome de désorganisation (désordre de la pensée formelle et affect inapproprié), avec une anomalie ventro-préfrontale droite; et le syndrome positif (distorsion de la réalité incluant les délusions et les hallucinations), avec une dysfonction médiotemporale gauche. L'adéquation d'un modèle dichotomique a été souvent questionnée, les symptômes tendant à être groupés plutôt à l'intérieur des trois syndromes (Bilder, Mukherjee, Rieder & Pandurangi, 1985; Liddle, 1987; Peralta, de Leon & Cuesta, 1992).

Dans une perspective d'application clinique, la schizophrénie a également été subdivisée en sous-groupes distincts selon la symptomatologie prédominante au moment de l'évaluation, l'état clinique étant sujet à des changements dans le temps (DSM IV, 1994). On retrouve ainsi le type paranoïde, désorganisé, catatonique, indifférencié et résiduel. Même si le pronostic et l'efficacité des traitements diffèrent en termes de variabilité, les types paranoïde et désorganisé tendent à être respectivement les sous-groupes considérés comme étant les moins et les plus sévères. La caractéristique principale de la schizophrénie de type paranoïde est la présence proéminente de délusions ou d'hallucinations auditives dans le contexte d'une préservation relative du fonctionnement cognitif et affectif. L'apparition tend à être plus tardive que celle des autres sous-groupes (Gruenberg, Kendler & Tsuang, 1985) et les caractéristiques distinctives apparaissent plus stables dans le temps. Les individus appartenant à ce type ne montrent généralement aucun déficit important à des tests neuropsychologiques ou cognitifs. Il semble que le pronostic de ce sous-groupe est considérablement meilleur que celui des autres, particulièrement en ce qui a trait au fonctionnement occupationnel et quant à la capacité de mener une vie de façon autonome.

De même, une variété de sources s'entendent pour suggérer que le sous-groupe paranoïde peut se distinguer des autres sous-types de schizophrénie en ce qui a trait aux

facteurs familiaux (Kendler & Davis, 1981; Winokour, Morrison, Clancy & Crowe, 1974), à la latéralisation sensori-motrice (Nasrallah, McCalley-Whitters & Kuperman, 1982*a*), à l'écoute dichotique (Lerner, Nachshon & Carmon, 1977; Nachshon, 1980), aux structures et aux fonctions cérébrales telles que mesurées par les "CT scans" (Frangos & Athanassenas, 1982; Kling, Kurtz, Tachiki & Orzeck, 1983; Kling, Steinberg, Lucas & al., 1990; Nasrallah & al., 1982*b*), électroencéphalographie (Coger & Serafetinides, 1983; Etevenon, Peron-Magnan, Campistron, Verdeaux & Deniker, 1983; Stevens & Livermore, 1982) et par la tomographie par émission de photons simples (Paulman & al., 1990). De plus, les patients paranoïdes diffèrent des non paranoïdes au niveau de leur performance sur une variété de tests. Ces deux sous-groupes peuvent être également être distingués en termes du style du processus d'information (Broga & Neufeld, 1981) et l'estimation de la grandeur (Asarnow & Mann, 1978). Enfin, Sengel, Lovallo et Pishkin (1985) ont trouvé que les stimuli d'interférence ont des effets distincts sur la performance de rappel selon un sous-type donné: seulement les patients non paranoïdes démontrent une performance de rappel déficitaire en présence d'interférence.

Déficits cognitifs et neuropsychologiques observés dans la schizophrénie

Il y a une tendance à présumer que les troubles schizophréniques négatifs sont davantage marqués par des perturbations cognitives (Addington, J., Addington, D. & Maticka-Tyndale, 1991; Andreasen, Flaum, Swayze, Tyrrell & Arndt, 1990; Crow, 1980; Green & Walker, 1985; Keilp & al., 1988; Kolakowska, Williams & Arden, 1985), bien que quelques études n'ont trouvé aucune relation entre les symptômes positifs et négatifs et des déficits cognitifs (Faustman, Moses, Ringo & Newcomer, 1991; Wagman, Heinrichs & Carpenter, 1987). Nonobstant ces contradictions, on remarque généralement chez cette population des déficits langagiers (difficultés au niveau du traitement, contenu sémantique, discours et langage complexe), des problèmes visuo-moteurs et visuo-constructifs, une diminution de la vitesse psychomotrice, un trouble du contrôle moteur volontaire et involontaire, des déficits de flexibilité de l'attention (trouble d'inhibition) de même que des capacités de traitement de l'information limitées (Braff, 1993; Cornblatt & Keilp, 1994). Parallèlement, Harvey, Docherty, Serper et Rasmussen (1990) ont montré que certains

déficits cognitifs telle la distractibilité demeurent relativement stables dans cette affection neurologique. La distractibilité, se définissant comme l'inhabileté à diriger l'attention loin des stimuli environnants non pertinents et de se concentrer sur un test primaire donné, peut être conceptualisée comme une mauvaise allocation des ressources attentionnelles face à l'information non pertinente (Bergman, O'Brien, Osgood & Cornblatt, 1995). Par ailleurs, plusieurs recherches indiquent qu'il est facile de détourner l'attention des patients atteints de schizophrénie, nonobstant le statut de médication et/ou l'état clinique (Asarnow & MacCrimmon, 1978; Frame & Oltmanns, 1982; Harvey & al., 1990; Harvey & Pedley, 1989; Wohlberg & Kornetsky, 1973). Toutefois, il importe de mentionner que, alors que la distractibilité ne s'améliore pas avec la prise de médicament, la performance attentionnelle globale peut pour sa part s'améliorer notamment pour les patients adultes chroniques qui sont particulièrement déficitaires durant la période de test où ils ne sont pas sous médication (Bergman & al., 1995). Ceci peut signifier que la prise de neuroleptiques améliore les capacités de traitement des patients sans améliorer leur habileté à allouer adéquatement leur attention à l'égard de l'information pertinente.

L'étude du traitement de l'information et de l'attention sélective chez les patients atteints de schizophrénie a fait l'objet de nombreuses recherches. Il est maintenant bien connu que les personnes souffrant de schizophrénie présentent des déficits importants dans ce genre de processus (Harvey & al., 1990). Ainsi, plusieurs études employant des méthodologies variées (recherches sur le *negative priming* (Tipper, 1985)) viennent souligner la présence d'un déficit spécifique au niveau des mécanismes d'inhibition attentionnelle chez les personnes atteintes de schizophrénie (Beech, McManus, Baylis, Tipper & Agar, 1991; Beech, Powel, McWilliam & Claridge, 1989). Comme résultat, les patients deviennent sensibles à de multiples stimuli rendant difficile une réponse appropriée à une situation donnée.

Plusieurs modèles ont été élaborés afin de mieux comprendre les mécanismes inhérents à ces dysfonctions attentionnelles. Entre autres, plusieurs auteurs considèrent (Frith, 1979; Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley & Smith, 1991; McGhie & Chapman, 1961)

que certains symptômes cliniques, tels que les hallucinations, les délires, l'incohérence de la pensée et du discours seraient intimement liés à ce problème d'inhibition. D'autre part, Schneider et Shiffrin (1977) ont proposé un modèle qui distingue deux types de processus impliqués dans le traitement de l'information et l'attention sélective: les *processus automatiques*, qui s'exécutent sans effort et rapidement, et les *processus contrôlés* qui requièrent du temps et qui sollicitent des processus attentionnels. Les premiers fonctionneraient en parallèle, les éléments étant traités de façon simultanée alors que les seconds opéreraient en série, les éléments étant plutôt examinés successivement. Selon eux, il se produirait une inhibition graduelle de l'information redondante afin que le changement puisse s'opérer des *processus contrôlés* vers les *processus automatiques*. Bref, les mécanismes d'inhibition attentionnelle jouent un rôle essentiel au niveau des processus cognitifs humains, celle-ci réduisant la quantité d'informations qui parvient aux systèmes de traitement afin d'assurer un fonctionnement efficace de ceux-ci (Hemsley, 1994) entre autres en éliminant les informations dont un organisme ne doit pas tenir compte. Cependant, des travaux réalisés par Frith (1979), Callaway et Naghdi (1982) de même que par Nuechterlein et Dawson (1984) suggèrent que les patients atteints de schizophrénie présentent un problème au niveau du fonctionnement de ces processus.

Cette population clinique présente également des difficultés au niveau de la mémoire sémantique et des déficits quant au rappel d'un matériel verbal et non verbal. Calev, Berlin et Lerer (1987) ont trouvé des déficits mnémoniques variant de modérés à sévères chez des personnes atteintes de schizophrénie aiguë ce qui est contraire à certaines données antérieures (Cutting, 1985) qui rapportaient que de tels déficits survenaient uniquement chez des individus atteints de schizophrénie chronique. Les déficits seraient moins sévères dans la condition aiguë mais tout de même présents (Calev, 1984; Elliott & Sahakian, 1995; Gruzelier, Seymour, Wilson, Jolley & Hirsch, 1988). Clare, McKenna, Mortimer et Baddeley (1993) ont démontré pour leur part un patron de déficits mnésiques semblable à celui vu dans les amnésies classiques (c'est-à-dire préservation la mémoire à court terme et déficit en mémoire à long terme) à l'exception du fait que, chez les individus atteints de schizophrénie, les processus de

mémoire sémantique et épisodique paraissent être affectés, la mémoire procédurale tendant à être toutefois épargnée.

De plus, on observe une altération des fonctions exécutives se traduisant entre autres par une perte de flexibilité mentale, des difficultés à résoudre des problèmes, une capacité limitée à former des concepts, etc. Plus précisément, la fonction exécutive, dépendante de l'intégrité du cortex préfrontal (PFC), est le terme généralement employé pour décrire les processus par lesquels les systèmes cognitifs sont coordonnés pour la réussite de tâches complexes. Ces processus sont importants dans la planification et l'exécution des comportements complexes, dans la production d'une approche stratégique à l'égard de problèmes, dans le contrôle de la performance et dans la révision des stratégies et des comportements qui cessent d'être adéquats (Elliott & Sahakian, 1995).

Finalement, il importe de se questionner si ces déficits cognitifs demeurent stables dans la maladie ou s'ils se présentent plutôt de façon aiguë. En général, alors qu'une altération du fonctionnement cognitif est souvent observée durant les épisodes, il est souvent proposé que les dysfonctions cognitives sont secondaires aux symptômes cliniques et ne sont pas des caractéristiques stables de la schizophrénie. Toutefois, il semblerait que certaines de ces dysfonctions neurocognitives sont souvent présentes même durant les périodes de rémission. Ainsi, celles-ci ne seraient pas secondaires à la présence des symptômes caractéristiques de la maladie, mais plutôt des composantes de la prédisposition à la schizophrénie et des aspects centraux du pronostic fonctionnel (Nuechterlein, 1998). De plus, les déficits au niveau des processus perceptuels, de la rapidité motrice, du langage de même que ceux au niveau de la mémoire secondaire sont généralement stables dans le temps alors que les altérations de la mémoire de travail, de la concentration, de la formation de concepts ainsi que la perte de flexibilité cognitive s'améliorent parfois avec le temps demeurant toutefois la plupart du temps sous la normale.

Bref, les symptômes observés dans la schizophrénie comprennent donc une étendue de déficits cognitifs et neuropsychologiques, ceux-ci pouvant persister davantage que les

symptômes psychotiques, et seraient en fait responsables de la difficulté des patients à se réhabiliter socialement même si les symptômes psychiatriques sont en rémission (Elliott & Sahakian, 1995). Par ailleurs, il apparaît évident qu'un déclin intellectuel général soit associé à ce trouble et il est démontré que des déficits neuropsychologiques spécifiques tendent à survenir en plus de cette dysfonction générale. Dans une grande majorité des cas, le déclin de l'efficacité intellectuelle survient après l'apparition de ce trouble et ne constitue pas un trait prémorbide caractéristique du fonctionnement de l'individu avant qu'il ne développe la maladie (Elliott & Sahakian, 1995).

Afin d'avoir une compréhension extensive du problème dans lequel s'inscrit ce mémoire, une recension des écrits traitant des déficits frontaux chez une clientèle cérébro-lésée de même qu'une description des principaux instruments réservés à l'évaluation des fonctions frontales sont présentées dans les lignes qui suivent avant d'aborder la section qui porte sur les dysfonctions frontales observées chez des individus atteints de schizophrénie et de leur performance au WCST. On cheminera alors vers l'hypothèse frontale de la schizophrénie selon laquelle les symptômes de la maladie, notamment ceux de nature cognitive, peuvent être interprétés comme des manifestations d'un dérèglement frontal.

Neuropsychologie générale, fonctions frontales et WCST

Déficits cognitifs typiques d'une dysfonction au cortex préfrontal

Le lobe frontal est de loin le plus complexe et le plus diversifié de tous les lobes sur le plan anatomique et fonctionnel. Ceci est entre autres dû aux multiples connections qu'il entretient avec presque toutes les régions cérébrales de même qu'à l'organisation ou la cytoarchitecture très variée des neurones qui le composent, où chacune de ces zones spécialisées demeure susceptible de jouer un rôle différent comme cela est bien connu maintenant (Bear, Connors & Paradiso, 1997). Étant donné ces considérations, il n'est pas surprenant de retrouver une multitude de déficits à la suite d'une lésion frontale. Plus précisément, un dommage dans les régions préfrontales génère une variété de troubles cognitifs et comportementaux dont des troubles d'attention, de résolution de problèmes,

d'abstraction, de persévérance et/ou de flexibilité cognitive, de jugement et de personnalité. Notamment, les processus exécutifs sont importants dans la planification et l'exécution des comportements complexes, dans la production d'une approche stratégique à l'égard de problèmes, dans le contrôle de la performance et dans la révision des stratégies et des comportements qui cessent d'être adéquats (Elliott & Sahakian, 1995); une dysfonction frontale peut donc conduire à des distorsions dans la planification et l'exécution de même qu'à des comportements persévérants et rigides, lesquels peuvent être mesurés entre autres par le WCST (Kolb & Wishaw, 1990; Lezak, 1995). Sur le plan psychométrique, ces déficits apparaissent sur des tests tels que le WCST (flexibilité cognitive et abstraction), le Trail-Making B et des mesures de fluidité verbale, etc. Le Trail-Making B mesure la vitesse de recherche visuelle, conceptuelle et visuo-motrice, l'attention, la flexibilité mentale, l'habileté à composer avec la présence de plusieurs stimuli présentés simultanément et la capacité de "shifting". Ce test est donc particulièrement affecté chez les individus ayant un déficit au lobe frontal et les individus atteints de schizophrénie.

De façon assez surprenante, on remarque qu'il y a peu d'outils pour l'évaluation des fonctions frontales comparativement à la multitude de déficits possibles. Néanmoins, ces instruments neuropsychologiques ont été largement appliqués à des études sur des participants souffrant de schizophrénie. Les résultats ont généralement démontré une perturbation diffuse, celle-ci étant appuyée par des déficits cognitifs, perceptuels et attentionnels et ce, peu importe l'instrument utilisé (Goldstein, 1986; Heaton, Baade & Johnson, 1978; Levin, Yurgelun-Todd & Craft, 1989; Malec, 1978; Seidman, 1983). Ainsi, à travers ces études, les patients atteints de schizophrénie éprouvent significativement de la difficulté par rapport aux personnes en santé à des tests cognitifs complexes (fluidité verbale, tâche d'agencement de cartes, etc.) et perceptuels, particulièrement dans les tâches qui requièrent des demandes élevées au niveau du traitement de l'information impliquant une attention maintenue et des exercices de rapidité psychomotrice (Goldstein, 1986).

Selon un modèle en vogue actuellement en neuropsychologie pour conceptualiser le vieillissement normal, les fonctions cognitives exécutives dépendantes de l'intégrité des

régions cérébrales préfrontales seraient parmi les premières à se détériorer (Albert & Caplan, 1980; Daigneault, Braun & Whitaker, 1992; Hochanadel & Caplan, 1984; Kaszniak, 1990). Tel que mentionné précédemment, celles-ci jouent un rôle important dans le traitement et l'intégration des informations internes et externes, dans l'abstraction et la résolution de problèmes, dans la planification, l'exécution et l'évaluation du comportement. La littérature suggère également que le cortex préfrontal (PFC) serait impliqué au niveau de la mémoire de travail chez l'humain et dans la suppression de l'interférence chez les primates.

La mesure de l'interférence est une méthode utilisée fréquemment afin de déterminer si les mécanismes d'inhibition attentionnelle sont fonctionnels. Plusieurs études démontrent que les personnes atteintes de schizophrénie affichent des déficits dans des tâches mesurant leur capacité à supprimer l'interférence (Everett, Laplante & Thomas, 1989; Wysocki & Sweet, 1985). L'un des tests les plus utilisés quant à l'évaluation de l'interférence au niveau de l'attention sélective est le Test des Mots-Colorés de Stroop (Stroop, 1935) (pour une revue, voir: MacLeod, 1991). La tâche implique une mesure de l'interférence d'origine sémantique résultant d'un conflit entre les couleurs et les mots (Schooler, Neumann, Caplan & Roberts, 1997). Everett et al. (1989) ont montré que les individus atteints de schizophrénie ont un niveau d'interférence significativement plus élevé que les individus normaux. Par ailleurs, des études récentes (Schooler & al., 1997) supportent l'assertion que le Stroop engendre deux types théoriques d'interférence. La première serait d'origine sémantique et serait engendrée par le conflit couleur/mot. La seconde serait plutôt reliée au processus décisionnel de réponse.

Au niveau de l'évaluation du fonctionnement exécutif, l'un des tests mesurant le plus directement la planification est la Tour de Londres (Shallice, 1982), dérivée du test de la Tour d'Hanoï qui requiert que le participant déplace des disques colorés sur des tiges verticales de la position initiale à celle finale. Goldberg, Berman et Weinberger (1990) ont testé des patients souffrant de schizophrénie sur la Tour d'Hanoï et ont fait une distinction entre les problèmes nécessitant trois ou quatre disques, les premiers faisant davantage appel à des habiletés de

planification, alors que les seconds impliqueraient, en plus de celle-ci, la mémoire procédurale. Les participants ont démontré un déficit dans la première condition mais présentaient une capacité d'amélioration dans les situations à quatre disques. Ces données corroborent celles obtenues aux études de la mémoire déjà discutées et supportent l'hypothèse que l'apprentissage procédural demeure relativement intact, appuyant l'idée de la présence de déficit au niveau de la planification dans la schizophrénie. La Tour de Londres n'a jamais été utilisée auprès de patients souffrant de schizophrénie mais, avec une version informatisée de ce test (Owen, Roberts, Polkey, Sahakian & Robbins, 1991), Pantelis, Barnes, Nelson, et Robbins (1991) ont trouvé une altération importante chez cette population clinique.

Afin de bien comprendre l'hypothèse frontale de la schizophrénie qui sera discutée plus loin, une recension des principales études lésionnelles qui décrivent des déficits au WCST semblables à ceux observés dans la schizophrénie est donnée. Par conséquent, la section sur la description du WCST sera présentée un peu plus loin.

Explication du déficit frontal chez des participants cérébro-lésés

Avant l'utilisation des techniques d'imagerie cérébrale anatomique et fonctionnelle pour examiner les substrats neuronaux inhérents aux opérations cognitives humaines normales, les chercheurs se servaient presque exclusivement des études de patients ayant subi des traumatismes cérébraux ou des interventions chirurgicales dans les mêmes régions.

Suivant le rapport original de Weigl (1941) sur la performance déficitaire chez des patients cérébro-lésés à des tests simples de classement de couleurs / formes, d'autres études avec des tâches d'appariement ont donné lieu à une évidence conflictuelle quant à la localisation des effets. Par exemple, les recherches de Teuber, Buttersby et Bender (1951) suggèrent un déficit plus important à la suite de lésion postérieure qu'antérieure alors que les données obtenues par McFie et Piercy (1952) indiquent que le facteur déterminant est la latéralisation de la lésion plutôt que le site lésionnel à l'intérieur d'un hémisphère. Dans le but de résoudre quelques-unes de ces contradictions, Milner (1963) a conduit une étude auprès de patients subissant une intervention pour le traitement de l'épilepsie et a démontré pour la

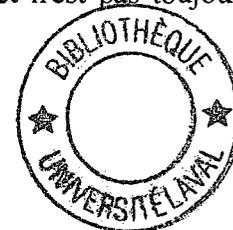
première fois la sensibilité du WCST au lobe frontal. Utilisant la version de Grant et Berg (1948), elle n'a trouvé aucune différence significative quant aux effets d'une lésion frontale antérieure ou postérieure. Les résultats suggèrent plutôt l'implication spécifique des sites dorsolatéraux des cortex préfrontaux (DLPFC). Les patients présentant des lésions à cette région complétaient significativement moins de catégories que ceux avec des lésions orbitofrontales ou postérieures, les difficultés de changement de catégorie à une autre étant apparemment dues à une interférence persévérante des réponses effectuées selon la règle précédemment correcte. Parallèlement, Drewe (1974) confirme que les patients lésés aux lobes frontaux complètent moins de catégories et tendent à commettre plus d'erreurs de persévérance que des patients ayant des lésions autres que frontales. Cependant, certains auteurs (Drewe, 1974; Stuss, Kaplan & Benson, 1982) suggéraient que les régions orbitofrontales étaient davantage critiques à la réussite de ce test alors que d'autres études n'ont pas observé une performance déficitaire chez des individus ayant une pathologie frontale étendue (Anderson, Damasio, Tranel & Damasio, 1988; Anderson, Damasio, Jones & Tranel, 1991; Eslinger & Damasio, 1985; Heck & Bryer, 1986; Shallice & Burgess, 1991). Les recherches qui ont tenté de relier la performance au WCST à un dommage latéralisé ont également produit des résultats non concluants: certains proposent qu'un dommage au lobe frontal gauche conduit à une piètre performance à ce test (Drewe, 1974; Ettliger, Teuber & Milner, 1975; Milner, 1971; Taylor, 1979), alors que d'autres suggéraient plutôt le contraire (Robinson, Heaton, Lehman & Stilson, 1980). Pour leur part, Nelson (1976) et Bornstein (1986) n'ont trouvé aucune indication quant à un déficit de performance latéralisé.

Bref, la majorité des recherches ont suggéré que les patients ayant une lésion frontale performaient moins bien au WCST comparativement à des individus souffrant d'un dommage cortical ailleurs (Bornstein, 1986; Heaton, 1981), bien que le protocole de test employé peut affecter la performance (Milner, 1963).

Développement théorique, administration, cotation et validité relative du WCST

En 1941, Weigl a démontré que certains dommages cérébraux provoquaient chez des participants une difficulté à classer des stimuli selon des caractéristiques telles la couleur ou la forme. Quelques années plus tard, des études ont montré que des singes avec des ablations au lobe frontal sont incapables de modifier leurs réponses aux stimuli basés sur des changements de patrons de renforcement, tâche à laquelle des singes normaux performant sans difficulté. À partir de ces travaux effectués auprès de populations primate et humaine, Grant et Berg (1948) ont développé le WCST comme moyen d'évaluer le raisonnement abstrait chez l'humain, mesurant plus précisément l'habileté à conceptualiser des catégories abstraites et changer des patrons cognitifs en fonction d'une modification des contingences. Bien que le WCST ait subi plusieurs variations, il reste que les participants doivent agencer une cible à des stimuli de référence sur la base d'une des trois dimensions possibles (couleur, forme, nombre), selon la règle qu'une seule dimension est correcte à la fois.

Le WCST constitue un ensemble de quatre cartes de référence et un paquet de 128 cartes-réponses avec des dessins variant sur trois dimensions (couleur (C), forme (F) et nombre (N)) où aucune des quatre cartes-stimulus sont identiques sur ces dimensions. Dans la version standard (Heaton, 1981, 1993), les dessins des cartes-stimulus sont (allant de gauche à droite) : (a) un triangle rouge, (b) deux étoiles vertes, (c) trois croix jaunes, et (d) quatre cercles bleus. Pour leur part, les cartes-réponses consistent en deux paquets de 64 cartes comprenant toutes les combinaisons possibles quant aux trois attributs. Le participant a pour consigne de placer chaque carte-réponse sous une des cartes de référence à l'endroit qu'il considère correct et, après chaque réponse, l'expérimentateur lui indique si l'essai est " bon " ou " mauvais ", aucune autre directive n'étant donnée tout au long du test. Initialement, le participant doit agencer selon la couleur, mais après dix réponses correctes consécutives, cette règle change pour la forme et subséquemment pour la dimension " nombre ". Le test continue jusqu'à ce que ce dernier ait complété les six catégories ou lorsque les 128 cartes ont été utilisées. La durée moyenne est d'environ vingt minutes. Il est important de mentionner que les cartes-stimulus et réponses peuvent s'associer sur plus d'une dimension. Ainsi, un assortiment correct n'est pas toujours sans équivoque.



D'autres versions du WCST sont également disponibles. Une version modifiée du WCST, le MCST, a été proposée par Nelson (1976) et diffère quant à la version standard sur trois points : (a) toutes les cartes ambiguës ont été enlevées, (b) les changements de catégories surviennent après six réponses correctes, et (c) le changement de catégorie est annoncé. Ces modifications ont été apportées afin de rendre le test plus facile et moins stressant pour les participants et obtenir plus de clarté quant à la catégorisation des erreurs commises. Le MCST possède les quatre mêmes cartes de référence que le WCST, excepté le fait que toutes les cartes-réponses de la version originale qui partageaient plus d'un attribut avec la carte-stimulus ont été éliminées, deux paquets de 24 cartes demeurant. Dans cette version, les instructions suivantes sont données au participant : “ Ici, nous avons quatre cartes-clés; j'aimerais que vous associez ces cartes (indiquant les cartes-réponses) sous les cartes-clés selon certaines règles; mais le point important de ce test est que je ne dois pas vous dire quelle est cette règle. Je veux que vous la trouviez en essayant différentes règles et, à chaque fois, je vous dirai si c'est bon ou pas. Maintenant, allez-y et tentez de trouver cette règle ”. Suivant cette consigne, n'importe quelle catégorie sélectionnée par le participant est considérée comme “ correcte ” et les réponses subséquentes sont cotées selon ce critère. Après six réponses correctes consécutives, l'expérimentateur mentionne au participant que les règles sont maintenant changées et qu'il faut qu'il trouve une autre règle. Cette directive est répétée à chaque changement de catégories et après six autres bonnes réponses consécutives, la troisième catégorie doit être atteinte. Par la suite, les trois critères sont répétés dans l'ordre initial. Le test est terminé lorsque les six catégories sont complétées ou lorsque les 48 cartes sont utilisées.

Le fait de déterminer si un essai est bon ou pas au WCST constitue une démarche relativement simple. Cependant, la classification des réponses obtenues à l'intérieur des nombreuses catégories proposées est plus complexe. Par exemple, Nelson (1976) utilise une méthode de catégorisation différente de celles utilisées par Grant et Berg (1948) et Heaton (1981, 1993), considérant qu'aucune erreur “ persévérative ” est cotée comme telle tant que le participant tente une règle différente après chaque tentative d'appariement incorrecte. Les résultats qu'il a obtenus suggèrent que ce système de cotation discrimine plus efficacement que celui de la version standard; cependant, la version de Heaton est utilisée dans la présente étude

pour des raisons psychométriques, à savoir la standardisation et la normalisation pour une clientèle allant de 6 ½ à 89 ans. Pour ajouter à cette complexité initiale, il existe plusieurs systèmes de cotation (Grant & Berg, 1948; Heaton, 1981; Nelson, 1976). Le système le plus utilisé jusqu'à maintenant a été publié par Heaton. Ce système a constitué une étape importante quant à l'uniformisation des procédures du test. Les tableaux 1 et 2 mentionnent les différentes règles et catégories de cotation du système de Heaton. Ce modèle propose quatre classifications possibles pour les mauvaises réponses (voir tableau 1). Sept autres mesures peuvent être également calculées à partir de ce test (voir tableau 2). Pour leur part, Grant et Berg (1948) n'utilisent pas des règles distinctes avec les cartes ambiguës ou non équivoques. De plus, ces auteurs ne font pas de distinction entre les erreurs et les réponses "persévératives" où seules les premières sont définies (celles correctes au stade précédent). Le fait que la série de dix bonnes réponses consécutives est exclue dans le calcul du nombre total de bonnes réponses constitue une autre différence observée dans cette version du WCST. De même, contrairement à Heaton, ce manuel mentionne qu'il ne faut pas considérer les appariements suivant immédiatement le changement de catégorie (jusqu'à l'apparition de la première réponse incorrecte non équivoque). Finalement, les quatre dernières catégories du tableau 2 ne sont pas énumérées par Grant et Berg. Ceci est particulièrement pertinent dans le calcul du pourcentage d'erreurs persévératives, certains auteurs divisant ce type d'erreurs par le nombre total d'essais alors que d'autres le divisent par le nombre total d'erreurs. Il apparaît préférable d'utiliser la dernière option. La plupart des patients ayant de la difficulté à compléter les six catégories et nécessitant donc souvent l'utilisation des 128 cartes disponibles, le fait de diviser par le nombre total d'erreurs semble plus informatif.

Bien que l'habileté à mesurer différents sous processus impliqués dans l'abstraction et la flexibilité cognitive est évoquée comme un des avantages de ce test (Heaton, 1981), il reste que, quelques scores seulement sont rapportés dans la littérature, la majorité des auteurs reportant uniquement le nombre d'erreurs persévératives et le nombre de catégories accomplies. Malheureusement, cela rend impossible la comparaison des différents patrons de performance obtenus chez des groupes expérimentaux distincts.

Tel que mentionné précédemment, une analyse minutieuse du WCST peut générer facilement une quinzaine de données se rapportant aux différents paramètres évalués. Outre la quantité d'essais administrés, le nombre de catégories réussies et le nombre total de réponses correctes et incorrectes, on peut donc obtenir d'autres mesures intéressantes dont le nombre de réponses persévératives (RP), le nombre d'erreurs persévératives (EP) et non persévératives (ENP). Il est également possible de convertir chacune d'entre elles en pourcentage. De plus, d'autres mesures s'avèrent particulièrement pertinentes quant au contexte de la présente recherche. En effet, le nombre d'essais pour compléter la première catégorie de même que le niveau de réponses conceptuelles (CLR) reflètent respectivement le degré de conceptualisation initiale et la capacité d'abstraction, des habiletés cognitives supérieures assurées par un fonctionnement adéquat du lobe frontal. Pour sa part, le CLR comprend toutes les réponses correctes consécutives survenant à l'intérieur d'une séquence de trois ou plus. Cette définition du CLR repose sur le principe que, lorsqu'un individu effectue au moins trois bonnes réponses consécutives, une intuition quant au bon principe d'assortiment en cours est alors requise, la dite séquence ne pouvant pas être attribuée au hasard seulement. Le calcul doit également inclure les réponses correctes ambiguës qui continuent une séquence à travers les différentes catégories. On peut obtenir des patrons de performance très distincts entre autres lorsqu'on contraste le CLR obtenu avec les autres mesures disponibles. Par exemple, une personne peut facilement obtenir un score élevé au CLR même si elle n'atteint jamais la première catégorie. Ceci s'explique par le fait que celle-ci peut effectuer de nombreuses séquences de trois réponses correctes ou plus mais sans toutefois jamais réussir une séquence de dix bonnes réponses donnant ainsi accès à un autre principe d'assortiment. Dans cet exemple, il importe de comprendre qu'un individu peut posséder une certaine efficacité conceptuelle (haut score au CLR) même si celui-ci présente conjointement une tendance à la persévération, celle-ci étant spécifiquement évaluée via le nombre de EP. Par ailleurs, la mesure nommée "incapacité à maintenir une série de bonnes réponses" (Failure to maintain set) peut également mettre en perspective un autre aspect de la capacité d'abstraction: l'instabilité conceptuelle. Le FTMS calcule le nombre de séquences de cinq réponses correctes ou plus suivies par une erreur qui survient avant que la catégorie soit réussie avec succès. Enfin, le learning to learn (LTL) reflète le changement moyen au niveau de l'efficacité conceptuelle à travers les catégories

consécutives du WCST et évalue dans quelle mesure un individu est capable d'apprendre à apprendre. Ce paramètre peut être calculé seulement pour les participants qui ont complété trois catégories et plus ou pour ceux qui ont complété deux catégories et tenté une troisième. Pour obtenir le score au LTL, quatre étapes sont requises (voir le manuel de Heaton & al., (1993) pour plus de détails concernant le calcul du LTL). Nous élaborerons du parallèle qui peut exister entre ces différentes mesures dans la section discussion.

Peu de données sont disponibles concernant les propriétés psychométriques du WCST. Plusieurs versions de ce test existent et sont toujours utilisées. Ces différentes versions ne sont probablement pas interchangeables. Des versions informatisées doivent également être vérifiées et validées quant à leurs différences avec la version standard parce que de légères altérations peuvent influencer la performance. De plus, jusqu'à maintenant, dans la littérature, aucune recherche ne semble avoir investigué la fidélité test-retest du WCST, que ce soit pour des groupes normaux ou autres. En raison de la structure interne du test, il n'apparaît pas possible de calculer sa consistance interne. Dans les premiers travaux effectués avec des individus normaux (aussi résumé par Heaton, 1981), un nombre important d'observations a été fait en ce qui concerne la structure du test. Premièrement, il a été trouvé que les trois dimensions ne présentent pas le même niveau de difficulté; la couleur s'avérant la plus difficile alors que le nombre apparaît être la dimension la plus facile (Grant, Jones & Tallantis, 1949). Il semble également que cela soit partiellement dépendant de la configuration des cartes. Dans les premières versions, toutes les configurations étaient systématiques (par exemple, chaque illustration avec trois objets avait une configuration triangulaire). La difficulté de la dimension "nombre" peut être augmentée légèrement en utilisant des configurations non systématiques (Grant, 1951; Grant & Curran, 1952). Quoique rarement citées de nos jours, ces données sont pertinentes si l'on considère le fait que des versions automatisées du WCST sont de plus en plus employées tant par les cliniciens que les chercheurs, la plupart de ces versions utilisant des configurations systématiques pour les cartes-réponses contrairement à la version originale pour laquelle des études de validité ont été effectuées. Pour leur part, Grant et Berg (1948) ont trouvé une relation positive entre la performance et le nombre consécutif de réponses correctes nécessaire avant le changement de catégories. Ainsi, les participants qui recevaient dix

renforcements dans chaque condition réussissaient généralement mieux que ceux pour lesquels les catégories changeaient après moins de dix réponses correctes consécutives. Ces données sont importantes compte tenu que plusieurs chercheurs utilisent la version modifiée de Nelson (1976) pouvant augmenter la difficulté du test au lieu de la diminuer. Par ailleurs, Fey (1952) n'a trouvé aucune relation entre le score QI (quotient intellectuel) à l'échelle de Wechsler et la performance au WCST pour les groupes de participants atteints de schizophrénie et contrôle. Enfin, des normes développementales pour le WCST ont été publiées par Chelune et Baer (1986). Ces auteurs ont trouvé qu'à dix ans, la performance des enfants est indifférenciée de celle des adultes normaux.

Dans un avenir prochain, il serait intéressant de mieux définir les propriétés psychométriques des différentes versions disponibles du WCST, particulièrement la fidélité test-retest tant au sein de populations cliniques et de contrôles. Des études qui permettraient de mieux comprendre les mécanismes psychologiques sous-tendant les erreurs "persévératives" susciteraient des développements intéressants quant à cette question de recherche. Le problème de base semble être une inhabileté à inhiber un patron de réponses établi et d'adopter une nouvelle stratégie. De plus, il serait utile de reconsidérer certains travaux antérieurs et de mesurer plus empiriquement, par exemple, la difficulté relative des concepts utilisés (couleur, forme, nombre) ou encore l'effet du nombre variable d'essais renforcés chez des patients atteints de schizophrénie, dépressifs et normaux.

La spécificité relative du WCST

Le WCST, plus que n'importe quel autre test disponible, a durant longtemps été considéré comme le test neuropsychologique par excellence pour l'évaluation de l'intégrité du cortex préfrontal (PFC) chez l'humain (Morice, 1990). Cependant, la spécificité relative du WCST a été récemment questionnée. En effet, même si l'ensemble des résultats indiquent que ce test est sensible à une dysfonction du lobe frontal, certaines études suggèrent plutôt qu'un certain nombre de régions cérébrales coopèrent pour produire les processus cognitivo-sensoriels ou moteurs complexes régis par la performance au WCST.

Ainsi, alors qu'un fonctionnement intact et approprié de la région dorsolatérale du lobe frontal (DLPFC) est nécessaire pour une exécution adéquate au WCST, il ne semble pas suffisant pour la réussite de la tâche (Berman & al., 1995; Goldberg, 1986; Van der Does & Van den Bosch, 1992). Ainsi, en procurant l'évidence d'un système neuronal sous-tendant la performance au WCST, les données obtenues par Berman et al. (1995), en plus de confirmer l'apport du DLPFC au WCST, offrent une explication neurobiologique à la recherche, celle étant que des lésions corticales autres que la région du DLPFC peuvent aussi donner lieu à une performance déficitaire à ce test. Ces auteurs suggèrent également une relation fonctionnelle réciproque entre l'hippocampe et le DLPFC dans l'exécution de la tâche et les degrés relatifs par lesquels le DLPFC et l'hippocampe sont recrutés durant le WCST, pouvant être déterminants dans l'exécution adéquate à ce test. D'ailleurs, une étude récente de Corcoran et Upton (1993) sur des patients ayant subi des dommages à l'hippocampe a montré que ceux-ci présentaient un déficit au WCST. Parallèlement, une étude menée par Weinberger, Berman, Suddath et Torrey (1992) suggérait que l'hippocampe constitue une structure importante dans l'exercice et la réussite au WCST.

Afin de déterminer le circuit neuronal impliqué dans la performance au WCST, Berman et al. (1995) ont utilisé des techniques d'imagerie fonctionnelle, plus précisément la tomographie par émission de positons (PET). Les données obtenues supportent l'idée d'implication du cortex frontal dans le WCST, ce test produisant également l'activation d'un réseau complexe de régions incluant le lobe pariétal inférieur de même que les cortex associatifs visuels et inférotemporaux ainsi qu'une certaine portion du cervelet. L'activation du DLPFC demeure significative même après l'entraînement et la pratique du test suggérant que la mémoire de travail peut être largement responsable de la réponse physiologique du DLPFC durant le WCST et réciproquement, que le DLPFC joue un rôle majeur dans la modulation de la mémoire de travail. L'hypothèse postulant que la mémoire de travail y jouerait un rôle crucial constitue une possibilité qui a récemment reçu une attention considérable. Quelques recherches, notamment celles de Goldman-Rakic (1991) de même que celles de Sullivan et al. (1992), montrent l'évidence que le DLPFC joue un rôle majeur dans la mémoire de travail tant chez les humains que chez les primates, proposant également que le WCST peut évaluer la

mémoire de travail chez l'humain.

Bref, en dépit de 30 années d'étude et du fait que des patients ayant des lésions à la face dorsolatérale du cortex préfrontal (DLPFC) présentent fréquemment des déficits au WCST, les éléments activés par le WCST responsables de l'activation physiologique observée grâce au DLPFC de même qu'aux différentes opérations cognitives impliquées dans la performance à ce test demeurent incertains. En ce qui concerne l'identification de ces dernières, on sait que le WCST mesure entre autres l'habileté à changer l'attention d'une dimension préalablement renforcée à une nouvelle. De plus, la capacité à utiliser l'information antérieure (c'est-à-dire la mémoire et la représentation interne des résultats aux tentatives précédentes) pour formuler une stratégie pour les actions présentes et futures (réponse aux nouveaux essais) est critique. Cette mémoire de travail sollicitée par le WCST peut constituer un aspect qui la relie au cortex préfrontal (Berman & al., 1995).

La prochaine section présente entre autres l'hypothèse frontale de la schizophrénie. En effet, plusieurs symptômes cognitifs observés dans cette maladie sont très similaires à la symptomatologie associée à une dysfonction frontale.

Schizophrénie, fonctions frontales et WCST

Structures anatomiques et mécanismes neurobiologiques inhérents à la psychopathologie de la schizophrénie

Depuis plusieurs années, un effort de recherche important a été effectué afin de trouver les bases neuroanatomiques et les processus cognitifs sous-tendant la schizophrénie. Même si l'évidence que la schizophrénie soit liée à des anomalies cérébrales précises demeure controversée, quelques structures neuronales semblent faire l'objet d'un certain consensus (Heinrichs, 1993). Ainsi, la présence d'anomalies au niveau des régions dorsolatérales du cortex préfrontal (DLPFC) (Andreasen & al., 1990a; Andreasen & al., 1990b; Weinberger, Berman & Zec, 1986), des noyaux gris centraux (NGC), des structures périventriculaires incluant

l'hippocampe (région médiane de lobe temporal) et possiblement du thalamus médian apparaît être un fait relativement récurrent dans la littérature et suggère une dysfonction du système temporolimbique préfrontal chez les personnes atteintes de schizophrénie (Turesky & al., 1995). Elliott, McKenna, Robbins et Sahakian (1995) ont obtenu des résultats qui corroborent ceux de Shallice et Burgess (1991) et supportent l'idée d'un désordre au niveau du cortex frontal et de ses connections striatales, étant probablement inhérent dans la neuropathologie de la schizophrénie. Parallèlement, certaines études en imagerie cérébrale qui démontrent l'hypofrontalité (Buchsbaum & al., 1982; DeLisi & al., 1985; Wolkin & al., 1985) et une réduction du flot sanguin cérébral régional (RCBF) au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral (DLPFC) chez des patients, suggèrent l'implication directe de régions cérébrales spécifiques dans la schizophrénie (Weinberger & al., 1986).

Dans les discussions théoriques les plus récentes, il a été proposé qu'une dysfonction au lobe frontal, si elle n'est pas d'une première importance pathogénique, concourt du moins à expliquer quelques unes des manifestations cliniques associées à la schizophrénie. Par exemple, la symptomatologie négative objectivée dans ce trouble s'apparente beaucoup au manque de motivation, l'affect plat, pauvreté de la pensée et à d'autres caractéristiques imputables à une dysfonction frontale, impliquant davantage les régions DLPFC; ces symptômes demeureraient toutefois indépendants du statut médical, de la motivation, de l'attention, de l'effort mental ou la sévérité des symptômes psychotiques. D'ailleurs, une relation entre l'hypométabolisme préfrontal et les symptômes négatifs a été démontrée dans une étude de PET de Wolkin et al. (1992). En fait, c'est cette symptomatologie observée dans la schizophrénie qui a généré l'hypothèse frontale. Plus précisément, le DLPFC possède des connections anatomiques très complexes avec l'ensemble des lobes et tous les types de cortex associatif. Il reçoit et envoie des projections aux noyaux limbiques, diencéphaliques et mésencéphaliques importants dans la régulation du comportement. Ainsi, les lésions de la face latérale ou dorso-latérale du lobe frontal produisent un syndrome de pseudodépression tel que décrit par Blumer et Benson (1975) (Damasio, A. R., Tranel & Damasio, H., 1990; Stuss & Benson, 1983). Mentionnons cependant que certains auteurs (Drewe, 1974; Stuss & al., 1982) suggéraient que les

régions orbitofrontales étaient davantage critiques à la réussite de ce test alors que d'autres n'ont pas observé de performance déficitaire chez des individus ayant une pathologie frontale étendue (Anderson, Damasio, Jones & Tranel, 1991; Anderson, Damasio, H., Tranel & Damasio, A. R., 1988; Eslinger & Damasio, 1985; Heck & Bryer, 1986; Shallice & Burgess, 1991).

En résumé, les nombreuses données accumulées via les études en imagerie cérébrale (e.g. tomographie, CT scan) et histologiques post-mortem, suggèrent d'une part, l'implication d'un réseau de structures corticales et sous-corticales dans la neuropsychopathologie de la schizophrénie et d'autre part, la présence de signes appuyant l'hypothèse d'une altération du moins partielle du lobe frontal (Weinberger, Berman & Illowsky, 1988).

Application du WCST à une population souffrant de schizophrénie

Au cours des dernières années, le WCST a attiré une attention considérable dans les recherches sur la schizophrénie. L'intérêt le plus marqué concerne l'hypothèse que ce test est une mesure sélective du fonctionnement frontal, spécifiquement au niveau de la région dorsolatérale. Ainsi, les résultats de patients atteints de schizophrénie au WCST sont souvent compatibles avec un dommage dans les régions cérébrales frontales. De plus, l'assertion qui soutient que le WCST évalue le fonctionnement préfrontal vient de deux types de paradigmes: les études lésionnelles et d'activation. À l'instar de ce qui a déjà été mentionné, de nombreuses recherches sur les lésions de patients neurologiques (Milner, 1963; Robinson & al., 1980) ont trouvé que les lésions au cortex préfrontal ont un effet significatif sur la performance à ce test (pour plus d'informations, se référer à la section "Explication du déficit frontal chez des participants cérébro-lésés").

Plusieurs travaux ont étudié l'activation cérébrale durant la performance au WCST chez des individus normaux et chez des patients atteints de schizophrénie (Berman & al., 1995; Berman, Torrey, Daniel & Weinberger, 1992; Berman, Zec & Weinberger, 1986; Weinberger & al., 1986; Weinberger & al., 1988). Il a été montré que les individus sains

présentaient une activation accrue du DLPFC durant le WCST alors que les patients, performant moins bien à ce test, n'activaient pas le DLPFC de la même façon que les personnes en santé. En fait, le RCBF et la performance au WCST sont significativement corrélés de façon positive. Ainsi, plus le DLPFC est activé, meilleure est la performance. Bien que ces données appuient l'hypothèse qu'un dommage frontal produit une altération significative de la performance des patients atteints de schizophrénie au WCST, il reste que celui-ci ne serait pas suffisant à la réussite de ce test et que d'autres structures ou régions seraient également impliquées (Anderson, Damasio, Jones & Tranel, 1991; Berman & al., 1995; Goldberg, 1986), demeurant ainsi susceptibles d'altérer la performance à ce test (Weinberger & al., 1986). Par conséquent, l'inhabileté à activer le DLPFC peut être aussi bien causée par des dysfonctions ailleurs dans le cerveau. Ce problème est clairement discuté par Goldberg (1986) qui explique qu'un dommage préfrontal, quoique suffisant, n'est pas nécessaire pour produire de tels déficits. Pour appuyer cette hypothèse, Goldberg mentionne que le PFC est caractérisé par des projections pouvant aller et provenir de plusieurs autres régions corticales et qu'une lésion diffuse apparaît affecter à prime abord les comportements les moins routiniers (voir aussi Neuchterlein & Dawson, 1984).

Par ailleurs, de nombreux travaux effectués (Fey, 1952; Van der Does & Van den Bosch, 1992), tendent à supporter l'hypothèse d'un déficit au niveau de l'aspect neuropsychologique de la performance. Plus précisément, les personnes atteintes de schizophrénie réussissaient en général moins de catégories et commettaient plus d'erreurs que les individus normaux. Par ailleurs, d'autres études réalisées (Goldberg & Weinberger, 1988; Morice, 1990; Weinberger & al., 1986; Weinberger, 1988) ont montré des déficits plus particulièrement chez des patients atteints de schizophrénie chronique. Bien qu'une altération de la performance de cette population clinique comparativement à un groupe d'individus normaux au WCST semble constituer une donnée relativement constante dans la littérature, certaines recherches ont trouvé une performance quasi normale chez des personnes atteintes de schizophrénie chronique (Braff & al., 1991).

Utilisation et spécificité du WCST par rapport à différentes populations cliniques

La sélectivité du WCST a été établie auprès de patients atteints d'un dommage cérébral précis, notamment au lobe frontal, dû à une tumeur, à un traumatisme, à l'épilepsie ou à une chirurgie et les relations entre le cerveau et le comportement établies par ces recherches ne s'appliquent pas nécessairement à des cas où la lésion est diffuse (Goldberg, 1986). Hermann, Wyler et Richey (1988) ont démontré qu'un dommage à l'extérieur des régions préfrontales résultait en une performance semblable à celle imputable à une lésion frontale. De même, comme l'étude de Hermann et al. (1988) l'indique, une épilepsie focale du lobe temporal peut également résulter en une performance au WCST semblable à celle attendue dans les cas de lésions frontales.

De plus, des études récentes auprès de patients présentant des désordres psychiatriques variés, supportent l'idée que le WCST n'est pas particulièrement sensible à la schizophrénie même si plusieurs recherches utilisant le WCST ont clairement démontré une moins bonne performance de cette population clinique comparativement à un groupe d'individus normaux. En effet, aucune différence entre la performance à ce test de patients atteints de schizophrénie et de dépression a déjà été soulevée à quelques reprises. Il n'est toutefois pas impossible que des analyses plus détaillées des patrons de réponses des participants révèlent des stratégies du traitement de l'information différentes chez ces deux groupes. À cet effet, une analyse qualitative réalisée par Yurgelun-Todd, Craft, O'Brian, Kaplan et Levin (1988) suggère que les individus atteints de schizophrénie ont une moins bonne flexibilité mentale, résultant en une tendance "persévérative" accrue, alors que les patients bipolaires sont incapables d'auto-régulariser et de maintenir un assortiment donné. Morice (1990) a pour sa part avancé l'hypothèse que la schizophrénie serait reliée à une dysfonction du cortex préfrontal gauche alors que les troubles bipolaires impliqueraient davantage une perturbation des régions préfrontales droites.

D'autre part, la performance au WCST peut différer chez des individus ayant des diagnostics distincts de schizophrénie. Ainsi, il est bien connu dans la littérature, qu'au moins un sous-groupe de patients souffrant de schizophrénie performe mal au WCST. Rosse,

Schwartz, Mastropaolo, Goldberg et Deutsch (1991) ont démontré que les patients avec des diagnostics de schizophrénie non paranoïde atteignaient moins de catégories et faisaient plus d'erreurs "persévératives" au WCST que ceux ayant le diagnostic de schizophrénie paranoïde. Cependant, les patients dans le groupe non paranoïde ne peuvent être distingués de ceux du groupe paranoïde sur les mesures des structures cérébrales (CT scan). Rosse et al. (1991) ont également trouvé une corrélation significative entre un élargissement du sulcus frontal droit sur les "CT scans" et le nombre D'EP commises au WCST.

Enfin, les résultats sont équivoques si l'on considère qu'une grande proportion de patients épileptiques (Hermann & al., 1988) et d'étudiants à l'université (Berg, 1948) de même qu'un nombre important de personnes âgées démontraient également des tendances "persévératives" significatives au WCST (Heaton, 1981; Loranger & Misiak, 1960; Morice, 1990). Par conséquent, les données obtenues quant à la spécificité du WCST jusqu'à maintenant ne permettent pas d'identifier clairement la localisation de déficits structuraux liée à une performance altérée à ce test. D'ailleurs, la surestimation de la spécificité de ce test dans la littérature scientifique doit être considérée.

Capacités d'apprentissage et WCST

Une tradition relativement récente en ce qui a trait aux recherches intéressées au WCST est de vérifier dans quelle étendue les individus atteints de schizophrénie sont capables d'apprendre cette tâche. Bien que plusieurs d'entre eux performant faiblement au WCST, ce n'est pas encore clair que ces performances représentent des déficits stables et irrémédiables. Afin d'examiner la réversibilité potentielle des déficits au lobes frontaux, de nombreuses recherches ont été entreprises dans la dernière décennie et ont résulté en des conclusions contradictoires. Goldberg, Berman, Pliskin et Podd (1987) ont trouvé que les patients chroniques pouvaient améliorer leur performance au WCST lorsqu'ils recevaient des instructions "carte-par-carte explicites". Cependant, les performances diminuaient considérablement jusqu'au niveau de base quand les instructions étaient cessées. Les auteurs ont conclu que les patients sont difficilement capables d'apprendre le WCST, suggérant des déficits irrémédiables liés probablement à une dysfonction préfrontale.

Goldberg et al. (1987) proposent que les performances déficitaires au WCST ne sont pas imputables à un manque de volonté d'apprendre mais sont plutôt inhérentes à une difficulté à utiliser les connaissances acquises. En effet, les participants étaient capables d'apprendre à performer à d'autres tests non frontaux, suggérant que la performance déficitaire au WCST n'est pas due à un manque d'effort, de motivation ou d'inattention. D'ailleurs, tel que rapporté par Bellack, Mueser, Morrison, Tierney et Podell (1990), plusieurs études montrent que des participants atteints de schizophrénie n'affichent pas de déficit dans les tâches d'apprentissage quand il n'y a pas de demande de contrôle exécutif (Goldberg & al., 1987). Ainsi, ces résultats suggèrent plutôt la présence d'un déficit au niveau des processus cognitifs impliqués dans l'utilisation des informations emmagasinées afin de guider la conduite, en associant les connaissances appropriées à l'action et en maintenant un contrôle exécutif sur le comportement. Dans le but de mieux comprendre ces notions, Gray et al. (1991) ont élaboré un modèle désigné à expliquer les symptômes psychotiques positifs. D'un point de vue psychologique, ce modèle met l'accent sur l'incapacité, pour les gens souffrant de schizophrénie aiguë, à réaliser une intégration des régulations antérieures emmagasinées en mémoire à l'égard d'une information perceptuelle et les programmes moteurs impliqués dans le contrôle de la perception en cours. Enfin, Bellack, Blanchard, Murphy et Podell (1996) supportent l'idée qu'il n'y a pas d'évidence d'un transfert des effets d'entraînement au WCST à travers d'autres mesures de résolution de problèmes en dépit de la similarité des demandes cognitives imposées par les tests.

Néanmoins, plusieurs études récentes (Bellack, Mueser, Morrison, Tierney & Podell, 1990; Green, Ganzell, Satz & Vaclav, 1990, 1992; Nisbet, Siergert, Hunt & Fairley, 1996; Summerfelt, Alphas, Funderburk, Strauss & Wagman, 1991; Vollema, Geurtsen & Van Voorst, 1995) semblent appuyer le fait que les déficits au WCST sont réversibles et qu'ainsi, certains participants peuvent apprendre et ainsi améliorer leur performance à l'aide de combinaisons de divers renforcements (argent, consignes accrues et détaillées, feed-back, encouragement, etc.). Ainsi, Summerfelt et al. (1991) ont trouvé des améliorations après des renforcements monétaires seulement alors que Bellack et al. (1990) et Green et al. (1992) ont montré que les récompenses monétaires seules sont inefficaces.

Cependant, les performances s'amélioraient lorsqu'elles étaient combinées à des instructions détaillées sur la façon de performer au WCST. Goldman, Bradley, Axelrod et Tompkins (1992) ont obtenu des performances supérieures dans une condition indiquée à celles dans une condition non indiquée. Metz, Johnson, Pliskin et Luchins (1994) ont trouvé un maintien des acquis pour une période de six semaines après les instructions. Pour leur part, Vollema, Geurtsen et Van Voorst (1995) maintiennent qu'un résultat sera optimal après les instructions mais sans être accompagné de renforcement monétaire.

En général, ces données suggèrent donc que certaines personnes atteintes de schizophrénie peuvent apprendre la tâche et supposent que leurs déficits frontaux tels que leur inflexibilité mentale sont remédiables. De plus, appliqués à des efforts de réhabilitation, ces résultats soulèvent l'importance de combiner les facteurs motivationnels avec des instructions spécifiques pour l'entraînement dans les résolutions de problèmes. En termes de neuroanatomie, ces données peuvent indiquer qu'une réhabilitation efficace requiert l'implication des régions préfrontales et limbiques.

Cependant, ces résultats positifs sont confondus avec un nombre important de facteurs qui ne sont pas pris en considération tels la composition et la taille des échantillons, la sévérité de la maladie, l'utilisation de protocoles différents, etc. De plus, bien que la majorité des recherches ci-haut mentionnées rapportent que le nombre d'EP s'est amélioré, le nombre de catégories atteintes n'a pas changé. Or, cette mesure est généralement corrélée positivement avec le nombre de réponses correctes et négativement avec les EP. Par conséquent, les résultats de l'étude de Summerfelt et al. (1991) peuvent signifier qu'en dépit d'un renforcement, les patients n'apprennent pas vraiment les principes cruciaux d'abstraction et de changement de catégories mais ont tout simplement appris à ne pas faire la même mauvaise réponse consécutivement.

Effet de la prise de neuroleptiques sur les fonctions cognitives et exécutives

Est-ce que la prise de médicament peut altérer significativement la performance de d'individus atteints de schizophrénie à des tâches évaluant les fonctions cognitives? Cette interrogation a fait l'objet de nombreux travaux qui ont tenté de clarifier la question. Plus précisément, depuis les 50 dernières années, les recherches étudiant les effets de la prise de neuroleptiques sur les fonctions neuropsychologiques suggèrent que l'administration intense peut affecter la performance à certains tests requérant de la vigilance et de l'attention, mais pas à tous, de même qu'à certaines tâches impliquant des comportements moteurs. Cependant, l'administration périodique de neuroleptiques améliore la performance à certains tests nécessitant une attention soutenue et des habiletés de résolution de problèmes visuo-moteurs, selon la dose et la durée de prise du médicament (Cassens, Inglis, Applebaum & Gutheil, 1990). Par ailleurs, il semble que les patients avec une symptomatologie positive peuvent être traités efficacement avec la prise de neuroleptiques alors que les patients présentant une symptomatologie négative sont fréquemment liés à une activité dopaminergique moindre, tendent à moins bien répondre aux drogues antidopaminergiques, démontrent une chronicité de la maladie, ont souvent des anomalies structurales cérébrales et des déficits cognitifs et sont particulièrement prédisposés à l'émission d'un pronostic précaire. Bref, il semblerait que l'administration à long terme de médicament chez cette population de patients n'affecte pas les fonctions neuropsychologiques qui sont indépendantes de la fonction motrice.

Une étude récente (Wirshing, 1998) sur l'impact de la Clozapine sur la neurocognition suggère que la fluidité verbale est généralement améliorée, celle-ci pouvant refléter une amélioration dans la flexibilité cognitive. Les fonctions mnésiques demeurent pour leur part inchangées ou peuvent être altérées. Au niveau de la vigilance, les effets de la Clozapine sont variables et sont probablement secondaires à la nature sédatrice élevée. Enfin, le fonctionnement exécutif peut être altéré de façon variable. Bien que peu d'études se soient penchées sur l'effet de la prise de neuroleptiques sur la performance au WCST, il semble toutefois que les neuroleptiques aient peu d'effets sur la pensée abstraite et la capacité de résoudre des problèmes (Fredericks & Finkel, 1978; Spohn, LaCoursière,

Thompson & Coyne, 1977). De même, comme le mentionnent Goldberg et Weinberger (1988), les déficits cognitifs, notamment ceux qu'on retrouve dans les tâches similaires au WCST, étaient présents avant l'apparition des neuroleptiques. Ainsi, la prise de médicament peut améliorer la performance de certains patients en réduisant à la fois l'ampleur des déficits et des symptômes.

En résumé, une altération de la performance chez une population clinique souffrant de schizophrénie comparativement à un groupe d'individus en santé au WCST constitue une donnée valide, mais la spécificité de ce test demeure indéfinie parce qu'aucune des études mentionnées n'a utilisé un groupe contrôle psychotique. De plus, certaines recherches ont indiqué que la performance peut être liée à la chronicité des symptômes négatifs (Wagman & al., 1987) et à la symptomatologie non paranoïde désorganisée (Bornstein & al., 1990; Liddle & Morris, 1991). Andreasen et al. (1986) de même que Wagman et al. (1987) considèrent quant à eux que le niveau de symptômes négatifs au moment de l'administration ne semble pas relié à la performance au WCST. Par ailleurs, il importe de considérer que ce ne sont pas tous les participants qui éprouvent des difficultés au WCST. En effet, Bellack et al. (1990) ont observé que près de 18 % de l'échantillon utilisé a réussi à l'intérieur des normes standard. De plus, il semble que certains individus souffrant de schizophrénie peuvent bénéficier de certains renforcements et apprendre significativement à mieux réussir au WCST, au moins sur une base transitoire, même si la performance tend à demeurer sous la normale en dépit d'un entraînement intensif. Toutefois, il ressort qu'une démonstration active de l'apprentissage et la redondance de l'entraînement en conjonction avec des instructions détaillées, fréquemment renforcées et données au tout début de la procédure, s'avèrent essentielles dans l'entraînement des habiletés sociales de même que dans d'autres programmes de réhabilitation pour cette clientèle clinique.

Objectifs

Les principaux objectifs de cette recherche à caractère exploratoire sont, d'une part, de vérifier s'il existe des différences significatives au WCST quant aux patrons de performance rencontrés chez le groupe clinique sélectionné, notamment en ce qui concerne les mesures classiques (c.-à-d. les erreurs persévératives et le nombre de catégories complétées) et les mesures additionnelles, de même qu'à préciser la spécificité des déficits observés. D'autre part, nous voulons également évaluer dans quelle mesure certains patients sont aptes à améliorer leur performance par le biais d'instructions "carte-par-carte" et d'un encouragement verbal continu. À cet effet, dès que le test a été clairement expliqué après la première passation, on administre à nouveau le test à un sous-groupe de participants volontaires parmi le groupe expérimental.

Tel que mentionné précédemment, l'habileté à mesurer différents sous-processus impliqués dans l'abstraction et la flexibilité cognitive est évoquée comme l'un des avantages du WCST (Heaton, 1981, 1993). Néanmoins, il reste que quelques scores seulement sont rapportés dans la littérature, la majorité des auteurs mentionnant uniquement le nombre d'erreurs "persévératives" (EP) et le nombre de catégories accomplies (Van der Does & Van den Bosch, 1992). Il apparaît possible que ces deux paramètres ne rendent pas totalement compte de la diversité dans les patrons de performance entre les différents groupes de personnes atteintes de schizophrénie. Par conséquent, il s'avère intéressant de regarder la nature du problème de performance à ce test en évaluant non seulement les EP et le nombre de catégories réussies mais en calculant d'autres mesures fournies par cette version du WCST. En effet, il est possible d'obtenir des informations concernant le niveau d'abstraction et de la conceptualisation initiale, sur le nombre total d'erreurs et de réponses correctes, etc. (à cet effet, se référer au tableau 2). De plus, cette version du test permet d'évaluer dans quelle mesure un individu présente une incapacité à fournir le nombre requis de bonnes réponses consécutives avant que la modification de la règle ne s'effectue.

Étant donné l'hétérogénéité relative dans la schizophrénie et compte tenu du

nombre restreint de recherches ayant traité de ce problème spécifique, il serait imprudent de prédire ou de se prononcer quant à la nature du déficit attendu sur l'ensemble des mesures dérivées de ce test. Toutefois, on peut s'attendre à ce que le groupe expérimental présente un déficit par rapport au groupe témoin, notamment en ce qui concerne le nombre de catégories atteintes et le nombre d'EP commises, le problème de base semblant être une inhabileté à inhiber un patron de réponses établi et d'adopter une nouvelle stratégie (Van der Does & Van den Bosch, 1992).

En résumé, pour vérifier ces hypothèses, nous avons réalisé une expérience où nous avons comparé les performances de deux groupes de participants au WCST. Entre autres, la présente étude favorisera une meilleure compréhension des mécanismes psychologiques sous-tendant les EP chez cette population atteinte de schizophrénie. Enfin, un échantillon parmi le groupe expérimental a effectué le test une seconde fois afin de vérifier si certains participants sont capables d'apprendre.

Méthode

Participants

L'expérience comportait soixante participants d'âge moyen de 42 ans (46 hommes et 14 femmes), répartis en deux groupes égaux, soit un groupe de 30 patients diagnostiqués comme ayant la schizophrénie (18 participants démontrant des idées paranoïdes alors que les autres présentaient des diagnostics de schizophrénie divers mais sans contenu paranoïde) et un groupe-contrôle de 30 individus en santé. Les patients ont été référés via le Département de psychiatrie du Centre Hospitalier Robert-Giffard de Québec. Pour leur part, les individus du groupe-témoin ont été recrutés par le biais d'affiches et par l'intermédiaire de contacts personnels. Ces derniers ont été sélectionnés de façon à correspondre au groupe clinique par rapport à l'âge, au sexe de même qu'au niveau d'éducation. L'adéquation des participants à identifier correctement les couleurs et la nécessité de choisir des individus naïfs par rapport à la tâche à l'étude constituaient également des variables prises en considération dans la sélection des participants à l'étude.

La consommation de médicaments des patients n'a pas été contrôlée pour des raisons d'ordre technique, notamment le fait que les dossiers de ces derniers ont été considérablement réduits depuis quelques années. Ainsi, il demeure extrêmement difficile de savoir le moment exact où la personne a commencé la prise de médicaments. Cependant, en s'appuyant sur certaines études qui mentionnent que les neuroleptiques ont peu d'effets sur la pensée abstraite et la capacité de résoudre des problèmes (Fredericks & al., 1978; Spohn & al., 1977), nous considérons que l'absence de contrôle à ce niveau ne peut avoir qu'une influence minimale. Par ailleurs, comme la prise de neuroleptiques s'avérait susceptible d'améliorer la performance au WCST, les déficits obtenus ici ne peuvent pas être expliqués par l'influence des médicaments.

Matériel

L'administration du WCST a été effectuée dans un local d'expérimentation assigné à cet effet au Centre Hospitalier Robert-Giffard. La version choisie pour la présente expérience est celle développée par Heaton (1981, 1993). Par conséquent, la présentation des stimuli s'est effectuée conformément à la procédure suggérée par ce dernier. L'enregistrement des réponses des participants s'est fait à partir d'une feuille de cotation inspirée du même auteur mais modifiée pour des raisons pratiques (voir l'Annexe A pour un exemple de celle-ci).

Stimuli

Le WCST (décrit plus en détails dans Milner, 1963) a été originellement développé pour évaluer la capacité de raisonnement abstrait et l'habileté à adopter de nouvelles stratégies cognitives en réponse aux changements des contingentes environnementales (Berg, 1948; Grant & Berg, 1948). Ce test consiste en un ensemble de quatre cartes de référence et un paquet de 128 cartes-réponses avec des dessins variant sur trois dimensions (couleur, forme, nombre) où aucune des quatre cartes-stimulus ne sont identiques sur ces trois dimensions simultanément. Dans la version standard (Heaton, 1981, 1993), les dessins des cartes-stimulus sont (allant de gauche à droite): (a) un triangle rouge, (b) deux étoiles vertes, (c) trois croix jaunes et, (d) quatre cercles bleus. Pour leur part, les cartes-réponses

consistent en deux paquets de 64 cartes comprenant toutes les combinaisons possibles quant aux trois attributs. Le participant a pour consigne de placer chaque carte-réponse sous l'une des cartes de référence à l'endroit qu'il considère correct et, après chaque réponse, l'expérimentateur lui indique si l'essai est " bon " ou " mauvais ", aucune autre directive n'étant donnée tout au long du test. Initialement, le participant doit agencer selon la couleur, mais après dix réponses correctes consécutives, cette règle change pour la forme et subséquemment pour la dimension " nombre ". Le test continue jusqu'à ce que le participant ait complété les six catégories ou lorsque les 128 cartes ont été utilisées. La durée approximative est d'une vingtaine de minutes. Il est important de mentionner que les cartes-stimulus et les cartes-réponses peuvent s'associer sur plus d'une dimension. Ainsi, un assortiment n'est pas toujours non ambigu.

La version standard de Heaton (1981, 1993) a été retenue dans cette étude pour des raisons psychométriques. En effet, parmi les nombreuses versions disponibles de ce test, celle de Heaton a été standardisée et normalisée pour l'utilisation avec des enfants, des adolescents et des adultes, allant de 6½ à 89 ans. Cet aspect est relativement important si l'on considère que plusieurs versions du WCST sont utilisées et interprétées à la lumière des normes établies par Heaton alors que celles-ci ne sont probablement pas interchangeables. Compte tenu des modifications apportées d'avec la version standard, une version informatisée, par exemple, ne sollicite pas nécessairement les mêmes processus et, tout en pouvant affecter la performance, présente des altérations importantes pour lesquelles les normes standard ne sont pas adaptées. De plus, Grant et Berg (1948) ont trouvé une relation positive entre la performance et le nombre consécutif de réponses correctes nécessaires avant le changement de catégories favorisant la version standard à celle modifiée de Nelson (1976) qui nécessite six réponses correctes consécutives au lieu de dix avant que le changement de règle ne s'effectue. Ces données sont importantes si l'on considère que plusieurs chercheurs utilisent la version modifiée de Nelson pouvant augmenter la difficulté du test au lieu de la diminuer. Finalement, la version du WCST privilégiée dans ce projet ne semble pas liée au score QI à l'échelle de Wechsler pour les groupes de participants atteints de schizophrénie et contrôles (Fey, 1952) et une

performance indifférenciée de celle des adultes est attendue chez des enfants ayant atteint l'âge de dix ans. L'ensemble de ces données corroborent le fait que le manuel et le système de cotation publiés par Heaton ont fait l'objet de vérifications rigoureuses quant à l'uniformisation des procédures et que l'utilisation de cette version du WCST parmi d'autres disponibles est justifiée.

Procédure

L'expérience comporte deux conditions, soit une condition expérimentale et une condition-contrôle. Les participants ont été testés individuellement. En ce qui concerne la condition expérimentale, les patients étaient évalués dans un local réservé à cette fin à même le département où résidaient les patients. Après une pause de quelques minutes (variant de cinq à dix au besoin) et seulement une fois qu'une explication complète du test (où les trois principes sont donnés au participant) ait été donnée (en s'assurant de la compréhension du participant), alors on administrait une seconde fois le test. Mentionnons encore une fois qu'un sous-groupe parmi le groupe expérimental a passé le test une deuxième fois, ce dernier ayant été sélectionné sur une base volontaire. De plus, pendant cette deuxième passation, des instructions "carte-par-carte" de même qu'un encouragement verbal continu étaient fournis aux participants. Pour des raisons d'ordre technique, le nombre de participants expérimentaux disponibles a été limité à 16 sur 30 pour le retest (refus, fatigue et état clinique des participants rendant impossible une seconde administration, etc.). Précisons que, à l'exception de trois patients où la durée du test excédait de façon importante le temps moyen (plus de 45 minutes), l'état de fatigue ressenti par certains patients était en général davantage dû au phénomène normal de fatigue qu'à une durée d'administration excessive. En effet, la durée d'évaluation était similaire chez l'ensemble des participants.

Quant à la condition-contrôle, la passation unique du test a eu lieu dans un local insonorisé à l'université Laval ou au domicile du participant en cas de nécessité seulement. Il demeure certain qu'une évaluation dans un centre hospitalier peut s'avérer plus stressante qu'une autre effectuée à l'université par exemple. Cependant, compte tenu du

degré de dangerosité de certains patients, une telle mesure s'avérait requise. Par ailleurs, il importe de spécifier que les autres conditions physiques d'expérimentation (local insonorisé, etc.) étaient les mêmes dans les deux situations. Enfin, mentionnons que les données obtenues dans la présente étude s'apparentent de près à ce qui avait été observé auparavant dans la littérature. Par conséquent, la différence du lieu d'expérimentation ne semble pas avoir eu d'effet significatif sur les résultats.

Consignes

Les cartes-stimulus doivent être placées de façon à ce que la pointe du triangle, celles des deux étoiles de même que les croix arrangées horizontalement soient orientées vers l'expérimentateur. Pendant que l'examineur place les cartes de référence sur la table, il indique au participant les directives suivantes : " Ce test est quelque peu inhabituel parce qu'il ne m'est pas permis de vous en dire beaucoup sur la façon de l'effectuer. Il va vous être demandé d'associer chacune des cartes de ce paquet (pointer les cartes-réponses) à l'une de ces quatre cartes-clés (pointer chacune des cartes-stimulus successivement en commençant par le triangle rouge). Vous devez toujours prendre la carte qui est sur le dessus du paquet et la placer sous la carte-clé que vous croyez correspondante. Je ne peux pas vous dire comment où de quelle façon agencer les cartes mais je vais vous indiquer à chaque fois si la réponse est bonne ou mauvaise. Si vous faites une erreur, laissez simplement la carte où vous l'avez placée et essayez d'apparier correctement la carte suivante. Il n'y a pas de limite de temps à ce test. Êtes-vous prêt? Commençons "

Résultats

La figure 1 présente les principales variables sur lesquelles un contrôle a été effectué, soit l'âge, le sexe et le niveau de scolarité. À titre descriptif, la figure 2 donne un aperçu global des résultats obtenus par l'ensemble des participants sur toutes les mesures dérivées du test, incluant les effets d'apprentissage pour le groupe expérimental. Les figures 3 et 4 illustrent respectivement les différentes analyses réalisées sur les différentes mesures au WCST pour

chaque condition et pour la seconde passation pour le groupe expérimental. Ainsi, des comparaisons de moyennes entre le groupe expérimental et le groupe-contrôle ont été faites au niveau des huit variables suivantes : le nombre de catégories complétées, le nombre d'erreurs et de réponses "persévératives", la quantité d'erreurs "non persévératives", l'incapacité à maintenir une série de bonnes réponses consécutives (ou le "failure to maintain set" (FTMS)), le nombre d'essais avant de compléter la première catégorie, le niveau de réponses conceptuelles (ou le "conceptual level of responses" (CLR)) et l'habileté du participant d'apprendre à apprendre (ou le "learning to learn"). Les résultats aux tests t indépendants démontrent que cinq des analyses effectuées sont significatives avec un intervalle de confiance de 0.05. Ainsi, les participants atteints de schizophrénie réussissent significativement moins de catégories ($t(58) = 23.28, p < 0.0001$), réalisent plus d'EP ($t(58) = 15.48, p < 0.0002$) et de réponses "persévératives" ($t(58) = 14.58, p < 0.0003$), complètent plus d'essais avant d'atteindre la première catégorie ($t(58) = 9.24, p < 0.0036$) et possèdent un niveau de réponses conceptuelles significativement plus bas que les individus normaux ($t(58) = 14.11, p < 0.0004$).

La figure 4 montre six autres tests de comparaison de moyennes qui ont été faits pour mesurer l'effet d'apprentissage induit grâce à la deuxième passation du test chez certains participants du groupe expérimental (GE). Parmi ces analyses, seulement deux des tests t dépendants s'avèrent significatifs, soit le nombre d'EP ($t(15) = 5.10, p < 0.0001$) et le niveau de réponses conceptuelles ($t(15) = -3.45, p < 0.0036$). Notons que nous avons analysé ici la performance aux deux passations des mêmes individus appartenant à un sous-groupe parmi le GE. Par ailleurs, d'autres analyses effectuées comparant la performance d'individus atteints de schizophrénie paranoïde et non paranoïde n'ont pas objectivé de différence significative entre les deux groupes sur cinq paramètres pertinents à la présente étude, soit le nombre d'essais avant l'atteinte de la première catégorie ($t(28) = -0.27, p < 0.7927$), le nombre de catégories complétées ($t(28) = -1.52, p < 0.1409$), le nombre d'EP ($t(28) = 1.10, p < 0.2812$), le FTMS ($t(28) = 1.66, p < 0.1088$) et le CLR ($t(28) = 0.15, p < 0.8849$). Enfin, nous avons comparé la performance à la première passation des individus parmi le groupe expérimental qui ont effectué une seconde fois le test à celle de ceux qui n'ont pas subi de retest. Entre autres, cette mesure visait à vérifier si les différences significatives observées pourraient s'expliquer par le

fait que les individus qui ont effectué une seconde fois le test étaient préalablement favorisés (par exemple, en meilleure santé). Or, les résultats ne supportent pas cette assertion, les données recueillies appuyant plutôt l'idée d'une réelle différence entre les groupes à l'étude [nombre d'essais avant l'atteinte de la première catégorie ($t(28) = -0.23, p < 0.8169$); nombre de catégories complétées ($t(28) = 0.28, p < 0.7819$); nombre d'EP ($t(28) = 0.12, p < 0.902$); FTMS ($t(28) = -0.50, p < 0.6201$); CLR ($t(28) = -0.61, p < 0.548$)].

Il est important de noter qu'une correction a été effectuée afin de contrer le problème d'addition de l'erreur alpha (α) (type 1) qui survient lorsqu'un nombre élevé de tests est réalisé. Selon le principe de correction de l'erreur à l'intérieur d'une même famille (Kirk, 1995) suivant la formule $1-(1-\alpha)^c$, où c est une constante indiquant le nombre de tests effectués, le facteur de correction obtenu est de 0.004.

Discussion

Les principaux objectifs de cette étude étaient de vérifier s'il existait des différences significatives entre les patrons de performance de participants atteints de schizophrénie et normaux au WCST, d'une part au niveau des mesures dites classiques (soit le nombre de catégories réussies et la quantité d'EP commises) et d'autre part au niveau de l'ensemble des mesures dérivées de cet instrument. De plus, cette recherche visait à mesurer dans quelle mesure les individus souffrant de schizophrénie sont capables de bénéficier d'explications approfondies et d'un renforcement continu (encouragement verbal). Comme Milner (1963) l'a vu chez les cérébro-lésés, les résultats obtenus démontrent que certains individus atteints de schizophrénie réussissent significativement moins de catégories et réalisent davantage d'erreurs "persévératives" que des personnes en santé. De plus, ils nécessitent plus d'essais avant de compléter la première catégorie, fournissent davantage de réponses "persévératives" et se distinguent également par rapport à la population normale en ce qui concerne le niveau de réponses conceptuelles. Ces données sont toutes compatibles avec les dysfonctions liées à un dérèglement frontal qu'on observe généralement au niveau des fonctions exécutives (voir le

contexte théorique pour plus d'informations).

Effectivement, il est bien démontré dans la littérature qu'une population atteinte de schizophrénie présente une altération des fonctions exécutives se traduisant entre autres par une perte de flexibilité mentale et une capacité limitée à former des concepts. Le FTMS et le CLR constituent deux mesures additionnelles dérivées du WCST qui permettent de dégager un parallèle intéressant entre les mécanismes sous-tendant l'instabilité et l'efficacité conceptuelles respectivement. Ainsi, on pourrait supposer qu'un individu qui réalise un nombre important de FTMS éprouve de la difficulté à maintenir actif un concept déjà établi traduisant donc une certaine instabilité conceptuelle. Or, les résultats obtenus dans la présente étude démontrent que les personnes atteintes de schizophrénie éprouvent effectivement des difficultés quant à la capacité d'abstraction, notamment évaluée par la mesure du CLR. Malheureusement, les données actuelles n'ont pas objectivé de FTMS élevé. Par conséquent, le parallèle postulé ne peut être soutenu. Des raisons d'ordre technique peuvent expliquer le niveau relativement bas de FTMS. Entre autres, il ne faut pas négliger la façon dont on calcule chacun des paramètres en question. Par exemple, un individu peut briser à maintes reprises des séquences de quatre réponses correctes sans toutefois que cela ne soit traduit concrètement au niveau de la mesure FTMS, parce qu'un minimum de cinq réponses est requis. Par ailleurs, la probabilité de cesser une séquence après un nombre défini de bonnes réponses diminue graduellement avec l'augmentation de la longueur de la série, le participant maîtrisant davantage le concept actif.

Parallèlement, il serait maintenant pertinent d'évaluer dans quelle mesure les données obtenues à certains paramètres peuvent améliorer la compréhension des mécanismes sous-tendant les déficits attentionnels et la persévération. Tel que mentionné précédemment, les individus atteints de schizophrénie présentent généralement des déficits au niveau du traitement de l'information de même que des problèmes d'inhibition. En effet, cette clientèle clinique présente des déficits de contrôle cognitif, se laissant envahir par des stimuli non pertinents et ayant de la difficulté à répondre adéquatement à une tâche donnée. Ces difficultés apparaissent être également liées selon certains auteurs (Frith, 1979; Gray & al., 1991; McGhie & Chapman, 1961) à plusieurs symptômes cliniques qu'on retrouve dans la

schizophrénie tels que les hallucinations, les délires, l'incohérence de la pensée et du discours. De même, la présente étude démontre à nouveau le fait que les individus atteints de schizophrénie ont un problème de persévérance comparativement à des participants du groupe-contrôle, ce qui peut s'interpréter comme une difficulté d'inhibition cognitive pouvant indiquer un lien étroit avec les symptômes souvent observés dans cette maladie. D'ailleurs, on aurait pu s'attendre à ce qu'une corrélation négative s'établisse entre le nombre d'EP et le nombre de "failure to maintain set" (FTMS). Plus précisément, on peut supposer que les participants persévèrent parce qu'ils sont difficilement capables d'inhiber une réponse qui n'est plus adéquate compte tenu du changement de catégorie. Autrement dit, ces derniers ne sont pas attentifs aux informations redondantes qui sont données par l'expérimentateur, en l'occurrence le "feed-back" "non", et ne sont pas préoccupés par les stimuli qui ont de l'importance dans la tâche. Ainsi, en persévérant dans le même patron de réponses, ils réaliseraient très peu de bris de séquence (FTMS). Les résultats de la présente étude n'appuient toutefois pas cette supposition. Par ailleurs, on aurait pu envisager une toute autre hypothèse si l'on considère les études montrant un déficit chez les participants atteints de schizophrénie sur l'épreuve Stroop (Laplante, Everett & Thomas, 1992). En effet, ces recherches suggèrent entre autres que les participants atteints de schizophrénie auraient du mal à inhiber un distracteur. Dans l'exécution du WCST, cette difficulté pourrait très bien se traduire à priori par un abandon précoce de la bonne stratégie et un nombre de FTMS élevé. Encore une fois, les données actuelles ne supportent cette hypothèse, le nombre de FTMS restant relativement bas pour l'ensemble des participants à l'étude. Cependant, il est abusif de comparer les types de stimuli utilisés dans ces deux tests. En effet, les stimuli-distracteurs employés dans le Stroop sont très saillants et plus difficiles à inhiber que ceux dans la condition WCST, ces derniers étant de nature plus conceptuelle et abstraite. Ainsi, il est pertinent de postuler que les individus atteints de schizophrénie peuvent être distraits par des stimuli saillants tels ceux du Stroop mais non pas par des distracteurs conceptuels, moins saillants, qui requièrent des habiletés d'abstraction comme ceux dans le WCST. Ainsi, comme ils ont de la difficulté à ce niveau, ils persévèrent et n'ont pas tendance à commettre des "failure to maintain set". D'autre part, il est bien connu que la cognition des personnes atteintes de schizophrénie est défectueuse. Il est donc facile d'imaginer

qu'elles auraient de la difficulté à garder la même stratégie. Or, ces dernières persévèrent et c'est peut-être ce qui explique qu'elles atteignent un certain niveau de compétence en dépit d'une dysfonction de la cognition. Ainsi, il est possible de penser que les patients souffrant de schizophrénie compensent d'une certaine façon grâce à leur déficit (persévérance), ce qui leur permet de réaliser une performance se rapprochant des limites de la normale. En résumé, on peut supposer qu'un des problèmes dans la schizophrénie peut être une limitation des ressources cognitives (Kahneman, 1973). Ces ressources limitées peuvent impliquer une altération de l'habileté à mobiliser les processus attentionnels, notamment dans les situations où une réponse non pertinente est saillante et nécessite une inhibition active, comme dans la tâche du Stroop.

Par ailleurs, si l'on peut s'entendre sur le fait qu'il y ait effectivement une limitation au niveau des ressources cognitives, jusqu'à quel point peut-on associer un déficit de performance dans un test comme le WCST à des difficultés d'adaptation d'un individu dans la vie de tous les jours. En effet, le fait que le WCST soit une condition artificielle, il importe de se questionner si les processus sollicités par ce test sont représentatifs de ce qui se passe dans la vie réelle. De la même façon, il serait imprudent et abusif de conclure qu'une amélioration au WCST engendre une réduction des symptômes associés à cette maladie. Néanmoins, une récente revue de littérature (principalement de 1990 à 1995) révèle que certaines habiletés neurocognitives dont la mémoire verbale, la vigilance et l'agencement de cartes (WCST) sont fortement reliées au pronostic fonctionnel. En fait, elles seraient en quelque sorte des composantes de la prédisposition à la schizophrénie et représenteraient des aspects centraux du pronostic fonctionnel (Nuechterlein, 1998). Ainsi, il appert que les relations entre les mesures neurocognitives et le pronostic semblent posséder une certaine validité (Green, 1998). En effet, il est logique de penser que les capacités de rappel verbal sont nécessaires à la réussite dans les programmes d'entraînements d'habiletés et que l'encodage verbal et les fonctions exécutives sont également essentielles pour un fonctionnement quotidien adéquat en société. Il va également de soi que les patients qui sont capables de distinguer adéquatement des signaux venant de sons sur une mesure de vigilance (attention) seront plus aptes à séparer

l'information pertinente de celle qui ne l'est pas dans le flot de changement social continu ou des situations avec des instructions. Par conséquent, l'étendue de ces déficits restreint le patient dans l'atteinte d'une adaptation optimale et devra constituer une cible quant aux interventions cognitives comportementales ou pharmacologiques. Parallèlement, les données actuelles suggèrent que les participants sont capables, du moins en partie, de profiter des renforcements offerts (encouragement verbal et explications supplémentaires) et ce, sans compensation monétaire, puisqu'ils améliorent significativement leur performance en diminuant les EP et en augmentant le niveau de conceptualisation. Ces résultats sont encourageants en termes d'optimisation d'habiletés cognitives réduites qui pourront se traduire en une éventuelle réhabilitation des personnes atteintes de schizophrénie au sein de la société. Ainsi, on pourrait pallier en quelque sorte, grâce à ce genre de renforcements, à un fonctionnement exécutif moins efficient.

Il faut toutefois demeurer très prudent quant à l'interprétation dans ce genre de données. En effet, tel que discuté par Young et Freyslinger (1995), ces résultats positifs peuvent être confondus avec un nombre important de facteurs qui ne sont pas pris en considération tels que la composition et la taille des échantillons, la sévérité de la maladie, l'utilisation de protocoles différents, etc. Par exemple, dans la présente recherche, une analyse a montré qu'il n'y avait pas de différence significative sur la majorité des scores au WCST entre les participants atteints de schizophrénie paranoïde et non paranoïde. Or, selon plusieurs travaux réalisés dans le domaine (se référer au contexte théorique pour plus d'informations), il semble qu'un sous-groupe d'individus atteints de schizophrénie, notamment le type paranoïde, ne présente pas, la plupart du temps, des déficits neuropsychologiques et/ou cognitifs. De plus, même si le nombre d'EP s'est amélioré lors de la seconde passation, le nombre de catégories atteintes n'a pas changé. Or, cette mesure est généralement corrélée positivement avec le nombre de réponses correctes et négativement avec les EP (Goldberg & Weinberger, 1994). Par conséquent, les résultats actuels peuvent signifier qu'en dépit d'un renforcement, les patients n'apprennent pas vraiment les principes cruciaux d'abstraction et de changement de catégories mais ont tout simplement appris à ne pas faire la même mauvaise réponse consécutive.

D'autre part, il est possible que les participants peuvent réellement améliorer leur performance sans toutefois ne jamais atteindre les limites de la normale. Ainsi, le fait que les patients bénéficient d'une seconde passation du test, en atteignant une performance qui se rapproche de la normale, indique qu'il se passe quelque chose. On serait alors en présence d'un effet de plafond qui ferait en sorte que les patients auraient optimisé leur potentiel au maximum. Enfin, une analyse cas par cas pourrait s'avérer davantage informative qu'une étude basée sur la comparaison de moyennes qui tendent à atténuer les différences.

Conclusion

Cette recherche a permis d'étudier la performance d'individus atteints de schizophrénie à une tâche réputée pour évaluer le niveau de flexibilité mentale et d'abstraction, le WCST. Ces habiletés s'inscrivent parmi les fonctions exécutives ou frontales qui permettent à un individu d'interagir avec son environnement, de gérer son comportement en fonction des contingences environnementales et mettent également en lumière, dans une perspective plus étendue, dans quelle mesure un individu peut s'adapter à la vie de tous les jours. Les résultats obtenus supportent l'hypothèse que cette clientèle présente bel et bien un déficit de nature "persévérative" et qu'elle atteint par le fait même moins de catégories que celle en santé. De plus, les personnes appartenant au groupe expérimental nécessitent plus d'essais avant de compléter la première catégorie, fournissent davantage de réponses "persévératives" et se distinguent également par rapport à la population normale en ce qui concerne le niveau de réponses conceptuelles. Ces données sont toutes compatibles avec les dysfonctions liées à un dérèglement frontal qu'on observe généralement au niveau des fonctions exécutives.

Dans un second temps, la présente expérience se proposait de vérifier le potentiel d'apprentissage d'un sous-groupe de patients atteints de schizophrénie et de mesurer si leur inflexibilité cognitive, responsable du nombre d'EP, est remédiable par le biais de

renforcements et d'une répétition de la tâche à accomplir. Ce deuxième paramètre met en lumière le fait que, si des difficultés de type "persévératif", associées traditionnellement à une dysfonction frontale, sont remédiables, il est alors possible de pallier à certains déficits cognitifs dans la schizophrénie par le biais de programmes d'entraînement cognitifs qui substituent aux fonctions frontales altérées. Dès lors, un espoir de réhabilitation de ce type de clientèle est ainsi envisageable. D'autres recherches devront être effectuées afin de contrôler certaines variables telles que la composition de l'échantillon en prenant soin de distinguer les différents sous-groupes de patients atteints de schizophrénie utilisés afin de s'assurer de la représentativité des résultats à l'étude à l'endroit d'un groupe clinique bien défini.

Références

Addington, J., Addington, D., & Maticka-Tyndale, E. (1991). Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. Schizophrenia Research, *5*, 123-134.

Albert, M. S., & Kaplan, E. (1980). Organic implications of neuropsychologic deficits in the elderly. In L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cermak, D. Arenberg, & L. W. Thompson (Eds.), New directions in memory and aging (pp. 403-429). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.

Anderson, S. W., Damasio, H., Jones, R. D., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, *13*, 909-922.

Anderson, S. W., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1988). Neuropsychological correlates of bilateral frontal lobe lesions in humans. Society for Neuroscience, *14*, 1288.

Andreasen, N. C., Ehrhardt, J. C., Swayze, V. W., Allinger, R. J., Yuh, W. T. C., Cohen, G., & Ziebell, S. (1990a). Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenia. The pathophysiologic significance of structural abnormalities. Archives of General Psychiatry, *47*, 35-44.

Andreasen, N. C., Flashman, L., Flaum, M., Arndt, S., Swayze, V., O'Leary, D. S., Ehrhardt, J. C., & Yuh, W. T. C. (1994). Regional brain abnormalities in schizophrenia measured with magnetic resonance imaging. JAMA, *272*, 1763-1769.

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

Andreasen, N., Nasrallah, H. A., Dunn, V., Olsen, S. C., Grove, W. M., & Ehrhardt, J. C. (1986). Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. A magnetic resonance imaging study. Archives of General Psychiatry, *43*, 136-144.

Andreasen, N. C., & Olsen, S. (1982). Negative vs positive schizophrenia. Archives of General Psychiatry, *39*, 789-794.

Andreasen, N. C., Swayze, V. W., Flaum, M., Yates, W. R., Arndt, S., & McChesney, C. (1990b). Ventricular enlargement in schizophrenia evaluated with computed tomographic scanning. Effects of gender, age and stage of illness. Archives of General Psychiatry, *47*, 1008-1014.

Asarnow, R. F., & MacCrimmon, D. J. (1978). Residual performance deficit in clinically remitted schizophrenics: a marker of schizophrenia? Journal of Abnormal Psychology, *87*, 597-608.

Asarnow, R. F., & Mann, R. (1978). Size estimation in paranoid and nonparanoid schizophrenics: A test of the stimulus redundancy formulation interpretation. Journal of Nervous and Mental Disease, *166*, 96-103.

Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (1997). Neurosciences. À la découverte du cerveau. Paris: Pradel.

Beech, A., McManus, D., Baylis, G., Tipper, S., & Agar, K. (1991). Individual differences in cognitive processes: Towards an explanation of schizophrenic symptomatology. British Journal of Psychology, *82*, 417-426.

Beech, A., Powell, T., McWilliam, J., & Claridge, G. (1989). Evidence of reduced "cognitive inhibition" in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, *28*, 109-116.

Bellack, A. S., Blanchard, J. J., Murphy, P., & Podell, K. (1996). Generalization effects of training on the Wisconsin Card Sorting Test for schizophrenia patients. Schizophrenia Research, *19*, 189-194.

Bellack, A. S., Mueser, K. T., Morrison, R. L., Tierney, A., & Podell, K. (1990). Remediation of cognitive deficits in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, *147*, 1650-1655.

Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. Journal of General Psychology, *39*, 15-22.

Bergman, A., O'Brien, J., Osgood, G., & Cornblatt, B. (1995). Distractibility in schizophrenia. Psychiatry Research, *57*, 131-140.

Berman, K. F., Ostrem, J. L., Randolph, C., Gold, J., Goldberg, T. E., & Coppola, R. (1995). Physiological activation of a cortical network during performance of the Wisconsin

Card Sorting Test: A positron emission tomography study. Neuropsychologia, *33*, 1027-1046.

Berman, K. F., Torrey, E. F., Daniel, D. G., & Weinberger, D. R. (1992). Regional cortical blood flow in monozygotic twins discordant and concordant for schizophrenia. Archives of General Psychiatry, *49*, 927-934.

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

Bilder, R. M., Mukherjee, S., Rieder, R. O., & Pandurangi, A. K. (1985). Symptomatic and neuropsychological components of defect state. Schizophrenia Bulletin, *11*, 409-419.

Blumer, D., & Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In D. F. Benson, & D. Blumer (Eds.), Psychiatric Aspects of Neurologic Disease (151-169). New York: Grune and Stratton.

Bornstein, R. A. (1986). Contributions of various neuropsychological measures to detection of frontal lobe impairment. International Journal of Clinical Neuropsychology, *8*, 18-22.

Bornstein, R. A., Nasrallah, H. A., Olson, S. C., Coffman, J. A., Torello, M., & Schwarzkopf, S. B. (1990). Neuropsychological deficit in schizophrenic subtypes: Paranoid, nonparanoid and schizo-affective subgroups. Psychiatry Research, *31*, 15-24.

Braff, D. L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *19*, 233-259.

Braff, D. L., Heaton, R., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J., Grant, I., & Zisook, S. (1991). The generalised pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. Archives of General Psychiatry, *48*, 891-898.

Broga, M. I., & Neufeld, W. J. (1981). Multivariate cognitive performance levels and response styles among paranoid and nonparanoid schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, *90*, 495-509.

Brown, R., Colter, N., Corsellis, J. A., Crow, T. J., Frith, C. D., Jagoe, R.,

Johnstone, E. C., & Marsh, L. (1986). Post-mortem evidence of structural brain changes in schizophrenia: Differences in brain weight, temporal horn area, and parahippocampal gyrus compared with affective disorder. Archives of General Psychiatry, *43*, 36-42.

Buchsbaum, M. S., Ingvar, D. H., Kessler, R., Waters, R. N., Cappelliti, J., van Kammen, D. P., King, A. C., Johnson, J. L., Manning, R. G., Flynn, R. N., Mann, L. S., Bunney, W. E., & Sokoloff, L. (1982). Cerebral glucography with positron tomography. Archives of General Psychiatry, *39*, 251-259.

Calev, A. (1984). Recall and recognition in chronic nondemented schizophrenics: use of matched tasks. Journal of Abnormal Psychology, *93*, 172-177.

Calev, A., Berlin, H., & Lerer, B. (1987). Remote and recent memory in long-hospitalised chronic schizophrenics. Biological Psychiatry, *22*, 79-85.

Callaway, E., & Naghdi, S. (1982). An information processing model for schizophrenia. Archives of General Psychiatry, *39*, 339-347.

Cassens, G., Inglis, A. K., Applebaum, P. S., & Gutheil, T. G. (1990). Neuroleptics: Effect on neuropsychological function in chronic schizophrenic patients. Schizophrenia Bulletin, *16*, 477-499.

Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1989). Strategies for resolving the heterogeneity of schizophrenics and their relatives using cognitive measures. Journal of Abnormal Psychology, *98*, 357-366.

Chelune, G. J., & Baer, R. A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. Journal of clinical and Experimental Neuropsychology, *8*, 219-228.

Clare, L., McKenna, P. J., Mortimer, A. M., & Baddeley, A. D. (1993). Memory in schizophrenia: what is impaired and what is preserved? Neuropsychologia, *31*, 1225-1241.

Coger, R. W., & Serafetinides, E. A. (1983). EEG signs of lateralized cerebral dysfunction: Relationship to cognitive impairment in alcoholics and to schizophrenic symptomatology. In Flor-Henry, P., & Gruzelier, J. (Eds). Laterality and Psychopathology, *6* (pp. 225-248). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Corcoran, R., & Upton, D. (1993). A role for the hippocampus in card sorting? Cortex, *29*, 293-304.

Cornblatt, B. A., & Keilp, J. (1994). Impaired attention, genetics and

pathophysiology of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 20, 31-46.

Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one diseases process? British Medical Journal, 280, 1-9.

Crow, T. J. (1980). The search for an environmental agent in schizophrenia. Trends Neurosciences, 3, 12-14.

Cutting, J. (1985). The Psychology of Schizophrenia. Churchill Livingstone: Edinburgh.

Daigneault, S., Braun, C. M. J., & Whitaker, H. A. (1992). Early effects of normal aging on perseverative and non-perseverative prefrontal measures. Developmental Neuropsychology, 8, 99-114.

Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behaviour caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. Behavioural Brain Research, 41, 81-94.

DeLisi, L. E., Holcomb, H. H., Cohen, R. M., Pickar, D., Carpenter, W. T., Jr., Morihisa, J., King, A. C., Kessler, R., & Buchsbaum, M. S. (1985). Positron emission tomography in schizophrenic patients with and without neuroleptic medication. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 5, 201-206.

Drewe, E. A. (1974). The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin Card Sorting Test performance. Cortex, 10, 159-170.

Elliott, R., McKenna, P. J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (1995). Neuropsychological evidence for frontostriatal dysfunction in schizophrenia. Psychological Medecine, 25, 619-630.

Elliott, R., & Sahakian, B. J. (1995). The neuropsychology of schizophrenia: Relations with clinical and neurobiological dimensions. Psychological Medecine, 25, 581-594.

Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation. Neurology, 35, 1731-1741.

Etevenon, P., Peron- Magnan, P., Campistron, D., Verdeaux, G., & Deniker, P. (1983). Differences in EEG symmetry between patients with schizophrenia and normals assessed by fourier analysis. In Flor-Henry, P., & Gruzelier, J. (Eds.), Laterality and

Psychopathology, 6 (pp. 269-290). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Ettlenger, G., Teuber, H.-L., & Milner, B. (1975). The seventeenth international symposium of neuropsychology. Neuropsychologia, 13, 125-133.

Everett, J., Laplante, L., & Thomas, J. (1989). The selective attention deficit in schizophrenia: Limited resources or cognitive fatigue? Journal of Nervous and Mental Disease, 177, 735-738.

Faustman, W. O., Moses, J. A., Ringo, D. L., & Newcomer, J. W. (1991). Left-handedness in male schizophrenic patients is associated with increased impairment on the Luria-Nebraska neuropsychological battery. Biological Psychiatry, 30, 326-334.

Fey, E. (1952). The performance of young schizophrenics on the Wisconsin Card Sorting Test. The Journal of Consulting and Clinical Psychology, 15, 311-319.

Frame, C. L., & Oltmanns, T. F. (1982). Serial recall by schizophrenic and affective patients during and after psychotic episodes. Journal of Abnormal Psychology, 91, 311-318.

Frangos, E., & Athanassenas, G. (1982). Differences in lateral brain ventricular size among various types of chronic schizophrenics. Evidence based on CT study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 66, 459-463.

Fredericks, R. S., & Finkel, P. (1978). Schizophrenic performance on the Halstead-Reitan Battery. Journal of Clinical Psychology, 34, 26-30.

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

Goldberg, T. E. (1986). Varieties of perseveration: A comparison of two taxonomies. The Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8, 710-726.

Goldberg, T. E., Berman, K. F., Pliskin, N. H., & Podd, M. H. (1987). Further evidence for dementia of the prefrontal type in schizophrenia? A controlled study of teaching the Wisconsin Card Sorting Test. Archives of General Psychiatry, 44, 1008-1014.

Goldberg, T. E., Berman, K. F., & Weinberger, D. R. (1988). Prefrontal-type cognitive deficits and chronic psychiatric conditions. Archives of General Psychiatry, 45, 1054-1055.

Goldberg, T. E., Berman, K. F., & Weinberger, D. R. (1990). Reply to Green & al. [Letter to the editor]. Archives of General Psychiatry, 47, 92.

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

Goldberg, T. E., & Weinberger, D. R. (1994). Schizophrenia, training paradigms, and the Wisconsin Card Sorting Test redux. Schizophrenia Research, *11*, 291-296.

Goldberg, T. E., Weinberger, D. R., Berman, K. F., Pliskin, N. H., & Podd, M. H. (1987). Further evidence for dementia of the prefrontal type in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, *44*, 1008-1014.

Goldberg, T. E., Weinberger, D. R., Pliskin, N. H., Berman, K. F., & Podd, M. H. (1989). Recall memory deficit in schizophrenia: a possible manifestation of a prefrontal dysfunction. Schizophrenia Research, *2*, 251-287.

Goldman, R. S., Bradley, N., Axelrod, B. N., & Tompkins, L. M. (1992). Effect of instructional cues on schizophrenic patients' performance on the Wisconsin Card Sorting Test. American Journal of Psychiatry, *149*, 1718-1722.

Goldman-Rakic, P. S. (1991). Prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: The relevance of working memory. In: B. J. Carroll, & J. E. Barrett (Eds.), Psychopathology and the Brain. Raven Press, New York.

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

Goldstein, G. (1990). Neuropsychological heterogeneity in schizophrenia: A consideration of abstraction and problem solving abilities. Archives of Clinical Neuropsychology, *5*, 251-264.

Gottesman, I. I. (1991). Schizophrenia Genesis : The Origins of Madness. New York: W. H. Freeman & Company.

Grant, D. A. (1951). Perceptual versus analytical responses to the number concept of a Weigl-type card sorting test. Journal of Experimental Psychology, *38*, 404-411.

Grant, D. A., & Berg, A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. Journal of Experimental and Psychological, *38*, 404-411.

Grant, D. A., & Curran, J. F. (1952). Relative difficulty of number, form, and color

concepts of a Weigl-type problem using unsystematic number cards. Journal of Experimental Psychology, *39*, 408-413.

Grant, J. A., Jones, O. E., & Tallantis, B. (1949). The relative difficulty of the number, form and color concepts of a Weigl-type problem. Journal of Experimental Psychology, *39*, 552-557.

Gray, J. A., Feldon, J., Rawlins, J. N. P., Hemsley, D. R., & Smith, A. D. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. Behavioral and Brain Sciences, *14*, 1-20.

Green, M. F. (1998, June). Functional Outcome Correlates of Neurocognitive Deficits in Schizophrenia. Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association (APA), Toronto, Canada.

Green, M. F., Ganzell, S., Satz, P., & Vaclav, J. F. (1990). Teaching the Wisconsin Card Sorting Test to schizophrenic patients [Letter to the editor]. Archives of General Psychiatry, *47*, 91-92.

Green, M. F., Ganzell, S., Satz, P., & Vaclav, J. F. (1992). Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia: Remediation of a stubborn deficit. American Journal of Psychiatry, *149*, 62-67.

Green, M., & Walker, E. (1985). Neuropsychological performance and positive and negative symptoms in schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, *94*, 460-469.

Gruenberg, A. M., Kendler, K. S., & Tsuang, M. T. (1985). Reliability and concordance in subtyping of schizophrenia. American Journal of Psychiatry, *142*, 1355-1358.

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

Harvey, P. D., Docherty, N. M., Serper, M. R., & Rasmussen, M. (1990). Cognitive deficits and thought disorder: 2. An 8-month follow-up study. Schizophrenia Bulletin, *16*, 147-156.

Harvey, P. D., & Pedley, M. (1989). Auditory and visual distractibility in schizophrenia: clinical and medication status correlations. Schizophrenia Research, *2*, 295-

300.

Heaton, H. K. (1981). A manual for the Wisconsin Card Sorting Test. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Heaton, R. K., Baade, L. E., & Johnson, K. L. (1978). Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults. Psychological Bulletin, *85*, 141-162.

Heaton, H. K., Cheloune, G. J., Tally, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test Manual Revised and Expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Heck, E. T., & Bryer, J. B. (1986). Superior sorting and categorizing ability in a case of bilateral frontal atrophy: An exception to the rule. The Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, *8*, 313-316.

Heinrichs, R. W. (1993). Schizophrenia and the brain. Conditions for a neuropsychology of madness. American Psychologist, *48*, 1-13.

Hemsley, D. R. (1994). Perceptual and cognitive abnormalities as the bases for schizophrenic symptoms. In A. S. David, & J. C. Cutting (Eds.), The Neuropsychology of Schizophrenia (pp. 97-116). Hove: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Hermann, B. P., Wyler, A. R., & Richey, E. T. (1988). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, *10*, 467-476.

Hochanadel, G., & Kaplan, E. (1984). Neuropsychology of normal aging. In M. Albert (Eds.), Clinical neurology of aging, (pp.231-244). New York: Oxford University Press.

Kahneman, D. (1973). Attention and effort. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Kaszniak, A. W. (1990). Brain Structure and physiology in aging: Implications for geriatric neuropsychology. Workshop presented at the 18th Annual Meeting of the International Neuropsychological Society, Orlando.

Keilp, J. G., Sweeney, J. A., Jacobsen, P., Solomon, C., St. Louis, L., Deck, M., Frances, A., & Mann, J. (1988). Cognitive impairment in schizophrenia: specific relations to ventricular size and negative symptomatology. Biological Psychiatry, *24*, 47-55.

Kendler, K. S., & Davis, K. L. (1981). The genetics and biochemistry of paranoid

schizophrenia and other paranoid psychoses. Schizophrenia Bulletin, 7, 689-709.

Kirk, R. E. (1995). Experimental Design: Procedures for the Behavioral Sciences (3rd ed.). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole Publishing Company.

Kling, A. S., Kurtz, N., Tachiki, K., & Orzeck, A. (1983). CT scans in sub-groups of schizophrenics. Journal of Psychiatric Research, 17, 375-384.

Kling, A., Steinberg, A., Lucas, P., & al. (1990). Age-related CT measures in sub-groups of schizophrenic patients. Society for Neuroscience, Abstracts, 16, part 2, 1348.

Kolakowska, T., Williams, A. O., & Arden, M. (1985). Schizophrenia with good and poor outcome. III. Neurological 'soft' signs. Cognitive impairment and their clinical significance. British Journal of Psychiatry, 146, 348-357.

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (1990). Human neuropsychology (3rd ed.). New York: Freeman.

Laplante, L., Everett, J., & Thomas, J. (1992). Inhibition through negative priming with stimuli in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology, 31, 307-326.

Larousse (Ed.) . (1992). Le Petit Larousse illustré. (p. 895). Paris: Larousse.

Lerner, J., Nachshon, I., & Carmon, A. (1977). Responses of paranoid and nonparanoid schizophrenics in a dichotic listening task. Journal of Nervous and Mental Disease, 164, 247-252.

Levin, S., Yurgelun-Todd, D., & Craft, S. (1989). Contributions of clinical neuropsychology to the study of schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, 98, 341-356.

Lezak, M. D. (1995). Neuropsychological assessment (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Liddle, P. F. (1987a). Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. Psychological Medicine, 17, 49-55.

Liddle, P. F. (1987b). The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy. British Journal of Psychiatry, 151, 145-151.

Liddle, P. F., & Morris, D. L. (1991). Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. British Journal of Psychiatry, 158, 340-345.

Loranger, A. W., & Misiak, H. (1960). The performance of aged females on five

non-language tests of intellectual functions. Journal of Clinical Psychology, 16, 189-191.

MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop Effect: an integrative review. Psychology Bulletin, 109, 163-203.

Malec, J. (1978). Neuropsychological assessment of schizophrenia versus brain damage: A review. Journal of Nervous and Mental Disease, 166, 507-516.

McFie, J., & Piercy, M. F. (1952). The relation of laterality of lesions to performance on Weigl's Sorting Test. Journal Mental Science, 98, 299-308.

McGhie, A., & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. British Journal of Medical Psychology, 34, 103-115.

McGue, M., & Gottesman, I. I. (1989). Genetic linkage in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 15, 453-464.

McKenna, P. J., Tamlyn, D., Lund, C. E., Mortimer, A. M., Hammond, S., & Baddeley, A. D. (1990). Amnesicsyndrome in schizophrenia. Psychological Medecine, 20, 967-972.

Metz, J. T., Johnson, M. D., Pliskin, N. H., & Luchins, D. J. (1994). Maintenance of training effects on the Wisconsin Card Sorting Test performance by patients with schizophrenia or affective disorder. American Journal Psychiatry, 151, 120-122.

Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. Archives of Neurology, 9, 100-110.

Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobotomy in man. The Frontal Granular Cortex and Behavior, 313-334. McGraw-Hill, New-York.

Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localisation of psychological processes in man. British Medical Bulletin, 27, 272-277.

Morice, R. (1990). Cognitive inflexibility and pre-frontal dysfunction in schizophrenia and mania. British Journal of Psychiatry, 157, 50-54.

Nachshon, I. (1980). Hemispheric dysfunctioning in schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 168, 241-242.

Nasrallah, H. A., McCalley-Whitters, M., & Kuperman, S. (1982a). Neurological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenia. Part I. Sensory-motor lateralization. Journal of Clinical Psychiatry, 43, 305-306.

Nasrallah, H. A., Rizzo, M., Damasio, H., McCalley-Whitters, M., Kuperman, S., & Jacoby, C. G. (1982b). Neurological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenia. Part II. Computerized tomographic findings. Journal of Clinical Psychiatry, *43*, 307-309.

Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. Cortex, *12*, 313-324.

Nisbet, H., Siergert, R., Hunt, M., & Fairley, N. (1996). Improving schizophrenic inpatients' Wisconsin card-sorting performance. British Journal of Clinical Psychology, *35*, 631-633.

Nuechterlein, K. H. (1998, June). Neurocognitive Deficits in Schizophrenia: Traits or States? Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association (APA), Toronto, Canada.

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

Owen, A. M., Roberts, A. C., Polkey, C. E., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (1991). Extra-dimensional versus intradimensional set shifting performance following frontal lobe excisions, temporal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. Neuropsychologia, *29*, 993-1006.

Pantelis, C., Barnes, T. R. E., Nelson, H. E., & Robbins, T. W. (1991). The nature of dementia in schizophrenia. Psychiatric Bulletin of the Royal College of psychiatrists, Abstracts, *15*, (supplement 4), 63-64. (From: Abstracts of the Royal College of Psychiatrists Annual Meeting 2-6 July, 1991).

Paulman, R. G., Devous, M. D., Sr., Gregory, R. R., Herman, J. H., Jennings, L., Bonte, F. J., Nasrallah, H. A., & Raese, J. D. (1990). Hypofrontality and cognitive impairment in schizophrenia: dynamic single-photon tomography and neuropsychological assessment of schizophrenic brain function. Biological Psychiatry, *27*, 377-399.

Peralta, V., de Leon, J., & Cuesta, M. J. (1992). Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive-negative dichotomy. British Journal of Psychiatry, *161*, 335-343.

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

Rosse, R. B., Schwartz, B. L., Mastropaolo, J., Goldberg, R. L., & Deutsch, S. I. (1991). Subtype diagnosis in schizophrenia and its relation to neuropsychological and computerized tomography measures. Biological Psychiatry, *30*, 63-72.

Schneider, W., & Shiffrin R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing: I. detection, search and attention. Psychological Review, *84*, 1-66.

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

Sengel, R. A., Lovallo, W. R., & Pishkin, V. (1985). Verbal recall in schizophrenia: Differential effect of retroactive interference in nonparanoid patients. Comprehensive Psychiatry, *26*, 164-174.

Shallice, T. (1982). Specific impairments in planning. In D. E. Broadbent, & Weiskrantz (Eds.), The neuropsychology of cognitive function (pp. 199-209). London: The Royal Society.

Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. Brain, *114*, 727-741.

Schooler, C., Neumann, E., Caplan, L. J., & Roberts, B. R. (1997). Stroop Theory, Memory, and Prefrontal Cortical Functioning: Reply to Cohen & al. (1997). Journal of Experimental Psychology: General, *126*, 42-44.

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

Stevens, J. R., & Livermore, A. (1982). Telemetered EEG in schizophrenia spectral analysis during abnormal behavior episodes. Journal of Neurosurgical Psychiatry, *45*, 385-395.

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

Stuss, D. T., Benson, D. F., Kaplan, E. F., Weir, W. S., Naeser, M. A., Lieberman,

I., & Ferrill, D. (1983). The involvement of orbitofrontal cerebrum incognitive tasks. Neuropsychologia, 21, 235-248.

Stuss, D. T., Kaplan, E. F., & Benson, D. F. (1982). Long term effects of prefrontal leucotomy: cognitive functions. In R. N. Malatesha, & L. C. Hartlage (Eds.), Neuropsychology and cognition, vol III (pp. 252-271). The Hague: Martinus Nijhoff.

Sullivan, E. V., Mathalon, D. H., Zipursky, R. B., Kersteen-Tucker, Z., Knight, R. T., & Pfefferbaum, A. (1992). Factors of the Wisconsin Card Sorting Test as measures of frontal lobe function in schizophrenia and in chronic alcoholism. Psychiatry Research, 46, 175-199.

Summerfelt, A. T., Alphas, L. D., Funderburk, F. R., Strauss, M. E., & Wagman, A. M. I. (1991). Impairment Wisconsin Card Sort performance in schizophrenia may reflect motivational deficits [Letter to the editor]. Archives of General Psychiatry, 48, 282-283.

Takei, N., & Murray, R. M. (1998). The current status of the neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. International MedicalJournal, 5(1), 13-20.

Taylor, L. (1979). Psychological assessment of neurosurgical patients. In T. Rasmussen, & R. Meino (Eds.), Functional Neurosurgery (pp. 165-180). New York: Raven.

Teuber, H. L., Battersby, W. S., & Bender, M. B. (1951). Performance of complex visual tasks after cerebral lesions. Journal of Nervous and Mental Disease, 114, 413-429.

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

Turesky, B., Cowell, P. E., Gur, R. C., Grossman, R. I., Shtasel, D. L., & Gur, R. E. (1995). Frontal and temporal lobe brain volumes in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 52, 1061-1070.

Van der Does, A. J. W., & Van den Bosch, R. J. (1992). What determines Wisconsin Card Sorting performance in schizophrenia? Clinical Psychology Review, 12, 567-583.

Vollema, M. G., Geurtsen, G. J., & Van Voorst, A. J. P. (1995). Durable improvements in Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenic patients. Schizophrenia Research, 16, 209-215.

Wagman, A. M. I., Heinrichs, D. W., & Carpenter, W. T. (1987). Deficit and

nondeficit forms of schizophrenia: Neuropsychological evaluation. Psychiatry Research, 22, 319-330.

Weigl, E. (1941). On the psychology of the so-called process of abstraction. Journal of Abnormal Psychology, 36, 3-33.

Weinberger, D. R. (1987). Implication of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. Archives General Psychiatry, 44, 660-669.

Weinberger, D. R. (1988). Schizophrenia and the frontal lobe. TINS, 11, 367-370.

Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Illowsky, B. P. (1988). Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia : III. A new cohort and evidence for a monoaminergic mechanism. Archives of General Psychiatry, 45, 609-615.

Weinberger, D. R., Berman, K. F., Suddath, R. L., & Torrey, E. F. (1992). Evidence for dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance imaging and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. American Journal of Psychiatry, 149, 890-897.

Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Zec, R. F. (1986). Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia I. Regional cerebral blood flow evidence. Archives of General Psychiatry, 43, 114-125.

Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Zec, R. F. (1986). Physiological significance of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. I. Regional cerebral blood flow evidence. Archives of General Psychiatry, 19 (4), 733-746.

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

Winokour, G., Morrison, J., Clancy, J., & Crowe, R. (1974). The clinical and genetic distinction of hebephrenic and paranoid schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 159, 12-19.

Wirshing, W. C. (1998, June). Impact of Antipsychotic Pharmacotherapy on Neurocognition. Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association (APA), Toronto, Canada.

Wohlberg, G. W., & Kornetsky, C. (1973). Sustained attention in remitted

schizophrenics. Archives of General Psychiatry, 28, 533-537.

Wolkin, A., Jaeger, J., Brodie, J. D., Wolf, A. P., Fowler, J., Rotrosen, J., Gomez-Monti, F., & Cancro, R. (1985). Persistence of cerebral metabolic abnormalities in chronic schizophrenia as determined by positron emission tomography, American Journal of Psychiatry, 142, 564-571.

Wolkin, A., Sanfilipo, M., Wolf, A. P., Angrist, B., Brodie, J. D., & Rotrosen, J. (1992). Negative features and hypofrontality in chronic schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 49, 959-965.

Wysocki, J. J., & Sweet, J. J. (1985). Identification of brain-damaged, schizophrenic, and normal medical patients using a brief neuropsychological screening battery. International Journal of Clinical Neuropsychology, VII, 40-44.

Young, D. A., & Freyslinger, M. G. (1995). Scaffolded instruction and the remediation of the Wisconsin Card Sorting Test deficits in chronic schizophrenia. Schizophrenia Research, 16, 199-207.

Yurgelun-Todd, D., Craft, S., O'Brian, C., Kaplan, E., & Levin, S. (1988). Wisconsin Card Sort in schizophrenia and manic depressive illness. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 10, 71.

Tableau 1. Classification pour les assortiments incorrects, selon Heaton (1981)

Réponse unique	Erreur non persévérative	Réponse persévérative	Erreur persévérative
Ne correspond à aucun des trois principes	Ne correspond ni au principe actuel et antérieur d'assortiment correct	<p>Peut avoir été correcte dans un stage antérieur</p> <p>OU</p> <p>Correspond à la première réponse incorrecte non ambiguë au premier stage</p> <p>OU</p> <p>À l'intérieur du premier stage, les réponses s'agençaient selon la série précédente de 3 réponses non ambiguës consécutives</p>	<p>Les réponses persévératives qui surviennent avec des cartes non ambiguës</p> <p>OU</p> <p>Si la carte est ambiguë: La réponse est une partie d'un patron de réponses persévératives récurrent</p>

Note. Une carte ambiguë s'agence à la carte de référence sur deux ou trois dimensions.

Tableau 2. Noms des différentes mesures du WCST, selon Heaton (1981)

Nom	Définition
Nombre total d'erreurs "Total number of errors"	Nombre (N) d'erreurs persévératives + non persévératives
Nombre total de réponses correctes "Total number of correct responses"	Toute réponse en accord avec le principe d'assortiment en cours
Nombre de catégories complétées "Number of categories achieved"	N de 10 réponses correctes en ligne (0-6)
Pourcentage d'erreurs persévératives "Percentage of perseverative errors"	N erreurs persévératives/ N total d'essais
Conceptualisation initiale "Initial conceptualization"	N d'essais pour compléter la première catégorie
Niveau conceptuel "Conceptual level"	N de réponses correctes consécutives (3 ou +)
Incapacité de maintenir une série de bonnes réponses "Failure to maintain set"	N de fois que le participant fait entre 5 et 9 réponses correctes de suite

Liste des figures

- Figure 1. Graphique des données démographiques pour l'ensemble des participants.
- Figure 2. Graphique de l'ensemble des mesures obtenues au WCST par les groupes contrôle et expérimental, incluant les résultats au retest.
- Figure 3. Graphique illustrant les résultats obtenus aux différentes mesures au WCST pour chaque condition.
- Figure 4. Graphique comparant les résultats obtenus par le groupe expérimental aux deux passations du test.

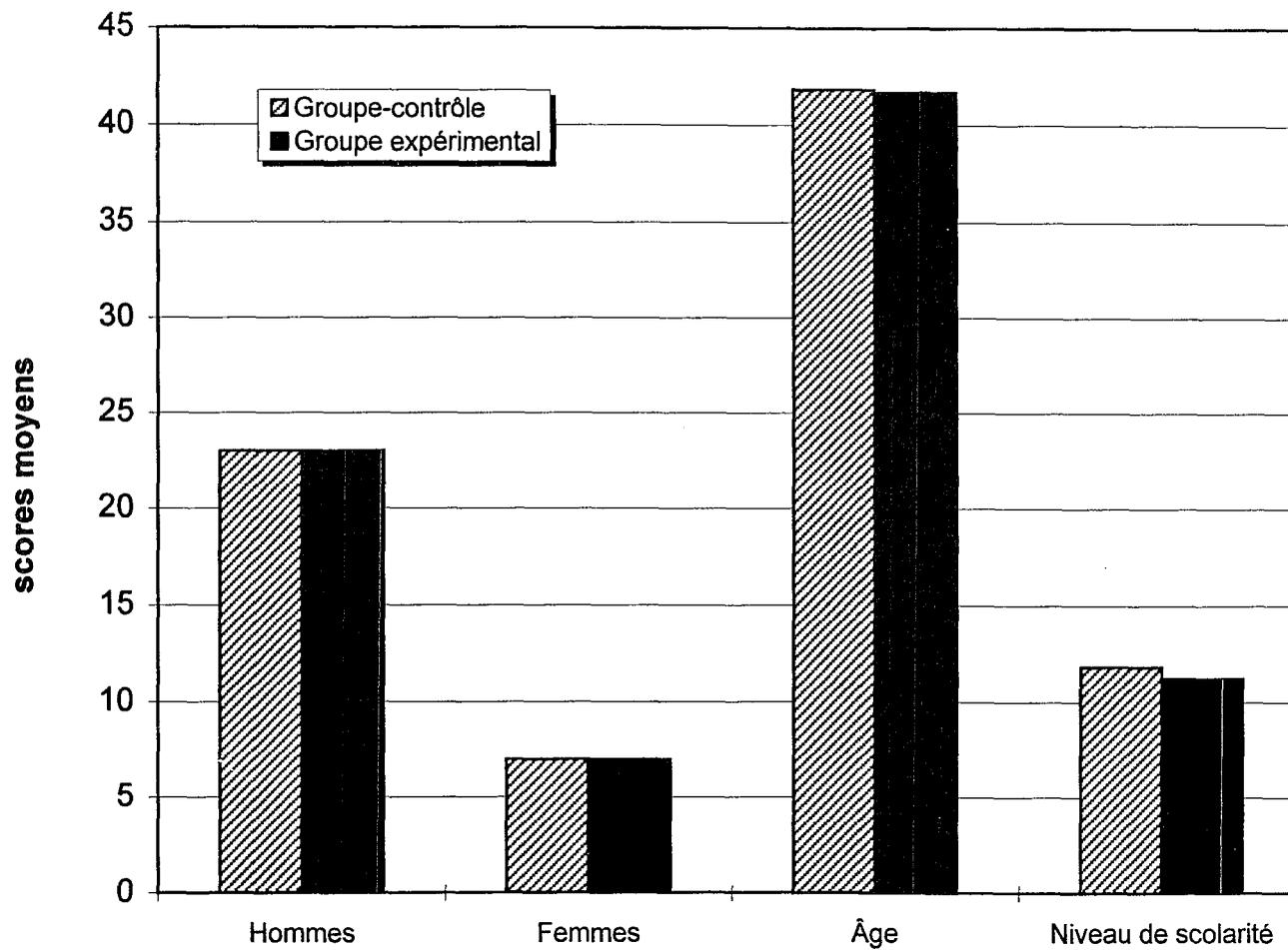


Figure 1. Graphique illustrant les données démographiques pour l'ensemble des participants à l'étude.

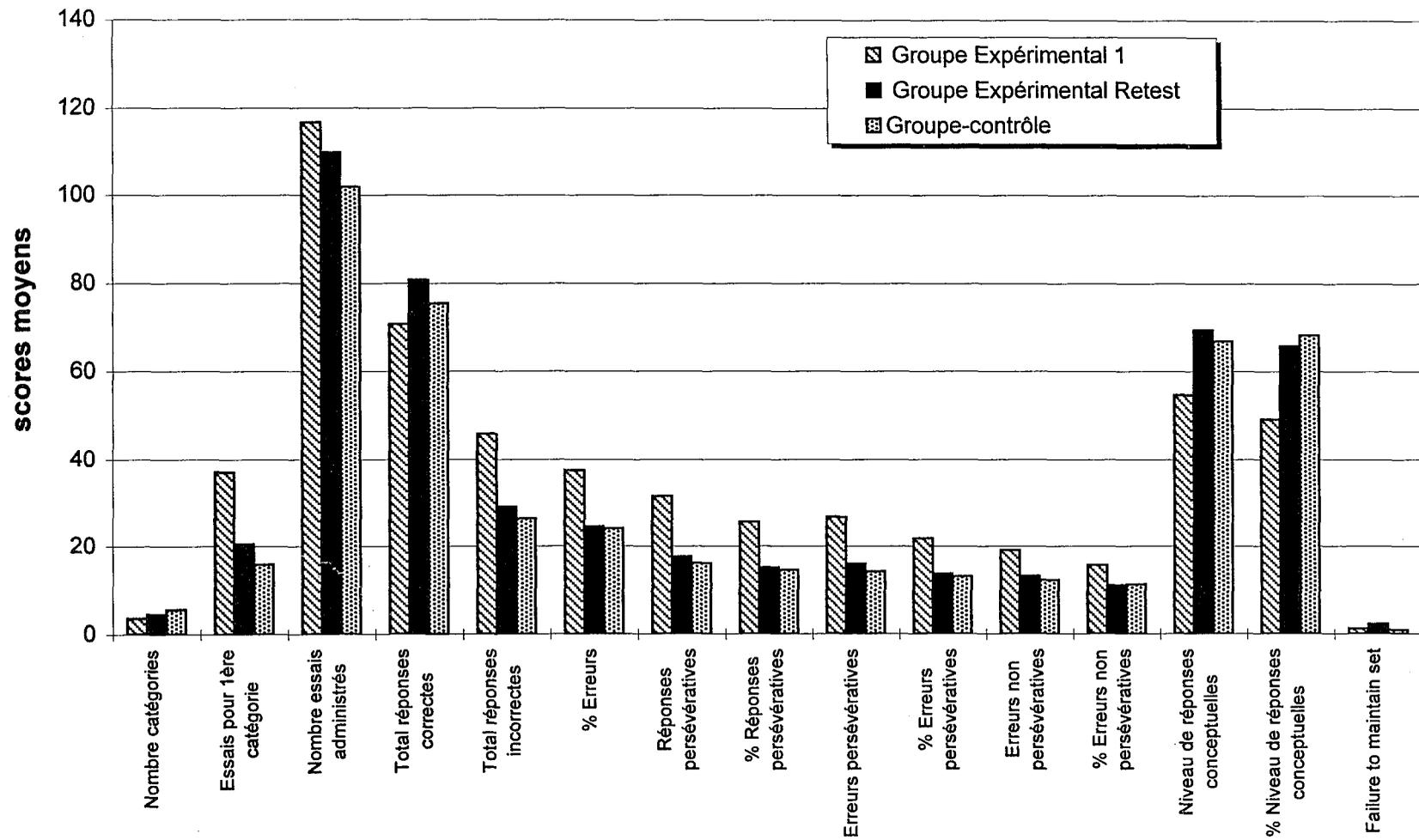


Figure 2. Graphique illustrant les résultats obtenus par l'ensemble des participants sur toutes les mesures dérivées du test, incluant les effets d'apprentissage pour le groupe expérimental.

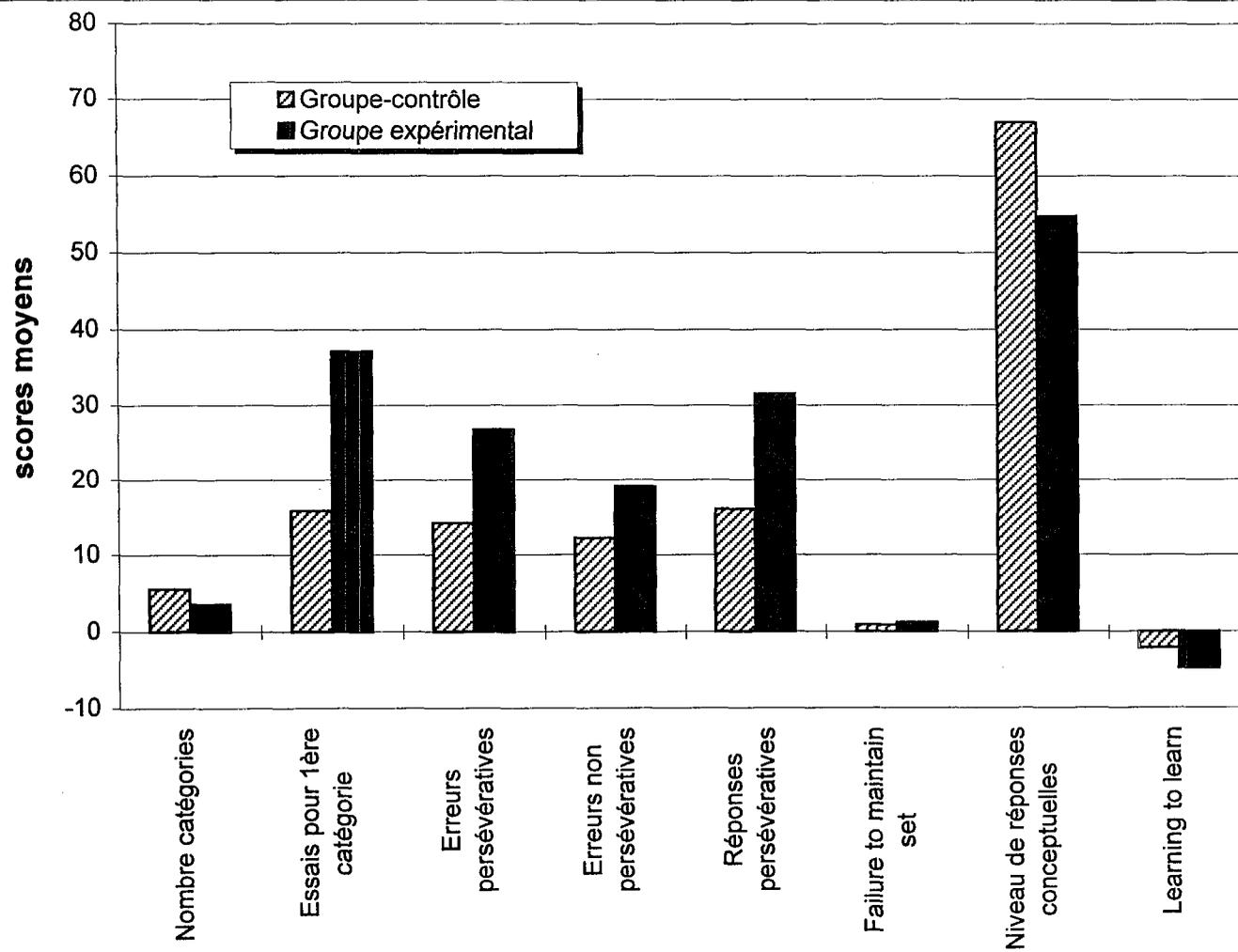


Figure 3. Graphique illustrant les résultats obtenus aux différentes mesures au WCST pour chaque condition.

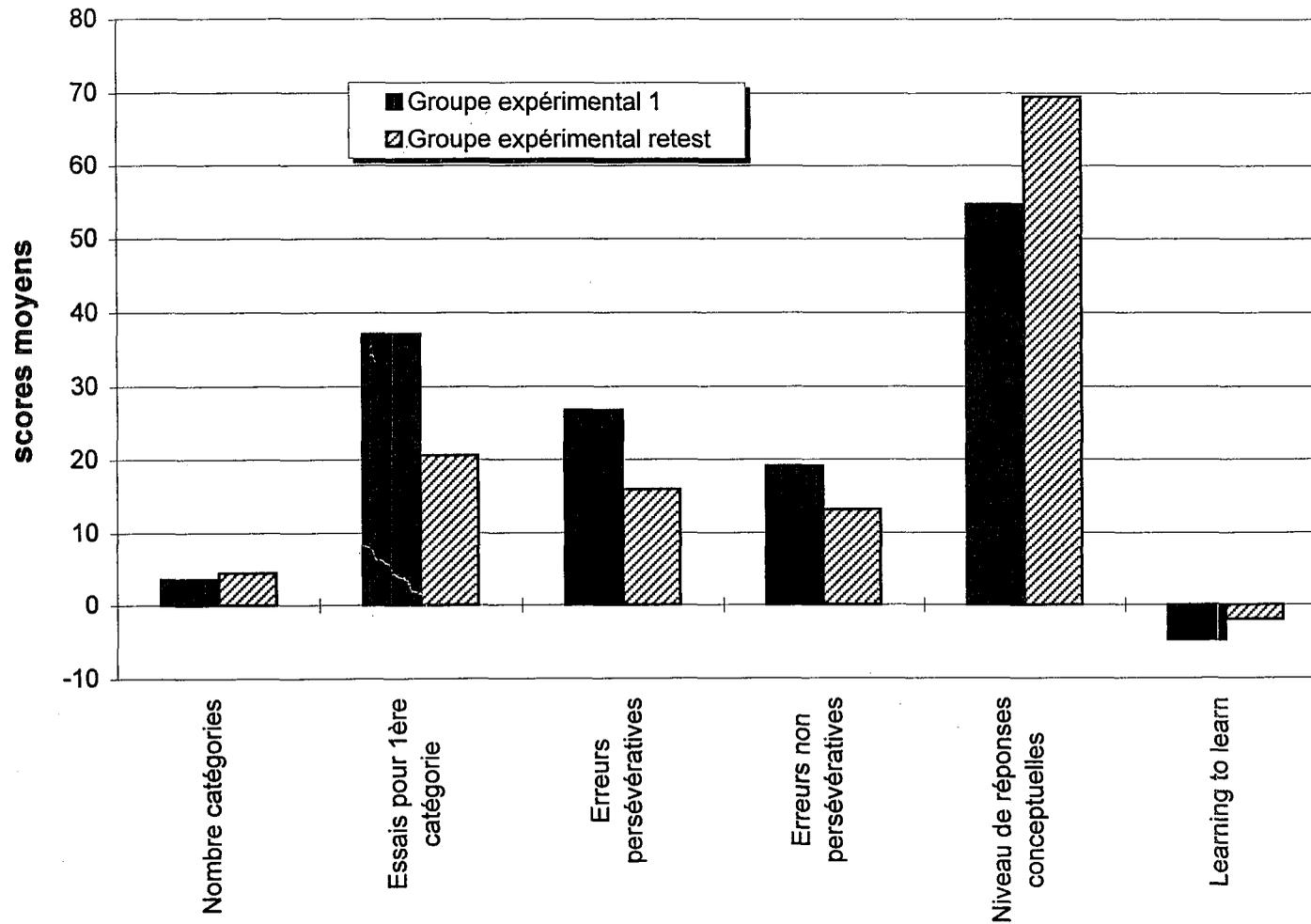
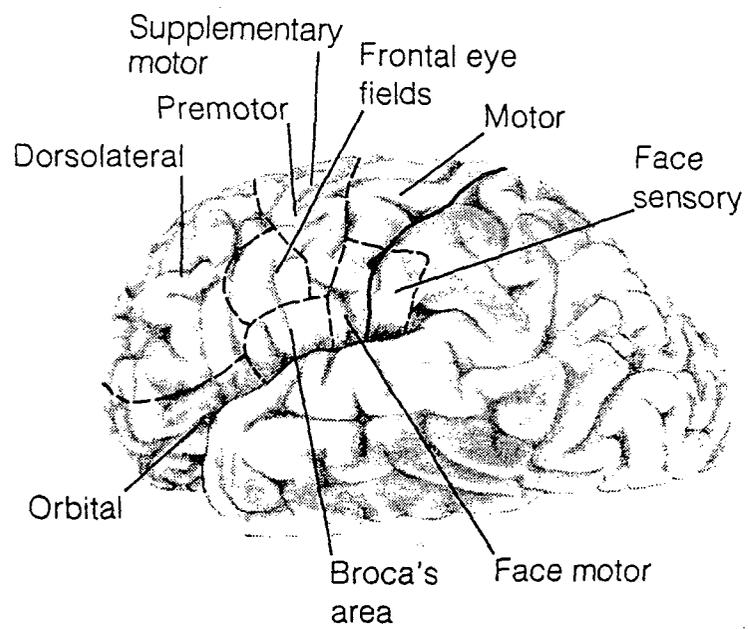


Figure 4. Graphique comparant les résultats obtenus par le groupe expérimental aux deux passations du test.

ANNEXES

Annexe A

Schéma des cortex dorsolatéral et orbitofrontal



Annexe B
Schéma du WCST

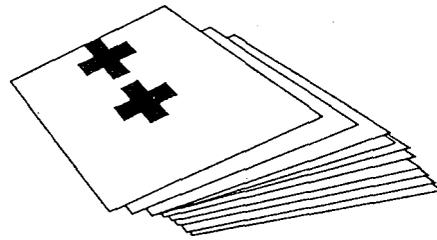
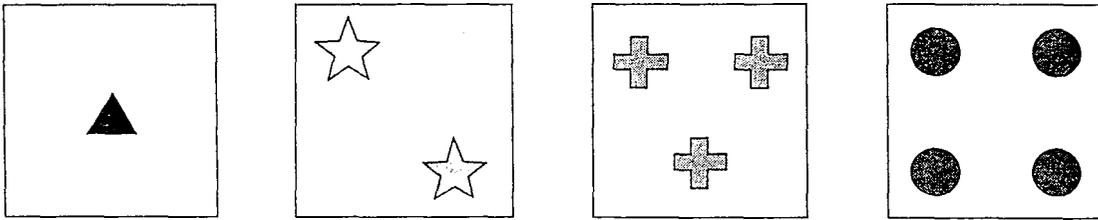


Illustration du Wisconsin Card Sorting Test, tel que présenté au sujet.

Annexe C

Instructions pour les conditions expérimentale et contrôle.

Pendant que l'examineur place les cartes de référence sur la table, il indique au participant les directives suivantes :

« Ce test est quelque peu inhabituel parce qu'il ne m'est pas permis de vous en dire beaucoup sur la façon de l'effectuer. Il va vous être demandé d'associer chacune des cartes de ce paquet (pointer les cartes-réponses) à l'une de ces quatre cartes-clés (pointer chacune des cartes-stimulus successivement en commençant par le triangle rouge). Vous devez toujours prendre la carte qui est sur le dessus du paquet et la placer sous la carte-clé que vous croyez correspondante. Je ne peux pas vous dire comment ou de quelle façon agencer les cartes mais je vais vous indiquer à chaque fois si la réponse est bonne ou mauvaise. Si vous faites une erreur, laissez simplement la carte où vous l'avez placée et essayez d'apparier correctement la carte suivante. Il n'y a pas de limite de temps à ce test. Êtes-vous prêt? Commençons.»

Annexe D1

Formule de consentement éclairé pour les participants du groupe-contrôle

Je, soussigné(e) _____, consens librement à participer à cette recherche et confirme, par la présente, avoir lu ce document et avoir pu poser toutes les questions relatives à l'étude.

Vous avez été clairement informé que:

1. En ce qui concerne le but et le déroulement de l'expérience:

1.1 L'objectif de cette étude est d'évaluer la performance d'individus à une tâche définie, le WCST. Plus précisément, la présente recherche vise à vérifier s'il existe des différences significatives quant aux divers patrons de réponses rencontrés (type d'erreurs commises) chez un groupe de personnes atteintes de schizophrénie.

1.2 En participant, vous acceptez de vous déplacer, si nécessaire, jusqu'au département de psychiatrie du CHRG, à Québec. Votre tâche consiste à agencer chacune des 128 cartes-réponses à l'une des quatre cartes de référence. La durée de l'épreuve sera d'environ 30 minutes.

1.3 Le principal avantage dont vous pourrez bénéficier est celui de participer à une étude qui vise à mieux comprendre la schizophrénie et ainsi contribuer à l'approfondissement des connaissances dans ce domaine. Le seul inconvénient est de consacrer 30 minutes de votre temps afin d'exécuter la tâche présentée. Toutefois, il est possible que vous ressentiez une légère fatigue suite à votre participation à cette expérience.

2. En ce qui concerne l'anonymat de ma participation et la confidentialité des renseignements fournis.

2.1 Le chercheur s'engage à remplacer les noms et tous les renseignements confidentiels par un code. Les formulaires de consentement et les questionnaires seront classés séparément afin de dissocier les noms des participants de leur questionnaire. Ces mesures sont prises afin de préserver l'anonymat et la confidentialité des participants.

3. Les résultats de cette recherche pourront être communiqués à la communauté scientifique sous forme de publications, de présentations, etc. À aucun moment votre identité ne pourra apparaître permettant ainsi la confidentialité la plus stricte. De plus, à votre demande, les résultats de l'étude vous seront transmis une fois celle-ci terminée et publiée.

4. À tout moment, vous pourrez vous retirer de l'étude et demander à ne pas poursuivre la séance d'expérimentation et ce, sans préjudice. Aucune compensation monétaire ne sera attribuée pour le temps consacré à l'étude.

5. Cette recherche est effectuée sous la direction de James Everett Ph.D., professeur à École de psychologie de l'Université Laval, Pavillon F.A. Savard, bureau 1520, tél.: (418) 656-2131 poste 5151, à qui toute plainte ou critique pourra être adressée.

Entente lue et signée à Québec, ce _____ 1997

Signature du (de la) participant(e) _____

Je déclare avoir expliqué les détails du projet.

Signature de l'expérimentateur _____

Annexe D2

Formule de consentement éclairé pour les participants du groupe expérimental

Votre médecin vous propose de participer à une expérience qui étudie les processus cognitifs de patients souffrant de psychoses.

Vous avez été clairement informé que:

1. En ce qui concerne le but et le déroulement de l'expérience:

1.1 L'objectif de cette étude est d'évaluer la performance d'individus à une tâche définie, le WCST. Plus précisément, la présente recherche vise à vérifier s'il existe des différences significatives quant aux divers patrons de réponses rencontrés (type d'erreurs commises) chez un groupe de participants qui sont dans votre condition.

1.2 En participant, vous acceptez de vous déplacer, si nécessaire, jusqu'au département de psychiatrie du CHRG, à Québec. Votre tâche consiste à agencer chacune des 128 cartes-réponses à l'une des quatre cartes de référence. La durée de l'épreuve sera d'environ 30 minutes. Le médecin pourra vous demander de reprendre cette expérimentation quelques mois après avoir que vous ayez passé le test.

1.3 Le principal avantage dont vous pourrez bénéficier est celui de participer à une étude qui vise à mieux comprendre l'état clinique dans lequel se trouve des patients qui sont ou seront dans votre condition. Le seul inconvénient est de consacrer 30 minutes de votre temps afin d'exécuter la tâche présentée. Toutefois, il est possible que vous ressentiez une légère fatigue suite à votre participation à cette expérience.

2. En ce qui concerne l'anonymat de ma participation et la confidentialité des renseignements fournis.

2.1 Vous autorisez les membres de l'équipe de recherche à avoir accès à votre dossier médical et psychiatrique pour y noter l'information requise. De plus, le chercheur

s'engage à remplacer les noms et tous les renseignements confidentiels par un code. Les formulaires de consentement et les questionnaires seront classés séparément afin de dissocier les noms des participants de leur questionnaire. Ainsi, toute information restera confidentielle et à aucun moment votre nom ne sera dévoilé.

3. Les résultats de cette recherche pourront être communiqués à la communauté scientifique sous forme de publications, de présentations, etc. À aucun moment votre identité ne pourra apparaître permettant ainsi la confidentialité la plus stricte. De plus, à votre demande, les résultats de l'étude vous seront transmis une fois celle-ci terminée et publiée.

4. À tout moment, vous pourrez vous retirer de l'étude et demander à ne pas poursuivre la séance d'expérimentation et ce, sans préjudice. Aucune compensation monétaire ne sera attribuée pour le temps consacré à l'étude.

5. Cette recherche est effectuée sous la direction de James Everett Ph.D., professeur à l'École de psychologie de l'Université Laval, Pavillon F.A. Savard, bureau 1520, tél.: (418) 656-2131 poste 5151, à qui toute plainte ou critique pourra être adressée.

Je, soussigné(e) _____, consens librement à participer à cette recherche et confirme, par la présente, avoir lu ce document et avoir pu poser toutes les questions relatives à l'étude.

Entente lue et signée à Québec, ce _____ 1997

Signature du (de la) participant(e) _____

Je déclare avoir expliqué les détails du projet.

Signature de l'expérimentateur _____

Annexe E1

Formulaire d'enregistrement des réponses au WCST

Nom et prénom du sujet : _____

Date : _____

CATEGORY SEQUENCY : C F N C F N

—	1.CFNO	—	33.CFNO	—	1.CFNO	—	33.CFNO
—	2.CFNO	—	34.CFNO	—	2.CFNO	—	34.CFNO
—	3.CFNO	—	35.CFNO	—	3.CFNO	—	35.CFNO
—	4.CFNO	—	36.CFNO	—	4.CFNO	—	36.CFNO
—	5.CFNO	—	37.CFNO	—	5.CFNO	—	37.CFNO
—	6.CFNO	—	38.CFNO	—	6.CFNO	—	38.CFNO
—	7.CFNO	—	39.CFNO	—	7.CFNO	—	39.CFNO
—	8.CFNO	—	40.CFNO	—	8.CFNO	—	40.CFNO
—	9.CFNO	—	41.CFNO	—	9.CFNO	—	41.CFNO
—	10.CFNO	—	42.CFNO	—	10.CFNO	—	42.CFNO
—	11.CFNO	—	43.CFNO	—	11.CFNO	—	43.CFNO
—	12.CFNO	—	44.CFNO	—	12.CFNO	—	44.CFNO
—	13.CFNO	—	45.CFNO	—	13.CFNO	—	45.CFNO
—	14.CFNO	—	46.CFNO	—	14.CFNO	—	46.CFNO
—	15.CFNO	—	47.CFNO	—	15.CFNO	—	47.CFNO
—	16.CFNO	—	48.CFNO	—	16.CFNO	—	48.CFNO
—	17.CFNO	—	49.CFNO	—	17.CFNO	—	49.CFNO
—	18.CFNO	—	50.CFNO	—	18.CFNO	—	50.CFNO
—	19.CFNO	—	51.CFNO	—	19.CFNO	—	51.CFNO
—	20.CFNO	—	52.CFNO	—	20.CFNO	—	52.CFNO
—	21.CFNO	—	53.CFNO	—	21.CFNO	—	53.CFNO
—	22.CFNO	—	54.CFNO	—	22.CFNO	—	54.CFNO
—	23.CFNO	—	55.CFNO	—	23.CFNO	—	55.CFNO
—	24.CFNO	—	56.CFNO	—	24.CFNO	—	56.CFNO
—	25.CFNO	—	57.CFNO	—	25.CFNO	—	57.CFNO
—	26.CFNO	—	58.CFNO	—	26.CFNO	—	58.CFNO
—	27.CFNO	—	59.CFNO	—	27.CFNO	—	59.CFNO
—	28.CFNO	—	60.CFNO	—	28.CFNO	—	60.CFNO
—	29.CFNO	—	61.CFNO	—	29.CFNO	—	61.CFNO
—	30.CFNO	—	62.CFNO	—	30.CFNO	—	62.CFNO
—	31.CFNO	—	63.CFNO	—	31.CFNO	—	63.CFNO
—	32.CFNO	—	64.CFNO	—	32.CFNO	—	64.CFNO

Annexe E2

Grille de cotation des réponses

Sujet: _____

**WCST TEST
SCORING AREA**

	Raw score	Standard score	T score	Percentile score	
Number of Trials Administrated					
Total Number Correct					
Total Number of Errors					
Percent Errors					
Perseverative Responses					
Percent Perseverative Responses					
Perseverative Errors					
Percent Perseverative Errors					
Nonperseverative Errors					
Percent Nonperseverative Errors					
Conceptual Level Responses					
Percent Conceptual Level Responses					
		C	D	C	D

	Raw score	Percentile range
Number of Categories Completed		
Trials to Complete First Category		
Failure to Maintain Set		
Learning to Learn		

Normative table _____

Learning to Learn Score Worksheet				
Category number	Number of trials	Errors	Percent errors	Percent errors difference score
1				
2				
3				
4				
5				
6				
Average difference				