L'autisme :
une pathologie du codage temporel?

Rapport du programme de recherche coopératif subsidié par la Fondation de France (contrat 1999007216) et par le Conseil Général des Bouches du Rhône

Chapitre I : *Introduction générale : Présentation générale du programme de recherche*. Bruno Gepner & Jean Massion

Chapitre II : *Caractérisation clinique des sujets autistes ayant participé au programme de recherche*. Bruno Gepner, Carole Tardif, Olivier Gorgy, Marie-Odile Livet, Danièle Denis, Stéphane Roman, Josette Mancini & Brigitte Chabrol.

Chapitre III : *Evaluation de la vision du mouvement chez des enfants autistes au moyen du nystagmus optocinétique*. Daniel Mestre, Eric Castet, Cécilie Rondan, Christine Deruelle, Guillaume Masson & Bruno Gepner.

Chapitre IV : *Perception catégorielle des phonèmes chez des enfants autistes*. Carole Tardif, Véronique Rey & Bruno Gepner.

Chapitre V : *Modulation de la réponse anticipée en fonction du poids à délester : étude chez l'enfant sain et l'enfant autiste*. Christina Schmitz, Christine Assaïante & Bruno Gepner.

Chapitre VI : *Discussion générale, conclusion et perspectives*. Bruno Gepner & Jean Massion.

Chapitre I : INTRODUCTION GENERALE : PRESENTATION GENERALE DU PROGRAMME DE RECHERCHE

Introduction

L'autisme, forme la plus sévère et la plus précoce des « troubles envahissants du développement » (*Pervasive Developmental Disorders* des anglo-saxons), encore dénommés « désordres du spectre autistique » (*autistic spectrum disorders*, Rapin, 2002), est caractérisé par des troubles de la communication verbale et non verbale (émotionnelle, mimique, gestuelle ou par le regard), des interactions sociales déviantes, des anomalies de l'activité sensori-motrice (activités restreintes ou stéréotypées). Il existe actuellement un consensus quasi unanime pour considérer les désordres du spectre autistique (notamment autisme typique, autisme atypique, syndrome d'Asperger) comme l'expression clinique de troubles du développement du système nerveux central, aux conséquences durables et socialement invalidantes, et dont l'origine est génétique (multi-génique) et environnementale au sens large (avec participation de l'environnement pré- et post-natal).

De nombreuses études comportementales et électro-physiologiques ont permis d'identifier depuis quelques années des marqueurs neuropsychologiques plus ou moins précoces et spécifiques des désordres du spectre autistique. Il s'agit, d'une part, de troubles de

l'attention, de la perception, de l'intégration et de l'imitation de certains stimuli auditifs et visuels (voir par exemple Gepner, 2001 pour une revue des troubles visuels et Tager-Flusberg, 1999 pour les troubles auditifs) et de leur transfert inter-modal ; et d'autre part, de désordres précoces et parfois subtils des anticipations et ajustements posturo-moteurs (Teitelbaum et al., 1998).

Un certain nombre de marqueurs neurobiologiques ont également été identifiés ces dernières années à partir d'études en imagerie cérébrale. Ils impliquent le développement du cervelet (Courchesne et al., 1994), du cortex frontal (Zilbovicius et al., 1995), temporo-pariétal (Townsend et al., 1996 ; Boddaert et Zilbovicius, 2002) ou encore temporo-occipital (Jambaque et al, 1998). Récemment, l'idée de cascades maldéveloppementales (Gepner, 2001) impliquant différents systèmes neuro-fonctionnels intriqués a fait son apparition. Waterhouse et al. (1996) ont par exemple proposé un modèle complexe où diverses anomalies neurobiologiques portant sur le cortex temporo-pariétal associatif, l'amygdale et l'hippocampe, le cervelet, le tronc cérébral, le cortex frontal et le système oxytocine-opiacé, seraient interconnectées entre elles

L'enjeu des recherches en neurosciences cognitives dans le domaine de l'autisme est de pouvoir déterminer le ou les mécanismes capables de rendre compte du noyau de symptômes commun à tous les désordres autistiques (portant sur la communication). Or, parallèlement à la mise en évidence chez les personnes autistes de perturbations de mécanismes cognitifs dits de « haut niveau » (*langage* ou *théorie de l'esprit* par exemple), un effort accru se développe depuis quelques années dans deux directions pour mettre à jour des mécanismes neuropsychologiques plus élémentaires, d'où découleraient secondairement les altérations cognitives. La première direction s'oriente vers les mécanismes socio-émotionnels (voir par exemple Baron-Cohen et al., 2000). La seconde s'oriente vers des mécanismes perceptifs dits de « bas niveau », qui seraient responsables des troubles sensori-moteurs extrêmement fréquents pour ne pas dire constants (à des degrés divers) chez ces personnes autistes, y compris les personnes autistes de bon niveau cognitif ou présentant un syndrome d'Asperger. C'est dans la seconde direction que se situe notre programme de recherche.

Hypothèse générale

C'est ainsi que, dans le cadre d'un projet de recherche impliquant 3 équipes du CNRS et des Universités d'Aix-Marseille, nous avons voulu tester une hypothèse unificatrice, selon laquelle un ensemble de troubles comportementaux des enfants du spectre autistique relèveraient d'*anomalies du codage temporel*. L'avantage de cette hypothèse est que tout en étant compatible avec les différents modèles contemporains de l'autisme, elle pourrait utilement les compléter, non seulement d'un point de vue physiopathogénique, mais aussi potentiellement d'un point de vue rééducatif.

La notion de *codage* désigne le message contenu dans la décharge des neurones. La notion de *codage temporel* suppose que les *caractéristiques temporelles ou fréquentielles* de la décharge neuronale contiennent des signaux pertinents pour le fonctionnement du système nerveux. Le terme de *codage temporel* peut présenter plusieurs sens. Au niveau des ensembles neuronaux, ce terme donne à la synchronisation dans le temps des décharges neuronales de plusieurs sous-systèmes neuro-fonctionnels, la propriété de constituer *de facto* une *cohérence* du monde par simultanéité. Dans une seconde acception, ce terme signifie que la durée pendant laquelle le message nerveux est transmis est une condition nécessaire pour que son traitement ou son action perceptive, motrice ou comportementale puisse se réaliser. Par exemple une réaction d'éveil déclenchée par un stimulus sensoriel sera d'autant plus efficace que le stimulus se prolonge ou se répète. Un autre exemple est l'effet de la vibration tendineuse qui stimule les afférences proprioceptives musculaires et ne suscite d'illusion de

mouvement que si elle persiste pendant une durée minimale (Roll et al, 1989). Par extension, le codage temporel implique aussi qu'une fonction perceptive, motrice ou comportementale n'est réalisée que par la succession temporelle de messages nerveux selon un ordre préétabli. Nous utiliserons le terme de codage temporel dans la seconde acception, c'est-à-dire celle qui implique que la durée ou la succession temporelle des messages nerveux conditionnent leur action perceptive ou motrice.

Une anomalie du codage temporel pourrait par exemple rendre compte d'anomalies au niveau de fonctions neurophysiologiques telles que la vision du mouvement, l'anticipation motrice et le décodage de la parole, et même comme le propose Berthoz (1997), au niveau de fonctions cognitives supérieures comme la *cohérence centrale*, dont Uta Frith (1989) a montré qu'elle était déficiente chez les personnes autistes.

Or, des troubles de la perception du mouvement environnemental ont été identifiés par Gepner, Mestre et collaborateurs, en 1995. En utilisant un protocole où le défilement de scènes visuelles en mouvement était testé chez des enfants autistes en position debout sur une plateforme de force, ces auteurs ont montré que contrairement à ce qui était observé chez les enfants témoins, les enfants autistes avaient une forte réduction des réactions posturales normalement provoquées par ce type de stimulus. Ce défaut de couplage visuo-postural chez l'enfant autiste pourrait traduire un défaut de la vision du mouvement (Gepner et Mestre, sous presse), qui est liée principalement à la vision périphérique et nécessite une analyse temporelle rapide des positions successives du stimulus visuel dans l'espace. Le codage temporel du mouvement visuel paraît ainsi déficitaire.

Un déficit analogue du codage temporel pourrait exister chez l'enfant autiste dans le domaine de la perception des sons et des phonèmes. Les troubles observés chez les enfants dyslexiques et dysphasiques, par exemple, paraissent dépendre pour une part de leur difficulté à traiter la durée trop brève de certaines consonnes (Tallal et al., 1996), le prolongement artificiel de leur durée par un logiciel approprié améliorant leurs performances (e.g. Habib et al., 1999). Certains auteurs attribuent aux mêmes phénomènes les troubles du langage de certains enfants autistes. Dans ce cas, il y aurait également un défaut dans le codage temporel de l'information auditive, qui pourrait ressortir d'un mécanisme voisin de celui observé pour la vision du mouvement.

Enfin, on peut se demander si un défaut de codage temporel ne pourrait pas exister chez les enfants autistes dans le domaine de la commande de certains mouvements. Il existe de nombreux exemples où l'activité de plusieurs segments corporels doit être coordonnée. C'est le cas des mouvements accompagnant une tâche de délestage bimanuelle, où le maintien de la posture de l'avant-bras doit être assuré pendant le soulèvement du poids. La commande temporelle anticipée de la posture permet de minimiser la perturbation de la position de la main lors de la manipulation du poids. Elle est associée à un processus plus complexe impliquant la construction d'un modèle interne de la dynamique des interactions entre le monde extérieur et les segments corporels et implique un codage temporel précis de la commande posturale par rapport à la commande du mouvement (Schmitz et al., 2002) Un déficit dans cette tâche chez les enfants autistes pourrait être également lié à une anomalie de codage temporel du mouvement, dont l'origine devra être précisée.

Ainsi, notre présent projet de recherche visait à tester, chez un même groupe d'enfants et adolescents présentant des désordres du spectre autistique (voir détails cliniques dans le chapitre II), l'hypothèse unificatrice d'anomalies du codage temporel, à travers trois paradigmes expérimentaux. Les trois domaines explorés étaient :

1) la vision du mouvement cohérent au moyen du nystagmus optocinétique ;
2) la catégorisation de phonèmes intra et intercatégoriels perçus en parole normale et ralentie ;

3) l'anticipation motrice dans une tâche de délestage bimanuelle.

Les matériels et les méthodes de chacune des 3 études expérimentales, ainsi que leurs résultats respectifs sont exposés en détails dans les chapitres III à V du présent article.

Dans cet article, nous présenterons d'abord la population clinique, puis les 3 études expérimentales, et dans un dernier chapitre nous en rappellerons les principaux résultats, avant de les discuter à la lumière de l'hypothèse du codage temporel.

Références :

Baron-Cohen S, Ring HA, Bullmore ET, Wheelwright S, Ashwin C, Williams SCR (2000). The amygdala theory of autism. Neuroscience and Behavioral Reviews, 24, 355-64.

Boddaert, N. & Zilbovicius, M. (2002). Functional neuroimaging and childhood autism. Pediatr Radiol, Jan;32(1):1-7.

Berthoz, A (1997). Le sens du mouvement. Paris, Odile Jacob.

Courchesne, E, Saitoh, O., Yeung-Courchesne, R, Press, G.A., Lincoln, A.J., Haas, R.H., Schreibman, L. (1994) Abnormality of cerebellar vermian lobules VI and VII in patients with infantile autism: identification of hypoplastic and hyperplastic subgroups with MR imaging. American Journal of Roentgenology, 162, 123-30.

Frith U. (1989). Autism:Explaining the enigma. Oxford, Blackwell.

Gepner B. « Malvoyance » du mouvement dans l'autisme infantile ? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. La Psychiatrie de l'Enfant, 1, 77-126.

Gepner B, Mestre D, Masson G, de Schonen, S. (1995) Postural effects of motion vision in young autistic children. Neuroreport 6, 1211-4.

Gepner B & Mestre D (sous presse). Rapid visual motion integration deficit in autism. Trends in Cognitive Sciences.

Habib M., Espesser R., Rey V., Giraud K., Bruas P., Gres C. (1999). Training dyslexics with acoustically modified speech : evidence of improved phonological performance. Brain & Cognition, 40, 143-46.

Jambaque, I., Mottron, L, Ponsot, G., Chiron, C (1998). Autism and visual agnosia in a child with right occipital lobectomy. J Neurol Neurosurgery Psychiatry, 65, 555-60

Rapin, I (2002). The autistic spectrum disorders. The New England Journal of Medicine, 347, 302-3.

Roll JP, Gilhodes JC, Roll R, Velay JL (1989) Contribution of skeletal and extraocular proprioception to kinaesthetic representation , in Attention and Performance, XIII, M Jeannerod ed. Erlbaum, Hillsdale, NJ, p 515-66

Schmitz C., Martin N., Assaïante C. (2002): Building anticipatory postural adjustments during childhood: kinetics and electromyographic data in a bimanual load-lifting task . Experimental Brain Research, 142: 353-364.

Tager-Flusberg (1999). Autisme infantile. in Rondal, J.A., Seron, X. (eds), *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation.* Chap.11, Mardaga, Bruxelles.Tallal P., Miller S.L., Bedi G., Byma G., Wang X., Nagarajan S.S., Schreiner C., Jenkins W.M., Merzenich M.M. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. Science, 271 : 81-3.

Teitelbaum P, Teitelbaum O, Nye J, Fryman J, Maurer R (1998). Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. PNAS, 95, 13982-7.

Townsend, J., Courchesne, E., Egaas, B. (1996). Slowed orienting of covert visual-spatial attention in autism: specific deficits associated with cerebellar and parietal abnormality. Development and Pychopathology, 8, 563-84.

Waterhouse, L., Fein, D., Modahl, C. (1996). Neurofunctional mechanisms in autism. Psychological Review, 103, 3, 457-89.

Zilbovicius M, Garreau B, Samson Y, Remy P, Barthélémy C, Syrota A, Lelord G (1995) Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. American Journal of Psychiatry 152: 248-52.

Chapitre II : CARACTERISATION CLINIQUE DES SUJETS AUTISTES AYANT PARTICIPE AU PROGRAMME DE RECHERCHE

Bruno Gepner*, Carole Tardif**, Olivier Gorgy ^, Marie-Odile Livet ¤#, Josette Mancini #, Brigitte Chabrol #, Danièle Denis § & Stéphane Roman $,.

* Service de Psychiatrie infanto-juvénile, CH Montperrin, Aix-en-Provence
** Laboratoire Parole et Langage, UMR-CNRS 6057, Aix-en-Provence
^ Classe spécialisée pour enfants autistes, Canet de Meyreuil.
¤ Service de pédiatrie, Centre hospitalier général, Aix-en-Provence
Service de neuropédiatrie, CHU Timone, Marseille
§ Service d'ophtalmologie, CHU Hôpital Nord, Marseille
$ Service d'ORL, CHU Timone, Marseille.

Le but de l'évaluation clinique d'un groupe d'enfants et jeunes adolescents atteints d'autisme ou de troubles apparentés est d'une part de pouvoir caractériser précisément en elles-mêmes leurs particularités individuelles, sur le plan pédopsychiatrique, médical et développemental, et d'autre part de pouvoir corréler les particularités cliniques individuelles des sujets avec leurs résultats aux tests expérimentaux, et ainsi d'interpréter valablement ces derniers au regard des symptômes respectifs des enfants.

Vingt-deux enfants et adolescents présentant un désordre du spectre autistique ont été recrutés pour participer au programme de recherche, après information de leurs familles et obtention de leur consentement éclairé. Leur recrutement s'est fait au sein de deux hôpitaux de jour pour enfants (service de psychiatrie infanto-juvénile du Dr. Rousselot, Centre Hospitalier Montperrin, Aix-en-Provence et service du Pr. Rufo, CHRU Sainte Marguerite, Marseille), au sein d'une classe spécialisée pour enfants autistes du Canet de Meyreuil, ou à partir de consultations spécialisées « Autisme et troubles envahissants du développement », à Aix et Marseille. Le diagnostic d'autisme infantile, d'autisme atypique ou de syndrome d'Asperger a été établi pour ces patients selon les critères d'autisme de la CIM-10 (1993) et du DSM-IV (1994). Leur âge était compris entre 4 ans 9 mois et 16 ans 1 mois au moment de leur inclusion dans l'étude.
L'intensité de leur syndrome autistique a été évaluée avec l'Echelle d'évaluation de l'autisme infantile (la *Childhood Autism Rating Scale* (CARS), Schopler et al., 1980) et l'Echelle résumée du Comportement Autistique (ECA, Barthélémy et al., 1990). L'identification clinique de ces sujets a été complétée par des échelles d'évaluation i) de la psycho-motricité (Olivier Gorgy), ii) du langage (TVAP, Deltour et Huypkens, 1980), iii) psycho-cognitive (Profil Psycho-éducatif révisé, PEP-R, Schopler et al. 1979) et iv) socio-adaptative (Echelle de Vineland, Sparrow et al., 1984) (Carole Tardif), de manière à établir un âge de développement , et a été enrichie quand c'était possible par une évaluation du niveau intellectuel (WISC-R, Wechsler, 1995).
Sur le plan médical, les enfants ont bénéficié d'une consultation ophtalmologique (FO, lampe à fente, vision binoculaire, réfraction ; Pr Denis, CHU Hôpital Nord)), d'une consultation ORL (Otoscopie, audiométrie ; Dr Roman, CHU Timone) et d'une consultation neuro-pédiatrique avec examens complémentaires éventuels (Dr Livet, CHG Aix ou Pr Mancini ou Chabrol, CHU Timone).
Le projet de recherche a reçu l'avis favorable du Comité Consultatif pour la Protection des Personnes en Recherche Biomédicale (CCPPRB) de Marseille en juillet 2000. Les tests expérimentaux pratiqués par les 3 équipes de recherche auprès des patients ont tous été

réalisés au sein de l'hôpital de jour du service de psychiatrie infanto-juvénile de l'Hôpital Montperrin, dans une pièce expérimentale qui a reçu l'agrément de la DRASS pour les recherches sans bénéfice individuel direct.
Les caractéristiques cliniques, médicales, psycho-cognitives et psychomotrices des sujets sont données dans les tableaux 1 à 4.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des sujets (sexe, âge, diagnostic, intensité du syndrome autistique mesuré avec la CARS)

Sujets N°	Sexe	Age réel (ans; mois) lors de l'inclusion dans l'étude	Age réel (ans ; mois) à la fin de l'étude	Diagnostic	CARS #
1	M	6 ; 7	8 ; 0	AI*	42
2	M	4 ; 9	5 ; 11	Asperger	25
3	M	6 ; 8	7 ; 9	AI	42
4	M	6 ; 11	7 ; 8	AI	38
5	M	8 ; 7	9 ; 4	AI	38
6	M	6 ; 2	7 ; 2	AI	39
7	F	10 ; 3	11 ; 6	AI	35
8	M	8 ; 6	9 ; 3	AI	37
9	M	8 ; 0	9 ; 2	Autisme atypique Dysphasie	35
10	F	6 ; 8	7 ; 6	AI	43
11	F	10 ; 4	11 ; 6	AI	38
12	M	7 ; 10	9 ; 0	AI	39
13	M	4 ; 9	5 ; 11	AI	40
14	M	8; 5	8 ; 11	AI	38
15	M	6; 0	6 ; 6	AI	38
16	M	8; 3	8 ; 9	Autisme atypique Dysphasie	36
17	M	16; 1	16 ; 10	AI	37
18	M	7 ; 5	7 ; 11	AI	38
19	M	10 ; 11	11 ; 3	Asperger	23
20	M	7 ; 0	7 ; 4	AI	39
21	F	12 ; 10	13 ; 2	AI	37
22	M	13 ; 7	13 ; 11	AI	40

* Autisme infantile
# Le score à la CARS permet d'apprécier l'intensité du syndrome autistique. Un score CARS inférieur à 30 indique que le sujet n'a pas d'autisme, mais qu'il peut avoir par exemple un syndrome d'Asperger. Un score CARS entre 30 et 34 indique que le sujet a un autisme léger. Entre 34 et 39, le sujet a un autisme modéré. Au delà de 39, le sujet a un autisme sévère.

Tableau 2 : Caractéristiques des sujets : données médicales

Sujets	Neuropédiatrie	ORL	Ophtalmologie
1	Retard développemental ; retard de croissance (-2DS), asthme, malabsorption digestive ; EEG : tracés mal organisés, bouffée PPO en sommeil ; IRM : Défaut de myélinisation	Audition sub-normale à normale	Hypermétropie OG +OD
2	Langage sub-normal ; pas de retard cognitif	Audition normale	Examen normal
3	Myopathie de Duchenne	Audition normale	---

4	Examen normal EEG, scanner, caryotype : Normaux	Audition normale	Hypermétropie OD Astigmatisme OG
5	Marche précoce, régression à 1 an Avance staturo-pondérale (+2DS) EEG: pointes temporales gauches ; IRM : normale	Audition normale	Acuité normale « Photophobie » Cligne des yeux
6	Régression autistique vers 18 mois ; Hyperactivité, déficit attention EEG : normal ; caryotype normal	Audition normale	Examen normal
7	Maladresse motrice, EEG : normal ; IRM : défaut de myélinisation, ventricules élargis	Audition normale	Myopie modérée OD+OG (port de lunettes)
8	Régression autistique vers 2 ans ; hypersensibilité auditive ; EEG : normal	Hypersensibilité auditive	Strabisme divergent OD
9	Troubles développement langage de type dysphasie, épilepsie	Audition normale	Myopie modérée OD+OG (port de lunettes)
10	Retard global important ; EEG : normal ; Scanner : hydrocéphalie externe + dilatation ventriculaire	Audition normale à Gauche ; à Droite ?	Hypermétropie OD Astigmatisme OG
11	Manque de force musculaire, hypotonie, lenteur	Audition normale	Examen normal
12	Hyperlaxité membres inf., retard de développement Caryotype et IRM : normaux	Audition normale ou subnormale	Astigmatisme OD Hypermétropie OG
13	Dysmorphie faciale, doute sur anomalie chromosome 6 EEG : qq signes irritatifs	Audition normale	---
14	Examen normal ; retard développement du langage EEG normal	Audition normale PEA normaux	Hypermétropie OD+OG
15	Avance staturo-pondérale, macrocéphalie, légère dysmorphie faciale, légère hyperlaxité ; caryotype normal ; IRM : élargissement ventriculaire, discrète perte de volume cérébral, signes de gliose	Audition normale	Myopie légère OD
16	Dysphasie sévère, troubles compréhension verbale, dyspraxies, communique par gestes et par écrit EEG et IRM normaux	Audition normale PEA : augmentation du tps conduction	Examen normal
17	Retard moteur (marche à 20 mois), hypotonie globale, hyperlaxité ligamentaire; paralysie de la verticalité OG EEG normal ; Scanner : ventricules élargis	Audition normale	OG fermé Examen OD normal
18	Régression du langage vers 18 mois EEG, caryotype, scanner : normaux	Audition normale	Examen normal
19	Pas de retard cognitif ni de langage ; Lenteur et maladresse motrice Naissance avec un 6ème doigt (Caryotype non fait)	Audition normale	Examen normal
20	Prématurité, détresse cardiaque et respiratoire ; EEG normal (2 crises convulsives) IRM : perte de volume cérébral (SB postérieure)	Hypersensibilité auditive	Astigmatisme Myopie sévère (port de lunettes)
21	Retard développement moteur important (marche à 20 mois) EEG normal	Audition normale	Examen normal
22	Prématurité, détresse cardiaque et respiratoire ; microcéphalie ; atrophie optique bilatérale ; EEG normal ; Scanner:élargissement des sillons pariétaux, distension cornes ventriculaires occipitales	Audition normale	Strabisme et astigmatisme oblique bilatéral Baisse d'AV

Tableau 3 : Caractéristiques des sujets : niveau de langage

Sujets N°	Age réel (ans;mois)	Cognition Verbale (ans ; mois)	Communication Réceptive (ans ; mois)	Communication Expressive (ans ; mois)	Communication Ecrite (ans ; mois)	Gamme d'âge de développement
1	6 ; 7	<1	1	<1	--	1 - 1; 6
2	4 ; 9	3 ; 3	7	3	6	3 - 5;3
3	7 ; 0	<1	4-4; 6	1; 6	--	1;6 - 2
4	6 ; 11	1; 6	3	1; 6-2	--	1 ; 6 - 2 ; 6
5	8 ; 7	2 ; 6	8	2	6	3 - 6
6	7 ; 5	<1	2	<1	--	1 - 2
7	10 ; 3	4 ; 6	>10	10	8	4 ; 6 - 7
8	8 ; 6	3 ; 6	8 ; 6	3	5	4 ; 6 - 6
9	8 ; 0	1 ; 6	3	1 ; 6	--	2 - 4
10	6 ; 8	<1	1 ; 6	<1	--	1- 1 ; 6
11	10 ; 4	3 ; 6	9	3 ; 6-4	--	4 – 6 ; 6
12	7 ; 10	1 ; 6	2 ; 6	1	--	2 - 2 ; 6
13	4 ; 9	<1	1	<1	--	1-1; 6
14	8 ; 5	3	8	3	3	3 ; 6 - 6

15	6 ; 0	3	3	2	5	3;6 - 5;3
16	8 ; 3	1 ; 6	4-5	1; 6-2	2	3 - 6
17	16 ; 1	1 ; 6	>10	1; 6	4; 6	3 - 6
18	7 ; 5	2	4	2	--	2 - 5; 6
19	10 ; 11	9 ; 6	11	9 ; 6	6	7 - 10
20	7 ; 0	1 ; 6	4-4 ; 6	1; 6-2	--	3 - 5
21	12 ; 10	3 ; 6	>10	2 ; 6	4-5	4 - 7
22	13 ; 7	1- 1 ; 6	>10	1	--	3 - 7

Légende:

Cognition Verbale : items de répétition de mots, utilisation de phrases, réponses à des question, demandes d'aide, calcul, … ensemble d'items faisant appel au langage oral, lu et utilisé en situation.

Communication Réceptive : ce que l'enfant comprend en situation quotidienne

Communication Expressive : ce que l'enfant exprime par le canal verbal au quotidien

Communication Ecrite : ce que l'enfant écrit en copie et en spontané en général.

La gamme d'âge de développement prend en compte les âges équivalents dans les rubriques précédentes, mais aussi l'âge équivalent à l'échelle socio-adaptative. Elle est constituée d'une minima et d'une maxima (ex : 2 – 5 ;6 , signifie que la gamme d'âge de développement de l'enfant s'étend entre 2 ans et 5 ans 6 mois).

Tableau 4 : Données psychomotrices

SUJETS

TONUS

LATERALITE

COORDINATIONS

1

Hypertonie avec blocage articulaire. Facteurs émotifs et sensoriels (sons fort, mouvement rapide).

Non déterminée avec début de fonctionnalité MG
Mot. Gen. : 1-2 ans ; Mot. Man. : 1-2 ans
Diff anticipation, diff équilibre, évitement regard, absences, faible interaction et attention.

2

Pas de diff.

Non Homogène
MD / OD / PG
Mot. Gen. : 6 ans ; Mot. Man. : 6 ans
Diff anticipation et ajust prise manuelle (appréhension)

3

Hypotonie axiale (myopathie de Duchesne)
Hypotonie mbres inf

Partiellement déterminée. MG / OG / P ?
Mot. Gen. : ?; Mot. Man. : 3-4 ans
Diff interaction (limitation des fonctions d'instrumentation et d'échanges).

4

Tendance hyper (hyperrigidité axiale, hypercontrôle, hypertonie)

Non Homogène
MD / OD / PG
Mot. Gen. : 5-6 ans ; Mot. Man. : 5 ans
Diff anticipation et ajust prise manuelle (appréhension)

5

Pas de diff tonique Tendance hyper (trouble du contact léger avec bloc. artic.)
Tics (cligne des yeux)

Homogène D (peut utiliser main gauche)
Mot. Gen. : > 6 ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Diff anticipation léger (ajustement), équilibre

6

Diff contrôle et régulation tonique
Tendance hyper
Facteurs émotifs ++

Partiellement déterminée. Tendance homogène D
MD (utilise aussi main gauche qques fois) / OD / PD
Mot. Gen. : 4-5 ans ; Mot. Man. : 3-4 ans
Diff impulsion, équilibre, anticipation et ajustement, impulsivité motrice, hétéroagressivité.

7

Pas de diff. Majeures. Tendance Hypo.

Homogène G
Mot. Gen. : > 6ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Faiblesse musculaire, diff anticipation (ajust. Prise diff. Et visée), lenteur.

8

Pas de diff. tonique sauf syncinésies ++

Homogène D
Mot. Gen. : > 6 ans ; Mot. Man. : 6 ans
Diff anticipation (ajustement), hypersensibilité auditive, diff fixation visuelle, clignements yeux.

9

Tendance hypo
Episodes hypertonie au contentement (jubilation)

Homogène G

Mot. Gen. : 4-5 ans ; Mot. Man. : 2-3 ans
Diff anticipation et ajust prise manuelle (qd diamètre balle baisse), Pb motivation.

10

Tendance hypo
Episodes hypertonie car tble du contact
Diff relationnelle

Partiellement déterminé
MG / O ? / P ?
Mot. Gen. : 1-2 ans ; Mot. Man. : 1-2 ans
Diff motilité jambes avec tendons hyperlaxes. Diff anticipation, appréhension, évitement regard, tble du contact, diff instrumentales ++

11

Pas de diff tonique Tendance hypo

Homogène D
Mot. Gen. : > 6 ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Diff anticipation (ajustement).

12

Tendance hypo. Stéréotypies de tournoiement

Partiellement déterminée MG (se détermine) / O ? / PG
Mot. Gen. : 3-4 ans ; Mot. Man. : 2 ans
Diff anticipation, diff équilibre, type syndrome holmes (diff fixation et poursuite oculaire), diff attentionnel.

13

Tendance hypo
Episodes hypertonie car tble du contact (blocage articulaire)
Bon niveau relationnel

Non Homogène et partiellement déterminée MG (les 2 mains sont souvent engagées en même temps) / OD / PD
Mot. Gen. : 3-4 ans ; Mot. Man. : 1-2 ans
Diff anticipation et ajust prise manuelle (qd diamètre balle baisse), équilibre.

14

Pas de diff.

Homogène D
Mot. Gen : > 7 ans ; Mot. Man : > 7 ans
Diff. Anticipation

15
Tendance hypo
Stéréotypies
Homogène D
Mot. Gen. : 4 ans ; Mot. Man : 4 ans
Diff. Anticipation et appréhension

16

Pas de diff. Majeures
Tendance hyper (rigidité axiale et diff relâchement)

Homogène D
Qques utilisations main G et Pied G (en voie de détermination fonctionnelle).
Mot. Gen. : > 6 ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Pb anticipation et appréhension (attraper diff.). Tendance impulsivité – hyperkinésie. Evitement regard

17

Peu de difficultés tonique majeures.
Facteurs émotifs +. Tendance hyper.

Homogène D

Mot. Gen. : > 6ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Pb visée, attraper, stabilisation tête à la verticale gravitaire, diff. Vision stéréoscopique, pb propulsion. Evitement regard

18

Tendance hyper (hyperrigidité axiale, hypercontrôle, hypertonie)

Homogène D

Mot. Gen. : 4-5 ans ; Mot. Man. : 4-5 ans
Réaction tonique à la stim vestibulaire

19

Peu de difficultés tonique majeures. Facteurs émotifs + (effet de la familiarisation ; tics et stéréotypies). Tendance hyper.

Non Homogène
MD / OG / PD

Mot. Gen. : > 6ans ; Mot. Man. : > 6 ans
Diff anticipation et ajust prise manuelle (qd diamètre balle baisse) ; épisode fixation visuelle / absence, rapprochement main – œil.

20

Tbles toniques avec blocage articulaires, dystonies. Tendance Hyper. Hypersensibilité de contact

Partiellement déterminé
MG / O ? tendance D / PG
Mot. Gen. : 2-3 ans ; Mot. Man. : 1-2 ans
Diff équilibre, imitation, ajustement posturo-moteur, négligence main D, coord. Œil – main.

21

Tendance hypo, épisodes hyper
Facteurs émotifs ++ (stéréotypies, tics).

Homogène D

Mot. Gen. : 4-5 ans ; Mot. Man. : 4-5 ans
Pb impulsion, pb impulsivité, pb contrôle des forces et régulation motrice (instabilité).
Evitement regard

22

Pas de diff tonique
Tendance hypo
Facteurs émotifs

Homogène D
Tendance ambidextrie manuelle
Mot. Gen. : 5-6 ans ; Mot. Man. : 4-5 ans
Diff anticipation, diff équilibre, évitement regard.

Commentaires sur la population clinique.

Les enfants et adolescents recrutés pour ce programme de recherche, qui présentent tous des désordres du spectre autistique selon les critères du DSM-IV, ne constituent cependant pas un groupe homogène. En effet, certains enfants autistes présentaient une pathologie organique associée, d'autres une dysphasie prédominante, d'autres enfin des troubles de l'attention avec hyperactivité associés.

Cependant, du fait d'un recrutement sans exclusion, tous les enfants n'ont pas pu participer au programme de recherche. Sur les 22 enfants recrutés au départ, 15 enfants ont participé à l'étude sur la vision du mouvement, 16 enfants ont participé à l'étude sur la catégorisation des phonèmes, et 9 enfants ont participé à l'étude sur l'anticipation motrice.

Chapitre III : EVALUATION DE LA VISION DU MOUVEMENT CHEZ DES ENFANTS AUTISTES AU MOYEN DU NYSTAGMUS OPTOCINETIQUE

Daniel Mestre *, Eric Castet *, Cécilie Rondan, Christine Deruelle *, Guillaume Masson* & Bruno Gepner **

* Institut de Neurosciences Physiologiques et Cognitives, CNRS, Marseille
** Service de Psychiatrie de l'Enfant, Hôpital Montperrin, Aix-en-Provence

Introduction

Le but principal de cette étude était d'évaluer la capacité de sujets présentant un syndrome autistique à extraire un mouvement global dans un stimulus bruité, en utilisant **les mouvements oculaires de poursuite spontanément induits par le mouvement visuel** global d'une scène visuelle de grande dimension (nystagmus optocinétique ou okn). En faisant varier le rapport entre les points qui se déplacent visuellement dans une direction donnée et les points qui se déplacent dans des directions aléatoires, on a cherché à estimer la valeur minimale de ce rapport qui induit un mouvement réflexe de poursuite orientée.

L'hypothèse d'un déficit du codage temporel dans l'autisme est ici étudiée du point de vue de la capacité de sujets autistes à traiter le mouvement visuel, puisque ce traitement nécessite une analyse temporelle rapide des positions successives du stimulus visuel dans l'espace. Les performances des sujets autistes ont été comparées à celles de sujets « contrôles ».. L'originalité de notre approche réside dans l'utilisation de méthodes comportementales pour évaluer des seuils perceptifs. Ces **seuils comportementaux** sont évalués par une mesure vidéo-oculographique des réponses oculomotrices réflexes (réflexe optocinétique) qui sont déclenchées automatiquement par le mouvement de la scène visuelle.

Cette méthode présente l'avantage de tenter de s'affranchir en tout ou partie des problèmes liés à la motivation, à la prise de décision et à la modalité de réponse (verbale, manuelle) impliqués dans les méthodes psychophysiques classiques, dans lesquelles on demande au sujet une réponse volontaire. De plus, cette approche est susceptible d'être utilisée chez de très jeunes enfants. Parmi les prolongements de notre étude, nous pourrons ainsi rechercher des signes prédictifs d'un développement autistique, à un âge précoce, éventuellement antérieur à la formulation du diagnostic. Il faut enfin noter que la technique utilisée pour enregistrer les mouvements oculaires est non « invasive », puisque utilisant une caméra vidéo pour mesurer les mouvements oculaires du sujet, et ne nécessitant donc aucun appareillage à placer sur l'enfant lui-même.

Méthodologie

Population. Nous avons réalisé cette étude sur une population de 16 enfants autistes, agés de 5 ans 11 mois à 16 ans 10 mois. Trois populations contrôle ont été étudiées: Une population de 12 enfants, agés de 5 à 13 ans, considérée comme la population contrôle de référence. Une population de 4 enfants, agés de 2 à 3 ans et demi. Cette population a été étudiée, afin de tester une hypothèse de retard de développement de l'okn chez les enfants autistes. Enfin, nous avons entrepris une étude chez une population d'adultes (cette étude est en cours; nous avons testé deux sujets à ce jour, agés de 30 et 40 ans), afin de déterminer le niveau optimal de performance dans cette tâche.

Appareillage. Le matériel expérimental se compose :

1) d'un ordinateur PC-compatible (équipé d'une carte graphique spécialisée (carte graphique VSG, Cambridge Research Systems) qui permet la génération et la mise en mouvement de patterns de points aléatoires. Une proportion variable de ces points est mise en mouvement dans une direction donnée (droite ou gauche), tandis que le reste se déplace de manière aléatoire d'une image à l'autre. Cette partie variable est manipulée et sera nommée le pourcentage de cohérence de mouvement de la scène visualisée. Les scènes visuelles sont projetées, dans une pièce obscure, sur un mur blanc non texturé

2) D'un second ordinateur qui contrôle l'enregistrement des mouvements oculaires du sujet (en l'occurrence nous enregistrons les mouvements de l'œil gauche). Ceux-ci sont mesurés à l'aide d'une caméra vidéo, située dans l'axe de la tête du sujet. Un couplage logiciel est réalisé entre l'ordinateur générant les scènes visuelles et l'ordinateur enregistrant les mouvements oculaires (système ISCAN).

Tâche expérimentale. Le protocole expérimental (dont la passation complète dure environ 20 minutes) comprend une phase de calibrage du dispositif d'enregistrement des mouvements oculaires, suivie d'une phase de tests. Le sujet est appelé à placer son menton dans une mentonnière. Il a pour consigne de rester en place, mais il peut bouger entre deux essais, pourvu qu'il se replace au début de chaque essai. Entre deux essais, un stimulus statique (« Mickey ») apparaît sur l'écran. La phase d'essais proprement dite est composée de 50 essais de 3 secondes, pendant lesquelles un pattern de points en mouvement est projeté sur l'écran. La seule consigne donnée au sujet est de regarder l'écran.
Ces 50 essais sont constitués d'une combinaison quasi-aléatoire de 5 niveaux de cohérence du mouvement (0, 50, 75, 87.5 et 100 %) et de 2 vitesses du mouvement cohérent (10 et 30 degrés par seconde), avec 5 répétitions de chacune de ces 10 conditions croisées.

Analyses des résultats. Les mouvements oculaires sont stockés sur disque, ainsi que les conditions de simulation, pour analyse ultérieure. Un logiciel a été développé (à l'aide du logiciel Matlab ®) pour visualiser et identifier les phases d'okn. Nous présenterons seulement ici les données relatives à la présence d'okn dans les différentes conditions de simulation visuelle. L'analyse a été réalisée par deux expérimentateurs, dont l'un travaillait "en aveugle", c'est-à-dire sans connaissance des conditions de stimulation visuelle.

Résultats

La figure 1 représente un exemple d'enregistrement de la position horizontale de l'œil d'un sujet, pendant les trois secondes que durait la stimulation visuelle. On observe, après un temps de latence d'environ 400 millisecondes, un nystagmus optocinétique (okn) régulier, constitué de phases de poursuite et de phases de rappel de l'œil.

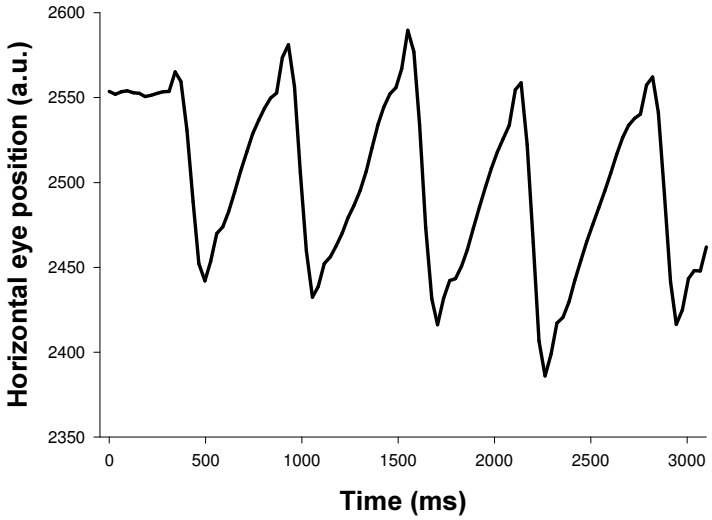


Figure 1. Représentation, pour un essai, de la position horizontale de l'œil d'un sujet. En abscisse, le temps est représenté en millisecondes (la stimulation visuelle dure 3 secondes). En ordonnée, la position de l'œil est représentée en unités arbitraires.

Nous avons donc calculé, pour chaque condition de stimulation et chaque sujet, le pourcentage d'essais dans lesquels on observait un okn. Ces données ont été soumises à une analyse de variance. Les données moyennes sont représentées, pour chaque population et chaque condition de vitesse et de pourcentage de cohérence sur la figure 2.

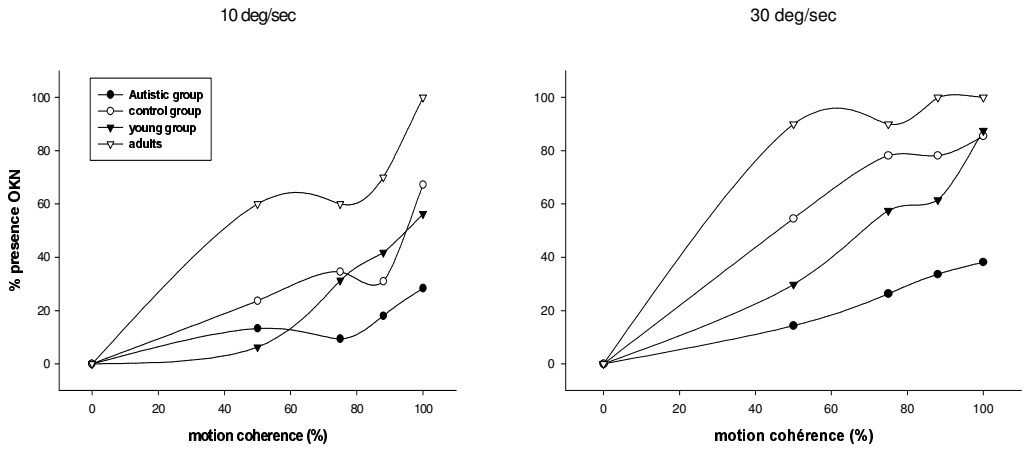


Figure 2. Représentation des valeurs moyennes de pourcentage d'essais dans lesquels un okn est présent, pour les quatre populations, les deux valeurs de vitesse et les 5 niveaux de cohérence du mouvement visuel, pour les deux vitesses de déplacement des points (10 et 30 degrés par seconde).

L'analyse de variance révèle un effet significatif de la population ($F[3,29]= 12.80$; $p<.00001$). Plus précisément, les comparaisons post-hoc montrent que les sujets contrôles ont des performances (en termes de présence de phases d'okn) supérieures aux sujets autistes ($p<.00003$). Ceci est vrai pour les deux vitesses utilisées, cependant l'effet est plus net pour la

vitesse rapide de 30 deg/sec. De plus, le groupe de jeunes contrôles (âge inférieur à 4 ans) a une performance supérieure au groupe d'enfants autistes ($p<.02$). Ce résultat suggère que le déficit des enfants autistes n'est pas directement lié à un retard de maturation de l'okn. Enfin, les performances du groupe de jeunes contrôles sont significativement inférieures à celles du groupe d'adultes ($p<.02$), et on ne peut montrer de différence significative entre le groupe contrôle et le groupe adultes. Ce dernier résultat suggère que la sensibilité au mouvement cohérent n'est pas complètement "mature" chez des enfants de moins de quatre ans. On ne peut cependant pas démontrer de différence significative entre le groupe des jeunes contrôles et le groupe de contrôle. Cela peut être du à l'hétérogénéité des ages des sujets contrôles, ce qui justifierait une étude développementale de l'okn (au delà de 3 ans). On peut aussi suspecter ici l'intervention de facteurs attentionnels dans la supériorité de la performance des sujets adultes

D'autre part, l'effet du pourcentage de cohérence est globalement significatif (le pourcentage d'essais pour lesquels un okn est présent augmente avec le pourcentage de mouvement cohérent dans la stimulation, $F(4,116)=55.06$; $p<.00001$; cf. figure 2). Ce résultat était attendu. Ce qui est plus intéressant est le fait que cet effet est également significatif chez les sujets autistes ($F[4, 60]= 11.08$, $p<.0001$), ce qui signifie que le déficit chez ces sujets est relatif, et qu'en tous cas ils ne sont pas simplement insensibles aux caractéristiques de la stimulation visuelle. On observe enfin un effet simple de la vitesse ($F(1, 29)=22.22$; $p<.0001$), qui montre que, pour tous les groupes de sujets, le pourcentage d'essais pour lesquels on observe un okn est globalement plus important avec une vitesse élevée.

Des analyses sont actuellement encours pour dériver de ces premières données des seuils de détection du mouvement cohérent. Par exemple, si nous définissons comme seuil de détection du mouvement cohérent le pourcentage de mouvement cohérent qui permet d'obtenir des réponses de type okn dans 75 % des cas, la figure 2 permet clairement de voir que ce seuil sera globalement plus bas lorsque la vitesse est élevée. On observe aussi que, pour la vitesse basse (10 deg/sec) le seuil de 75 % n'est atteint que chez les sujets adultes. Pour la vitesse rapide (30 deg/sec), seuls les enfants autistes n'atteignent jamais le seuil, puisque, même avec un pourcentage de mouvement cohérent de 100 % (tous les points se déplacent dans la même direction), le pourcentage d'essais pour lesquels on observe un okn est, en moyenne pour l'ensemble des sujets autistes, de 40 % (cf. figure 2). Ce résultat rappelle les effets que nous avons obtenus lors de l'analyse de réactions posturales visuellement induites chez les enfants autistes : un déficit sensoriel par rapport à des enfants contrôles, plus prononcé dans le domaine des vitesses rapides.

Conclusions et perspectives

Les résultats de cette étude montrent que les enfants autistes, comparés à des enfants normaux d'age comparable, présentent un déficit significatif dans la détection d'un mouvement cohérent, telle qu'évaluée par la survenue d'un nystagmus optocinétique. De ce point de vue, ces résultats vont dans le sens de résultats précédents (Gepner, 1997, 2001; Gepner et Mestre, 1995, 2002) qui suggèrent l'existence d'un déficit sensoriel, et plus spécifiquement dans le domaine visuel d'un déficit de la vision du mouvement chez les enfants autistes (voir aussi Spencer et al., 2000). Ces enfants apparaissent ici avoir une sensibilité moindre au mouvement cohérent. Cependant, le fait que l'effet du pourcentage de cohérence de mouvement soit significatif chez ces enfants démontre que l'on n'a pas simplement à faire à une absence de motivation ou d'attention chez ces enfants (Il est à noter que l'expérimenta-teur (–trice) veillait à ce que l'enfant regarde la stimulation avant de valider un essai). On ne peut cependant pas écarter d'emblée l'hypothèse que les stratégies de regard

utilisées par les enfants autistes soient différentes de celles des enfants contrôles. Des analyses et/ou des travaux ultérieurs sont nécessaires. On peut en particulier citer la préférence souvent rapportée des autistes pour un traitement local au détriment d'une intégration globale de l'information (Happé, 1999). Dans ce sens, nous avons observé une tendance des enfants autistes à présenter, lorsqu'ils sont présents, des okn irréguliers, et/ou de courte durée et/ou peu nombreux lors d'un essai. Cette observation pourrait suggérer que les enfants autistes poursuivent dans le flux visuel global des points singuliers. En d'autres termes, les enfants autistes auraient un problème avec l'intégration du mouvement d'un ensemble de points en un mouvement global cohérent.

D'autre part, les résultats permettent de rejeter une hypothèse de retard de maturation du nystagmus optocinétique chez les enfants autistes, puisqu'on observe que leur performance est inférieure à celle d'enfant de moins de 4 ans d'âge. On pourrait objecter ici qu'il s'agirait de tester des enfants d'âge encore inférieur, ce qui est envisageable, mais nécessiterait une adaptation des conditions expérimentales. En effet, la contrainte de maintien de la tête dans une position relativement fixe est difficile à satisfaire, non seulement chez les jeunes enfants, mais aussi chez les autistes. Seulement 16 sujets autistes sur 22 ont pu être inclus dans les analyses, soit parce qu'ils n'ont pas voulu passer l'expérience, soit parce que la mesure de leur regard était impossible du fait de leur agitation). De fait, on ne saurait complètement écarter une contamination de ces résultats par des facteurs motivationnels ou attentionnels.

Finalement, nous étions partis de l'idée que le nystagmus optocinétique, conçu comme un réflexe oculomoteur visuellement guidé, permettrait d'étudier la perception visuelle du mouvement chez des enfants autistes, sans recourir à une réponse verbale et/ou consciente, requérant une participation volontaire de l'enfant à l'expérimentation. De ce point de vue, nous avons vu que l'analyse de l'okn permet de poursuivre l'idée d'un déficit sensoriel chez les enfants autistes. Cependant, nous restons tout de même confronté au difficile problème qui est de savoir si le déficit est sensoriel ou sensori-moteur (la dépendance de la réponse au pourcentage de mouvement cohérent de la stimulation permet de toute manière d'éliminer l'hypothèse d'un déficit purement moteur).

Références

Gepner, B (1997). Reconnaissance du visage et perception visuelle du mouvement chez l'enfant autiste. Thèse de doctorat de Neurosciences, Université d'Aix-Marseille.

Gepner, B (2001). "Malvoyance" du mouvement dans l'autisme infantile? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. *La Psychiatrie de l'enfant, 1*, 77-126

Gepner, B, Mestre, D., Masson, G., De Schonen S. (1995). Postural effects of motion vision in young autistic children. *Neuroreport, 6,* 1211-1214.

Gepner, B., Mestre D. (2002). Postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental disorders, 32,* 231-238.

Happé, F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences, 3,* 216-222.

Spencer, J., O'Brien, J., Riggs, K., Braddick, O., Atkinson, J., Wattam-Bell, J. (2000). Motion processing in autism: evidence for a dorsal stream deficiency. *Neuroreport, 11*, 2765-2767.

Chapitre IV : PERCEPTION CATEGORIELLE DE PHONEMES CHEZ DES ENFANTS AUTISTES

Carole Tardif*, Véronique Rey*, Bruno Gepner* #

*Laboratoire Parole & Langage (LPL), UMR CNRS 6057, Université de Provence, Aix en Provence
Service de Psychiatrie de l'Enfant, Hôpital Montperrin, Aix-en-Provence

Introduction

Les anomalies de langage sont un des signes majeurs de l'autisme et un des symptômes d'alarme les plus fréquents. Malgré cela, il y a encore aujourd'hui absence de consensus sur une classification de ces troubles du langage dans l'autisme, en dehors des types cliniques répertoriés sur la base des travaux cliniques et des observations des caractéristiques linguistiques du langage (Rapin, 1999). Pourtant, ces dernières décennies ont connu un certain nombre d'études descriptives sur la nature des troubles langagiers (Lord & Paul, 1997 ; Tager-Flusberg, 1996), mais celles-ci demandent maintenant à être affinées.

En effet, Tager-Flusberg (1999) signale que nos connaissances sur les capacités de compréhension du langage par ces enfants sont limitées. Les réponses au langage sont un des prédicteurs d'autisme, et les recherches n'ont pas étudié précisément les déficits en compréhension, phonologie, grammaire et connaissances lexicales, dans une vue plus globale des troubles langagiers, au-delà des déficits pragmatiques qui ont retenu électivement l'attention.

C'est pourquoi il semble indispensable d'investiguer ce domaine du langage, particulièrement affecté dans l'autisme, et de focaliser notamment la recherche sur les unités linguistiques.

D'autre part, il se trouve que dans l'autisme, certaines hypothèses invoquent un problème de codage temporel et notamment au plan de la perception des sons. En effet, de nombreuses données comportementales ou électro-physiologiques ont permis d'identifier d'une part des troubles de l'attention, de la perception, de l'intégration et de l'imitation de certains stimuli auditifs et visuels et de leur transfert inter-modal, et, d'autre part, des désordres précoces et subtils des anticipations et ajustements posturo-moteurs qui pourraient être dus, soit à des troubles de la perception visuelle ou de l'intégration visuo-motrice du mouvement (Gepner et al., 1995 ; Gepner, 2001) soit, plus largement, à un problème de traitement temporel des informations sensorielles brèves. En particulier, un déficit du codage temporel pourrait exister chez l'enfant autiste dans le domaine de la perception des sons et des phonèmes. Cette hypothèse découle des travaux menés auprès d'enfants présentant des troubles du langage (Tallal et al., 1996, 1998 ; Habib et al., 1999). Ces auteurs ont montré l'existence d'un déficit du traitement temporel chez ces enfants et l'impact d'un entraînement avec de la parole ralentie sur leurs compétences langagières. D'autres auteurs attribueraient aux mêmes phénomènes les troubles du langage de certains enfants autistes (Lincoln et al., 1992 ; Tallal et al., 1997 ; Merzenich et al., 1996), dans la mesure où ils présument que des mécanismes communs sous-tendent ces troubles dans les deux types d'affections. Ils supposent alors que leurs troubles sévères de l'apprentissage du langage dépendraient en partie de leur difficulté à traiter la durée trop brève des segments phonologiques et que leur modification temporelle par un logiciel approprié améliorait leurs performances (Habib et al., 1999). Les auteurs évoquent un déficit du traitement temporel rapide, posant l'hypothèse que ce déficit serait en amont du déficit langagier.

Notre objectif est donc de procéder, d'une part, à une évaluation du système phonologique chez un groupe d'enfants autistes comparés à des groupes d'enfants témoins, et, d'autre part, de tester la validité de l'hypothèse d'un trouble du traitement temporel pour rendre compte d'un éventuel déficit phonologique dans l'autisme.

Ainsi, tester en perception le système phonologique chez des enfants autistes, afin de savoir si la langue orale est placée ou non, signifie à la fois s'interroger sur les outils employés pour une telle exploration et sur les causes en amont, dans le cas d'un déficit observé. C'est pour cela que nous avons retenu les trois étapes de cette exploration : l'identification implicite des phonèmes par le recours au lexique (épreuve phonologique-identification d'images), l'identification explicite des phonèmes par le recours au paradigme de l'identification catégorielle (épreuve métaphonologique-identification de cibles phonologiques MA, NA, MNA), et l'impact de la parole ralentie sur cette identification (identification des mêmes cibles phonologiques mais en parole ralentie à 200%).

L'ensemble de la passation pour les enfants autistes comme pour les témoins se fait sur ordinateur à partir d'un programme conçu spécialement pour cette recherche avec des séries identiques de stimuli, en parole normale et en parole ralentie.

Méthodologie

Population :

--Population d'enfants autistes : 16 enfants diagnostiqués autistes sur la base des critères de la CIM10 et du DSM4, âgés au moment de la passation des épreuves entre 4 ans et demi et 16 ans (moyenne du groupe: 8ans et demi), mais avec un âge développemental global (obtenu par des tests spécifiques) compris entre 2 et 8;6 ans selon les enfants et une moyenne de 4 ans et demi pour le groupe.

--Population d'enfants témoins : 60 enfants de Classe Maternelle de 4-5 ans ; 20 enfants de Classe Primaire de 7-8 ans et 20 enfants de Classe Primaire de 9-10 ans.

Ces 3 tranches d'âge permettent ainsi de couvrir une période développementale assez large (4 à 10 ans) pour la population de référence, mais aussi de correspondre à l'étendue des niveaux de fonctionnement et des âges de développement de la population autiste étudiée.

Protocole expérimental et procédure :

Le protocole expérimental de l'évaluation des capacités langagières phonologiques et métaphonologiques des enfants autistes et témoins comprend :

a) des épreuves testant leurs *capacités phonologiques* : il s'agit d'un bilan des unités linguistiques acquises par le sujet et évalué au moyen de tâches impliquant directement la connaissance du lexique telles que « pointer une image correspondant au mot entendu ». Il s'agit d'une tâche d'identification d'images : l'enfant entend un mot et doit désigner, parmi 2 images qui lui sont présentées côte à côte, celle qui correspond au mot entendu. Les mots correspondant aux 2 images présentées simultanément s'opposent par un trait phonologique (exemple : / ʃato/ /ʃapo/ " château "/" chapeau " ; l'enfant entend 'chapeau' et doit choisir entre les 2 images proposées : celle d'un chapeau et celle d'un château). La série présentée comprend ainsi 29 paires d'images de type 'château/chapeau', 'pain/bain', 'dé/nez', 'car/gare… .

b) des épreuves testant les *capacités métaphonologiques* et de *perception catégorielle :* il s'agit de tâches faisant appel à un travail sur du matériel plus abstrait nécessitant le traitement des unités linguistiques non plus en contexte au sein des mots, mais au contraire isolées et donc en dehors de tout contexte lexical. Pour cela, un programme informatique spécialement conçu pour les besoins de notre protocole, a permis de présenter par le biais d'un ordinateur

des stimuli auditifs consistant en des séries de phonèmes MA et NA (appelés « cibles phonologiques »). Ces phonèmes se répartissent sur un continuum allant de MA à NA bien disctincts (MA/NA), en passant par des stimuli intermédiaires, flous, constitués de MA et NA mélangés, qui créent ainsi une ambiguïté croissante due à la superposition des 2 informations acoustiques MA/NA. Ces stimuli MA, NA, MNA sont acoustiquement modifiés par un ralentissement (R) de 200%. Au total, on aboutit à une série comportant 18 stimuli distribués de façon aléatoire (MA, NA, MNA, RMA, RNA, RMNA, répétés chacun 3 fois en ordre aléatoire).

La procédure comprend une phase d'apprentissage au cours de laquelle les 2 phonèmes MA et NA, entendus distinctement et sans ambiguïté, doivent être identifiés par l'enfant, qui doit obtenir au moins 80% de bonnes réponses au cours de cette phase d'apprentissage pour passer à la phase dite de 'test' décrite ci-après. Puis la phase de test consiste en une tâche d'identification de la série des 18 phonèmes, en parole normale et ralentie.

Résultats

a) aux épreuves testant les *capacités phonologiques* :

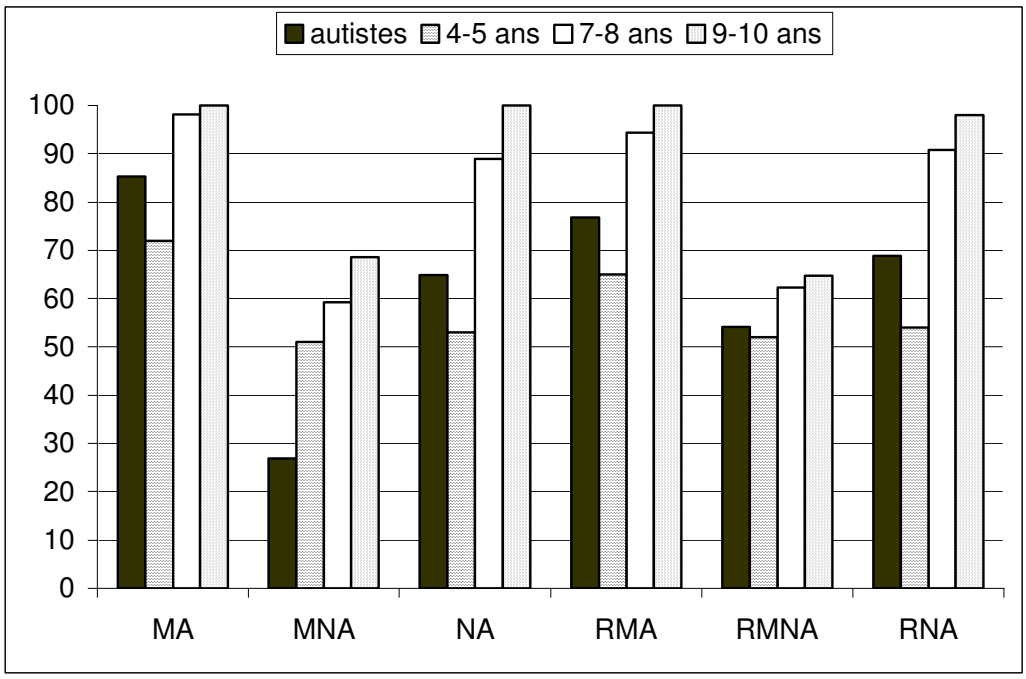
Tableau 1 : Résultats moyens des enfants autistes et témoins en identification d'images.

Populations	% de bonnes identifications d'images
Enfants Autistes	83,6 %
Enfants témoins de 4-5 ans	85 %
Enfants témoins de 7-8 ans	100 %
Enfants témoins de 9-10 ans	100 %

Il apparaît que les enfants autistes n'ont que peu de difficultés d'identification puisqu'ils se comportent comme les enfants de 4-5ans, qui correspondent à leur âge développemental moyen.

b) aux épreuves testant les *capacités métaphonologiques* et de *perception catégorielle :*

Figure 1: Résultats des enfants autistes et témoins des 3 groupes d'âge, sur les cibles phonologiques MA, NA, MNA en parole normale et RMA, RNA, RMNA, en parole ralentie.



Les enfants autistes identifient globalement bien la cible MA (85% de bonnes réponses) et, comme les enfants témoins, ils identifient un peu moins bien la cible NA en moyenne (64% de bonnes réponses). En revanche, ils ne sont pas comparables aux enfants témoins pour l'identification de la cible ambiguë MNA. En effet, les enfants autistes se distinguent très nettement des 3 groupes témoins puisqu'ils ne perçoivent pas l'ambiguïté de cette cible, et l'identifient massivement comme du NA (ils identifient MNA dans 22% des cas comme un MA, représenté sur l'histogramme noir et donc dans 78% des cas comme un NA). D'autre part, si la parole ralentie n'améliore pas l'identification de MA ou de NA (RMA et RNA pas significativement différents de MA et NA), comme chez les enfants témoins, elle améliore significativement l'identification de MNA qui devient alors correcte (55% pour RMNA, donc un score comparable à celui de tous les témoins).

L'intérêt majeur de nos résultats pour les enfants autistes réside donc dans le fait que, tandis qu'il n'y a pas de différence entre enfants autistes et témoins pour l'identification des cibles distinctes MA et NA en parole normale comme en parole ralentie, il existe une différence significative entre les populations dans la détection de la cible ambiguë MNA. En effet, les enfants autistes ont tendance à sur-catégoriser la cible MNA en NA, avec un effet significatif du ralentissement de la parole qui les aident à mieux percevoir l'ambiguïté de MNA et donc à répondre comme les témoins. Cet effet significatif (Anova : $F= 5.393$, $p=0.02$) d'une amélioration de l'identification de la cible ambiguë MNA en parole ralentie (55% de bonnes réponses) par rapport à la parole normale (22% de bonnes réponses) indiquerait que le ralentissement de la parole aide les enfants autistes sur la cible inter-catégorielle MNA, sur laquelle ils ont des difficultés d'identification par excès de catégorisation.

Discussion

La bonne réussite des enfants autistes à l'identification d'images indique qu'ils possèderaient donc bien les différentes oppositions phonologiques du français. Ils pourraient

par conséquent bien manipuler la langue. En effet, ils réussissent correctement tant lors de l'identification d'images que lors de l'identification des cibles MA et NA, lorsque ces cibles sont produites bien distictement.

En revanche pour la cible inter-catégorielle MNA, les résultats des enfants autistes sont particulièrement différents de ceux des 3 groupes témoins qui, quel que soit leur âge, perçoivent bien l'ambiguïté de cette cible phonologique et la traitent comme telle. Au contraire, les résultats des enfants autistes sur cette cible inter-catégorielle MNA montrent une sur-représentation de la cible NA perçue lors de l'écoute du MNA. Ainsi, au lieu d'avoir des frontières floues comme chez les dyslexiques par exemple, il semble au contraire y avoir une « sur-catégorisation phonologique » chez les enfants autistes ; ce qui supposerait que les sons « flous » ne soient pas traités comme tels, mais comme des cibles phonologiques forcément distinctes. Ceci irait dans le sens de leur hyper-catégorisation, observée au plan clinique (Tager-Flusberg, 1999). De plus, l'identification de cette cible ambiguë est significativement améliorée en parole ralentie dans le groupe d'enfants autistes tandis que ce ralentissement de la parole n'a aucune incidence dans le traitement effectué par les enfants témoins. Nous pouvons alors supposer que les enfants autistes sont bien aidés dans leur traitement, a priori déficitaire, des catégories intermédiaires.

Ceci laisse à penser que ce n'est pas tant la cible phonologique qui pose problème en soi, que les cibles ambiguës : les enfants autistes passeraient trop radicalement d'une catégorie à une autre, en négligeant les catégories intermédiaires qui sont nécessaires dans le traitement ordinaire de la parole. La modification temporelle de la parole ne permettrait pas une meilleure reconnaissance des cibles phonologiques distinctes MA ou NA (car elles sont déjà bien reconnues), mais permettrait davantage à ces enfants de mieux détecter l'ambiguïté d'un stimulus tel que MNA grâce au ralentissement de la parole, alors qu'ils semblent ne pas percevoir cette ambiguïté, ou ne pas la traiter, en parole normale. Il y aurait donc bien déficit phonologique, non pas sur l'identification du phonème lui-même, mais sur les indices qui le constituent.

Cette notion de *sur-catégorisation* qui se dégage de leur traitement atypique de la cible ambiguë MNA nous renvoie à des notions similaires ou proches, évoquées dans d'autres domaines, au sujet du traitement des informations par les enfants autistes : on trouve en effet décrit dans la littérature ou dans les témoignages de personnes autistes la notion de *sur-fonctionnement* (Bruneau et al., 1999 ; Gomot et al., 2000 ; Mottron, Peretz, & Menard, 2000 ; Mottron, Morasse, & Belleville, 2001) qui entraîne plus une mésadaptation du sujet qu'une bonne adaptation. Ce sont en effet les conclusions des travaux en modalité visuelle et en modalité auditive, qui révèlent des dissociations entre hypofonctionnement et hyperfonctionnement perceptif de ces deux circuits, entraînant notamment en mode visuel chez ces enfants autistes, la prégnance d'un traitement 'local' par rapport au traitement 'global', à l'inverse de ce qui se passe chez les enfants témoins qui traitent d'abord le global puis se centrent secondairement sur le local, 'le détail après le général', 'les contours après la forme centrale' (Shah & Frith, 1983 ; Frith, 1989). Il reste donc à affiner nos premiers résultats qui renvoient, pour la modalité auditive, à des sur-fonctionnnements pouvant évoquer des problèmes de codage temporel.

Remerciements : Nous remercions chaleureusement Mr Didier Trébosc qui a eu l'amabilité de créer la version sur CD-Rom du programme d'identification phonologique.

Références

BRUNEAU, N., ROUX, S., ADRIEN, J.L., BARTHELEMY, C., Auditory associative cortex dysfunction in children with autism : evidence from late auditory evoked potentials (N1 wave-T complex*), Clinical Physiology,* **110**, pp.1927-1934, 1999.

FRITH, U., *Autism: explaining the enigma.* Basil Blackwell, Oxford, 1989.

GEPNER, B., 'Malvoyance' du mouvement dans l'autisme infantile ? Une nouvelle approche neuropsychopathologique développementale. *Psychiatrie de l'Enfant*, **XLIV**, pp.77-126, 2001.
GEPNER, B., MESTRE D., MASSON, G., DE SCHONEN, S., Postural effects of motion vision in young autistic children. *Neuroreport,* **6**, (8), pp.1221-4, 1995.
GOMOT M, GIARD M-H, ROUX S, BARTHELEMY C, BRUNEAU N., Age-related changes in electrophysiological indices of auditory perception and discrimination (N250 and MMN) in 5-11-years-old children. *Journal of Psychophysiology*, **14,** suppl. 1 : S41, A, 2000.
HABIB, M., ESPESSER, R., REY, V., GIRAUD, K., BRUAS, P., GRES, C., Training dyslexics with acoustically modified speech : evidence of improved phonological performance. *Brain & Cognition,* **40** (1), pp.143-146, 1999.
LINCOLN, A.J., DICKSTEIN, P., COURCHESNE, E., ELMASIAN, R., TALLAL, P., Auditory processing abilities in non-retarded adolescents and young adults with developmental receptive language disorder and autism, *Brain & Language*, **43**, (4), pp. 613-22, 1992.
MERZENICH, M.M., JENKINS, W.M., JOHNSTON, P., SCHREINER, C., MILLER, S.L, TALLAL, P., Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training, *Science*, **271** (5245), pp. 27-28.
MOTTRON, L., MORASSE, K., BELLEVILLE, S., A study of memory functioning in individuals with autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **42**, (2), pp.253-60, 2001.
MOTTRON, L., PERETE, I., MENARD, E., Local and global processing of music in high-functioning persons with autism: beyond central coherence?, *Journal of Child Psychology and Psychiatry,* **41**, (8), pp.1057-65.
RAPIN, I., Troubles de la communication dans l'autisme infantile, in CHEVRIE-MULLER, C., NARBONA, J. (eds), *Le langage de l'enfant: aspects normaux et pathologiques,* Masson, Paris, pp.371-387, 1999.
SHAH, A., FRITH, U., An islet of ability in autistic children: a research note, *Journal of Child Psychology and Psychiatry,* **24**, 4, pp.613-620, 1983.
TAGER-FLUSBERG, H., Dissociations in form and function in the acquisition of language by autistic children, in TAGER-FLUSBERG, H. (ed), *Constraints on language acquisition : studies of atypical children* , pp.175-194 , Hillsdale, NJ : Erlbaum,1994.
TAGER-FLUSBERG, H., Current theory and research on language and communication in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders,* **26**, pp.169-172, 1996.
TAGER-FLUSBERG, H., Perspective on Language and Communication in Autism, in COHEN, D., VOLKMAR, F. (eds), Handbook of autism and Pervasive Developmental Disorders, Wiley, New York, pp.894-900, 1997.
TAGER-FLUSBERG, H., Autisme infantile. in Rondal, J.A., Seron, X. (eds), *Troubles du langage. Bases théoriques, diagnostic et rééducation.* Chap.**11,** Mardaga, Bruxelles, 1999.
TALLAL, P., Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain & Language,* **9,** pp.182-198, 1980.
TALLAL, P., Temporal or phonetic processing deficit in dyslexia? That is the question. *Applied Psycholinguistics*, **5,** pp.167-169, 1984.
TALLAL, P., MERZENICH, M.M., MILLER, S., JENKINS, W., Language learning impairments: integrating basic science, technology, and remediation. *Experimental Brain Research*, **123** (1-2), pp.210-219, 1998.
TALLAL, P., MILLER, S.L., BEDI, G., BYMA, G., WANG, X., NAGARAJAN, S.S., SCHREINER, C., JENKINS, W.M., MERZENICH, M.M., Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, **271** , pp.81-83, 1996.

Chapitre V : MODULATION DE LA REPONSE ANTICIPEE EN FONCTION DU POIDS A DELESTER : ETUDE CHEZ L'ENFANT SAIN ET L'ENFANT AUTISTE

Christina SCHMITZ (1), Christine ASSAIANTE (1) et Bruno GEPNER (2)

(1) INPC, CNRS, 31 Chemin Joseph Aiguier, 13402 Marseille, Cedex 20
(2) Service de Psychiatrie infanto-juvénile, Hôpital Montperrin, Aix-en-Provence

Introduction

Une des fonctions essentielles de la motricité consiste à permettre le dialogue entre l'organisme et son environnement, notamment au travers des entrées sensorielles. A

l'inverse des pathologies qui touchent directement le système moteur, et dont l'étude nous informe sur les possibilités de réadaptations fonctionnelles, l'autisme est caractérisé par une motricité apparemment normale avec néanmoins un dysfonctionnement de l'action finalisée et intégrée dans son environnement. A cet égard, l'autisme nous semble un modèle de choix pour mieux comprendre la construction des représentations internes, qui servent de base au développement de la fonction d'anticipation qui améliore progressivement au cours de l'enfance la coordination entre posture et mouvement ainsi que l'optimisation du geste (Assaiante, 2000).

Au cours de ces dernières années, nous avons principalement abordé l'étude du développement de la fonction d'anticipation au travers d'un protocole expérimental de coordination bimanuelle dans une tâche de délestage (Schmitz, 2001). Ce protocole est particulièrement propice à l'étude de l'anticipation et de la coordination entre posture et mouvement, puisqu'il implique l'utilisation d'un bras postural, qui supporte le poids, et d'un bras manipulateur qui le déleste. Le caractère facile de ce protocole nous a permis, en outre, de travailler avec des enfants jeunes (Schmitz et al, 1999 ; 2002) et des enfants présentant des dysfonctionnements cérébraux tels que les petits autistes (Schmitz, 2001). A ce propos, une étude récente, chez l'enfant autiste, nous a permis de mettre en évidence un déficit de la fonction d'anticipation posturale lors de la tâche bimanuelle de délestage. De plus, il est intéressant de souligner que le mode de contrôle rétroactif substitué au contrôle proactif par les petits autistes, assure, néanmoins, le maintien des performances de stabilisation de l'avant-bras postural, au prix d'un ralentissement du geste (Schmitz 2001 ; Schmitz et al, soumis). Savoir si cette atteinte de la fonction d'anticipation résulte d'une altération de la construction des représentations internes ou bien des processus de sélection reste une question à élucider, que nous nous sommes proposés de tester au cours de la présente étude, en augmentant les contraintes de la tâche.

Méthodes

Dans cette étude, nous avons modulé la charge à délester, de façon volontaire, par nos petits sujets répartis en deux groupes contrôles de 5-6 ans et 7-8 ans. Un groupe d'adultes contrôles a également été enregistré. Enfin, un groupe de 9 autistes, dont les âges réels s'échelonnaient de 5 à 12 ans ont participé à cette étude. Plus précisément, les charges choisies étaient diminuées ou augmentées par rapport à celles proposées dans nos travaux précédents, à savoir 250g et 450g pour les 5-6 ans, 300g et 500g pour les 7-8 ans et enfin 800g et 1200g pour les adultes. Ainsi, dans le cas d'un alourdissement de la charge, nous nous plaçons dans une situation " limite " où l'enfant doit obligatoirement adopter, et ainsi nous révéler, la stratégie la plus efficace, alors à sa disposition. En revanche, dans le cas d'un allégement de la charge, la tâche est plus clémente et de ce fait autorise une certaine vicariance, propice à l'émergence de préférences individuelles (Ohlmann, 1988).

Nous avons sélectionné et mis au point un certain nombre d'indices cinématiques et électromyographiques afin d'illustrer le développement de l'anticipation posturale à partir du protocole bimanuel de délestage **(Figure 1)**.

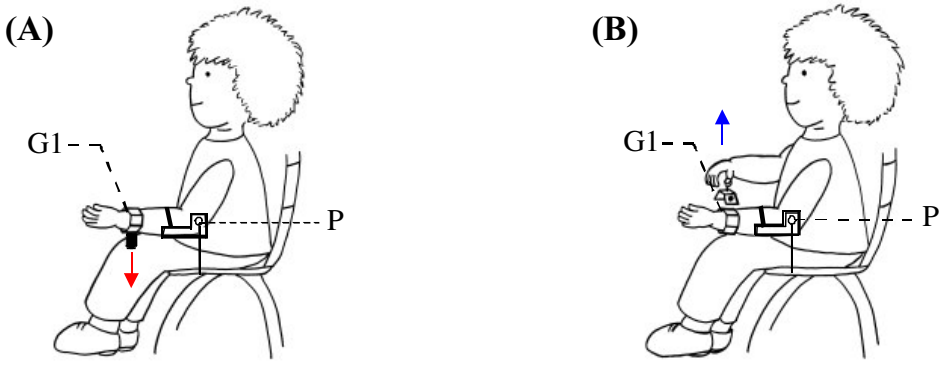


Figure 1 : (A) *Situation de délestage imposé, considérée comme contrôle, au cours de laquelle le délestage du poids (léger ou lourd) suspendu sous le poignet de l'enfant, est provoqué par l'expérimentateur qui coupe le circuit électro-magnétique. (B) Situation de délestage volontaire, au cours de laquelle le sujet soulève activement le poids (lourd ou léger) posé sur son avant-bras.*

Une jauge de contrainte (G1) placée sur le bracelet entourant le poignet du sujet mesure la force exercée par le poids et indique donc l'instant précis du délestage. Les indices cinématiques s'appuient sur l'enregistrement de la rotation du coude au moyen d'un potentiomètre (P). Afin d'évaluer la stabilité de l'avant bras postural au cours du délestage volontaire, nous avons mis au point un indice de dispersion angulaire du coude incluant aussi bien les flexions de l'avant bras vers le haut que les extensions vers le bas. Il nous a paru, en effet, pertinent d'inclure dans notre étude chez l'enfant autiste cette caractéristique d'abaissement de l'avant-bras postural, que l'on retrouve chez le jeune enfant (Schmitz, 1999) et chez le patient parkinsonien (Viallet et al, 1987). En situation de délestage volontaire, cet indice est exprimé en pourcentage de la valeur moyenne obtenue en délestage imposé, pour chaque sujet, qui est ainsi son propre contrôle. La durée du délestage volontaire a également été enregistrée. Enfin, nous avons enregistré des muscles posturaux impliqués dans la tâche de stabilisation de l'avant-bras à l'horizontale : un muscle fléchisseur, le *Brachio radialis*, et un antagoniste, l'extenseur *Triceps brachii*. Ainsi, nous avons pu quantifier la fréquence d'apparition des différents patrons sous-jacents à la stabilisation posturale, à savoir, co-contractions et patron d'activité alternée.

Résultats

Les résultats cinématiques obtenus chez l'enfant sain indiquent que les performances de stabilisation de l'avant-bras postural sont assurées dans les deux situations expérimentales : poids léger et poids lourds, avec une tendance à améliorer les performances dans la seconde situation. Aucune différence n'apparaît entre les deux groupes d'âge. En revanche, il existe une nette différence de performance entre les enfants et les adultes, conformément à nos études antérieures (Schmitz et al, 1999 ; 2002). Chez les petits autistes, les performances de stabilisation de l'avant-bras sont préservées dans les deux situations expérimentales, néanmoins les durées de délestage, considérablement plus longues que pour les enfants sains, nous suggèrent à nouveau l'utilisation d'un contrôle rétroactif, ce qui vient conforter nos études antérieures (Schmitz, 2001 ; Schmitz et al ; soumis).

Nous avons vu dans nos études précédentes (Schmitz et al, 1999 ; 2002) que deux patrons co-existaient chez le jeune enfant pour assurer la stabilisation de l'avant-bras postural, un patron immature de co-contraction entre les muscles posturaux antagonistes, et un patron d'inhibition sur les muscles posturaux fléchisseurs, identique à celui utilisé par l'adulte. Nous avons également vu que le développement procédait de la sélection du patron le plus pertinent en terme de coût d'énergie, c'est-à-dire l'inhibition. Lors de cette étude, nous avons également quantifié la fréquence d'apparition de ces deux patrons, en fonction de la situation de délestage d'un poids léger ou d'un poids lourd (**Figure 2**). Il apparaît, pour le groupe des enfants contrôles de 5/6 ans comme pour celui des enfants de 7/8 ans, et à l'instar de ce qui se produit chez l'adulte, une diminution de la fréquence d'apparition du patron de co-contraction lors de la situation de délestage d'un poids lourd. Le processus de sélection du patron le moins coûteux en énergie, que nous avons pu mettre en évidence en modifiant le protocole initial, nous semble particulièrement intéressant dans la mesure où il révèle que l'enfant peut utiliser le contexte pour sélectionner la stratégie musculaire d'anticipation la plus efficace.

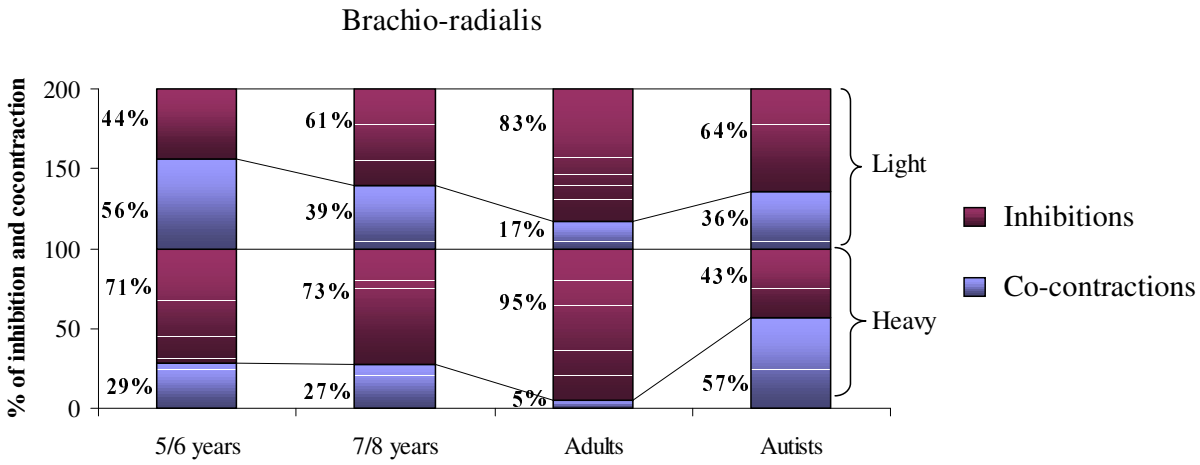


Figure 2 : *Pourcentages d'apparition des patrons de co-contraction (en bleu), entre les muscles fléchisseur Brachio radialis et extenseur Triceps Brachii, et d'inhibition (en bordeaux), sur le muscle fléchisseur Brachio radialis, en fonction de la situation de délestage d'un poids léger ou lourd, pour chaque groupe d'âge ainsi que pour les enfants autistes. On peut noter la diminution du patron de co-contraction lors de la situation de délestage du poids lourd pour tous les groupes d'âges, excepté pour le groupe des enfants autistes*

Ce résultat n'est pas retrouvé pour les enfants autistes, pour lesquels une augmentation de la fréquence des co-contraction est observée.

Conclusions

Ces premiers résultats indiquent que les enfants autistes réalisent la tâche bimanuelle en maintenant la position de l'avant-bras délesté de manière satisfaisante, même en présence d'un charge élevée (contrainte accrue). Dans les deux situations expérimentales, la performance est réalisée en ralentissant le mouvement de délestage et en privilégiant ainsi un contrôle par rétroaction. Les résultats suggèrent, de plus, que les mécanismes de sélection opèrent de façon différente chez les petits autistes, en privilégiant le patron de co-contraction (moins élaboré) aux dépens du patron d'inhibition (plus spécifique) en présence d'un poids plus lourd.. Il est évident qu'une meilleure connaissance des processus de sélection pourrait avoir des conséquences bénéfiques sur la mise en place de « rééducations » à envisager chez les jeunes autistes pour leur permettre d'avoir accès à un répertoire plus large de réponses motrices et ainsi les aider à construire une motricité mieux adaptée aux solliccitations de l'environnement

Références

ASSAIANTE C (2000) *Construction du répertoire des référentiels posturaux: maturation et adaptation au cours de l'enfance*. Université de la Méditerranée, Habilitation à Diriger des Recherches en Neurosciences.

OHLMANN, T. (1988) La perception de la verticale. Variabilité interindividuelle dans la dépendance à l'égard des référentiels posturaux. Thèse de Doctorat d'Etat ès Lettres. Vincennes: Paris, VIII

SCHMITZ C., MARTIN N., ASSAIANTE C. (1999): « Development of anticipatory postural adjustments in a bimanual load-lifting task in children ». *Experimental Brain Research* 126, 2, 200-204.

SCHMITZ C. (2001): « Développement de la fonction d'anticipation au cours d'une tâche bimanuelle de délestage chez l'enfant sain et chez l'enfant autiste », Thèse de Neurosciences, Université de la Méditerranée, Aix-Marseille II.

SCHMITZ C., MARTIN N., ASSAIANTE C. (2002): « Building anticipatory postural adjustments during childhood: kinetics and electromyographic data in a bimanual load-lifting task ». *Experimental Brain Research*, 142: 353-364.

SCHMITZ C., MARTINEAU J., BARTHELEMY C. ASSAIANTE C.: « Motor control and infantile autism : deficit of anticipatory function ? ». *En cours de soumission*

VIALLET F, MASSION J, MASSARINO R, KHALIL R (1987) Performance of a bimanual load-lifting task by Parkinsonian patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 50: 1274-1283.

Chapitre VI : DISCUSSION GENERALE, CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Discussion générale

Notre programme de recherche visait à tester l'hypothèse selon laquelle des anomalies du codage temporel seraient à l'œuvre dans la physiopathogénie de certains désordres du spectre autistique. Autrement dit, nous cherchions à savoir si au moins certains symptômes majeurs de l'autisme ne pourraient pas s'expliquer par une difficulté à traiter la dynamique temporelle des stimuli sensoriels ou moteurs, qu'il s'agisse de stimuli visuels, auditifs ou sensori-moteurs.

Pour tester cette hypothèse, nous avons associé 3 équipes de recherche dans des domaines différents mais complémentaires, afin qu'elles conjuguent leurs efforts pour tester, chez un même groupe d'enfants et adolescents présentant des désordres du spectre autistique, leurs paradigmes expérimentaux respectifs :

- la vision du mouvement lent ou rapide au moyen du nystagmus optocinétique
- la perception catégorielle des phonèmes en parole normale et ralentie
- l'anticipation motrice dans une tâche de délestage bi-manuelle avec variation de poids

Les résultats de ce programme de recherche dans leur ensemble semblent pour une part confirmer notre hypothèse de départ. Dans les trois protocoles expérimentaux étudiés chez les enfants autistes, les déficits observés peuvent résulter d'un défaut de codage temporel. La question qui se pose est de savoir s'il existe un déficit unique avec traduction des effets dans les différentes fonctions explorées ou s'il faut rechercher dans le déficit de chaque fonction explorée un mécanisme qui lui est propre.

Le *déficit du nystagmus optocinétique* retrouvé chez les enfants autistes par rapport aux enfants témoins suppose chez eux une anomalie dans le traitement visuel du mouvement. Ces résultats confirment donc, au niveau visuo-oculomoteur, les résultats obtenus chez les enfants autistes au niveau visuo-postural (Gepner et al., 1995). Par ailleurs, l'effet significatif du pourcentage de cohérence de mouvement chez les enfants autistes démontre que l'on n'a pas simplement à faire à une absence de motivation ou d'attention chez ces enfants, ni à un problème purement moteur. Cette anomalie du traitement visuel du mouvement se situe donc soit au niveau purement perceptif (intégration du mouvement d'un ensemble de points en un mouvement global cohérent), ce qui confirmerait les résultats de Spencer et al. (2000) et ceux

de Milne et al. (2002), soit au niveau du couplage sensori-moteur, soit encore aux deux niveaux à la fois. Mais quel que soit le niveau de l'anomalie, il semble que l'effet de l'augmentation de la vitesse du mouvement des points sur le nombre de saccades ne soit pas significatif chez les enfants autistes, contrairement à ce que se passe chez les enfants témoins, ce qui irait dans le sens des résultats obtenus au niveau visuo-postural par Gepner & Mestre (2002). L'intégration du mouvement visuel, et notamment du mouvement rapide, semble donc déficiente chez l'enfant autiste (Gepner et Mestre, sous presse). Deux interprétations sont possibles : la première, qui est la plus évidente, est que les enfants autistes présentent une hyporéactivité oculomotrice au mouvement visuel. La seconde est que les enfants autistes ont au contraire une hyper-réactivité au mouvement visuel, notamment rapide, en accord avec les hyperactivités sensorielles décrites par d'autres auteurs (voir Mottron et al, 1999), et qu'ils utilisent des stratégies d'évitement du stimulus visuel qui se traduisent par une diminution des saccades. Ces deux interprétations ne sont pas exclusives l'une de l'autre, ni sur le plan comportemental chez un enfant autiste en particulier, ni sur un plan neurophysiologique. Cependant, le défaut de réaction visuo-posturale au stimulus visuel en mouvement, tout comme le déficit du nystagmus opto-cinétique, qui sont décelés à un niveau d'exploration psychophysique relativement élémentaire où les processus de blocage d'origine centrale sont vraisemblablement minimes, suggérent plutôt une hyposensibilité aux stimuli visuels en mouvement. Quoiqu'il en soit, dans les deux cas, on peut invoquer une anomalie du codage temporel du mouvement visuel, c'est-à-dire une anomalie dans l'intégration en temps réel d'événements visuels dynamiques, notamment rapides.

Cette anomalie du codage temporel impliquerait la voie visuelle magnocellulaire et/ou la voie dorsale, qui véhiculent les informations perceptives relatives au mouvement, aux fréquences spatiales basses et à la forme globale.(voir Paillard, 1995, Andersen et al, 1997). Le traitement des informations visuelles dynamiques qui interviennent dans les coordinations visuo-spatiales s'effectuent principalement à deux niveaux: le cortex pariétal postérieur, et le cervelet.

Pour le cortex pariétal postérieur, des travaux récents ont montré que cette structure est impliquée dans la poursuite visuelle automatique d'une cible en mouvement.(Pisella et al, 2000). Le défaut souvent cité des enfants autistes dans la saisie d'une balle en mouvement pourrait s'expliquer par traitement défectueux des afférences visuelles dynamiques à ce niveau. Il faut cependant se souvenir que les liaisons entre le cortex pariétal et le cervelet sont importantes au travers des noyaux du Pont, et que les afférences visuelles venant du cortex visuel , et du colliculus et destinées au cervelet sont essentiellement liées au mouvement (voir Massion, 1992). Les données anatomiques ainsi que des observations fonctionnelles avaient permis à Stein et Glickstein (1992) d'affirmer que le cervelet joue un rôle important dans le guidage visuel du mouvement. Il est intéressant de noter à ce sujet que la lésion du vermis dorsal (lobules 6 et 7) entraîne un déficit dans les mouvements lents de poursuite et dans les saccades oculaires (voir Lewis et al (1992). Ce sont les mêmes zones cérébelleuses où des hypoplasies corticales cérébelleuses, portant sur les cellules de Purkinje, ont été décrites chez de nombreux adultes autistes (voir Courchesne, 1997). Il est donc possible de penser que l'hypoplasie cérébelleuse vermienne empêche un traitement approprié des afférences visuelles liées au mouvement, ou alternativement, que le défaut du système magnocellulaire entraîne secondairement l'hypoplasie corticale cérébelleuse.

Au niveau de la *perception catégorielle des phonèmes*, les résultats obtenus chez les enfants autistes comparés à ceux des enfants témoins plaident aussi en faveur d'une anomalie de traitement temporel de certains éléments de la parole. En effet, les enfants autistes ne perçoivent pas l'ambiguité d'une cible phonologique inter-catégorielle, complexe et floue, et

ils la « sur-catégorisent » en une cible « attractrice » plus simple. En revanche, lorsque cette cible ambiguë est artificiellement ralentie, elle est perçue comme ce qu'elle est, c'est-à-dire comme une cible ambiguë. Ce résultat suppose chez les enfants autistes une difficulté à traiter la durée trop brève de certains phonèmes, leur ralentissement provoquant une normalisation de leur perception. Ce défaut de traitement des durées brèves de certains stimuli auditifs, et son amélioration par un ralentissement de ces stimuli, semblent confirmer chez les enfants autistes des résultats obtenus auprès d'enfants dyslexiques et dysphasiques (Tallal et al., 1996 ; 1998). Ces résultats supposent une anomalie du codage temporel de certains événements auditifs chez les enfants autistes, c'est-à-dire en l'occurrence un trouble du traitement de la dynamique temporelle de certains éléments de la parole, un trouble du traitement auditif du flux verbal. Quel serait le support nerveux du défaut de codage perceptif temporel? Un travail récent montre qu'il existerait au niveau du cortex auditif une zone spécialisée dans le traitement des changements spectraux, comme dans les transitions du formant dans la parole ou du mouvement spectral par analogie avec le mouvement spectral visuel (Thivard et al, 2000). Un dysfonctionnement de cette zone pourrait expliquer l'effet favorable du ralentissement de la parole. Des relations éventuelles entre cette zone et le cervelet ne sont pas établies, à notre connaissance.

Enfin, dans la série expérimentale qui permet de tester l'*anticipation motrice*, l'adaptation des enfants autistes pourrait aussi traduire un déficit de codage temporel, même si d'autres interprétations sont possibles. En effet, l'anticipation motrice implique qu'un modèle interne de la dynamique de la perturbation posturale ait été construit (Wolpert et al, 1995), et qu'à partir du modèle, une commande anticipée codée temporellement permette de minimiser la perturbation posturale liée au délestage (Schmitz et al, 2002).. Si les enfants autistes réussissent de façon satisfaisante la tâche de délestage bimanuelle, et maintiennent la position de l'avant bras postural dans des limites comparables à celles des enfants témoins, c'est grâce au ralentissement du mouvement qui permet de compenser l'effet de la perturbation de la position de l'avant-bras par un contrôle rétroactif à partir d'afférences proprioceptives. La possibilité d'anticiper, c'est-à-dire d'utiliser une commande qui annule à l'avance l'effet de la perturbation n'est cependant pas abolie, comme en témoigne la présence de corrections inhibitrices anticipées dans un certain nombre d'essais, mais la modulation précise de cette commande paraît moins efficace que chez les enfants témoins, puisque les enfants autistes en présence d'une contrainte plus forte (poids à délester plus élevé), utilisent davantage le patron de co-contraction, moins spécifique, que celui d'inhibition, plus spécifique. Il existe donc vraisemblablement un déficit dans la modulation de la commande anticipée en fonction de la contrainte, et donc une difficulté à moduler le codage temporel.

Si on analyse les structures centrales qui interviennent dans le codage des anticipations motrices, il est nécessaire de se placer dans le cadre de leur acquisition. Il faut rappeler que l'acquisition d'une tâche comprend en général deux étapes (voir Hikosaka et al, 1999, Massion, 2001). Une première étape porte sur la détection des signaux significatifs de l'environnement liés à l'apparition d'une récompense, et à la construction de règles. Les parties antérieures des ganglions de la base et le cortex préfrontal sont impliqués dans cette étape. Une seconde étape caractérise l'automatisation de la tâche, au cours de laquelle les anticipations se construisent et les automatismes sensori-moteurs se créent. Cette seconde étape est essentiellement sous la dépendance du cervelet, (Voir Sasaki et Gemba, 1991 ; Hirosaka et al, 1999 ; Ito, 1984 ; Wolpert et al, 1998), mais aussi, pour l'acquisition des séquences, de la partie postérieure des ganglions de la base et de l'aire motrice supplémentaire (Hirosaka et al, 1999). Il est intéressant de noter que les tâches de coordination bimanuelles où le codage temporel de la commande est particulièrement critique, sont déficitaires lors de

lésions cérébelleuses, du cortex moteur et de l'aire motrice supplémentaire (Massion et al, 1999 ; Serrien et Wiesendanger, 2000). Si l'on se réfère aux enfant autistes, l'atteinte cérébelleuse décrite par les études anatomo-fonctionnelles pourraient expliquer un défaut d'anticipation et donc de codage temporel, mais le dysfonctionnement d'autres structures centrales impliquées dans les processus d'apprentissage pourrait aussi être mis en cause. Enfin, il est possible qu'un traitement dynamique déficient des afférences proprioceptives analogue à celui qui semble exister pour la vision du mouvement et pour la perception auditive dynamique empêche la construction de modèles internes adaptés et conduise à l'utilisation préférentielle de stratégies de ralentissement de la performance motrice de manière à bénéficier des possibilités de contrôle en retroaction.

Conclusion

Pour *conclure*, un défaut de traitement temporel paraît exister dans chacune des tâches testées, perceptives (visuelles, auditives) et sensori-motrice. Les causes possibles de ce déficit varient probablement selon le modèle expérimental testé. Mais si les causes possibles du traitement temporel déficient que l'on peut évoquer sont multiples dans chaque modèle expérimental testé, une atteinte cérébelleuse chez les enfants autistes pourrait néanmoins rendre compte du déficit dans les trois exemples testés. Le cervelet est en effet la structure clé qui intervient dans le codage temporel, aussi bien sur le plan sensoriel que sur le plan moteur (voir Doya, 2000 ; Johnson et Ebner , 2000 ; Ravizza et Ivry, 2001)

Perspectives

Dans les trois domaines perceptifs et sensori-moteurs explorés, une anomalie du codage temporel semble donc impliquée. Notre découverte, si elle était confirmée, permettrait non seulement de comprendre un mécanisme clé de la physiopathogénie des désordres du spectre autistique, mais aussi d'ouvrir de nouvelles perspectives prometteuses de rééducation.
En effet, dans le domaine de la vision du mouvement, un ralentissement des stimuli visuels semble pertinent pour corriger le déficit perceptif. Ce principe a déjà été appliqué pour améliorer la reconnaissance des mimiques faciales émotionnelles et non émotionnelles chez des enfants autistes en leur présentant ces mimiques lentement sur vidéo (Gepner, Deruelle, Grynfeltt, 2001). Ce principe serait applicable au niveau visuo-postural (Gepner et Mestre , 2002) et visuo-oculomoteur, au cours de séances de rééducation spécifiques.
Dans le domaine de la perception des phonèmes, nos résultats plaident en faveur d'une utilisation de la parole ralentie pour améliorer le décodage perceptif chez les enfants autistes, à l'image de ce qui est proposé par l'équipe de Tallal pour les enfants ayant des troubles du langage (dyslexie, dysphasie).
Enfin, dans le domaine de l'anticipation motrice, on pourrait imaginer qu'un entraînement à lester et délester l'avant-bras, de manière à favoriser l'apprentissage de la dynamique du système mécanique et l'effet de sa perturbation, pourrait favoriser une meilleure construction et utilisation du modèle interne dynamique.

Références

Andersen RA, Snyder LH, Bradley DC, Xing J, (1997) Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements Ann Rev. Neurosci. 20: 303-330

Courchesne E (1997) Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. Curr Opin Neurobiol . 7: 269-278

Doya K (2000) Complementary roles of basal ganglia and cerebellum in learning and motor control. Curr Opin Neurobiol. 10 : 732-739

Gepner B, Mestre D, Masson G, de Schonen S (1995) Postural effects of motion vision in young autistic children. NeuroReport. 6:1211-1214

Gepner B, Deruelle C, Grynfeltt S (2001) Motion and emotion: a novel approach to the study of face processing by autistic children. J Autism Dev Disord. 31: 37-45

Gepner B, Mestre D (2002) Postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with Asperger syndrome. J Autism Dev Disord. 32: 231-238

Gepner B & Mestre D (sous presse). Rapid visual motion integration deficit in autism. Trends Cogn Sci

Hirosaka O, Nakahara H, Rand MK, Sakai K, Lu X, Nakamura K, Miyachi S, Doya K. (1999) Trends Neurosci. 22: 464-471

Ito M, (1984) The cerebellum and neural control. Raven Press New York, 580p

Johnson MT, Ebner TJ (2000) Processing of multiple kinematic signals in the cerebellum and motor cortices. Brain Res Rev. 33 : 155-168

Lewis RF, Zee DS (1993) Ocular motor disorders associated with cerebellar lesions: pathophysiology and topical localization. Rev. Neurol. (Paris) 149: 665-677

Massion J (1993) Grandes relations anatomo-fonctionnelles dans le Cervelet. Rev. Neurol. 11: 600-606

Massion J, Ioffe M, Schmitz C, Viallet F, Gantcheva R. (1999) Acquisition of the anticipatory postural adjustments in a bimanual load lifting task. Exp Brain Res suppl 128 : 229-235

Massion J (2001) Organisation générale du geste volontaire. J Readapt Méd 21:9-18

Milne E, Swettenham J, Hansen P, Campbell R, Jeffries H, Plaisted K (2002) High motion coherence thresholds in children with autism. J Child Psychol Psychiat 43: 255-263

Mottron L, Burack JA, Stauder JE, Robaey P (1999) Perceptual processing among high-functioning persons with autism. J Child Psychol Psychiatry 40: 203-211

Paillard J (1995) Fast and slow feedback loops for the visual corrections of spatial errors in a pointing task : a reappraisal Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 74: 401-417

Pisella L, Gréa H, Tilikete C, Vighetto A, Desmurget M, Rode G, Boisson D, Rossetti Y (2000) Nature neuroscience 3: 729-736

Ravizza SM et Ivry RB (2001) Comparison of the basal ganglia and cerebellum in shifting attention J Cogn Neurosci 13: 285-297

Sasaki K, Gemba H (1991) How do the different cortical motor areas contribute to motor learning and compensation following brain dysfunction.in Motor control: concepts and issues, DR Humphrey and HJ Freund Eds, Wiley,Chichester pp 445-461

Schmitz C, Martin N, Assaïante C (2002) Building anticipatory postural adjustments during childhood: kinetics and electromyographic data in a bimanual load-lifting task . *Experimental Brain Research*, 142: 353-364..

Serrien DJ, Wiesendanger M (2000) Temporal control of a bimanual task in patients with cerebellar dysfunctions. Neuropsychologia 38: 558-565

Spencer J, O'Brien J, Riggs K, Braddick O, Atkinson J, Wattam-Bell J (2000) Motion processing in autism: evidence for a dorsal stream deficiency. NeuroReport, 11: 2765-2767.

Stein JF, Glickstein M (1992) Role of cerebellum in the visual guidance of movement Physiol. Rev. 72: 967-1017

Tallal P, Merzenich MM, Miller S, Jenkins W (1998) Language learning impairments: integrating basic science, technology and remediation. Exp Brain Res, 123: 210-219

Thivard L, Belin P, Zilbovicius M Poline JB, Samson Y; (2000) A cortical region sensitive to auditory spectral motion. Neuroreport, 11: 2969-2972

Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI (1995) An internal model for sensorimotor integration. Science 269: 1880-1882