

Université de Montréal

Bases neurologiques du phénomène de masquage visuel

Par

Sébastien Marti

Programme de Sciences Neurologiques, Département de Physiologie
Faculté de Médecine

Thèse présentée à la faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Docteur (Ph.D.)
en Sciences Neurologiques

Septembre 2007



W
4
U58
2008
V.010

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Copyright, Sébastien Marti, 2007

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :
Bases neurologiques du phénomène de masquage visuel
Présentée par :
Sébastien Marti
a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Julie Carrier

.....
Président-rapporteur

Dr François Richer

.....
Directeur de recherche

Dr Pierre Blanchet

.....
Codirecteur

Dr Pierre Jolicoeur

.....
Membre du jury

Dr Rick Gurnsey

.....
Examineur externe

.....
[REDACTED]
Représentant du doyen de la FES



Résumé

De nombreuses études suggèrent que l'attention est indispensable à plusieurs étapes de la perception. La perception d'une image (une cible) peut être perturbée si une seconde image est présentée dans un délai inférieur à 150 ms (effet de masquage). La force du masquage varie selon les caractéristiques des stimuli et l'effet est souvent exacerbé quand l'attention est occupée par un autre stimulus (effet de clignement de l'attention). Dans une première partie, nous avons cherché à comprendre les raisons de l'exacerbation du masquage quand l'attention était occupée. Les résultats obtenus suggèrent que l'effet du masque est exacerbé lorsque celui-ci constitue un nouvel objet dans la scène visuelle, alors qu'il ne subit pas de modification lorsque la cible et le masque sont présentés simultanément. Dans une seconde partie, nous avons mesuré l'activité cérébrale grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle pendant le masquage visuel. Nous avons observé que l'activité des régions occipito-temporales était beaucoup plus sensible aux masques représentant de nouveaux objets qu'aux masques simultanés. Par contre, le degré de masquage était plutôt associé à l'activité des régions temporo-pariétales. Nos résultats suggèrent que l'effet de l'inattention sur le masquage visuel est lié à la détection et la consolidation de nouveaux objets dans la scène visuelle et que cet effet implique particulièrement les régions occipito-temporales du cerveau.

Mots-clés : Clignement de l'attention, masquage visuel, imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, système visuel, attention, perception.

Abstract

There is growing evidence that attention is important for many aspects of perception. Recognition of a stimulus can be strongly degraded if a second stimulus is presented less than 150 ms later (“visual masking effect”). Masking strength is influenced by the physical characteristics of the stimuli and the effect is even stronger if attentional processes are focused on another object (“Attentional blink, AB”). The first part of our project examined the reasons for the increased masking effect during inattention. Our results suggest that visual masking is stronger when the mask is a new visual object in the visual scene, but is not modulated when target and mask are presented simultaneously. In a second part, we measured cerebral activity using functional magnetic resonance imaging during visual masking. We found that activity in occipito-temporal cortex was influenced by sequential masks more than by simultaneous masks. Recognition performance correlated with activity in temporo-parietal areas. Our results suggest that the effect of inattention on visual masking is linked to the detection and the consolidation of new objects in the visual scene, and that this effect involves the occipito-temporal cortex.

Key-words: Attentional blink, visual masking, functional magnetic resonance imaging, visual system, attention, perception.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	I
ABSTRACT	II
TABLE DES MATIÈRES	III
LISTE DES TABLEAUX	VI
LISTE DES FIGURES.....	VII
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	VIII
REMERCIEMENTS.....	IX
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
VUE GÉNÉRALE ET PROBLÉMATIQUE	2
LE MASQUAGE VISUEL	4
PROPRIÉTÉS DU MASQUAGE	5
Différents types de masquage.....	5
Masquage et attention.....	7
MODELES COMPUTATIONNELS DU MASQUAGE	9
Modèle rétinocortical dynamique (RECOD)	9
Modèle d'activité réentrante (réursive)	11
Modèle de retouche perceptive.....	14
LE CLIGNEMENT DE L'ATTENTION	15
PROPRIÉTÉS DU CLIGNEMENT DE L'ATTENTION	15
MODELES DU CLIGNEMENT DE L'ATTENTION.....	17
Modèle à deux phases.....	17
Modèle de mémoire visuelle à court terme	18
Modèle d'interférence centrale.....	19
PERCEPTION ET SYSTÈME VISUEL.....	20
NEUROPHYSIOLOGIE DU SYSTÈME VISUEL	21

Formes simples: bordures, orientation et surface	22
Formes intermédiaires : angles, surfaces, bordures et stéréoscopie	22
Formes complexes, visages et lieux	23
Connectivité du cortex visuel	24
MODELES FONCTIONNELS DE LA PERCEPTION VISUELLE	25
Modèles séquentiels du cortex visuel	26
Limites du modèle séquentiel	27
LIMITES DE LA PERCEPTION	28
COMPÉTITION ENTRE STIMULI	29
PERCEPTION ET ATTENTION.....	32
INTERACTIONS ATTENTION-PERCEPTION.....	32
IMPORTANCE DE L' ATTENTION POUR LA PERCEPTION	33
NEUROPHYSIOLOGIE DU MASQUAGE.....	38
Le cortex visuel	38
Modèles intégratifs du système visuel.....	41
CORTEX PARIETAL ET FRONTAL	42
NEUROPHYSIOLOGIE DU CLIGNEMENT DE L' ATTENTION	45
OBJECTIFS	49

NEW OBJECT ONSETS REDUCE CONSCIOUS ACCESS TO UNATTENDED TARGETS..... 51

ABSTRACT.....	52
INTRODUCTION.....	53
EXPERIMENT 1.....	55
METHOD	56
Subjects	56
Stimuli and Procedure	56
RESULTS AND DISCUSSION.....	57
EXPERIMENT 2.....	60
METHOD	60
Subjects	60
Stimuli and Procedure	60
Data analysis.....	61
RESULTS AND DISCUSSION.....	61
EXPERIMENT 3.....	64
METHOD	64
Subjects	64
Stimuli and Procedure	64
RESULTS AND DISCUSSION.....	66
EXPERIMENT 4.....	66
METHOD	67
Subjects	67
Stimuli and Procedure	68
RESULTS AND DISCUSSION.....	68
EXPERIMENT 5.....	71
METHOD	71
Subjects	71
Stimuli and Procedure	71
RESULTS AND DISCUSSION.....	72

EXPERIMENT 6	74
METHOD	74
Subjects	74
Stimuli and Procedure	75
RESULTS AND DISCUSSION.....	75
GENERAL DISCUSSION	77
REFERENCES	82

LATERAL OCCIPITAL ACTIVITY SUPPRESSION IS ASSOCIATED WITH THE ONSET OF A POST-TARGET MASK AND NOT NECESSARILY WITH MASKING STRENGTH..... 85

ABSTRACT	86
INTRODUCTION	87
METHOD	90
SUBJECTS	90
STIMULI AND PROCEDURE.....	90
MRI SCANNING.....	91
FUNCTIONAL MRI DATA ANALYSIS.....	92
RESULTS	93
BEHAVIORAL PERFORMANCE	93
FMRI ACTIVATION	95
DISCUSSION	101
REFERENCES	108

DISCUSSION GENERALE 111

CORRELATS NEUROLOGIQUES DU MASQUAGE	115
LA DIFFICULTE DU MASQUAGE.....	115
LA PERFORMANCE DE RECONNAISSANCE.....	116
L'INSTANT D'APPARITION DU MASQUE	117
CAPTURE DE L'ATTENTION	118
PORTEE DES RESULTATS ET MISE EN PERSPECTIVE	121
IMPLICATIONS POUR LES MODELES DU MASQUAGE.....	121
IMPLICATIONS POUR LES MODELES DU CLIGNEMENT DE L'ATTENTION	124
MEMOIRE ICONIQUE ET CORTEX VISUEL	126
AUTRES INTERACTIONS ATTENTION-PERCEPTION.....	128
Négligence du changement.....	129
Négligence d'inattention	131
MODÈLE THÉORIQUE	132
CONCLUSION	138

REFERENCES 140

LISTE DES TABLEAUX

Table 1 : 97

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> :	10
<u>Figure 2</u> :	12
<u>Figure 3</u>	25
<u>Figure 4</u>	31
<u>Figure 5</u>	58
<u>Figure 6</u>	63
<u>Figure 7</u>	65
<u>Figure 8</u>	69
<u>Figure 9</u>	73
<u>Figure 10</u>	76
<u>Figure 11</u>	94
<u>Figure 12</u>	97
<u>Figure 13</u>	98
<u>Figure 14</u>	99
<u>Figure 15</u>	100
<u>Figure 16</u>	134
<u>Figure 17</u>	135

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AB	Attentional blink
C1	Première cible
C2	Seconde cible
CA	Clignement de l'attention
ERPs	Event Related Potentials
FEF	Frontal eye field
fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
hMT	Human Middle temporal cortex
IPS	Intraparietal sulcus
IRMf	Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
IT	Inferotemporal
LOC	Lateral occipital complex
M1	Premier masque
M2	Second masque
MST	Middle Superior Temporal cortex
MT	Middle temporal cortex
PE	Potentiels évoqués
PFC	Prefrontal cortex
PPC	Posterior parietal cortex
PRP	Période réfractaire psychologique
RECOD	Retino-cortical dynamic model
SOA	Stimulus Onset Asynchrony
TE	Temporal
TEP	Tomographie par Émission de Positron
TEO	Temporo-occipital
TMS	Transcranial Magnetic Stimulation
TPJ	Temporo-parietal junction
V1	Cortex visuel primaire
V2	Cortex visuel secondaire
VOT	Ventral occipito-temporal cortex

Remerciements

Je souhaite remercier tout d'abord mon directeur et mon codirecteur de recherche, Dr François Richer et Dr Pierre Blanchet pour leurs rôles essentiels dans ma formation, leur soutien, et leurs conseils avisés.

J'aimerais également remercier mes collègues et amis pour leur soutien, l'excellente ambiance de travail qui a perduré tout au long de mon doctorat, et les discussions très pertinentes sur les neurosciences.

Merci également à Madame Joanne Payette, pour son amitié, son soutien, ses qualités professionnelles, et son influence décisive dans le succès de mes études de maîtrise et de doctorat.

Merci au Dr Walter Marcantoni pour son aide précieuse en imagerie cérébrale et ses conseils.

Merci à Mr Boualem Mensour pour son aide, ses qualités professionnelles en imagerie cérébrale et sa grande disponibilité.

Finalement, je souhaite remercier ma famille pour leur appui autant matériel que moral, leur confiance et leur bonne humeur.

Introduction générale

Vue générale et problématique

Le cerveau nous présente une image unifiée de notre environnement. Celle-ci est en réalité construite à partir de multiples caractéristiques très variables comme la forme, la couleur ou la luminosité. La multitude d'objets présents simultanément dans notre champ visuel, ainsi que l'aspect ambigu et partiel de l'information contenu dans chaque scène visuelle, pose un problème majeur de gestion de l'information au cerveau. Les processus d'attention participent à cette gestion et permettent de favoriser certains objets ou attributs parmi d'autres dans la scène visuelle en fonction de leur plausibilité, leur pertinence et des buts de l'individu.

L'attention est importante pour la reconnaissance visuelle, à tel point qu'un stimulus en dehors du champ de l'attention ne sera perçu que difficilement ou pas du tout. La reconnaissance d'un stimulus conditionné par l'attention peut être particulièrement affectée lorsque le sujet effectue plusieurs opérations en un court laps de temps (Posner, Snyder & Davidson, 1980, Shiffrin & Gardner, 1972). La perception d'un stimulus peut être rendue très difficile si l'individu a précédemment effectué une tâche sollicitant son attention dans un délai inférieur à environ une seconde (Raymond, Shapiro & Arnell, 1992). Les processus d'attention ont une limite de capacité et les mécanismes de reconnaissance sont beaucoup moins performants dans une situation où les ressources attentionnelles sont limitées.

L'attention module l'activité du cortex visuel à la manière d'un amplificateur, positif ou négatif. L'activité corticale induite par la présentation d'un stimulus sera amplifiée si l'attention est dirigée dessus ou diminuée si l'attention est focalisée ailleurs. Des études chez le singe ont montré des effets similaires de

l'attention et de l'augmentation de la luminance du stimulus sur l'activité neuronale (Reynolds & Chelazzi, 2004).

Le masquage visuel correspond à la dégradation de la perception d'une image lorsqu'une seconde image est présentée dans un délai inférieur à 150 ms. Il est à présent connu que la reconnaissance d'un stimulus pendant le masquage est fortement dépendante de l'attention portée pendant la tâche. Si les ressources attentionnelles pendant ce type de tâche sont limitées, la perception de l'image-cible est compromise. Cependant, jusqu'à présent, les raisons pour lesquelles le masquage est sensible à l'attention restent mal comprises.

Dans un premier chapitre, nous détaillerons (1) les propriétés et les modèles du masquage, (2) la neurophysiologie du système visuel, (3) l'influence de l'attention sur le système visuel et son importance pendant la reconnaissance, (4) les mécanismes neurophysiologiques du masquage et le rôle de l'attention dans ce phénomène.

Dans un second chapitre, nous aborderons la partie expérimentale de notre projet dont l'objectif était d'étudier les interactions entre l'attention et la reconnaissance visuelle. Le masquage visuel est généralement exacerbé dans des conditions où l'attention est accaparée par une autre tâche. Cependant, cette exacerbation est surtout observée quand le masque est présenté après la cible (masque sériel). Lorsque le masque est présenté en même temps que la cible (masque simultané), le masquage est peu sensible à l'inattention (Giesbrecht, Bischof & Kingstone, 2003). Cette dissociation des effets de l'attention selon le type de masque est peu comprise. Nous nous sommes directement intéressés à cette

question avec pour objectif de comprendre pourquoi, dans certaines situations, un stimulus peut être reconnu même si l'attention est occupée. Dans une première étude, nous avons tenté d'identifier le facteur principal déterminant la reconnaissance d'une cible masquée dans des conditions d'inattention. Dans une seconde étude, nous avons examiné la différence entre les masques simultanés et les masques sériels sur l'activité cérébrale mesurée grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle. Ces études visaient à mieux comprendre la relation entre l'attention et le masquage visuel et ainsi à mieux comprendre l'importance de l'attention dans la perception visuelle.

Le masquage visuel

Une image (la cible), facilement reconnue même lorsqu'elle est présentée brièvement, peut être rendue invisible par la présentation subséquente d'une seconde image (le masque) à un emplacement adjacent ou identique. De telles interactions fournissent des informations importantes concernant le temps nécessaire pour produire la perception, les interactions spatiales entre les objets présents dans le champ visuel, et les processus permettant d'aboutir à une reconnaissance explicite. Le système visuel est classiquement perçu comme hiérarchique où une aire cérébrale effectue une opération avant de transmettre l'information à l'aire suivante, et ainsi de suite jusqu'à un point culminant de la hiérarchie où la perception serait produite. Selon ce modèle, deux images présentées à moins de 150 ms l'une de l'autre devraient simplement être intégrées et perçues normalement l'une après l'autre. Les résultats apportés par l'étude du masquage démontrent que ce n'est pas le cas. Il existe une forte compétition entre les deux stimuli, i.e. des

interactions inhibitrices perturbant la reconnaissance selon des paramètres comme l'emplacement spatial, la séparation temporelle ou la luminance.

Propriétés du masquage

Différents types de masquage

Il existe différents types de masquage définis selon les relations spatiales et temporelles entre le stimulus-cible et le masque. Le masquage impliquant une superposition spatiale des deux stimuli est habituellement dénommé « masquage par patron ». Par exemple, la reconnaissance d'un stimulus peut être diminuée par la présentation subséquente d'un flash lumineux superposé à l'emplacement spatial de la cible (Sperling, 1965). Aussi, plutôt que d'être uniforme, le masque peut être une forme géométrique ressemblant à la cible (Turvey, 1973), ou encore être constitué d'un ensemble de points aléatoirement distribués (Kinsbourne & Warrington, 1962).

Le masquage par patron induit deux types de conflits dans le système visuel. Le premier vient de la proximité temporelle et spatiale des deux stimuli et de l'imprécision du système visuel à distinguer un stimulus d'un autre. Ceci entraîne l'addition d'un bruit (le masque) dans le signal (la cible) à détecter, et ce, dès les premières étapes d'intégration. Un second conflit survient lorsque le masque est présenté après la cible. Des études suggèrent que l'apparition du masque après la cible entraîne une interruption des processus d'intégration (Brehaut, Enns & Di Lollo, 1999, Kovacs, Vogels & Orban, 1995). Ces deux types de conflits peuvent être dissociés expérimentalement. Par exemple, un masque peut être présenté après la cible sans pour autant impliquer une superposition spatiale.

Dans le masquage par « métacontraste », le masque suit les contours de la cible sans empiéter sur son emplacement spatial. Le terme « méta » indique que le masque succède à la cible, par opposition à para-contraste où celui-ci est présenté avant la cible. A l'opposé, le masquage par intégration implique une superposition des deux stimuli et une présentation simultanée des deux stimuli. Ces deux types de masquage entraînent tous les deux une diminution de la performance de reconnaissance, mais les profils de ces performances sont très différents. Un masquage par intégration a un effet maximal lorsque l'asynchronie entre les stimuli (« Stimulus Onset Asynchrony, SOA ») est nulle et l'effet diminue progressivement lorsque le SOA devient positif ou négatif. Par contre, l'effet du masquage par métacontraste est nul lorsque le SOA est nul et devient maximal à un SOA d'environ +50 à +100 ms.

La présence d'un masque après une cible diminue la performance de reconnaissance, mais les caractéristiques physiques des stimuli influencent fortement le profil de la performance. D'abord, l'asynchronie entre les stimuli influence la performance, et cette influence diffère selon le type de masque utilisé. Ensuite, la longueur d'onde et la fréquence spatiale du masque ont également un impact sur la performance de reconnaissance (Williams, Breitmeyer, Lovegrove & Gutierrez, 1991). La modification de la luminance de la cible modifie le profil de performance en U classiquement observé pendant le masquage par métacontraste. De plus, l'effet de masquage diminue avec la séparation spatiale des deux stimuli. Il est en revanche plus fort lorsque le nombre de contours du masque est augmenté (Francis, 1997). Le masquage par métacontraste a également la particularité d'être efficace lorsque les deux stimuli sont présentés chacun à un œil (vue dichoptique)

autant que lorsqu'ils sont présentés au même œil (monoptique) (Breitmeyer, 1984, Turvey, 1973). Les propriétés physiques des stimuli semblent être déterminantes dans les interactions opposant le masque et la cible. Par exemple, plus la forme de l'objet utilisé comme masque est irrégulière, plus l'effet de masquage sera puissant (Hermens & Herzog, 2007). En plus des propriétés physiques, l'attention du sujet pendant la tâche peut également influencer le profil de la performance (Ramachandran & Cobb, 1995). La modulation de la visibilité de la cible par l'attention est particulière car elle fait appel à des processus indépendants de la stimulation visuelle ayant la faculté d'influencer l'intégration visuelle.

Masquage et attention

L'intégration d'un stimulus pendant le masquage peut être modulée par l'attention. Des expériences ont montré que si l'attention est dirigée sur le stimulus-cible ou si la cible fait parti d'un groupe perceptif (par exemple, plusieurs disques disposés en ligne ou en colonne), la performance est significativement meilleure que lorsque l'attention n'est pas dirigée sur la cible (Ramachandran & Cobb, 1995). L'attention sélective influence la performance de reconnaissance pendant le masquage. Si plusieurs distracteurs sont présentés en même temps que la cible, la performance diminue et l'effet sera d'autant plus intense que le nombre de distracteurs sera grand (Tata, 2002). La performance de reconnaissance est, par ailleurs, améliorée si un indice précède la cible (Tata, 2002, Tata & Giaschi, 2004). Ces résultats montrent que le masquage n'est pas un phénomène restreint aux processus visuels de bas niveaux mais qu'il est également affecté par ceux de hauts niveaux comme l'attention.

D'autres expériences ont mis en valeur l'importance de l'attention pendant le masquage en diminuant au maximum les interactions possibles entre les stimuli. Si l'attention est divisée entre plusieurs cibles potentielles, quatre points entourant la cible peuvent être suffisants pour provoquer un effet de masquage. Dans leur étude, Di Lollo et ses collaborateurs (2000) ont présenté un ensemble de formes géométriques, l'une d'elle étant entourée de quatre points. L'individu avait pour instruction d'identifier la forme entourée. Si les quatre points perduraient après la disparition de la cible pendant 200 à 300 ms, un puissant effet de masquage était observé. Cet effet était proportionnel au nombre de cibles potentielles et à la durée de présentation du masque. Ces résultats étaient importants car ils suggéraient pour la première fois qu'un effet de masquage pouvait être observé même si les interactions visuelles de bas niveaux étaient minimales, et également que la division de l'attention avait une forte influence sur le masquage (Di Lollo, Enns & Rensink, 2000, Enns & Di Lollo, 2000).

Prises ensemble, ces données montrent que l'effet de masquage peut être influencé par plusieurs propriétés physiques des stimuli : (1) la proximité spatiale, (2) la proximité temporelle, (3) la durée de présentation, (4) l'attention. Ces quatre facteurs principaux peuvent interagir entre eux et leurs influences respectives sur la performance peuvent être plus ou moins intenses en fonction du protocole utilisé.

Modèles computationnels du masquage

Il existe plusieurs modèles théoriques tentant d'expliquer le masquage. Certaines notions importantes sont communes à tous ces modèles même si des différences dans le détail permettent d'établir des prédictions spécifiques pour chacun d'entre eux. Ces modèles s'accordent à dire que le système visuel est divisé en différentes parties, chacune ayant une fonction particulière, et que le masquage survient lors de l'interaction entre différentes parties du système visuel.

Modèle rétino-cortical dynamique (RECOD)

Chaque forme présentée dans la scène visuelle est intégrée par une population de neurones dont l'activité est sélective du stimulus. Les mécanismes responsables du masquage par métacontraste pourraient être des interactions inhibitrices entre les neurones intégrant les contours respectifs des deux stimuli. Par exemple, si les contours des deux stimuli sont éloignés l'un de l'autre, le masquage diminue (Breitmeyer, 1984). L'idée maîtresse du modèle RECOD est que la présentation d'un stimulus entraîne une activité dans les neurones ganglionnaires de la rétine qui peuvent être regroupés en deux canaux, l'un rapide mais de courte durée, l'autre plus lent mais de durée plus longue (figure 1) (Breitmeyer, 1984, Breitmeyer & Ganz, 1976, Breitmeyer & Ogmen, 2000). Le canal rapide transmettrait des informations concernant l'instant de présentation, la localisation ou le changement de localisation du stimulus, alors que le canal lent transmettrait des informations concernant la forme ou la couleur du stimulus (Breitmeyer & Ogmen, 2000). Le masquage surviendrait lorsque le canal rapide intégrant le masque inhiberait le canal lent analysant la cible.

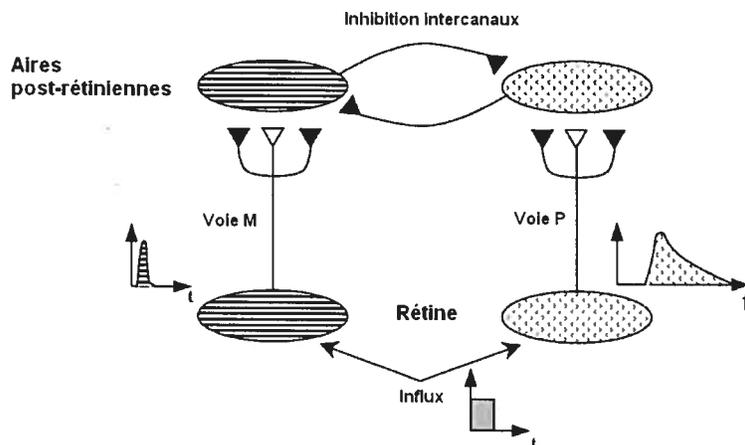


Figure 1 :

Modèle rétino-cortical dynamique. Les couches du bas symbolisent les canaux rapides (voie magnocellulaire, M) et lents (voie parvocellulaire, P) des neurones ganglionnaires de la rétine, dont les réponses typiques sont illustrées à côté de chaque couche. Les connexions représentées en blanc sont excitatrices et celles en noir sont inhibitrices (Breitmeyer & Ogmen, 2000).

Les neurones ganglionnaires de la rétine projettent sur différentes couches du corps genouillé latéral, formant ainsi deux voies parallèles, les voies parvo- et magnocellulaire (figure 1). Une fois au niveau cortical, ces deux voies interagissent mais le degré et l'emplacement de ces interactions ne sont pas encore clairement établis. Dans ce modèle, les interactions entre ces deux voies sont dénommées « interactions inter-canaux », en opposition aux interactions pouvant survenir à l'intérieur d'un seul canal, dénommées « interactions intra-canal ». L'envoi initial de l'information visuelle par la rétine détermine une phase de réception du signal pour les aires cérébrales (« feedforward dominant phase »). Au cours du temps, cette phase d'activité atteint un plateau puis décroît progressivement, permettant au

système visuel d'entamer une phase de « renvoi » de l'information (« feedback dominant phase ») pendant laquelle l'information reçue est renvoyée à travers les différentes aires cérébrales.

Le modèle RECOD offre plusieurs avantages. La simulation des interactions du canal rapide associé au masque avec le canal lent associé à la cible permettent par exemple de reproduire l'influence de la proximité des contours des stimuli et la courbe de performance en U habituellement obtenue avec le masquage par métacontraste. De plus, ce modèle s'inspire de la neurophysiologie du système visuel et trouve des analogues neuronaux dans les interactions entre les neurones du corps genouillé latéral chez le chat (Singer & Bedworth, 1973). Ceci permet de faire des prédictions précises quant aux résultats pouvant être obtenus en imagerie cérébrale ou en électrophysiologie chez le primate. Cependant, il ne permet pas d'expliquer les effets de l'attention et de certains types de masque (exemple : masquage par apparition simultanée) (Di Lollo et al., 2000, Enns & Di Lollo, 1997, Enns & Di Lollo, 2000).

Modèle d'activité réentrante (réursive)

Un autre modèle est basé sur le fait que la communication entre deux aires cérébrales n'est jamais unidirectionnelle : une aire corticale envoie un signal via des fibres de projection et l'aire recevant ce signal renvoie l'information via des fibres de rétroprojection, formant ainsi une boucle réursive entre les deux aires corticales (figure 2). Dans le modèle d'activité réentrante, les boucles réursives sont déployées à travers tout le champ visuel entre les aires visuelles de bas niveaux (ex : V1) et les aires visuelles de hauts niveaux (ex : V4) (Di Lollo et al., 2000). Le signal

sortant de chacun de ces modules est une représentation du patron présent dans le champ récepteur.

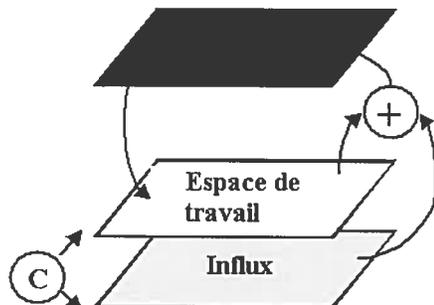


Figure 2 :

Représentation schématique d'un module de base du modèle d'activité réentrante. L'information passe successivement de la couche « Influx » à la couche « Patron », puis de la couche Patron à l'espace de travail où elle sera comparée (C) à l'information arrivant dans la couche Influx au cycle suivant. Au début du second cycle, la couche Patron reçoit une combinaison (+) de l'information présente dans l'espace de travail et dans la couche Influx.

Chaque module comprend deux couches principales et un espace de travail. La couche « influx » est dépendante de la stimulation et change dynamiquement avec toute modification apportée dans la scène visuelle. La couche « patron » intègre des formes plus complexes comme des surfaces ou des objets. La présentation d'un stimulus initie une activité dans toutes les couches du module. L'information dans la couche « patron » est ensuite envoyée dans l'espace de travail par une opération d'écrasement. Ceci permet une comparaison directe de l'information présente dans la couche « influx » à celle présente dans l'espace de

travail. Au début du cycle suivant, la couche « patron » reçoit une combinaison d'informations provenant à la fois de l'espace de travail et de la couche « influx ». La perception émerge d'une succession de comparaisons réussies entre la couche « patron » et la couche « influx ».

L'effet de masquage se produirait lorsqu'il y a une incohérence entre le signal réentrant et celui présent dans la couche « influx ». Si l'image de la cible est rapidement remplacée par celle du masque, l'information concernant la cible dans la couche « patron » sera rapidement écrasée par celle du masque, expliquant ainsi la dégradation de la perception de la cible.

Le modèle d'activité réentrante a permis de souligner l'importance potentielle des fibres de rétro-projection dans l'intégration visuelle. Il permet aussi d'expliquer les propriétés du masquage par apparition simultanée, difficilement expliqué par les autres modèles. Cependant, il ne précise pas que chaque aire cérébrale reçoit un grand nombre de rétro-projections de nombreuses aires cérébrales différentes. Chacune de ces fibres de rétro-projection pourrait avoir une action ou un rôle différent pendant le masquage. De plus, ce modèle prédit que toutes les formes de masquage ont un effet similaire même dans des conditions où l'attention est limitée. Des études récentes ont montré que ce n'était pas le cas (Giesbrecht et al., 2003). Il existe également des différences marquantes dans les profils de performance obtenus avec différents types de masquage. Dans sa forme actuelle, le modèle ne permet pas encore d'expliquer ces différences de profils.

Modèle de retouche perceptive

Le modèle de retouche perceptive suppose également l'existence de deux portions fonctionnellement distinctes dans le système visuel. Un système sensoriel, intégrant les caractéristiques physiques du stimulus, et un système « modulateur » qui influence l'intégration effectuée par le système sensoriel et permet la perception consciente et/ou la consolidation en mémoire de travail (Bachmann, Luiga & Poder, 2005b).

Selon ce modèle, l'intégration d'un nouveau stimulus se ferait en deux étapes : (1) une phase rapide d'intégration sensorielle, (2) une phase plus lente de modulation de l'information sensorielle. La modulation de l'information visuelle est perçue comme étant une « retouche » de l'information pour lui permettre d'être consolidée (Bachmann, Luiga & Poder, 2005a, Bachmann et al., 2005b). Cette phase de modulation serait une étape nécessaire à la perception explicite (Bachmann, 1984).

Dans ce contexte, lorsque deux stimuli sont présentés successivement les phases rapides et lentes associées au premier stimulus peuvent se dérouler normalement avant le début de la phase rapide du second stimulus. Cependant, lorsque le délai entre les stimuli est suffisamment bref, la phase rapide du second stimulus peut commencer avant le début de la phase lente du premier stimulus. Il en résulte que la phase de modulation initialement associée au premier stimulus, amplifiera le signal associé au second stimulus. Le second stimulus dominera ainsi la perception.

Le modèle de retouche perceptive a certaines caractéristiques communes avec le modèle d'activité réentrante et avec le modèle RECOD. Il propose l'existence de deux phases, comme le modèle RECOD et inclus les effets d'attention dans son étape de modulation. Cependant, il manque de précisions quant aux caractéristiques des deux phases d'intégration et aux mécanismes neurophysiologiques impliqués. Il est par exemple difficile de définir exactement quels types de modulation sont appliqués pendant la phase lente d'intégration, quelles transformations sont effectuées sur le signal sensoriel et quelles sont les aires cérébrales pouvant potentiellement remplir ces fonctions.

Le clignement de l'attention

Le rôle de l'attention dans la perception a aussi été examiné par les effets de l'inattention sur la performance perceptive. Les limites perceptives liées à l'inattention sont bien illustrées par le phénomène de clignement de l'attention (CA). Si dans une série de stimuli un individu doit identifier deux cibles (C1 et C2) à moins d'une demi-seconde l'une de l'autre, la perception de la seconde est fortement dégradée (Raymond et al., 1992). En d'autres termes, le sujet effectue une double tâche de masquage dans un laps de temps très court et un déficit de performance est observé sur la seconde tâche.

Propriétés du clignement de l'attention

Ce déficit observé sur la seconde cible est connu depuis longtemps, avant même la notion de clignement de l'attention. Plusieurs études ont rapporté ce déficit dans des tâches de séries visuelles rapides comportant deux ou plus de deux cibles

(Broadbent & Broadbent, 1987, Kanwisher & Potter, 1989, Kanwisher & Potter, 1990, McLean, Broadbent & Broadbent, 1983). Raymond et al. (1992) ont tenté d'éclaircir la nature de ce déficit et ont été les premiers à proposer la notion de clignement de l'attention. Cette étude est d'importance car elle fournit les premiers éléments suggérant que ce déficit est attentionnel plutôt que perceptif. Dans l'une de leurs expériences, ils présentent une série rapide de stimuli dans laquelle la première cible est une lettre blanche et la seconde un X noir. Lorsque l'observateur devait identifier les deux cibles, un déficit était observé sur la seconde. Par contre, lorsque le sujet devait ignorer la première cible pour ne rapporter que la seconde, aucun déficit n'était observé. Ceci montre que la stimulation sensorielle n'a que peu ou pas d'effet sur le déficit. C'est bien l'instruction donnée au sujet qui détermine la présence d'un déficit sur la seconde cible. Ces résultats suggèrent que le déficit observé n'est pas causé par la présentation de la première cible mais plutôt par l'attention qui y est portée.

La présence d'un masque juste après la première cible semble également être un élément nécessaire dans la production de ce déficit. En leur absence, l'effet est fortement atténué (Brehaut et al., 1999, Enns & Di Lollo, 2000, Grandison, Ghirardelli & Egeth, 1997). La performance est également préservée si C2 suit immédiatement C1 (i.e. aucun distracteur séparant les deux cibles) (Raymond et al., 1992). La présence des masques semble interférer et/ou prolonger le temps nécessaire à l'intégration des cibles (Chun & Potter, 1995, Duncan, Ward & Shapiro, 1994, Raymond et al., 1992, Shapiro, Raymond & Arnell, 1994).

Modèles du clignement de l'attention

Modèle à deux phases

Plusieurs modèles ont été développés pour expliquer le clignement de l'attention. Même s'ils diffèrent dans le détail, la plupart d'entre eux proposent que l'intégration de la première cible monopolise l'attention de telle sorte que les ressources disponibles pour la seconde cible soient fortement diminuées (Chun & Potter, 1995, Jolicoeur, 1998, Jolicoeur & Dell'Acqua, 2000, Marois, Chun & Gore, 2000, Ward, Duncan & Shapiro, 1996). Chun et Potter (1995) ont proposé un modèle composé de deux étapes séquentielles dans l'intégration. Dans la première, les propriétés physiques du stimulus, comme la forme et la couleur, sont rapidement analysées dans le but d'identifier toute cible potentielle. Parce que les représentations sont susceptibles d'être dégradées à cette étape, elles doivent être transférées à une deuxième phase de consolidation en mémoire de travail.

Selon ce modèle, la seconde phase possède une capacité limitée et ne peut intégrer qu'une seule cible à la fois. Si la seconde cible est présentée alors que la première est encore en phase de consolidation, elle est alors retardée en phase 1 où elle est vulnérable à l'interférence des masques subséquents. Plusieurs études supportent cette hypothèse. La mesure du temps de réaction à la seconde cible montre que plus le délai séparant les deux cibles est court, plus le temps de réaction est grand (Zuvic, Visser & Di Lollo, 2000). De plus, si la cible n'est pas suivie d'un masque, aucun déficit n'est observé, ce qui suggère que l'intégration de la seconde cible n'est pas perturbée par l'intégration de la première mais est plutôt ralentie.

Pendant cet intervalle, la seconde cible est vulnérable à la présentation d'un masque (Brehaut et al., 1999).

Cependant, certains résultats ne peuvent être expliqués par le modèle à deux étapes. Par exemple, alors que le modèle prédit que tout stimulus apparaissant en second devrait subir le même ralentissement, des expériences ont montré que l'image d'un visage est normalement perçue même lorsque l'intervalle séparant les deux cibles est court (Awh, Serences, Laurey, Dhaliwal, van der Jagt & Dassonville, 2004). Aussi, tout type de masque en compétition avec la seconde cible devrait être suffisant pour provoquer un clignement de l'attention. Pourtant des masques présentés en même temps que la cible ne provoquent aucun clignement de l'attention (Brehaut et al., 1999).

Modèle de mémoire visuelle à court terme

Un autre modèle, le modèle de mémoire visuelle à court terme (Shapiro & Raymond, 1994) propose que tous les éléments de la scène visuelle soient intégrés en parallèle au niveau sensitif. Dans un second temps, ces représentations sont comparées à une représentation « référence » du stimulus cible. Finalement, basé sur cette comparaison, les items pertinents sont admis en mémoire à court terme, qui elle, a une capacité limitée. Pendant une série visuelle rapide, la rapidité de présentation et la similarité entre cibles et distracteurs permettraient à des distracteurs de pénétrer en mémoire de travail. Le travail de sélection s'effectue uniquement sur les items en mémoire de travail. De plus, un « poids » est assigné à tout objet admis en mémoire de travail, lequel est déterminé par sa similitude avec la représentation de référence. Le succès de la sélection dépend des poids relatifs de

chaque item et, en ce sens, ils sont en compétition pour déterminer la planification et l'exécution de la réponse. Dans ce modèle, la similarité des items joue un rôle primordial dans la compétition entre les stimuli. Des expériences ont montré que la similarité jouait effectivement un rôle dans la production du clignement de l'attention (Raymond, Shapiro & Arnell, 1995). Aussi, si un intervalle de temps (i.e. aucun stimulus) est utilisé en tant que première cible, alors aucun clignement de l'attention n'est détecté (Shapiro et al., 1994), suggérant ainsi que c'est le patron d'information visuelle intégré à T1 qui est déterminant. Si la seconde cible est présentée alors que le travail de sélection n'est pas terminé sur la première cible, sa probabilité d'identification sera beaucoup plus faible. En accord avec ce modèle, des expériences ont montré que l'interférence à la seconde cible est proportionnelle au nombre de distracteurs présents dans la série. Aussi, les erreurs d'identification de la seconde cible ne sont pas faites au hasard, les distracteurs voisins de la cible (juste avant ou juste après) ont de plus fortes chances d'être substitués à la cible (Chun, 1997, Isaak, Shapiro & Martin, 1999, Raymond et al., 1995).

Modèle d'interférence centrale

Le modèle d'interférence centrale propose également plusieurs phases dans l'intégration visuelle. Cependant, en plus de pouvoir expliquer le clignement de l'attention, il permet également d'expliquer d'autres phénomènes comme par exemple la période réfractaire psychologique, dans lequel l'exécution d'une réponse motrice interfère avec l'exécution d'autres réponses subséquentes (Jolicoeur, 1998, Jolicoeur, 1999, Jolicoeur & Dell'Acqua, 1998, Jolicoeur & Dell'Acqua, 2000). La première étape d'intégration est similaire au modèle de mémoire visuelle à court terme et au modèle à deux phases et concerne l'intégration sensorielle et perceptive

des stimuli. Les phases suivantes regroupent plusieurs opérations cognitives qui sont, elles, limitées dans leurs capacités. Ces opérations concernent principalement la consolidation à court terme et la sélection de la réponse. La consolidation à court terme fait référence à l'intégration des stimuli en mémoire à court terme et est influencée par le nombre d'items devant être intégrés (Jolicoeur & Dell'Acqua, 1998). Selon ce modèle, le clignement survient lorsque C2 est présentée alors que C1 est à l'étape de consolidation à court terme. En accord avec cette théorie, des résultats montrent que si le temps de consolidation à court terme est plus lent, le déficit sur la seconde cible sera plus important (Jolicoeur, 1998).

Perception et système visuel

Les modèles computationnels de la perception visuelle permettent de préciser les fonctions nécessaires au système visuel pour reproduire fidèlement la performance observée chez l'humain. Ils permettent également d'établir des prédictions neurophysiologiques pouvant être testées expérimentalement. Cependant, une bonne compréhension de la neurophysiologie du système visuel est indispensable pour confirmer ou infirmer ces modèles. Malgré une bonne connaissance neuroanatomique du système visuel, il est encore difficile de comprendre comment l'analyse effectuée par des neurones distribués dans plusieurs régions cérébrales conduit à une perception complète et unifiée en un temps remarquablement court. L'étude de la neurophysiologie et celle de la psychophysique sont complémentaires pour pouvoir déterminer un modèle global des mécanismes de la perception visuelle.

Neurophysiologie du système visuel

Le système visuel chez l'homme est distribué à travers de nombreuses régions cérébrales et extra-cérébrales. La rétine capte les particules lumineuses et les convertit en activité neuronale. Cette activité est relayée par les corps genouillés latéraux pour être ensuite transmise jusqu'au cortex visuel primaire. A partir du cortex visuel primaire, deux voies principales de traitement de l'information visuelle peuvent être distinguées. L'une est ventrale et concerne l'analyse des formes et des couleurs. L'autre est dorsale et concerne principalement le repérage spatial, la vision du mouvement, et la vision pour le mouvement. Le masquage visuel implique principalement la voie ventrale du système visuel. Nous détaillerons les différentes fonctions et les différentes aires corticales composant cette voie.

L'intégration des formes dans la voie ventrale est considérée comme étant hiérarchique. L'intégration d'un stimulus commence par un filtrage par les cellules du cortex V1. Lorsque l'information arrive dans le cortex inférotemporal, les cellules répondent spécifiquement à l'aspect global des objets et certaines cellules sont même spécialisées dans la reconnaissance des visages (Tanaka, 1996a). De plus, la taille des champs récepteurs des neurones augmente progressivement depuis V1 jusqu'au cortex inférotemporal. Les neurones de V1 possèdent un champ récepteur moyen de 1.5° , 4° pour les neurones de V4 et environ 26° dans la région inféro-temporale (TE) (Gattass, Gross & Sandell, 1981, Gattass, Sousa & Gross, 1988, Gattass, Sousa & Rosa, 1987). Les larges champs récepteurs des neurones TE seraient déterminés par la combinaison des champs récepteurs plus petits des régions cérébrales précédentes. Cette hypothèse est basée sur une intégration d'activité ascendante. Les neurones d'une région effectuent une opération, le

résultat est transmis à l'aire suivante et celle-ci effectuera une autre opération avec le signal afférent. Ce modèle est simpliste et il néglige les rétroprojections des aires plus complexes vers les aires plus simples, mais il explique plusieurs propriétés du système visuel.

Formes simples: bordures, orientation et surface

L'intégration visuelle se fait par étapes successives de complexité croissante. La première région cérébrale à recevoir l'information visuelle est le cortex visuel primaire, V1. Les neurones de V1 ont diverses propriétés. Leur champ récepteur est petit et leur sélectivité inclut l'orientation, la forme, la couleur, le contraste, la fréquence spatiale, la dominance oculaire, la direction d'un mouvement, et la disparité binoculaire (Tong, 2003). Certaines cellules sont spécifiques à la présentation d'une barre ayant une certaine orientation, d'autres répondent à un stimulus en mouvement, d'autres encore peuvent être sélectives d'une barre en mouvement selon un certain angle. De là, l'information est distribuée à travers diverses régions extrastriées telles que V2, V3, V3a, V4, hMT, inféro-temporale, occipito-pariétale et intrapariétale postérieure, et ce de manière directe ou indirecte depuis le cortex V1 (Salin & Bullier, 1995).

Formes intermédiaires : angles, surfaces, bordures et stéréoscopie

L'étape suivante, associée au cortex visuel secondaire « V2 », concerne l'analyse des surfaces, des contours et des formes géométriques simples. Les neurones de V2 sont également sensibles à certains indices stéréoscopiques permettant d'effectuer des groupements entre divers éléments de la scène visuelle. Si un stimulus donne l'illusion stéréoscopique d'être placé devant un autre, alors les

neurones spécifiques de celui-ci montrent une forte activité. En revanche, si le stimulus donne l'illusion d'être placé derrière un second, les neurones ne déchargent pas (Bakin, Nakayama & Gilbert, 2000). Ceci permet de déterminer des surfaces et des contours avec une meilleure efficacité que l'opération effectuée dans V1. La sensibilité de ces neurones aux indices de perspective et leur capacité à répondre à des objets partiellement occultés leur donnent un rôle important dans l'association de diverses réponses neuronales répondant à certains éléments de la scène visuelle en un tout cohérent associé à un seul objet (Bradley, 2001, Grossberg, 2001).

Formes complexes, visages et lieux

La fonction principale de la voie ventrale du cortex visuel est l'identification des objets. Les régions sélectives pour ce type de stimuli montrent une activité plus forte pour des images représentant des objets en comparaison à des images de texture, de bruit, ou d'objets brouillés (Essen & Zeki, 1978, Grill-Spector, Kushnir, Edelman, Itzhak & Malach, 1998a, Grill-Spector, Kushnir, Hendler, Edelman, Itzhak & Malach, 1998b, Logothetis & Sheinberg, 1996). Ces activations sont localisées dans les régions V4 et occipito-temporale (OT). Deux subdivisions principales peuvent être distinguées dans la région OT : le complexe occipital latéral (« lateral occipital complex », LOC) et la région occipito-temporale ventrale (« ventral occipito-temporal area », VOT).

La région LOC montre typiquement une augmentation d'activité en réponse à des images d'objet (Desimone & Schein, 1987, Grill-Spector, Kourtzi & Kanwisher, 2001, Kanwisher, Chun, McDermott & Ledden, 1996). La région VOT montre une plus grande sélectivité pour des stimuli comme des visages (Kanwisher,

McDermott & Chun, 1997) et des lieux (i.e. immeubles, maisons) (Epstein & Kanwisher, 1998). L'activité dans ces régions est constante malgré les variations occasionnées par les changements de luminosité, d'angle de vue (Grill-Spector, Kushnir, Edelman, Avidan, Itzhak & Malach, 1999, Grill-Spector & Malach, 2001) ou de taille (Grill-Spector et al., 1998a, Grill-Spector & Malach, 2004). Des expériences utilisant des tâches de catégorisation ont également montré que l'activité des neurones dans ces régions était plus spécifique d'une forme critique plutôt que d'un groupe ou d'une catégorie de stimuli (Sigala, 2004). Ceci suggère que certaines parties des stimuli, spécifiquement reconnues par les neurones du cortex IT, sont essentielles pour leur reconnaissance. La taille de l'arborisation dendritique et de l'arborisation axonale horizontale, le nombre des dendrites et des épines des neurones pyramidaux du cortex IT sont plus importants que dans les aires visuelles occipitales, ce qui suggère que ces neurones ont une physiologie qui les prédispose à une forte capacité d'intégration de l'information (Fujita, 2002).

Connectivité du cortex visuel

Des études anatomiques ont révélé l'existence de fibres de projection et de rétro-projection entre les différentes aires visuelles (Felleman & Van Essen, 1991) et entre les régions visuelles et les régions pariéto-frontales (Ungerleider, Gaffan & Pelak, 1989, Webster, Bachevalier & Ungerleider, 1994). Les régions visuelles de V2 au cortex inférotemporal reçoivent la majeure partie de leur influx du cortex visuel primaire (Felleman & Van Essen, 1991, Salin & Bullier, 1995). Le cortex V1 quant à lui reçoit des fibres de rétro-projection d'aires frontales, pariétales et temporales auxquelles il ne projette pas forcément directement (Falchier, Clavagnier, Barone & Kennedy, 2002, Salin & Bullier, 1995). Certaines de ces

rétro-projections pourraient constituer le substrat neurologique du contrôle descendant (Desimone, 1998, Miller & Cohen, 2001) nécessaire aux processus d'attention (Corbetta & Shulman, 2002, Shulman, Corbetta, Buckner, Raichle, Fiez, Miezin & Petersen, 1997).

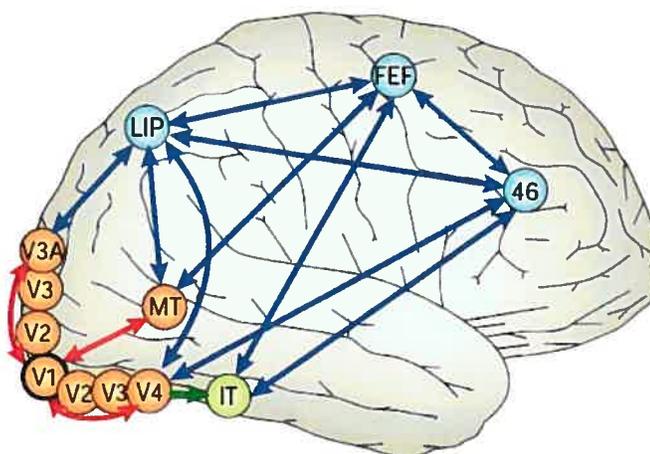


Figure 3.

Schémas représentant les projections (symbolisées par les flèches) existantes entre les aires visuelles (orange) V1, V2, V3, V3a, V4, MT, IT, et les aires associatives (bleu) LIP (« Lateral Intraparietal »), FEF (« Frontal eye field »), et l'aire de broadmann 46. Pour une vue plus simple, certaines projections entre le cortex V1 et les aires visuelles supérieures et les aires associatives ont été omises (tiré de Tong, 2003).

Modèles fonctionnels de la perception visuelle

Si la neurophysiologie fonctionnelle nous permet d'établir quelles sont les régions impliquées dans la perception, elle ne donne que peu d'informations sur les opérations effectuées par ces aires, et les étapes indispensables pour aboutir à une

perception stable et fidèle à la réalité. Les premiers modèles proposés pour aborder la question ont d'abord distingué plusieurs niveaux d'intégration : une représentation primaire, une représentation en $2^{1/2}$ dimensions et une représentation en trois dimensions (Marr, 1982). La représentation primaire correspond à une analyse locale des contours et des luminances. La représentation en $2^{1/2}$ dimensions intègre la position et l'orientation en profondeur d'éléments de petites surfaces. L'étape finale, la représentation en trois dimensions intègre les différents éléments dans un ensemble en trois dimensions. Le point central de ce modèle est qu'il fonctionne selon une séquence de filtres ou de transformations qui commence d'une analyse locale pour finir à une représentation globale en trois dimensions de la scène visuelle.

Modèles séquentiels du cortex visuel

Le modèle analytique de David Marr (1982) a eu une très forte influence sur les modèles neurophysiologiques du système visuel. Le modèle séquentiel ou « feed-forward », basé sur la hiérarchie corticale des aires visuelles, en est fortement inspiré. Il propose que les neurones dans les aires V1 et V2 effectuent d'abord une analyse locale en deux dimensions de la scène visuelle alors que l'analyse en trois dimensions sera effectuée par des régions plus hautes dans la hiérarchie visuelle comme V4 ou le cortex inférotemporal (IT). Le traitement s'effectue donc à travers une succession de filtres correspondant à des neurones ayant des propriétés de plus en plus complexes.

Le modèle est séquentiel en ce sens que les propriétés d'un neurone seraient déterminées par les influx qu'il reçoit des aires cérébrales inférieures dans la

hiérarchie visuelle. Ce type de mécanisme a été détaillé dans le modèle de Hubel & Wiesel pour expliquer la sélectivité d'orientation des neurones de V1 à partir de la combinaison des influx provenant du corps genouillé latéral par l'intermédiaire des fibres de projection. On définit comme fibres de projection (« feedforward ») les axones provenant d'une aire corticale et se terminant dans l'aire suivante, plus élevée dans la hiérarchie des aires visuelles, par opposition aux fibres de rétro-projection qui suivent le trajet inverse (« feedback »). Des études sur l'inactivation des fibres de projection ont confirmé que leur organisation est importante dans l'établissement des propriétés du champ récepteur des neurones dans les aires supérieures (Bullier, 2001a, Bullier, Girard & Salin, 1994). Les neurones du cortex inféro-temporal sont une bonne illustration de ce modèle. Leur champ récepteur est très large, leur sélectivité très spécifique, et ces propriétés sont vues comme étant le résultat de la combinaison des influx provenant des aires V4 et temporo-occipitale (TEO) (Tanaka, 1996a, Tanaka, 1996b).

Limites du modèle séquentiel

Le modèle séquentiel permet de comprendre la sélectivité neuronale à travers les aires corticales, mais il explique difficilement la perception elle-même. D'abord, si l'activité des aires visuelles supérieures, comme le cortex IT, est déterminée par l'activité des neurones des aires visuelles primaires, comme le cortex V1, la variation de luminosité, d'orientation spatiale, ou l'occlusion partielle d'un objet induit une infinité de combinaisons possibles et donc une infinité de cellules spécifiques de chaque combinaison. Autrement dit, la séquence proposée comportant une segmentation locale des éléments dans les aires primaires, suivi d'une intégration globale de ces éléments dans la scène visuelle dans les aires

supérieures, ne peut fonctionner qu'en l'absence de toute ambiguïté sur l'objet, situation qui ne survient que rarement dans la nature. Le modèle cognitif du « codage hiérarchique » est basé sur le même principe de combinaison de sélectivité neuronale. Les caractéristiques élémentaires de la scène visuelle sont combinées dans des unités « gnostiques » reconnaissant les objets complexes. Ce modèle rencontre des limites similaires à celles précédemment décrites. D'abord, il faudrait un nombre considérable d'unités gnostiques pour tous les objets, tous les angles de vue et toutes les luminosités. Ensuite, la mort d'une cellule spécialisée entraînerait la disparition de l'objet. Finalement, ce modèle ne peut expliquer la perception de nouveaux objets. Ces défauts d'interprétation ne nous permettent pas de conclure que ce type de modèle est faux. En outre, il permet d'expliquer comment est déterminée la sélectivité neuronale à travers les aires corticales. Il est cependant incomplet puisqu'il ne permet pas d'expliquer toutes les propriétés de la perception visuelle chez l'homme.

Limites de la perception

Le modèle séquentiel du système visuel postule que l'intégralité de l'information visuelle est traitée « automatiquement » et successivement par les différentes aires visuelles. Cependant, la vision est un processus dynamique qui possède ses propres limites. Par exemple, lorsque deux stimuli différents sont présentés simultanément chacun à un œil d'un individu (« rivalité binoculaire »), ils ne sont pas intégrés tous les deux dans le système visuel comme le prédit un système séquentiel, mais plutôt rivalisent pour une dominance exclusive de la reconnaissance. Toutes les quelques secondes, la perception alterne d'un stimulus à

l'autre. Le stimulus reste inchangé alors que l'interprétation du stimulus par l'individu oscille entre les deux vues alternatives possibles. Des études en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont montré que les phases de transition d'un percept à un autre étaient corrélées à l'activité dans les cortex frontal et pariétal (Lumer, Friston & Rees, 1998). La reconnaissance d'un stimulus plutôt qu'un autre serait associée à une augmentation de l'activité dans la région du cortex visuel sélective pour le stimulus. Par exemple, si la perception oscille entre la reconnaissance d'un lieu et celle d'un visage, l'activité sera maximale dans la région parahippocampique dans le cas d'un lieu et dans le gyrus fusiforme dans le cas d'un visage (Tong, Nakayama, Vaughan & Kanwisher, 1998). Ces résultats suggèrent qu'un stimulus est supprimé temporairement en faveur d'un autre, impliquant que son intégration dans le système visuel est partiellement stoppée, alors que le second stimulus, lui, sera intégré normalement (Blake & Logothetis, 2002).

Compétition entre stimuli

La scène visuelle comporte ordinairement une multitude d'objets. Si un individu doit identifier deux attributs de deux objets différents au même instant, sa performance sera moins bonne que s'il doit effectuer la même opération sur un seul objet (Duncan, 1980, Duncan, 1984). Ainsi, à cause de ces ressources limitées, il existe une compétition entre les différents objets présents dans la scène visuelle pour accéder aux processus de reconnaissance.

La compétition entre stimuli est aussi présente au niveau neuronal dans la voie ventrale du système visuel. Des enregistrements unicellulaires chez le singe ont comparé la réponse à un stimulus présenté seul dans le champ récepteur d'un

neurone à la réponse au même stimulus mais cette fois-ci accompagné d'un second stimulus dans le même champ récepteur (Moran & Desimone, 1985, Reynolds, Chelazzi & Desimone, 1999). La réponse à la paire de stimuli était une moyenne des réponses de chacun des stimuli séparément. Autrement dit, si la réponse était maximale pour le premier stimulus mais faible pour le second, alors la réponse aux deux simultanément était inférieure à celle du premier stimulus seul. Des résultats similaires ont été obtenus chez l'homme grâce à l'IRMf. Lorsque deux stimuli sont présentés dans le champ récepteur d'un neurone, la réponse hémodynamique était plus faible si leurs présentations étaient simultanées comparée à des présentations successives (Kastner, De Weerd, Desimone & Ungerleider, 1998). Ces interactions à l'intérieur du champ récepteur illustrent le fait que deux stimuli présentés simultanément ne sont pas intégrés de manière indépendante, mais plutôt interagissent entre eux de manière suppressive. C'est cette suppression sensorielle qui est interprétée comme étant une expression de la compétition neurale possible entre les objets présents dans la scène visuelle.

La compétition entre différents stimuli peut être résolue par des processus sensoriels ou par des processus associés à l'attention. L'intervention de phénomènes sensoriels est évidente dans le cas de la figure 3. Celle-ci montre deux situations où la détection d'une cible (barre verticale) peut être rendue facile ou difficile selon le type de distracteurs présents. Dans le cas de la figure 1a, la différence d'orientation de la cible avec les distracteurs permet d'augmenter sa saillance dans la scène visuelle et de rendre sa détection rapide et facile. Dans le cas de la figure 1b, la saillance de la cible est faible et celle-ci ne peut donc pas être détectée simplement par des processus sensoriels.

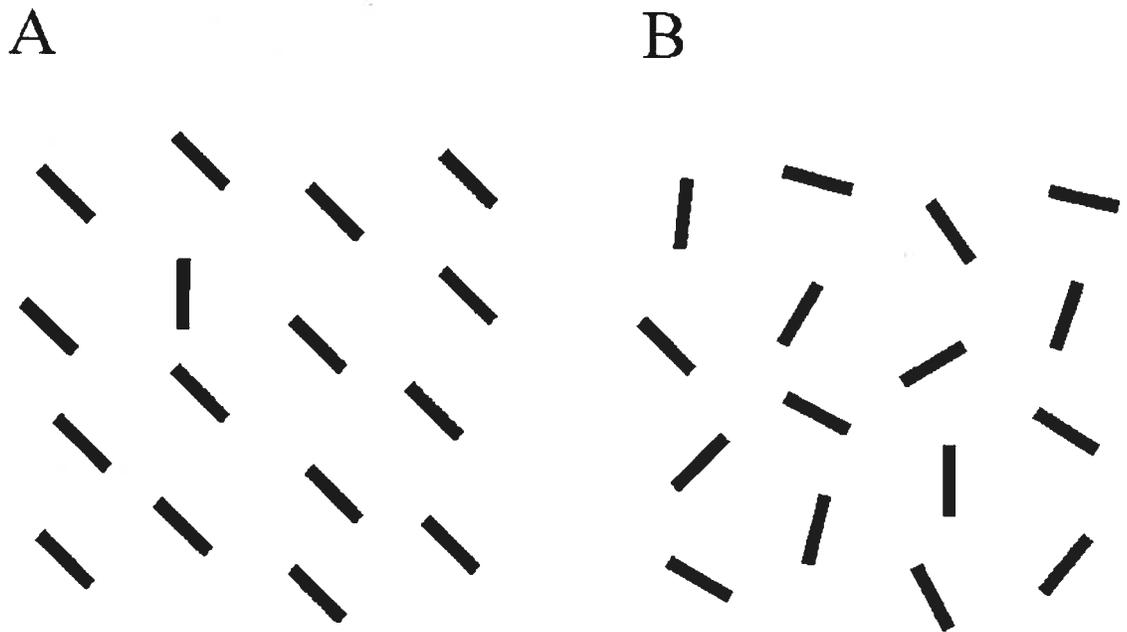


Figure 4.

Détection d'une cible parmi des distracteurs. Le sujet a pour instruction de détecter la présence ou l'absence d'une barre verticale. Lorsque la saillance de la cible est forte (A), la performance et le temps de réaction sont meilleurs que lorsque la saillance de la cible est faible (B).

Si la détection de la cible ne peut être faite par des processus sensoriels, elle peut l'être par une recherche active dans la scène visuelle grâce aux processus d'attention. Dans cette situation, le contrôle spatial de l'attention permet de biaiser la compétition entre les différents stimuli en faveur de la cible (Desimone & Duncan, 1995, Luck & Ford, 1998).

Perception et attention

Interactions attention-perception

L'attention modifie l'activité du cortex visuel. Si un individu dirige son attention à l'emplacement spatial où sera présenté un stimulus, l'activité associée à ce stimulus sera amplifiée. Si deux stimuli identiques sont présentés dans les hémichamps visuels droit et gauche, la direction de l'attention sur l'un ou l'autre induira une augmentation de l'activité dans le cortex visuel de l'hémisphère controlatéral (Heinze, Hinrichs, Scholz, Burchert & Mangun, 1998, Heinze, Luck, Munte, Gos, Mangun & Hillyard, 1994a, Hopfinger, Buonocore & Mangun, 2000, Kanwisher & Wojciulik, 2000, Mangun & Buck, 1998). Des enregistrements unicellulaires chez le singe ont également montré que de tels effets étaient présents dans la majeure partie des aires visuelles, le corps genouillé latéral (O'Connor, Fukui, Pinsk & Kastner, 2002), V1 (Motter, 1993), V2 (Luck, Chelazzi, Hillyard & Desimone, 1997, Motter, 1993), V4 (Luck et al., 1997) et MT (Treue & Maunsell, 1996). Cet effet de l'attention a quelques propriétés particulières. D'abord, l'attention diminue les effets supprimeurs lorsque deux stimuli sont présents dans le champ récepteur d'un neurone (Reynolds et al., 1999), autrement dit, l'attention filtre les informations non pertinentes pour la tâche. Ensuite, ces effets sont organisés de manière rétinotopique (Heinze et al., 1994a, Tootell, Hadjikhani, Hall, Marrett, Vanduffel, Vaughan & Dale, 1998). Finalement, l'effet de l'attention est conditionné par les ressources disponibles, i.e. si un individu effectue une tâche monopolisant son attention, alors l'effet sur le champ récepteur et sur le stimulus-cible sera beaucoup moins important (Rees, Frith & Lavie, 1997).

Importance de l'attention pour la perception

L'attention influence le système visuel, mais est-elle nécessaire pour la perception ? La perturbation du fonctionnement normal de l'attention peut diminuer ou même empêcher complètement la perception visuelle. L'étude des cas cliniques a montré que certaines lésions cérébrales pouvaient causer une dysfonction du contrôle de l'attention dans l'hémi-champ visuel controlatéral, un syndrome connu sous le nom d'héminégligence. Dans les cas les plus sévères, les patients n'ont aucune conscience de l'hémi-champ controlatéral à la lésion, et ce malgré une sensibilité visuelle intacte dans les mêmes régions. Dans le syndrome d'extinction visuelle, les patients peuvent s'orienter vers un objet n'importe où dans leur champ visuel. Par contre, si deux stimuli sont présentés en même temps, l'un dans l'hémi-champ intact, l'autre dans l'hémi-champ détérioré, le patient ne détectera que celui présent dans l'hémi-champ intact et n'aura pas conscience de la présence d'un second stimulus. La localisation des diverses lésions indique que des syndromes d'héminégligence ou d'extinction peuvent survenir après des dommages principalement dans le cortex pariétal mais également dans le cortex frontal, cingulé antérieur, les ganglions de la base, et le noyau pulvinar du thalamus (Kerkhoff, 2001). Au niveau anatomique, il existe des connexions entre les aires visuelles, frontales, pariétales, le thalamus et les ganglions de la base (Baleydier & Morel, 1992, Colby, Gattass, Olson & Gross, 1988, Stanton, Bruce & Goldberg, 1995, Yeterian & Pandya, 1989, Yeterian & Pandya, 1991, Yeterian & Pandya, 1995, Yeterian & Pandya, 1997). L'étude de ces cas met en valeur le fait que le système visuel est nécessaire mais pas suffisant pour expliquer la perception visuelle, en particulier lorsque l'on distingue la perception explicite (i.e. pouvant être rapportée

par l'individu) de la perception implicite (à l'insu du sujet). L'attention joue un rôle fondamental dans la perception explicite.

Les déficits entraînés par les lésions du cortex frontal concernent principalement le contrôle cognitif, avec par exemple des problèmes dans la sélection de la réponse (trouble de décision et de planification) ou dans la sélection de la perception (trouble d'attention) (Passingham, 1993). Des études chez le singe ont montré que l'activité des neurones dans cette région était associée aux buts de l'individu et à la planification et l'exécution des réponses motrices (Miller & Cohen, 2001). Des neurones dans le champ oculaire frontal, par exemple, sont spécifiquement activés lors de la planification et de l'exécution de saccades oculaires, mais ne sont pas activés lors de mouvements du bras (Goldberg & Bushnell, 1981).

Les lésions dans le striatum entraînent des déficits très similaires aux lésions frontales, notamment des troubles du contrôle cognitif. Ces symptômes sont observés chez des patients atteints de la maladie de Huntington et fréquemment chez des patients atteints de la maladie de Parkinson. Par exemple, la performance de ces patients dans l'apprentissage de nouvelles combinaisons de mouvements est plus faible que celle observée chez des sujets sains. Même lorsque la tâche effectuée par ces patients est bien connue, une détérioration de la performance peut être mesurée si un changement de règle est nécessaire pour accomplir la tâche (Lawrence, Sahakian, Rogers, Hodge & Robbins, 1999), ce qui suggère que le contrôle cognitif chez ces patients est plus lent et moins efficace (Richer & Chouinard, 2003).

Des lésions pariétales entraînent plus fréquemment des syndromes d'hémi-négligence que les lésions frontales et ces syndromes peuvent être de plusieurs types selon la localisation de la lésion. La négligence peut être centrée sur la rétine, sur le corps ou sur l'environnement. Certains patients peuvent négliger des objets dans l'espace péri-personnel ou dans un espace distant, et inversement (Cowey, Small & Ellis, 1994). L'activité des neurones dans le cortex pariétal semble être associée à la transformation sensori-motrice (Colby & Goldberg, 1999). Par exemple, l'activité des neurones de la région latérale du sulcus intrapariétal était associée à la saillance et à la pertinence d'un stimulus dans le champ visuel, de manière similaire à certains neurones du champ oculaire frontal, mais indépendamment du type de réponse motrice effectuée par le primate (Colby, Duhamel & Goldberg, 1996).

L'étude des cas cliniques et l'imagerie cérébrale chez l'homme ont permis d'identifier plusieurs aires cérébrales pouvant participer à la modulation de l'intégration visuelle par l'attention, comme les cortex frontal et pariétal postérieur. Habituellement, l'attention est manipulée par la présentation d'un indice précédent une cible. Par exemple, la présentation d'une flèche peut indiquer l'emplacement spatial d'un stimulus subséquent. La mesure de l'activité cérébrale grâce à l'IRMf révèle des activations dans le cortex pariétal postérieur incluant le sulcus intrapariétal, et le cortex frontal avec en particulier le champ oculaire frontal (« frontal eye field », FEF). Plus important, lorsqu'un délai de plusieurs secondes est inséré entre l'indice et la cible, ce patron d'activations est soutenu jusqu'à la présentation de la cible. En comparaison, une activité dans le cortex visuel est également détectée pendant la présentation de l'indice mais de manière beaucoup moins soutenue, et correspondrait vraisemblablement à l'intégration visuelle de

l'indice (Corbetta, Kincade, Ollinger, McAvoy & Shulman, 2000, Corbetta & Shulman, 2002, Hopfinger et al., 2000, Hopfinger, Woldorff, Fletcher & Mangun, 2001). Aussi, les neurones de la région ventrale du sulcus intrapariétal et du champ oculaire frontal sont sélectifs de l'hémi-champ visuel controlatéral. La mesure du taux de décharge des neurones dans le sulcus intrapariétal et dans le champ oculaire frontal chez le singe indique une augmentation de l'activité de base lorsque le singe anticipe la présentation d'un stimulus (Colby et al., 1996, Nakamura & Colby, 2000). De plus, l'augmentation de l'activité semble spécifique d'un objet plutôt que d'une seule caractéristique visuelle (O'Craven, Downing & Kanwisher, 1999). Ce profil d'activité corticale indique que les régions frontales et pariétales sont impliquées dans le contrôle spatial de l'attention.

Plusieurs études suggèrent que le réseau pariéto-frontal est également impliqué dans d'autres formes d'attention sélective en plus de l'attention spatiale. Par exemple, l'anticipation de la direction d'un mouvement induit une activation de ces mêmes régions (Shulman, Ollinger, Akbudak, Conturo, Snyder, Petersen & Corbetta, 1999). En revanche, la région du sulcus intrapariétal, activée pendant l'anticipation d'un mouvement, n'est que faiblement activée pendant l'anticipation d'une couleur, montrant une certaine spécialisation dans les régions pariétales (Orban, Claeys, Nelissen, Smans, Snaert, Todd, Wardak, Durand & Vanduffel, 2006, Shulman, d'Avossa, Tansy & Corbetta, 2002). Cependant, l'étendue précise des différentes modalités associées au contrôle de l'attention et les zones de chevauchement sont encore peu connues.

Une des propriétés particulières des régions frontale et pariétale est qu'elles sont également impliquées dans la sélection de la réponse et de l'action. Chez le

singe, des neurones dans la partie latérale du sulcus intrapariétal sont sélectifs d'une saccade oculaire imminente alors que ceux dans la partie plus médiale sont sélectifs d'un mouvement d'atteinte (Snyder, Batista & Andersen, 1997). De même, dans le champ oculaire frontal, des activités « préparatrices » ont été observées avant des mouvements oculaires (Bruce & Goldberg, 1985). Ce type d'activité n'est pas spécifique du champ oculaire frontal et a été également observé dans des régions du cortex prémoteur sélectif des mouvements des bras (Wise, Weinrich & Mauritz, 1983). De plus, la comparaison directe des activations frontale et pariétale associées à un mouvement des yeux à celles associées à un déplacement de l'attention montre qu'il y a un important chevauchement entre les deux (Corbetta, Akbudak, Conturo, Snyder, Ollinger, Drury, Linenweber, Petersen, Raichle, Van Essen & Shulman, 1998, Nobre, Gitelman, Dias & Mesulam, 2000). Ainsi, il est plausible que les mécanismes de déplacement de l'attention soient très similaires à ceux de la préparation d'un mouvement oculaire.

Il existe des connexions anatomiques entre les cortex pariétal et frontal et plusieurs régions de la voie ventrale du système visuel (V1, V2, V4, IT). Certains neurones du champ oculaire frontal et du cortex pariétal projettent leurs axones directement dans la majeure partie des aires visuelles V2, V3, V4, IT, MT (« Middle temporal »), MST (« Middle Superior Temporal ») (Payne & Lomber, 2003, Stanton et al., 1995). Ceci pourrait fournir un substrat anatomique aux mécanismes de l'attention visuelle. La stimulation électrique du champ oculaire frontal chez le singe induit typiquement des mouvements de saccade oculaire (Bruce & Goldberg, 1985, Bruce, Goldberg, Bushnell & Stanton, 1985). Cependant, une stimulation brève de cette zone avec des courants d'intensité insuffisante pour induire un

mouvement peut entraîner une augmentation sélective de l'activité de certains neurones dans le cortex V4 (Moore & Armstrong, 2003), diminuer l'influence d'un distracteur (Moore & Fallah, 2004), et même biaiser la compétition entre deux stimuli (Armstrong, Fitzgerald & Moore, 2006). Ces résultats suggèrent que l'activité des neurones du champ oculaire frontal influence celle des neurones du cortex visuel par l'intermédiaire des fibres de rétroprojection. Cette influence s'exerce sur le champ récepteur des neurones en fonction des buts de l'individu et augmente la saillance du stimulus (Reynolds & Chelazzi, 2004, Reynolds & Desimone, 2003).

Neurophysiologie du masquage

Si les modèles psychophysiques sont de plus en plus précis sur les mécanismes du masquage, les évidences neurophysiologiques sont beaucoup moins documentées. Néanmoins, le masquage d'un stimulus modifie l'activité cérébrale dans plusieurs aires différentes depuis le cortex visuel primaire jusqu'aux aires supérieures comme le cortex frontal et le cortex pariétal.

Le cortex visuel

Plusieurs questions sur le cortex visuel sont fondamentales pour la compréhension du masquage. Où se situent ces interactions dans le cortex visuel? Quelles sont les types d'interactions engagées entre la cible et son masque? Dans quelle mesure les propriétés physiques des stimuli influencent ces interactions? Ou encore quelle est l'influence de l'attention sur l'activité du cortex visuel pendant le masquage?

Des interactions inhibitrices entre la cible et le masque peuvent être observées dès le corps genouillé latéral. Des enregistrements unicellulaires chez le singe ont montré que l'activité neuronale associée à un stimulus était plus faible pendant le masquage. Un point intéressant était que les limites spatiotemporelles du stimulus, c'est-à-dire les bordures spatiales et les instants de présentation et de fin, plutôt que sa surface, généraient les réponses neuronales excitatrices et inhibitrices les plus intenses (Macknik, 2006, Macknik, Martinez-Conde & Haglund, 2000). De plus, l'effet de masquage était présent essentiellement si les deux stimuli étaient présentés au même œil (monoculaire). Ceci suggère que les interactions inhibitrices sont principalement associées à l'inhibition latérale entre les neurones, excluant ainsi la participation éventuelle des fibres de rétroprojection provenant des aires visuelles supérieures (Macknik & Martinez-Conde, 2004).

De manière similaire au corps genouillé latéral, les neurones du cortex V1 sont sensibles au masquage. L'enregistrement de l'activité neuronale chez le singe a montré que la première phase d'activation des neurones de V1 n'était que peu affectée par la présence d'un masque et ce uniquement lorsque les stimuli étaient présentés simultanément (SOA : 0 ± 33 ms) (Von der Heydt, Friedman, Zhou, Komatsu, Hanazawa & Murakami, 1997). En revanche, la seconde phase d'activation était fortement diminuée par la présence d'un masque. Cette seconde phase est souvent associée à la discrimination entre un objet et l'arrière-plan, alors que la première phase est associée à l'orientation des segments et des lignes composant la figure (Lamme, Zipser & Spekreijse, 2002, Super, Spekreijse & Lamme, 2001). De plus, une quantité croissante d'études suggère que cette phase tardive d'activité des neurones de V1 dépendrait des rétroprojections des aires

visuelles supérieures, notamment l'aire V2 (Bullier, 2001b, Bullier, 2001c, Bullier, Hupe, James & Girard, 2001, Girard, Hupe & Bullier, 2001, Seghier, Dojat, Delon-Martin, Rubin, Warnking, Segebarth & Bullier, 2000, Tong, 2003). Ceci suggère, contrairement aux résultats trouvés dans le corps genouillé latéral, que les fibres de rétroprojection des aires visuelles supérieures ont effectivement un rôle à jouer non seulement dans le masquage visuel mais également dans la perception de manière générale.

Les aires V4 et inférotemporale du cortex visuel montrent également une diminution d'activité pendant le masquage visuel, mais le patron d'activation est légèrement différent. La première phase d'activation des neurones du cortex V4 est plus sensible au masquage que ce qui a pu être observé dans le cortex V1. L'effet suppressif était maximal à un SOA nul, mais durait plus longtemps, en moyenne 77 ms pour les SOA négatifs (i.e. masque présenté avant la cible) et 65 ms pour les SOA positifs (i.e. masque présenté après la cible) (Kondo & Komatsu, 2000). De plus, à des SOA positifs, la présentation du masque tend à interrompre l'activité des neurones, suggérant ainsi que la quantité d'information transmise est réduite (Rolls, Tovee & Panzeri, 1999). Des études chez l'humain supportent cette hypothèse. L'examen de l'activité cérébrale en IRMf montre que l'activité des aires visuelles temporales diminue lorsque la performance de reconnaissance de l'observateur diminue. Même si cet effet est présent également dans l'aire V1 (Huang, Xiang & Cao, 2006), il semble être particulièrement fort dans les aires temporales (Bar, Tootell, Schacter, Greve, Fischl, Mendola, Rosen & Dale, 2001, Grill-Spector, Kushnir, Hendler & Malach, 2000). De plus, en présentant des images proches du seuil de détection, il est possible de comparer l'activité cérébrale lorsque celle-ci est

perçue et lorsque celle-ci n'est pas perçue explicitement. L'activité dans les régions LOC et VOT était plus importante lorsque le stimulus était détecté que lorsque le stimulus était présenté mais non détecté. L'activité était aussi plus importante lors d'une fausse détection (i.e. le sujet rapportait le stimulus comme étant présent alors qu'il ne l'était pas) que lorsque le stimulus était présent mais non perçu (Bar et al., 2001, Grill-Spector, 2003, Grill-Spector, Knouf & Kanwisher, 2004, Grill-Spector et al., 2000). Ces études suggèrent que l'activité dans les régions LOC et VOT est corrélée avec la perception explicite d'un individu plutôt qu'avec la présentation physique du stimulus.

Prises dans leur ensemble, ces données montrent que (1) le masquage diminue l'activité cérébrale associée à la cible dans le cortex visuel ; (2) cet effet suppressif dépend des propriétés physiques du masque ; (3) la diminution d'activité est associée à une diminution de performance de reconnaissance du sujet ; (4) l'implication des fibres de rétroprojection dans cet effet suppressif est probable mais leur rôle reste incertain.

Modèles intégratifs du système visuel

Chez l'homme, l'examen de la connectivité effective en IRMf a permis de mettre en évidence l'importance des interactions entre les aires visuelles pendant la perception. Par exemple, dans des conditions de masquage, l'identification de la cible était associée à une forte corrélation entre le cortex V1 et le cortex fusiforme, indépendamment de l'activité globale observée dans ces aires (Haynes, Driver & Rees, 2005). D'autre part, la perception du mouvement semble également impliquer des interactions complexes entre les aires V1 et MT. La présentation de l'illusion

d'un rectangle en mouvement entraînait une augmentation de l'activité cérébrale non seulement dans l'aire V5/MT, comme attendu, mais également dans les aires V1 et V2 (Seghier et al., 2000). Cette activité dans les aires visuelles primaires ne peut s'expliquer par l'intégration du stimulus puisque le même stimulus sans illusion de mouvement entraînait une activité plus faible. De plus, chez le singe, l'inactivation par refroidissement du cortex MT diminue la réponse à un stimulus en mouvement dans les aires V1, V2 et V3 (Bullier et al., 2001, Hupe, James, Payne, Lomber, Girard & Bullier, 1998). Ceci suggère que les signaux générés par les neurones de l'aire V5/MT, impliquée dans la perception du mouvement, sont renvoyés dans les aires V1 et V2 par l'intermédiaire des fibres de rétroprojection. Ainsi, de manière plus générale, la perception dépendrait non seulement de la fonction spécifique de chaque aire mais également des capacités d'interaction entre ces différentes aires.

Cortex pariétal et frontal

Le masquage influence également l'activité dans les régions frontale et pariétale du cortex. Chez l'humain, ces régions sont associées à la perception d'un stimulus dans une situation de masquage (Dehaene, Naccache, Cohen, Bihan, Mangin, Poline & Riviere, 2001, Green, Glahn, Engel, Nuechterlein, Sabb, Strojwas & Cohen, 2005). Les neurones du champ oculaire frontal (« Frontal Eye Field », FEF), souvent associés à une étape de transition entre l'intégration visuelle et la réponse motrice du sujet, développent une activité en réponse à un stimulus, que celui-ci soit masqué (i.e. invisible) ou clairement visible. Cependant, des variations fines dans la magnitude de ces réponses prédisent avec précision si la cible sera

perçue ou non par l'individu (Thompson & Schall, 1999). Ces données suggèrent qu'une partie de l'activation des régions précentrales est associée à l'intégration du stimulus mais qu'elle est surtout impliquée dans la perception et la réponse du sujet. Pour le cortex pariétal, son activité semble augmenter en même temps que le délai séparant la cible et son masque (Green et al., 2005), ce qui suggère que celle-ci soit associée à une meilleure reconnaissance du stimulus. La perturbation de l'activité du cortex pariétal par l'application d'une stimulation magnétique pendant le masquage peut diminuer la performance de reconnaissance (Muggleton, Postma, Moutsopoulou, Nimmo-Smith, Marcel & Walsh, 2006). Cependant, les études spécifiques des rôles des cortex frontal et pariétal dans le masquage sont très peu nombreuses et il est donc difficile de définir clairement leurs rôles respectifs.

Une étude menée dans notre laboratoire a montré que des patients atteints de lésions frontales avait une performance plus faible que des patients contrôles pendant une tâche de masquage, et que des patients atteints de la maladie de Huntington (MH) montraient une performance encore plus faible que les patients frontaux (Richer, Boulet, Maheu, Achim & Chouinard, 2002). La maladie de Huntington entraîne une dégénérescence à la fois dans le cortex frontal et dans le striatum et une dégradation de la neurotransmission dopaminergique, impliquée dans les processus de contrôle cognitif (Seamans & Yang, 2004). En parallèle, des patients atteints de schizophrénie montrent également une perturbation de la neurotransmission dopaminergique (Oades, Ropcke, Henning & Klimke, 2005) et notamment des modifications dans la connectivité des récepteurs D2 dans les aires pariétales, frontales, cingulé antérieure et dans le thalamus examinée grâce à la tomographie par émission de positron (TEP) (Yasuno, Suhara, Okubo, Ichimiya,

Takano, Sudo & Inoue, 2005). De nombreuses études ont mis en évidence un déficit de performance pendant des tâches de masquage chez des patients atteints de schizophrénie (McClure, 2001, Schwartz, Tomlin, Evans & Ross, 2001). Même si ces évidences restent indirectes, l'ensemble de ces données suggèrent que les mécanismes de neurotransmission dopaminergique jouent un rôle important dans la sélection du stimulus-cible pendant le masquage.

De nombreuses données montrent que les régions frontale et pariétale sont impliquées dans l'attention et permettent l'amplification relative des activités pertinentes à l'objet recherché par rapport aux autres objets (Corbetta & Shulman, 2002, Kastner & Ungerleider, 2000). Par analogie, le rôle présumé de ces régions pendant le masquage pourrait être d'amplifier le signal neuronal associé à la cible et de diminuer celui relié au masque. Les mécanismes neuronaux impliqués seraient les mêmes que ceux déjà proposés pour l'attention, i.e. l'activité des régions frontale et pariétale influencerait l'activation des régions composant la voie ventrale du système visuel par l'intermédiaire des fibres de rétroprojection (Enns & Di Lollo, 2000, Green et al., 2005). Cette influence des aires pariétale et frontale sur le cortex visuel serait indispensable pour permettre la reconnaissance explicite d'un stimulus. Pour être perçu un stimulus devrait d'abord bénéficier d'un influx suffisamment fort (pouvant être interrompu par le masquage), ainsi qu'un « renforcement » par les processus d'attention (pouvant être interrompu si l'attention est préalablement occupée ou dirigée ailleurs) (Kouider & Dehaene, 2007).

Neurophysiologie du clignement de l'attention

Peu d'études ont directement étudié les corrélats neurologiques du clignement de l'attention. L'IRMf a permis d'identifier les cortex pariétal, frontal et cingulé antérieur comme étant associés directement ou indirectement à la limite de capacité proposée dans les modèles de CA (Feinstein, Stein, Castillo & Paulus, 2004, Marcantoni, Lepage, Beaudoin, Bourgouin & Richer, 2003, Marois et al., 2000, Marois, Yi & Chun, 2004). Si la seconde cible est présentée pendant la période du CA (i.e. entre 100 et 500 ms après C1), l'activation dans ces régions augmente (Marcantoni et al., 2003). On observe également une augmentation de l'activité dans ces régions lorsque la cible est correctement perçue, ce qui suggère que ces parties du cortex sont impliquées dans la perception explicite du stimulus (Dehaene et al., 2001, Dehaene, Sergent & Changeux, 2003, Marois et al., 2004, Sergent, Baillet & Dehaene, 2005, Sergent & Dehaene, 2004). Aussi, une lésion cérébrale localisée dans le cortex frontal (Richer & Lepage, 1996) ou le cortex pariétal (Husain, Shapiro, Martin & Kennard, 1997) diminue très fortement la performance de reconnaissance de la seconde cible. Plus récemment, une étude utilisant la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) a montré que si une stimulation magnétique (1.54 Tesla) était appliquée dans la région du sulcus intra-pariétal (droit ou gauche) 350 ms après la présentation de C1, le délai du CA était raccourci, facilitant ainsi l'intégration de C2. Ces résultats suggèrent que le cortex pariétal postérieur est impliqué dans la génération du CA (Kihara, Hirose, Mima, Abe, Fukuyama & Osaka, 2007). Si ces résultats sont consistants avec le reste de la littérature, il faut néanmoins remarquer que l'impulsion magnétique engendrée par la TMS n'est pas restreinte à la zone stimulée et se propage à travers le cerveau par

les diverses connexions existantes entre les aires cérébrales. Il est donc possible que l'effet observé puisse être associé à une autre aire cérébrale indirectement stimulée pendant l'expérience.

Plusieurs études ont examiné le décours temporel de l'activité cérébrale pendant le CA. Ces études ont montré que le CA est un effet « tardif », se produisant après l'intégration sensorielle du stimulus. Par exemple, l'activité cérébrale associée à l'intégration de la seconde cible peut être mesurée grâce aux potentiels évoqués. Ceci a révélé que plusieurs composantes spécifiques à C2 (e.g. P1, N1, N400) étaient conservées même si celle-ci n'était pas perçue consciemment, traduisant une intégration profonde du stimulus par le système visuel, sans pour autant permettre une reconnaissance explicite (Sergent et al., 2005, Vogel, Luck & Shapiro, 1998). Cependant, pendant la période du CA (e.g. quand la cible a de fortes chances d'être ratée), la composante P3 est fortement réduite. Les techniques de localisation de sources et l'enregistrement simultané des potentiels évoqués et de l'IRMf ont montré que les aires cérébrales susceptibles de produire la composante P3 sont les cortex frontal, pariétal et cingulé antérieur.

Il existe une très forte corrélation entre l'amplitude de la P3 et la performance de reconnaissance de la seconde cible (McArthur, Budd & Michie, 1999). Si l'individu doit ignorer la première cible ou si l'intervalle entre les cibles est supérieur à 500 ms, la composante P3 retrouve une amplitude normale (Dell'Acqua, Jolicoeur, Pesciarelli, Job & Palomba, 2003, Kranczioch, Debener & Engel, 2003, Sergent et al., 2005, Vogel et al., 1998). De plus, des effets sur la P3 peuvent être mesurés même lorsque la cible est correctement perçue. Lorsque la seconde cible est présentée pendant la période du CA mais qu'elle est correctement

perçue, le pic de la P3 est retardée et son amplitude moindre (Sessa, Luria, Verleger & Dell'Acqua, 2007, Vogel & Luck, 2002). Une étude a également montré que chez les individus ne montrant pas de CA, le pic de la P3 associée à la première cible survient plus tôt comparé à des individus présentant un CA. Cette composante P3 semble être un élément critique pendant le CA et elle est souvent associée à la mise à jour de la mémoire de travail (Donchin & Coles, 1988) ou à l'accès du stimulus à la perception consciente (Dehaene, Changeux, Naccache, Sackur & Sergent, 2006, Sergent et al., 2005, Sergent & Dehaene, 2004). Ces résultats suggèrent que la P3, et indirectement l'activité dans les régions pariétales, frontales et cingulées, reflète la limite de capacité proposée dans les modèles de CA. Une autre étude des potentiels évoqués vient renforcer cette hypothèse. L'examen de la composante N2pc associée au locus de l'attention a révélé que son amplitude était moindre si deux cibles devaient être rapportées pendant le CA, en comparaison à une condition où seule une cible devait être rapportée (Jolicoeur, Sessa, Dell'Acqua & Robitaille, 2006). Des études ont suggéré que les régions occipito-temporales étaient impliquées dans la génération de cette composante (Hopf, Luck, Girelli, Hagner, Mangun, Scheich & Heinze, 2000, Hopf & Mangun, 2000). Ceci suggère que si les ressources attentionnelles sont moindres, les chances de rapporter correctement la seconde cible sont diminuées.

L'utilisation de l'IRMf pendant le CA est difficile en raison de la faible résolution temporelle de cette technique, ce qui peut poser des difficultés pour explorer le rôle de la voie visuelle ventrale. Certaines études ont privilégié la mesure de l'activation à la première cible (Marois et al., 2000), alors que d'autres ont utilisé la somme des activations aux deux cibles (Kranzloch, Debener, Schwarzbach,

Goebel & Engel, 2005, Marcantoni et al., 2003). Une autre étude a tenté de différencier les activations associées à C1 et C2 en utilisant des stimuli activant spécifiquement des régions corticales différentes. Marois et collaborateurs (2004) ont utilisé des stimuli représentant des scènes, activant spécifiquement la région parahippocampique, et des visages, activant le gyrus fusiforme dans la région occipito-temporale ventrale. L'activité dans ces régions augmentait lors de la présentation du stimulus et était plus forte lorsque celui-ci était perçu explicitement. En comparaison, les régions frontale et pariétale étaient actives uniquement lorsque le stimulus était explicitement perçu. Ces résultats suggèrent une relation assez simple entre l'activité cérébrale dans la voie visuelle ventrale et le comportement de l'individu.

Cependant, une autre étude a montré des résultats très différents. Kranczioch et collaborateurs (2005) ont mis en évidence une augmentation de l'activation occipito-temporale lorsque les participants étaient incapables d'identifier la seconde cible. Les auteurs proposent que dans le cas où la cible est explicitement perçue, la recherche attentionnelle de la cible est terminée plus précocement. Une autre étude vient renforcer ces conclusions. L'examen de la région parahippocampique pendant le CA révèle que l'activité varie fortement selon la difficulté et le type de tâche utilisé pour provoquer un CA. Si une tâche plus facile est utilisée lors de la détection de C2, on observe une augmentation de l'activité dans la région parahippocampique pendant le CA. Ceci suggère que l'activité dans cette région est influencée au moins en partie par l'effort engagé dans l'intégration du stimulus dans une situation où les ressources attentionnelles sont limitées (Shapiro, Johnston, Vogels, Zaman & Roberts, 2007).

Objectifs

Ce projet avait pour objectif de mieux comprendre les mécanismes du masquage visuel et spécifiquement les liens masquage-attention. Le masquage est fortement influencé par l'attention. Cependant, différentes formes de masquage semblent influencées différemment par l'attention. Ces différences et les mécanismes qui en sont responsables ont été peu étudiés. Une meilleure compréhension de ces mécanismes permettrait de mieux comprendre les effets de l'attention sur la reconnaissance visuelle qui permettent au cerveau de gérer le flux des informations visuelles.

La première étude avait pour objectif d'identifier les propriétés physiques du masquage déterminant la reconnaissance d'une cible dans des conditions où l'attention est limitée (conditions d'inattention). L'attention est importante dans la reconnaissance d'un stimulus. Le CA offre la possibilité d'étudier le masquage dans une situation où les ressources attentionnelles sont fortement diminuées. Les travaux effectués sur le clignement de l'attention suggèrent de manière générale que lorsque l'attention est occupée, l'intégration de stimuli subséquents par le système visuel devient plus difficile et l'information peut être dégradée facilement par la présence d'un masque. Pourtant, des études récentes ont montré que ce n'était pas toujours le cas. Quand un masque est simultané, une cible peut être facilement perçue, même dans des conditions d'inattention (Giesbrecht et al., 2003, Giesbrecht & Di Lollo, 1998). Ceci suggère que certaines propriétés des masques sériels interagissent préférentiellement avec l'attention. Identifier ces propriétés et leurs influences sur l'activité cérébrale nous permettrait de mieux comprendre les étapes d'intégration perturbées lors du masquage visuel et l'influence de l'attention sur ces étapes. Le

but général de la première série d'études était d'identifier ces propriétés physiques afin de mieux comprendre la susceptibilité du masquage sériel à l'inattention.

La seconde étude avait pour objectif d'identifier grâce à l'imagerie cérébrale les différences entre le masquage sériel et le masquage simultané sur l'activité cérébrale pendant la reconnaissance d'une cible. Au premier plan, on peut distinguer trois aires cérébrales qui semblent revêtir une importance particulière pour le masquage visuel : Le cortex inférotemporal, point culminant de la voie ventrale du système visuel, et les cortex frontal et pariétal associés aux processus d'attention (Bar et al., 2001, Green et al., 2005, Grill-Spector et al., 2000, Thompson & Schall, 1999, Weidner, Shah & Fink, 2006). Notre seconde étude avait pour objectif d'identifier les aires cérébrales associées (1) à l'effet de masquage, (2) à la reconnaissance de la cible, et (3) spécifique à chaque type de masque.

Article #1

New object onsets reduce conscious access to unattended targets

Sébastien Marti, Véronique Paradis, Marc Thibeault, Francois Richer

Centre Hospitalier de l'Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada

Université du Québec à Montréal, Montreal, Quebec, Canada

Address correspondence to: F. Richer, Cognitive Neuroscience Center, UQAM,
Box 8888, Montreal, QC, Canada, H3C 3P8. Phone : 514-987-7002. 

 Fax: 514-987-8952.

Running head: MASK ONSET AND THE ATTENTIONAL BLINK

Published: Marti S, Paradis V, Thibeault M, Richer F. 2006. New object onsets reduce conscious access to unattended targets. *Vision Research*; 46: 1646-1654.

Abstract

Attention to a visual target can affect perception of a subsequent target for half a second, increasing its sensitivity to backward masking (the attentional blink, AB). In 6 studies, we compared the AB when the second target and its mask had a common onset and when the mask appeared after the target. The results indicate that common-onset masks do not produce large ABs even when there is a feature change or an interruption of the mask after the target but do produce a large AB if the location of the mask is changed. The data suggest that new object onsets reduce conscious access to unattended targets.

Key words: visual perception, target identification, attention, common-onset masking, metacontrast masking

Introduction

Visual perception has fundamental temporal limitations. For example, when a brief image (a target) is closely followed by a second image (a mask), the perception of the target image can be impaired (Breitmeyer, Battaglia & Weber, 1976, Enns & Di Lollo, 2000, Rogowitz, 1983). Backward masks have an even larger interference effect when targets are unattended. When attention has been engaged on a previous task in the last half-second, a backward mask can interfere with target identification even if it was insufficiently strong to mask an attended target. This effect has often been observed when two successive targets are embedded in a rapid stream of visual stimuli; attention to the first target producing a significant interference on the second target when it is followed by a backward mask, the attentional blink (AB) (Raymond, Shapiro & Arnell, 1992; Seiffert & Di Lollo, 1997).

The exact role of masks in the AB effect is still unclear. The amplitude of the AB can be influenced by masking properties such as target-mask discriminability and proximity (Chun & Potter, 1995; Grandison, Ghirardelli & Egeth, 1997; Maki, Bussard, Lopez & Digby, 2003, Raymond, Shapiro & Arnell, 1995; Seiffert & Di Lollo, 1997). However, increasing the amount of masking at the first (T1) or second target (T2) does not necessarily enhance the AB (McLaughlin, Shore & Klein, 2001). The type of mask accompanying the second target appears to play a critical role in the AB. When T2 is masked by a simultaneous and spatially overlapping stimulus (integration masking) no AB is observed, while an AB is

present when the mask follows the offset of the second target (interruption masking) (Giesbrecht & Di Lollo, 1998, Brehaut, Enns & Di Lollo, 1999). Giesbrecht & Di Lollo (1998) hypothesized that a critical masking effect underlying the AB is the substitution of the second target in the visual system by a new pattern while the target is unattended.

The object substitution hypothesis has been explored with common-onset masks which overlap temporally but not spatially with the target and last longer than the target (Giesbrecht & Di Lollo, 1998). Common-onset masks can produce a strong interference on identification of the associated target. However, there is evidence that common-onset masking of the second target does not produce a strong attentional blink. Giesbrecht, Bischof, & Kingstone (2003) did not find any AB when the second target was accompanied by a four-dot common-onset mask and they did not find any interaction between the AB and masking strength. This suggests that specific processes, crucial for the AB, are absent in common-onset masking. These data also shed doubt on the notion that the role of interruption masks in the AB is linked to object substitution. The AB observed using interruption masks may thus depend on some other effect of trailing masks.

Giesbrecht et al. (2003) proposed that early visual processing of the unattended target is disrupted by a trailing mask in the AB. This hypothesis is supported by data showing that the AB can disappear in scotopic vision (Giesbrecht, 2004). However, the difficulty of integration masking, which should increase early masking, does not appear to affect the AB (Brehaut et al., 1999). Also, there is evidence that four-dot masking, thought to involve late visual processing, can produce an AB when mask onset occurs after target offset (Dell'Acqua et al., 2003;

but see Giesbrecht et al., 2003). It thus appears that both distant and overlapping mask shapes can produce an AB when presented after target offset, but not if the target and the mask have a common onset.

Previous work suggests that when masks follow the target, the AB is not strongly affected by the target-mask delay within a certain range (Giesbrecht & DiLollo, 1998; McLaughlin et al., 2001). However, the effect of the temporal overlap between target and mask has not been examined parametrically in the same task. The present studies addressed this question by examining the effect on the AB of the temporal overlap between target and mask using metacontrast figures. Metacontrast figures have close contours which create interference between the target and the mask. Masking can be obtained with metacontrast figures, even when the target and the mask have a common onset, if the mask lasts longer than the target (Di Lollo et al., 1993). In the following studies, we used metacontrast figures to directly test the effect of target-mask asynchrony on the AB.

Experiment 1

Common-onset masking is often examined in tasks in which attention is spatially distributed (Di Lollo, Enns & Rensink, 2000, Enns & Di Lollo, 1997). The first experiment was aimed at verifying that common-onset masking could be obtained using centrally presented metacontrast figures that can also be used for delayed-onset masking. There is evidence that metacontrast figures consisting of dotted squares can produce strong common-onset masking (Di Lollo, Bischof & Dixon, 1993). These stimuli were adapted for use as both delayed-onset masks and

common-onset masks and the first experiment examined the effect of mask duration on target identification.

Method

Subjects

Thirteen normal adults (6 women) aged between 21 and 30 years old (mean age: 25 years) participated in the study. Informed consent was obtained before testing and subjects received a compensation of \$10 for their participation. All subjects were naïve with respect to masking tasks and all had normal or corrected to normal vision.

Stimuli and Procedure

Targets consisted of a white square presented centrally on a black background and containing one or two gaps (side: 2.3 cm; thickness: 1 mm; see figure 1a). Each target was accompanied by a mask consisting of a dotted square containing eight gaps (side: 1.9 cm; thickness: 2 mm) placed inside and in close proximity to the target square. In each trial, the subject had to detect whether the target square contained one or two gaps by pressing one of two keys on a keyboard. The gaps in the targets were located in pseudo-random locations, the gaps in the target matching one of the gaps in the mask. In order to reduce detection difficulty, the combinations in which two gaps were on opposite sides of the square were not used.

Trials began with the word “GO” presented centrally, indicating that the subjects could press a key to start the trial. At the keypress, a fixation cross appeared during 800-1200 ms followed by the target and its mask. Targets and masks had a simultaneous onset. Targets were presented for 94 ms and masks for one of four durations after target offset (T+0, +59, +94 or +294 ms) randomly distributed across trials. Three blocks of 80 trials were presented for a total of 60 trials per conditions.

Stimuli were presented on a CRT screen (refresh rate: 85 Hz) at a viewing distance of 50 cm under standard overhead fluorescent lighting. The sequence was controlled by a Pentium IV PC running E-prime 1.0 software (PST Inc.).

Results and Discussion

Target identification performance is summarized in Figure 1b. Target identification accuracy decreased with longer mask duration. Analyses of variance (ANOVAs) on the proportion of correct target identifications confirmed a significant effect of mask duration, $F(3,36) = 29.87$, $p < 0.001$ and contrasts showed a significant decrease between T+0 and T+59, $F(1,12) = 34.80$, $p < 0.001$, and between T+94 and T+294, $F(1,12) = 5.87$, $p < 0.05$, but not between T+59 and T+94, $F(1,12) = 0.26$, $p = 0.62$.

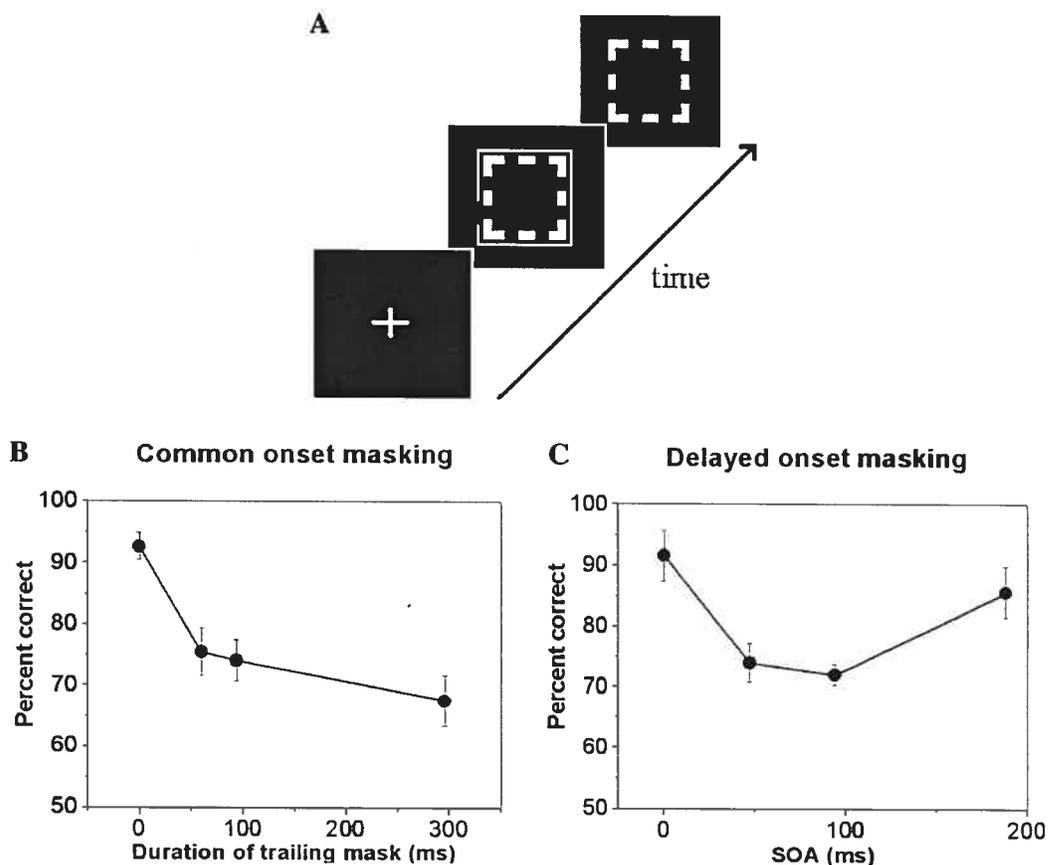


Figure 5.

A) Schematic representation of stimuli. B) Single target detection performance (mean \pm SEM) as a function of the duration of the common-onset mask. C) Single target detection performance as a function of the SOA of a delayed-onset mask.

These results confirm that common-onset masking can be obtained at central fixation with metacontrast figures and that it is sensitive to the duration of the mask after the offset of the target. Previous work has shown mask duration effects using short target duration (10-50 ms) (Di Lollo et al., 1993, 2000). In our paradigm, masking was obtained despite relatively long target presentation times. This could be linked to the complexity of the stimuli used in our study, (e.g. the number of potential gap locations). When the mask and the target had the same duration, the performance was not at 100% accuracy, $t(12) = 41.27$, $p < 0.001$. This confirms the presence of some degree of contour interactions between the target and the mask when they overlap temporally.

In order to verify if our delayed onset condition produced a masking effect, we performed a control study on 5 different adults. The stimuli and parameters were identical to the common onset masking experiment except that the mask duration was 94 ms and the independent variable was the stimulus onset asynchrony (SOA) (0, 50, 94 or 188 ms). We found a significant effect of SOA, $F(3,12) = 37.33$, $p < 0.001$. Contrasts analyses showed a reduction in performance between 0 and 50 ms, $F(1,5) = 130.65$, $p < 0.001$, no significant difference between 50 ms and 94 ms, $F(1,5) = 1.0$, $p = 0.37$, and a higher performance at an SOA of 188 ms compared to 94 ms, $F(1,5) = 26.47$, $p = 0.007$ (see figure 1C). These results confirm that both our common onset and delayed onset condition produced a significant masking effect.

Experiment 2

Experiment 1 indicated that common-onset masking and delayed-onset masking could be obtained with the same centrally presented metacontrast figures. This enables us to compare common-onset masking and delayed-onset masking in the same task. We examined the sensitivity of the attentional blink to the timing of mask onset at T2. We predicted that no AB should be observed if T2 was accompanied by a common-onset mask, while a delayed-onset mask should produce an AB.

Method

Subjects

Thirteen normal adults (5 women) aged between 21 and 31 years old (mean: 25 years) participated in this study. Informed consent was obtained before testing and subjects received a compensation of 10\$ for their participation. All subjects were naïve with respect to masking tasks and had normal or corrected to normal vision. Three subjects that showed a T1 performance below 65% were excluded.

Stimuli and Procedure

In this experiment, stimuli were identical to those used in the first experiment but participants performed a dual detection task. Trials consisted of four successive white squares presented centrally on a black background. The first and the third squares were targets (T1 and T2) and the second and fourth were masks (M1 and M2). In the common-onset condition, T2 (duration: 94 ms) and M2 (duration: 224 ms) appeared simultaneously, whereas in the delayed-onset

condition, M2 (duration: 94 ms) was presented 35 ms after the offset of T2. T1 was always masked by a delayed-onset mask. Instructions and stimuli were the same as in the first experiment, with the exception that in each trial the subject had to detect two target squares presented in a sequence and produce one response (one or two gaps) per target. Targets were separated by an SOA of either 757 or 309 ms. Each subject was first trained in a session of 20 masking trials (i.e. only one target) with two possible conditions (common-onset or delayed-onset masking) randomly distributed across trials. After training, subjects performed 3 blocks of 80 trials of the dual task.

Data analysis

Analyses were performed on the proportion of trials on which T2 was correctly reported, conditional on correct report of T1 ($T2 | T1$).

Results and Discussion

In Experiment 2, the independent variables were the inter-target lag (309 or 757 ms) and the T2 masking condition (common onset or delayed-onset masking). T1 performance averaged 83% correct across conditions and lags with no significant effects of lag or masking condition. Analyses of $T2 | T1$ performance showed a significant effect of lag, $F(1,9) = 30.89$, $p < 0.001$, and a significant interaction of Lag by Masking condition, $F(1,9) = 17.94$, $p = 0.002$ (figure 2). The amplitude of the AB, as indicated by the lag effect, was significant both in delayed onset (AB amplitude = 22.59 %; $F(1,9) = 30.27$, $p < 0.001$) and common onset conditions (AB amplitude = 6.72 %; $F(1,9) = 11.10$, $p = 0.009$). However, the amplitude of the AB

was larger with delayed-onset masking than with common-onset masking, $F(1,9) = 17.94$, $p = 0.002$, despite a weaker masking effect, as indicated by T2 performance at long inter-target lag, $F(1,9) = 30.27$, $p < 0.001$.

There was a large difference in T2 accuracy between the delayed and common onset conditions at the long inter-target lag, and this could have produced a floor effect in the common onset condition at the short inter-target lag. In order to test this possibility, we performed a control experiment on seven subjects using a shorter mask duration. Stimuli and presentation times were the same as previously described, with the exception that M2 duration was 129 ms instead of 224 ms. We again found significant Lag, $F(1,6) = 16.91$, $p = 0.006$, and Lag x Masking effects, $F(1,6) = 11.28$, $p = 0.01$ with a mean T2 performance in the common-onset condition of 77.88% correct responses ± 6.19 at the short inter-target lag and 86.70% correct ± 4.19 at the long inter-target lag.

The present results suggest that processes recruited by delayed mask onsets play an important role in the AB. A common onset of target and mask has major effects on target detectability but appears to interact with the AB only to a limited extent, suggesting that the processes responsible for the production of the AB are less implicated in this form of masking. This result is not predicted by the object substitution hypothesis which postulates that during the AB, T2 is replaced by trailing masks including common-onset masks (Giesbrecht & DiLollo, 1998). The third experiment examined whether the effect of common-onset masking of T2 would be the same when the first target is presented with a common-onset mask.

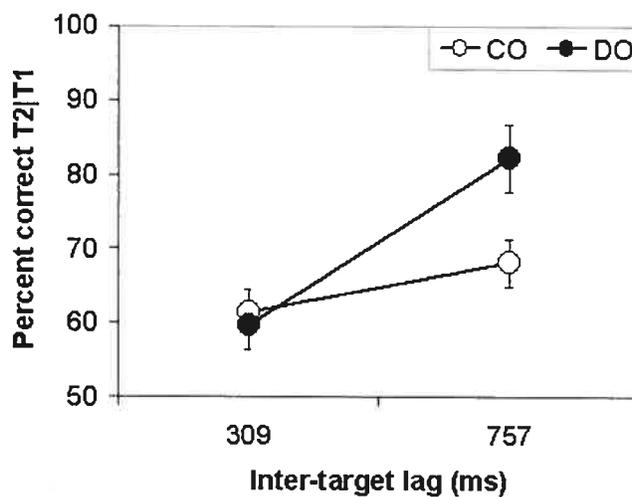


Figure 6.

Results of experiment 2: Detection performance (mean \pm SEM) on the two targets as a function of intertarget lag. T1 was masked by delayed-onset masking (DO) while T2 was masked either by common-onset (CO) or by delayed-onset masking.

Experiment 3

In experiment 2, we showed that common-onset masking of T2 produced a smaller AB than delayed-onset masking in a similar task. We next asked whether this effect is specific to the context of a delayed-onset mask at T1. The type of mask used at T1 has been shown to have little effect on the AB, but few studies have examined common-onset masks at T1. Thus, we replicated experiment 2 with the exception that a common-onset mask was used at T1.

Method

Subjects

Fourteen normal adults (7 women) aged between 22 and 30 years old (mean: 25 years) participated in this study. Informed consent was obtained before testing and subjects received a compensation of 10\$ for their participation. All subjects were naïve with respect to masking tasks and had normal or corrected to normal vision. Four subjects that showed a T1 performance below 65% were excluded.

Stimuli and Procedure

The timing of the stimuli, the procedure and instructions were exactly the same as in Experiment 2, with the exception that the first target was masked by a common-onset mask.

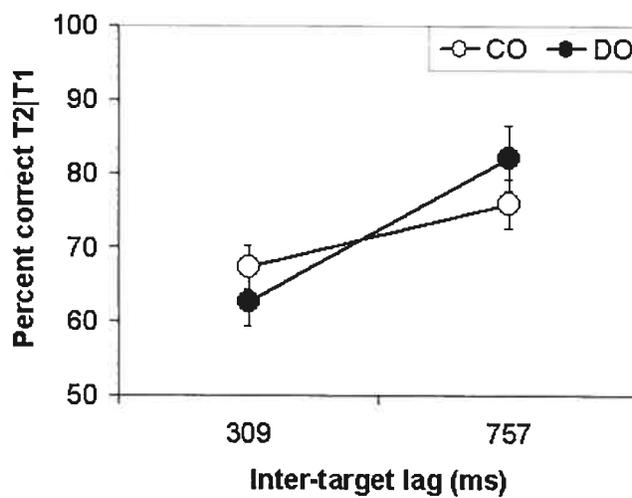


Figure 7.

Results of experiment 3: Detection performance (mean \pm SEM) on the two targets as a function of intertarget lag. T1 was masked by common-onset masking (CO) while T2 was masked either by common-onset or by delayed-onset masking (DO).

Results and Discussion

T1 performance averaged 72.6% across conditions and lags with a significantly better performance at long lags, $F(1,9) = 22.44$, $p = 0.001$, but no significant effect of T2 mask $F(1,9) = 0.52$, $p = 0.5$ or interactions Lag by Masking condition, $F(1,9) = 0.71$, $p = 0.4$, was found. Analyses of T2 | T1 performance showed a significant effect of inter-target lag, $F(1,9) = 18.34$, $p = 0.002$, and a significant interaction of Lag by Masking condition, $F(1,9) = 7.25$, $p = 0.02$ (figure 3). The amplitude of the AB (lag effect), was significant in the delayed onset condition (AB amplitude = 19.35 %; $F(1,9) = 42.48$, $p < 0.001$) but not in the common onset condition (AB amplitude = 8.49 %; $F(1,9) = 3.52$, $p = 0.09$). Thus, when T1 and M1 had a common onset, AB amplitude was affected by the delay between T2 and M2. One possibility is that T2/M2 could have a masking effect on T1 detection. However, this should not be the case since M1 and T2 were separated by an SOA of 181 ms (Francis, 1997). Another possibility would be that performing the task at the short lag could be more difficult than at the long lag and this effect may be responsible for the slight decrease in T1 performance at the short lag.

Experiment 4

The results of experiments 2 and 3, suggest that processes associated with a delayed onset of the T2 mask contribute to the AB. One possibility is that the effect of delayed-onset masks on the AB are linked to the abrupt onset of the mask. Some have suggested that transients evoked by mask onset can degrade the target through

inhibitory interactions between mask transients and sustained activity linked to the target (Breitmeyer & Ganz, 1976). However, these inhibitory interactions are dependent on the asynchrony between the target and its mask and are predicted to be nil for common-onset masks. Nevertheless, abrupt onsets may trigger visual processes which are absent in common-onset masking and which affect unattended targets. Also, abrupt visual onsets can capture attention (Jonides & Yantis, 1988), an effect which may disturb the consolidation of T2.

This study examined whether any stimulus onset after target offset can generate an AB. If all asynchronous mask onsets after T2 produce an AB, an abrupt onset produced by a brief interruption of the common-onset mask should produce an AB similar to a delayed-onset mask. However, if common-onset masks prevent the interfering effect of a trailing stimulus, an interrupted common-onset mask should not produce an AB similar to a delayed-onset mask despite significant masking.

Method

Subjects

Thirteen normal adults (5 women) aged between 20 and 36 years (mean age: 25.4 years) participated in the study. Informed consent was obtained prior to testing and subjects received a compensation of \$10 for their participation. All subjects were naive with respect to masking tasks and all had normal or corrected to normal vision. Three subjects were excluded because of a T1 performance below 65%.

Stimuli and Procedure

The timing of stimuli, the procedure and the instructions were identical to those used in Experiment 3, except for the T2 mask, which was varied in two conditions. In the delayed onset condition the T2 mask was identical to the one described in experiment 2 (mask onset: 35 ms post-target, target and mask durations: 94 ms). In the interrupted common-onset condition, the mask was presented twice, first with the same onset and offset as T2 and again 35 ms after target offset (both mask durations = 94 ms). To test whether the interruption in the mask was detected, we tested five subjects on 80 trials with a single target associated with a common-onset mask that was either interrupted or not in a random sequence. All subjects easily detected the presence or absence of the temporal delay in the mask (correct detection range: 89-100 %).

Results and Discussion

T1 performance averaged 79% across conditions and lags and showed a significantly lower accuracy at the short inter-target lag than at the long inter-target lag, $F(1,9) = 40.75$, $p < 0.001$, but no significant effect of T2 mask $F(1,9) = 0.07$, $p = 0.8$ or interactions Lag by Masking condition, $F(1,9) = 0.04$, $p = 0.8$, was found. Analyses of mean T2 | T1 performance showed a significant effect of inter-target lag, $F(1,9) = 32.72$, $p < 0.001$, and a significant interaction between lag and masking condition, $F(1,9) = 23.92$, $p = 0.001$ (figure 4). The amplitude of the AB was significantly larger when the second target was masked by delayed onset masking as compared to the interrupted common onset masking condition, $F(1,9) = 23.92$, $p =$

0.001; delayed-onset condition $AB = 24.35 \%$, $F(1,9) = 56.80$, $p < 0.001$;
interrupted common-onset $AB = 9.48 \%$, $F(1,9) = 7.70$, $p = 0.02$.

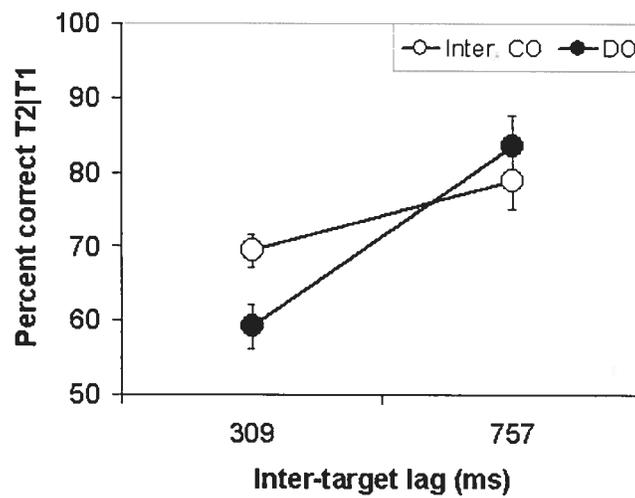


Figure 8.

Results of experiment 4: Detection performance (mean \pm SEM) for the two targets as a function of intertarget lag. T1 was masked by common-onset masking while T2 was masked either by interrupted common-onset (Inter. CO) or by delayed-onset masking (DO).

In the interrupted common-onset condition, the decrease in T2 accuracy at the short inter-target lag was similar to the one observed at T1, Target x Lag interaction, $F(1,9) = 0.08$, $p > 0.70$. Thus, as in experiment 3, the lag effect on T2 may be linked more to the overall difficulty of the task at the short lag than to the presence of an AB.

These results show that a mask appearing after T2 induced a stronger AB than a common-onset mask which was interrupted after target offset. It is possible that the interruption was not sufficient to produce a clearly distinct onset after T2 and that the two repetitions of the mask were perceptually fused in the interrupted CO condition. Even if the interruption was clearly detectable in a single target detection situation, the detectability of an interruption is difficult to establish in the context of an AB task. We tested 8 subjects with a larger interruption (70 ms ISI instead of 35 ms) and shorter target and mask durations (70 ms) and compared this new interrupted common-onset condition to a delayed-onset condition with identical stimulus durations. Again, we found a much larger AB in the delayed-onset condition than in the interrupted CO condition, lag effect: $F(1,6) = 43.2$, $p = 0.001$; Lag X Condition interaction: $F(1,6) = 71.8$, $p < 0.001$; lag effect in interrupted CO condition: $F(1,6) = 9.6$, $p = 0.02$; lag effect in delayed-onset condition: $F(1,6) = 69.5$, $p < 0.001$; AB amplitude difference: $F(1,6) = 71.8$, $p < 0.001$. Thus, a mask onset following closely after an identical mask may not be sufficient to interrupt processing of an unattended second target. The following experiments examined the effect on the AB of two other changes in the CO mask including a change in contour features and a change in spatial location.

Experiment 5

The new object hypothesis predicts that significant changes in the mask after target offset would induce an AB. New objects are often defined perceptually by a configuration of features or by location, and changes in these characteristics after target offset may be sufficient for a mask to induce a significant AB. Our next experiment tested the effect of a change in the contour features of the mask while minimizing changes in location and extent. We compared the AB in two interrupted common-onset conditions: one in which the mask was repeated after target offset (as in the previous experiment), and a second in which the common-onset mask was replaced by a similar mask with a different contour after target offset.

Method

Subjects

Seven adults (4 women) aged between 19 and 21 years (mean age: 20.6 years) participated in the study. Informed consent was obtained prior to testing and subjects received a compensation of \$10 for their participation. All subjects were naive with respect to masking tasks and all had normal or corrected to normal vision. One subject was excluded because his T1 performance was below 65%.

Stimuli and Procedure

The timing of stimuli, the procedure and the instructions were identical to those used in Experiment 4, except for the T2 mask, which was varied in two conditions. In the interrupted common onset condition, the T2 mask was identical to the one described in experiment 4 (mask onset: 35 ms post-target, target and

mask durations: 94 ms). In the feature change condition, the T2 mask was the same as in the first condition, except that the trailing mask was changed 35 ms after target offset; the 2 gaps on each side were replaced by a single central gap (both mask durations = 94 ms). The number of pixels in the T2 masks were identical in both conditions.

Results and Discussion

T1 performance averaged 84% across conditions and lags and was lower at the short than at the long inter-target lag, $F(1,5) = 33.67$, $p = 0.002$, but no significant effect of T2 mask $F(1,6) = 0.81$, $p = 0.4$ or interactions Lag by Masking condition, $F(1,6) = 0.05$, $p = 0.8$ was found. Analyses of mean T2 | T1 performance did not show a significant effect of inter-target lag, $F(1,5) = 0.18$, $p = 0.68$, nor any interaction between lag and masking condition, $F(1,5) = 0.05$, $p = 0.83$. However, we found a significant effect of masking condition, $F(1,5) = 8.19$, $p = 0.03$, showing that the feature change condition induced a stronger masking effect than the interrupted common onset condition (figure 5).

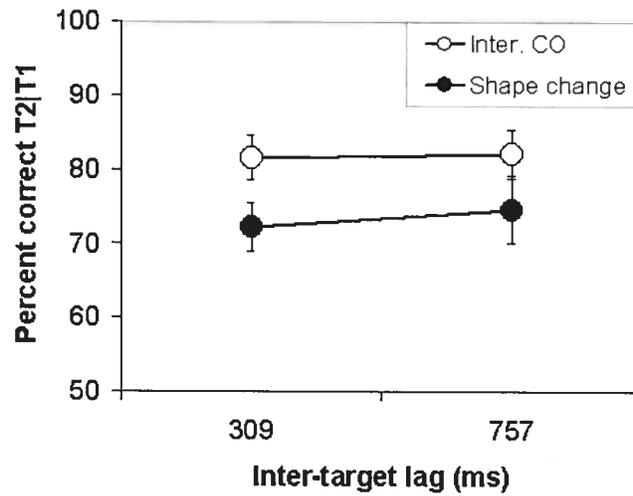


Figure 9.

Results of experiment 5: Detection performance (mean \pm SEM) for the two target as a function of intertarget lag. T1 was masked by common-onset masking while T2 was masked by a common-onset mask that was interrupted and either repeated (Inter. CO) or changed in contour features (Shape change).

These results indicate that a featural change of the mask after the offset of the second target is not sufficient to produce an AB when a common-onset mask is used at T2. Although the feature change was clearly detectable, the data suggest that featural variations in a mask that do not significantly change its spatial location and extent may be insufficient to give rise to the AB. In the next experiment, we examined whether a change in the spatial location of the T2 mask after the offset of T2 could induce an AB.

Experiment 6

In this experiment we compared the amplitudes of the AB when T2 was masked by a common-onset mask that was repeated after target offset and when the CO mask was replaced by a similar mask at a different position.

Method

Subjects

Ten normal adults (4 women) aged between 20 and 36 years (mean age: 25.4 years) participated in the study. Informed consent was obtained prior to testing and subjects received a compensation of \$10 for their participation. All subjects were naive with respect to masking tasks and all had normal or corrected to normal vision. Three subjects that showed a T1 performance below 65% were excluded.

Stimuli and Procedure

The timing of stimuli, the procedure and the instructions were identical to those used in Experiment 4, except for the T2 mask, which was varied in two conditions. In the interrupted common-onset condition, the mask was presented twice, first with the same onset and offset as T2 and again 35 ms after target offset (both mask durations = 94 ms). In the position change condition, the T2 mask was changed 35 ms after target offset; the mask inside the target was replaced by a similar mask placed on the outside of the target (mask durations: 94 ms). The number of pixels was slightly smaller in the position change condition compared to the interrupted common-onset condition.

Results and Discussion

T1 performance averaged 80% across conditions and lags and was lower at the short inter-target lag than at the long inter-target lag, $F(1,6) = 21.47$, $p = 0.004$ but no significant effect of T2 mask $F(1,5) = 2.6$, $p = 0.2$ or interactions Lag by Masking condition, $F(1,5) = 0.1$, $p = 0.7$. Analyses of mean T2 | T1 performance showed a significant effect of inter-target lag, $F(1,6) = 15.18$, $p = 0.008$, and a significant interaction between lag and condition, $F(1,6) = 20.16$, $p = 0.004$ (figure 6). The amplitude of the AB was significant in the position change condition, $F(1,6) = 38.52$, $p = 0.001$, but not in the interrupted common-onset condition, $F(1,6) = 1.01$, $p = 0.35$. We also found an effect of masking condition, $F(1,6) = 27.99$, $p = 0.002$, showing that the performance in the position change condition was lower overall than in the interrupted common-onset condition.

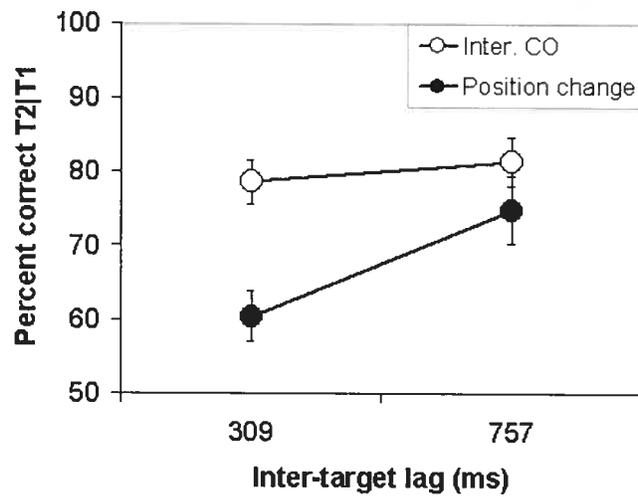


Figure 10.

Results of experiment 6: Detection performance (mean \pm SEM) for the two target as a function of intertarget lag. T1 was masked by common-onset masking while T2 was masked by a common-onset mask that was interrupted and either repeated (Inter. CO) or changed in position.

These results show that changing the position of the mask after the offset of the second target induced a stronger AB than repeating the common-onset mask. This result indicates that a change in the location of a common-onset mask after T2 is sufficient to produce an AB.

General Discussion

The results of the present studies show that common-onset masking of the second target leads to a significant decrease in the attentional blink compared to delayed-onset masking. The AB was not reinstated when the common-onset mask at T2 was interrupted and repeated (Experiment 4) or when mask features were changed (Experiment 5), but it was reinstated when the common-onset mask was changed in location. These data suggest that processes associated with a new visual object after the second target are directly related to the production of the AB.

Traditional models of the AB involve two processing stages, the second of which is involved in target consolidation and is limited in capacity (Chun & Potter, 1995, Jolicoeur, 1998). In these models, the AB is often linked to the decay of the representation of T2 in the first stage because its consolidation in the capacity-limited second stage is delayed by T1 processing. The AB is thus viewed as a failure of late processing. The role of the T2 mask in these models is not well defined, except that it interrupts T2 processing. This role is supported by the observation that integration masking of T2 by a pattern which spatially and temporally overlaps with T2 fails to elicit an AB despite strong masking, but that

interruption masking of T2 by a trailing delayed-onset mask does produce a large AB (Giesbrecht et al., 1998). It has been suggested that trailing masks can act through object substitution, replacing the target during perceptual consolidation. Common-onset masks provide a strong perceptual alternative to the target by the fact that they were present during target presentation. Since these masks produce only small AB effects if any, it appears that substitution of the unattended target may not be a critical role of trailing T2 masks in the AB.

A previous study using targets at unattended eccentric locations did not find a reliable AB when T2 was masked by a four-dot mask whether it was presented as a common-onset mask or as a delayed-onset mask (Giesbrecht et al., 2003). These authors concluded that mask onset at T2 cannot account for the AB. In contrast, another study found a significant AB when a delayed-onset four-dot mask was used at T2 (Dell'Acqua, Pascali, Jolicoeur & Sessa, 2003). Thus, it is still unclear whether and when delayed four-dot masks produce a clear AB.

In the present studies, we directly compared common-onset and delayed-onset masks in the same task, and found a significant reduction in the AB when the onset asynchrony of T2 and its mask is reduced to zero. This result confirms those obtained by Giesbrecht et al. (2003) using four-dot common-onset masking of peripheral targets. The present data suggest that when common-onset masks and delayed-onset masks are compared in the same task, common-onset masks reduce the AB significantly. In addition, experiments 4 through 6 suggest that a transient disappearance of the common-onset mask or a featural change in the same mask is not sufficient to reinstate the AB but that a change in the location of the mask was sufficient. Thus, to be effective on unattended targets, backward masks must

involve salient changes in the objects in the visual scene after T2. There is evidence that the attentional blink can be eliminated when the first target is not a new object (Raymond, 2003), suggesting that object selection processes are important in the triggering of the AB. The present data suggest that object selection processes may be critical in the masking of unattended targets.

One explanation for the AB reduction with common-onset masking is that early visual processes critical for the AB are recruited by delayed-onset masks but much less recruited by common-onset masks. Early visual processes have been proposed as a critical component in the role of trailing T2 masks in the AB (Giesbrecht et al., 2003). The reduction of the AB in scotopic vision is compatible with this early processing explanation (Giesbrecht et al., 2004). However, scotopic vision increases visible persistence (Di Lollo & Bischof, 1995) and may thus increase the temporal overlap between the responses to the target and the mask in the visual system. Moreover, a reduction in the AB in scotopic vision does not preclude the possibility that an interaction between attention and early processing is involved. Early visual processing is involved in detecting a transient disappearance and reappearance of the mask or a featural change in the mask but these were not sufficient to reinstate the AB. Thus, if any early visual processes are involved in the role of the T2 mask in the AB, they should be specific to salient object onsets. While it is impossible to reject the possibility of early visual processing effects in the present data, this hypothesis is not sufficiently specific to adequately account for the present data.

A second hypothesis is that the abrupt onset of a new object after T2 may pull attention away from the target significantly more than a common-onset mask.

Attention and early visual processing appear to have complementary roles in delayed-onset metacontrast masking (Tata, 2002; Tata & Giaschi, 2004). Common-onset masks may be strong competitors for access to consciousness but they may not disturb the attentional engagement on T2 as much as delayed-onset masks. This explanation is compatible with the attentional capture effects of sudden onsets (Jonides & Yantis, 1988). The orienting of attention to a delayed mask could slow consolidation of T2 and thus increase its susceptibility to interference. Alternatively, orienting to a delayed-onset mask may prolong or renew the unattended status of T2. There is evidence that selective T2 precuing can reduce the AB, possibly by accelerating the initiation of the attention episode on T2 (Neuwestein et al., in press). Delayed mask onsets may have the opposite effect of prolonging the time that T2 consolidation is not present.

The orienting hypothesis predicts that it is the event of a new and salient M2 rather than its other masking properties that is mainly responsible for the AB. Previous work has shown that the SOA between T2 and M2 does not appear to be critical for the AB (Giesbrecht & DiLollo, 1998; McLaughlin et al., 2001). This is compatible with a role of orienting, since orienting depends more on the event of a new mask onset before target consolidation than on its exact timing.

The attention orienting and the early processing explanations are not mutually exclusive. Automatic orienting to M2 could affect T2 processing in the early portions of the visual system or they could interact in other ways. We have recently compared delayed-onset masking with common-onset masking using functional neuroimaging (with the same metacontrast figures that were used here) and found that delayed-onset masks increase activity in visual cortex and in frontal

cortex compared to similar common-onset masks (Richer & Marti, in preparation). These observations are consistent with a model in which a new object that can compete with the target recruits additional processing in primary visual cortex compared to an old object that can also compete with the target.

In summary, the present data show that processes triggered by the onset of new objects after the second target affect the size of the attentional blink. This reinforces the notion that masks can have a variety of effects on the visual system and that only some of these effects interact with the consolidation of unattended targets.

References

- Brehaut, J.C. Enns, J.T. & Di Lollo V. (1999). Visual masking plays two roles in the attentional blink. *Percept & Psychophys*, *61*, 1436-1448.
- Breitmeyer, B., Battaglia, F., & Weber, C. (1976). U-shaped backward contour masking during stroboscopic motion. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *2*, 167-173.
- Chun, M.M., & Potter, M.C. (1995). A two-stage model for multiple target detection in rapid serial visual presentation. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *21*, 109-127.
- Dell'Acqua, R., Pascali, A., Jolicoeur, P., & Sessa, P. (2003). Four-dot masking produces the attentional blink. *Vision Res*, *43*, 1907-1913.
- Di Lollo, V., Bischof, W.F. (1995). Inverse intensity effect in duration of visible persistence. *Psych Bull*, *118*, 223-237.
- Di Lollo, V., Bischof, W.F., & Dixon, P. (1993). Stimulus-onset asynchrony is not necessary for motion perception or metacontrast masking. *Psychol Sci*, *4*, 260-263.
- Di Lollo, V., Enns, J.T., & Rensink, R.A. (2000). Competition for consciousness among visual events: the psychophysics of reentrant visual processes. *J Exp Psychol Gen*, *129*, 481-507.
- Enns, J.T., & Di Lollo, V. (1997). Object substitution: A new form of masking in unattended visual locations. *Psychol Sci*, *8*, 135-139.
- Enns, J.T., & Di Lollo, V. (2000). What's new in visual masking? *Trends Cogn Sci*, *4*, 345-352.
- Francis, G. (1997). Cortical dynamics of lateral inhibition: metacontrast masking. *Psychol Rev*, *104*, 572-594.

- Giesbrecht, B., Bischof, W.F., & Kingstone, A. (2003). Visual masking during the attentional blink: tests of the object substitution hypothesis. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 29, 238-258.
- Giesbrecht, B. Bischof W.F., Kingstone, A. (2004) Seeing the light: Adapting luminance reveals low-level visual processes in the attentional blink. *Brain Cogn*, 55, 307-309.
- Giesbrecht, B., & Di Lollo, V. (1998). Beyond the attentional blink: visual masking by object substitution. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 24, 1454-1466.
- Grandison, T.D., Ghirardelli, T.G., & Egeth, H.E. (1997). Beyond similarity: masking of the target is sufficient to cause the attentional blink. *Percept Psychophys*, 59, 266-274.
- Jolicoeur, P. (1998). Modulation of the attentional blink by on-line response selection: evidence from speeded and unspeeded task1 decisions. *Mem Cognit*, 26, 1014-1032.
- Jonides, J., & Yantis, S. (1988). Uniqueness of abrupt visual onset in capturing attention. *Percept Psychophys*, 43, 346-354.
- Maki, W.S., Bussard, G., Lopez, K., & Digby, B. (2003). Sources of interference in the attentional blink: target-distractor similarity revisited. *Percept Psychophys*, 65, 188-201.
- McLaughlin, E.N., Shore, D.I., & Klein, R.M. (2001). The attentional blink is immune to masking-induced data limits. *Q J Exp Psychol A*, 54, 169-196.
- Nieuwenstein, M.R., Chun, M.M., van der Lubbe, R.H.J., Hooge, I.T.C. (in press). Delayed attentional engagement in the attentional blink. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*.
- Raymond, J.E. (2003). New objects, not new features, trigger the attentional blink. *Psychol Sci*, 14, 54-59.
- Raymond, J.E., Shapiro, K.L., & Arnell, K.M. (1992). Temporary suppression of visual processing in an RSVP task: an attentional blink? *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 18, 849-860.

Raymond, J.E., Shapiro, K.L., & Arnell, K.M. (1995). Similarity determines the attentional blink. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21, 653-662.

Richer, F., Marti, S. Delayed mask onset increases activity in visual cortex. (in preparation).

Rogowitz, B.E. (1983). Spatial/temporal interactions: backward and forward metacontrast masking with sine-wave gratings. *Vision Res*, 23, 1057-1073.

Seiffert, A.E., & Di Lollo, V. (1997). Low-level masking in the attentional blink. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 23, 1061-1073.

Tata, M.S. (2002). Attend to it or lose it forever: selective attention, metacontrast masking, and object substitution. *Percept Psychophys*, 64, 1028-1038.

Tata, M.S., & Giaschi, D.E. (2004). Warning: attending to a mask may be hazardous to your perception. *Psychon Bull Rev*, 11, 262-268.

Article # 2

Lateral occipital activity suppression is associated with the onset of a post-target mask and not necessarily with masking strength

Sebastien Marti & Francois Richer

Centre Hospitalier de l'Université de Montréal
Université de Montréal
Université du Québec à Montréal

Correspondance to F. Richer, Cognitive Science Institute, UQAM, Box 8888, Montreal, QC, Canada, H3C 3P8. Francois.Richer@uqam.ca.

Supported in part by the Canadian Natural Sciences & Engineering Research Council.

Abstract

The perception of a brief visual target stimulus can be impaired by another stimulus (serial mask) presented within a small interval. Serial masks can suppress activity in some visual cortical areas such as lateral occipital cortex (LOC) but little is known of the link between these activity suppressions and masking. This study compared the cortical activity linked to serial masks to that of equivalent masks which appear concurrently with the target and do not involve a new object onset (common-onset masks). Event-related fMRI activation was recorded while observers identified brief target shapes followed by similar non-overlapping shapes (masks) at one of 3 delays: 0 ms (common-onset mask), 100 ms (serial mask) or 220 ms (control). Serial masking produced less activation in the LOC than both the control condition and the common-onset masking condition and LOC suppression was not systematically related to masking strength. Recognition performance was affected in both masking condition and correlated with activity in inferior parietal cortex. The results suggest that the activation decrement in lateral occipital cortex in backward visual masking is not linked to masking strength per se but is linked to processes triggered by masks presented after the target. The results also suggest that visual masking can be associated with multiple cortical mechanisms depending on the properties of the mask.

Key words: Key words: Attention, backward masking, metacontrast, common-onset masking, visual cortex.

Introduction

The perception of a brief visual stimulus can be affected by a stimulus that follows it within 100 ms, an effect called backward masking (Breitmeyer & Ganz, 1976, Enns & Di Lollo, 2000). Backward masking effects indicate that perceptual integration processes continue far beyond target offset and that presentation of subsequent stimuli can strongly interfere with these processes. Many different types of stimuli, from simple bars to natural scenes, can trigger visual masking. The effectiveness of masking strongly depends on the physical properties of the target and the mask such as their spatial and temporal separation, as well as luminance contrast and shape similarity.

While visual masking is often used to study the neural correlates of conscious perception (Bar et al., 2001, Grill-Spector et al., 2000), little is known about the cortical mechanisms of visual masking interference per se. Experiments in human and non-human primates have shown that this interference is associated with activity changes in the ventral visual stream related to object recognition. The spatio-temporal edges of the stimuli strongly influence activity in the primary visual cortex (Macknik & Livingstone, 1998, Macknik et al., 2000). Recordings from V1 neurons suggest that only late activity (100 ms post-stimulus) is influenced by backward masking. This late activity correlates with target visibility rather than with visual stimulation, and

there is evidence that it is related to feedback from higher visual areas (Bullier, 2001c, Lamme et al., 2002).

Activity in higher visual areas has also shown a high degree of sensitivity to masking. Activations in the lateral occipital complex (LOC) are reduced in relation to masking strength (Green et al., 2005) and show a high correlation with visual recognition (Bar et al., 2001, Grill-Spector et al., 2000). Single unit recordings in primates have shown that backward masking shorten target-related activity in visual areas in temporal cortex (Kovacs et al., 1995, Rolls & Tovee, 1994). In humans, there is evidence that masks reduce the duration as well as the amplitude of activation in the temporal cortex (Noguchi & Kakigi, 2005). These studies suggest that target and mask activities interfere with each other in visual areas during masking. However, the precise mechanisms of this interference remain unclear.

Multiple mechanisms may be involved in masking, depending on the paradigm and on stimulus features. Neuroimaging studies of masking interference suggest that different types of masks produce different cortical activity changes. For example, when masks appear after target offset (serial masks), increasing masking strength decreased activity in the lateral occipital area, the inferior parietal cortex, the anterior cingulate cortex and the thalamus (Green et al., 2005). When the target and the mask have a simultaneous onset (common-onset masks), increased masking strength was associated with increased activations in V1, V2 and the left intraparietal sulcus (IPS) (Weidner

et al., 2006). However, serial masks have never been compared to common-onset masks in comparable paradigms.

Serial masks can have at least two major negative effects on target processing. First, they can provide strong competition for targets as perceptual alternatives through interactions between activities linked to the recognition of the two stimuli. Secondly, serial masks also act as a novel event that can trigger extraneous processing that disrupts target processing by shifting attention away from the target. Common-onset masks provide competing perceptual alternatives to the target but no sudden onset of objects after the target as serial masks do. Recent evidence suggests that serial masks can show disruptive effects beyond those shown by common-onset masks. In a previous study, we showed that despite equivalent masking strength, masks presented after target offset strongly decreased recognition of unattended targets compared to common-onset masks (Marti, Paradis, Thibeault & Richer, 2006). These data indicate that serial masks have a distinct performance cost linked to mask onset beyond their role as competing perceptual objects. However, the neural basis of serial masks and common-onset masks has never been directly examined in the same task.

The goal of the current study was to directly compare the effects of serial masks and common-onset masks on brain activity. We used event-related fMRI to examine cortical activity during the recognition of metacontrast figures in which the mask and the target do not overlap spatially and varied the delay between the onset of the target and the mask to compare common-onset masks and serial masks.

Method

Subjects

We measured brain activation with functional magnetic resonance imaging (fMRI). Nineteen normal adults participated in the experiment, 4 of them were rejected, 3 because of technical problem during testing, one because of an unexpected arachnoidal cyst. Of the 15 subjects included in the analysis, 6 were men and age ranged between 22 and 35 yrs. Informed consent was obtained before testing and subjects received a compensation of \$20 for their participation. All subjects were naïve with respect to masking tasks and all had normal or corrected to normal vision.

Stimuli and Procedure

Targets consisted of a white square presented centrally on a black background and containing one or two gaps (side: 2.3 cm; thickness: 1 mm; see figure 1a). Each target was accompanied by a mask consisting of a dotted square containing eight gaps (side: 1.9 cm; thickness: 2 mm) placed inside and in close proximity to the target square. Subjects had to report if the target had one or two gaps. The gaps in the targets were located in pseudo-random locations, the gaps in the target matching one of the gaps in the mask. In order to reduce detection difficulty, the combinations in which two gaps were on opposite sides of the square were not used. During the fMRI experiment, the stimuli were back-

projected by an LCD projector (refresh rate: 60 Hz) onto a mirror mounted on the head coil (visual angle of stimuli: 2.5 degrees). The sequence was controlled by a Pentium IV PC running E-prime 1.1 software (PST Inc.).

Trials began with a fixation cross followed 1.5 s later by the target (duration: 66 ms) and the mask (duration: 116 ms). Five seconds after target onset, a response screen was presented for 4.5 s. Subjects had four response choices: 1: one gap sure; 2: one gap not sure; 3: two gaps not sure; 4: two gaps sure. The stimulus onset asynchrony (SOA) between target and mask was either 0 ms (Common-onset, CO), 100 ms (Short-delay, SD) or 216 ms (Long-delay, LD) presented in a continuous pseudo-random sequence (figure 1b). Six blocks of 42 trials were presented (84 trials per condition). The durations of the target and the mask were kept constant across conditions to equate the luminance of stimuli in all trials. Pilot data indicated that the Common-onset condition was slightly more difficult than the Short-delay condition. This was preferred to the opposite imbalance (a slightly more difficult short-delay condition) because in this case we could dissociate the activity disruptions specific to serial masking from those linked to difficulty effects.

MRI scanning

MRI data were acquired in a 1.5-T system (Siemens Sonata) with echoplanar imaging. Contiguous multislice T2*-weighted fMRI images (167 images) were obtained for each run using an axial slice orientation (TE= 44 ms, TR= 3.0 s, 64 x 64 x 35 mosaic matrix size, 4 x 4 x 4 mm voxels). Six runs were

acquired for each subject. The first ten images of each run were discarded because of spin saturation effects, leaving 942 scans per subject available for processing. A T1 anatomical image (0.97 x 0.97 x 0.97 mm voxels) was also acquired prior to the T2* images.

Functional MRI data analysis

The data were processed and analyzed with SPM99 software (Friston, Holmes, Worsley, Poline, Frith & Frackowiak, 1995a) Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, UK; www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/) implemented in Matlab 7.02. Prior to statistical analysis, T2* images were realigned to the first image in their respective run in order to correct for head movement between scans (Friston, Holmes, Poline, Grasby, Williams, Frackowiak & Turner, 1995b). The anatomical image was then co-registered to the mean of the realigned functional images so as to put both anatomical and functional images into the same space. Following this, the realigned functional images were spatially normalized using parameters derived from matching the anatomical image to a standardized template of 4 x 4 x 4 mm isotropic voxels in Talairach space (Talairach & Tournoux, 1988) using nonlinear basis functions (Friston et al., 1995b). Finally, all normalized functional images were spatially smoothed with a 12 mm full width at half maximum (FWHM) isotropic Gaussian kernel in order to accommodate inter-subject differences in anatomy.

The trial-evoked hemodynamic responses were synchronized with the acquisition of the first slice, and were modelled by a canonical hemodynamic

response function (HRF) and its temporal derivative. Modelling of the three trial types (Common-onset, Short-delay, Long-delay) was time-locked to the presentation of the fixation cue. Images associated with motor responses were not included in the analyses. Contrasts on parameter estimates for the canonical HRF generated statistical parametric maps of the t-statistic (SPM[t]), which were subsequently transformed to Z values. We considered for further analysis clusters of voxels with activations exceeding a significance threshold of $p < 0.001$ (uncorrected for multiple comparisons) and a minimum cluster-size of 11 voxels ($p < 0.05$ corrected) to reduce false positives (Forman, Cohen, Fitzgerald, Eddy, Mintun & Noll, 1995). We also performed region-of-interest analyses to compare SD and CO masking conditions directly. The center of the ROI was placed on the peak of maximal activation obtained in the contrast between the two masking conditions and the Long Delay condition. The MarsBaR (Marseille Boîte à Régions d'intérêt) toolbox was used to build the volume (sphere 10 mm radius), extract the data and compute t-tests. Statistical analyses for a given contrast were performed across all ROIs with a significance threshold of $p < 0.05$ (corrected for multiple comparisons).

Results

Behavioral performance

Overall behavioral performance during fMRI scanning was analyzed using the percentage of correct responses, combining both 'sure' and 'unsure' responses. Performance was significantly lower in the Short-delay condition,

$F(1,14) = 43.8$; $p < 0.001$ compared to the Long-delay condition, and significantly lower in the Common-onset condition than in the Short-delay condition, $F(1,14) = 13.5$; $p = 0.002$ (see Figure 2). The proportion of 'unsure' responses showed the same pattern of results, increasing significantly from the Long-delay condition to the Short-delay condition, $F(1,14) = 73.3$; $p < 0.001$, and from the Short-delay to the Common-onset condition, $F(1,14) = 18.9$; $p = 0.001$.

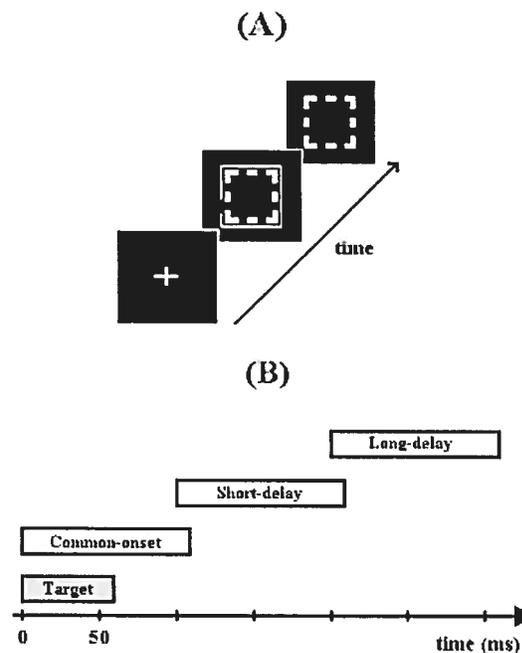


Figure 11.

(A) Schematic representation of the stimulus sequence in the experiment (common-onset masking condition is illustrated). (B) Temporal relations between target and mask in the three conditions.

FMRI activation

When the two masking conditions were contrasted to the Long-delay condition (figure 3), we found larger activation in the anterior and posterior portions of the intraparietal sulcus (IPS) and in the anterior cingulate cortex (figure 3, upper part). These activations were used to construct regions of interest (ROIs) to examine contrasts linked to each masking condition (SD and CO). The CO condition induced stronger activations than the LD condition in the ACC and in the anterior and posterior IPS. We also found stronger activations in the SD condition compared to the LD condition in the ACC and trends in the IPS (anterior IPS: $p = 0.07$; posterior IPS: $p = 0.09$, uncorrected). We next compared the two masking conditions. The SD condition produced a significantly weaker activation than the CO condition in the intraparietal cortex (figure 3, lower part).

We also found areas in which activation was weaker in the masking conditions compared to the Long-delay condition. When the two masking conditions were compared to the long delay condition, we found a weak activation decrement in the occipito-temporal area ($p < 0.001$ uncorrected, $x = -44$, $y = -68$, $z = 8$). In order to verify if one of the masking conditions produced a significant activation decrement, we then compared each masking condition to the LD condition using a voxel-wise analysis. We found a significant activation decrement in the occipito-temporal area (BA: 37) when we compared the Long-delay condition to the Short-delay condition (figure 4 upper part). However, we

found no significant activation decrease in the same area when we compared the Long-delay condition to the Common-onset condition. In addition, we compared the two masking conditions (SD – CO) within an ROI constructed on the activation peak in the occipito-temporal cortex observed in the general analysis (LD – combined masking conditions). The activation observed in the Short-delay condition was significantly weaker than that observed in the Common-onset condition (figure 4 lower part).

To identify brain areas correlated with target discrimination performance we computed a performance index which reflected both accuracy and certainty. This index was created by assigning a score of 1 to sure correct responses, 0.5 to unsure correct responses and 0 to incorrect responses, and summing all the scores for a given condition for each subject. We computed correlations between the performance index and the signal obtained in the contrast between the combined masking conditions and the Long-delay condition (figure 5). We found significant correlations in the inferior parietal cortex bilaterally (supramarginal gyrus, $x = -43$, $y = -34$, $z = 30$) with a larger cluster of correlation in the right inferior parietal cortex. We next built two functionally defined ROIs centered on the correlation peak observed. We computed separate correlations between the performance index and both the Common-onset condition and the Short-delay condition. In the Short-delay condition, we found a significant correlation between performance and activation in the right inferior parietal cortex and a trend for the correlation with activation in left inferior parietal cortex ($p < 0.001$, uncorrected). In the Common-onset condition, the

performance index was correlated with activation in the left (but not the right) inferior parietal cortex.

Table 1 :

Foci of significant activation obtained when comparing the Masking condition to the Long-delay condition.

Masking – Long-delay

Foci of activation	BA	Z value	Talairach coordinates		
			X	Y	Z
Cingulate		4.54			
Anterior cingulate cortex	32		-1	20	36
Parietal					
R parietal lobe	40	5.06	34	-42	33
R superior parietal lobule	7	4.35	27	-54	39

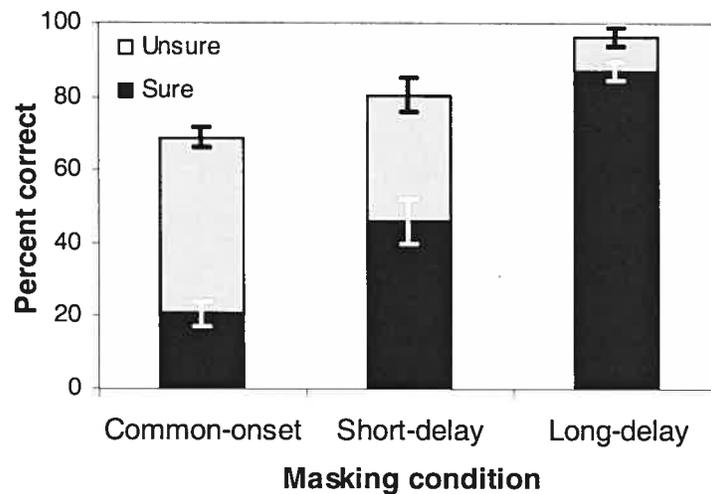


Figure 12.

Target detection performance in the 3 conditions.

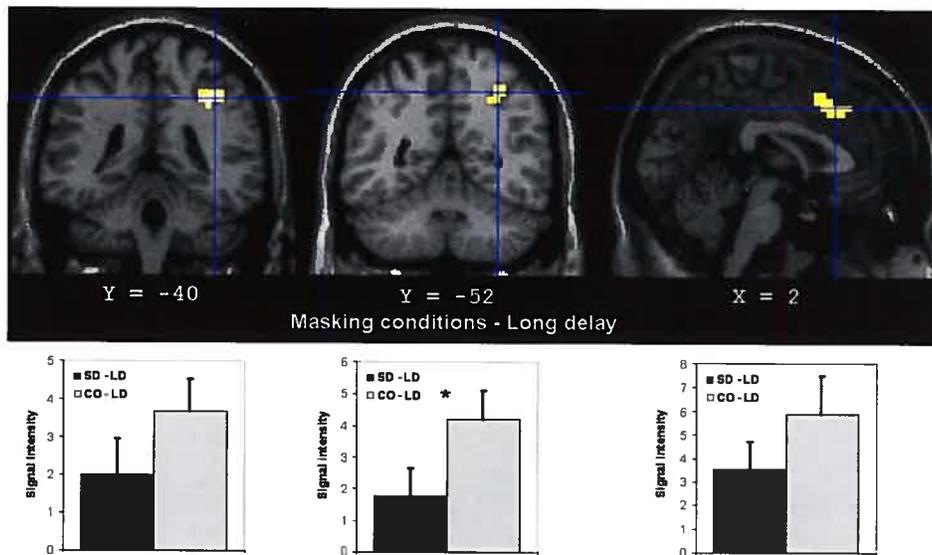


Figure 13.

Upper part: Activation differences between the combined masking conditions (SD and CO together) and the Long delay condition ($p < 0.001$). Lower part: Signal intensity (computed on the mean activated voxels) in each corresponding ROI in the following contrasts: Short-delay condition – Long-delay condition and Common-onset condition – Long-delay condition.

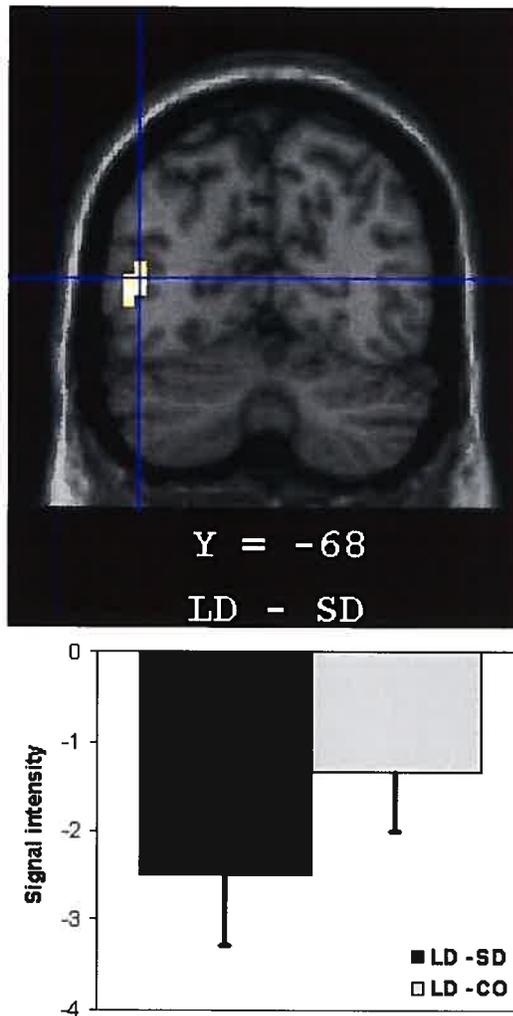


Figure 14.

Upper part: Activation differences between the Long-delay condition and the Short-delay condition ($p < 0.001$). Lower part: Signal intensity (computed on the mean activated voxels) in the LOC in the following contrasts: Long-delay condition – Short-delay condition and Long-delay condition – Common-onset condition.

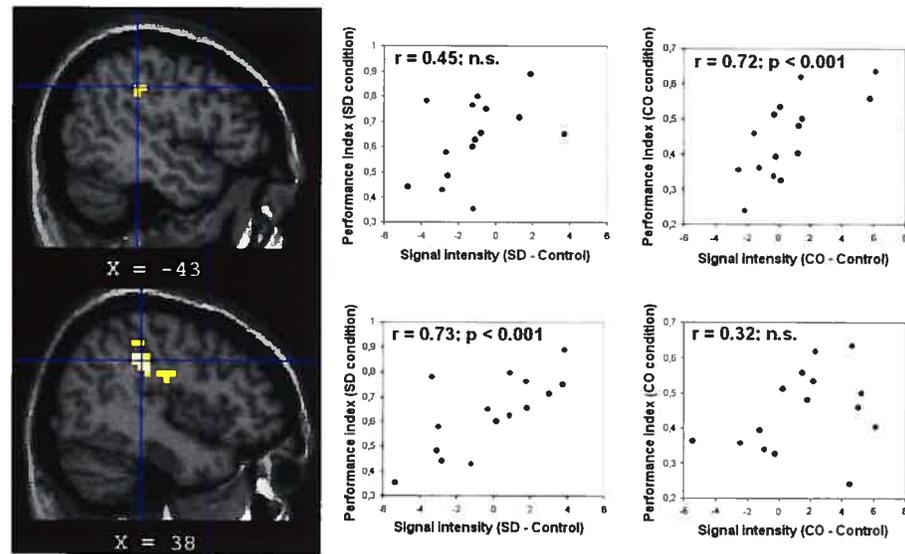


Figure 15.

Correlation analyses between performance index and cortical activities. Upper part: The left image shows the correlation between the contrast “masking – LD” and the performance index in the left temporo-parietal area. The graphs in the upper right part shows a correlation between the mean activity in the ROI and the performance index for the SD condition (middle) and CO the condition (right).

Lower part: The left image shows the correlation between the contrast “masking – LD” and the performance index in the right temporo-parietal area. The graphs in the lower right part shows a correlation between the mean activity in the ROI and the performance index for the SD condition (middle) and the CO condition (right)..

Discussion

Serial masking significantly reduced activation in the lateral occipital cortex compared to the Long-delay condition. However, little LOC activity suppression was observed in the Common-onset masking condition compared to the Long-delay condition, despite the fact that masking was slightly stronger in the Common-onset condition than in the Short-delay condition.

The weak LOC activity suppression in the common-onset condition indicates that strong masking interference can be obtained independently of LOC activity suppression. One possibility would be that the stimuli in the Common-onset condition facilitated LOC activity which could have compensated for the suppressive effects of masking strength. Indeed, it is possible that the two temporally overlapping stimuli in the Common-onset condition represent a stimulus that is qualitatively different for the visual system from the target and the mask presented separately. However, LOC facilitation in the Common-onset condition should have been detected as a strong activation when this condition was compared to the Long-delay condition. Such activation increases were observed in parietal and cingulate cortex, but not in the LOC, which showed similar activations in the Common-onset and Long-delay conditions. Also, to make the luminance identical and the performance similar across the two masking conditions, the total trial duration could not be exactly identical between the two masking conditions (100 ms difference). However, it is doubtful that a slight decrease in trial duration between Long-delay and Short-

delay conditions would result in LOC activity suppression whereas a further decrease in trial duration in the Common-onset condition would reverse this activity suppression. The results suggest that, beyond masking strength, some property of post-target masks is critical for cortical activity during the recognition of masked targets.

A previous fMRI study on backward masking by pattern showed decreased activations in the lateral occipital cortex (LOC) with increased masking strength (Green et al., 2005). We also found an activity reduction in the LOC with the serial mask but not with the common-onset mask, indicating that LOC activity is not linked to masking strength per se but to the type of mask used. Another fMRI study using common-onset four-dot masking reported no significant activity change in the LOC (Weidner et al., 2006). The specific masking task may thus strongly influence brain activity. The relation between masking strength and lateral occipital activity appears not to apply to common-onset masks.

Other activations observed here are consistent with expected activity in tasks with strong visual attention demands. Compared to the long-delay condition, both the common-onset and the short-delay conditions showed stronger activations in the posterior parietal cortex (PPC) and the anterior cingulate cortex (ACC). Previous studies have shown activations in PPC (Green et al., 2005, Marois et al., 2000) during the perception of masked stimuli. There is also evidence that these areas along with the ACC are involved in the control of visual attention (Corbetta, 1998). Recent models have proposed that the FEF,

PPC, and ACC modulate activity in the visual cortex when a target stimulus is presented among distractors (Desimone, 1998, Friedman-Hill, Robertson, Desimone & Ungerleider, 2003, Moore & Armstrong, 2003, Moore & Fallah, 2003, Weissman, Gopalakrishnan, Hazlett & Woldorff, 2005).

We did not find any activation in V1 when masking strength was increased. V1 activity has been reported to be decreased by serial masks in electrophysiological studies in primates (Bridgeman, 1980, Macknik & Livingstone, 1998). Previous human neuroimaging work has shown variable effects of masks on V1, some studies showing activity changes (Huang et al., 2006) but others not (Green et al. 2005). These discrepancies may be linked to the size and duration of stimuli which may affect the BOLD signal from V1. The stimuli used in our paradigm were thin, small and had a short duration. These parameters might have influenced activity in V1 which depends more strongly on the visual stimulation than higher visual areas such as the lateral occipital complex (Avidan, Harel, Hendler, Ben-Bashat, Zohary & Malach, 2002).

Previous neuroimaging studies have used visual masking to study visual perception. For example, previous studies found a decreased lateral occipital activity with decreased perception performance using serial masks (Grill-Spector et al., 2001). Target visibility is difficult to disentangle from task-difficulty in masking tasks. However, the present data indicate that the presentation of a mask after the target can by itself induce a significant reduction in LOC activity even when the target is recognized. Moreover, LOC activity suppression appears to be specific to serial masking and not generalized to common-onset masking.

Thus, the link between decreased cortical activity and decreased visibility may be influenced by task parameters and requires further exploration.

Recognition performance was correlated with activity in the inferior parietal region. This is consistent with a previous study showing inferior parietal activation for easier targets in a masking task (Green et al., 2005). This activation may reflect processes such as attention that lead to the target being discriminated with high certainty, or it may reflect activity that is triggered by recognition. In our task, recognition performance may not be linked to visibility as the perceptual decision involved a specific binary choice (one or two gaps) about a shape. Lesion and neuroimaging studies have shown that this area is associated with orienting of attention (Driver & Mattingley, 1998, Kincaid, Abrams, Astafiev, Shulman & Corbetta, 2005). Future studies will have to specify the role of this activity in masking tasks.

Serial masking is often associated with a decrease and an interruption of target-related neuronal activity in several visual areas such as V1 and V4 (Kondo & Komatsu, 2000, Macknik & Livingstone, 1998). Because of the connections between these visual areas and the LOC, these negative effects of serial masks could contribute to the decreased activation in the LOC, as the variations in the fMRI signal would decrease if the neuronal activity is either decreased, shortened, or both. Our results suggest that the interruption of neuronal activity in the LOC is specific to serial masks and represents an activity disruption that is distinct from the competitive interactions between target and mask present in both common-onset and serial masking. The distinct

neurophysiology of common-onset masking will have to be clarified through future studies.

The role of the mask in backward masking has long been a subject of debate. Some have hypothesized that the mask interferes with sustained target-related activity through feedforward interference (Breitmeyer & Ganz, 1976, Spencer & Shuntich, 1970, Turvey, 1973). However, these models do not easily accommodate the strong effects of attention on serial masking (Ramachandran & Cobb, 1995, Tata, 2002). According to object-substitution theory, the key role of the mask is to replace the target during iterative re-entrant processing before target consolidation is complete (Di Lollo et al., 2000). However, both common-onset masks and serial masks can produce an efficient object substitution by providing a perceptual alternative to the target, and thus object-substitution theory does not explain the specific effects of serial masks. Other models postulate that the mask induces an attentional switch away from the target (Bachmann et al., 2005a, Marti et al., 2006). During common-onset masking, the target and the mask would be simultaneously processed at the sensory level but the mask would benefit the most from the attentional input because of its longer duration. This prioritization of the mask may lead to the decay of target-related activity. On the other hand, the serial mask would induce an attentional switch away from the target. This switch would be linked to the salience and relevance of the mask and would interrupt target-related activity (Bachmann et al., 2005b). Our data are consistent with the notion that mask onset suppresses LOC activity through attentional switching. Attentional switching is often linked to

interactions between physical properties of a distractor and current attentional control settings directed at the target (Lamy & Egeth, 2003, Lamy, Leber & Egeth, 2004). Studies of spatial attention have shown that the abrupt onset of a stimulus can trigger an attentional switch (Remington, Johnston & Yantis, 1992, Yantis & Hillstrom, 1994, Yantis & Jonides, 1996). In our experiment, this attentional switching could make target-related processing temporarily unattended and thus more subject to decay, interruption, or substitution.

Common-onset masking produces a strong competition between the target and the mask beginning at target onset and the outcome of this competition may be a function of the presence of an alternative object (mask alone) before target consolidation is complete (Di Lollo et al., 2000). LOC activity may be involved in both target and mask processing in all masking conditions. However, unlike common-onset masks, serial masks may elicit activity outside of the LOC which reduces LOC activity. This additional processing could have a number of possible roles such as establishing the behavioral priority of the mask for perceptual consolidation or reconfiguring top-down signals. Our data do not show significant activity increases outside of the LOC that could contribute to LOC suppression in serial masking but this may be due to the high degree of similarity between the conditions examined here or the small extent or duration of this activity. Nevertheless, a complete account of visual masking mechanisms will need to account for the fact that common-onset masks do not reduce LOC activity as much as serial masks.

In conclusion, the present results indicate that common-onset masks produce a much weaker activation suppression in the lateral occipital cortex than serial masks and that this activity suppression is not necessarily linked to masking strength.

Acknowledgements: We thank Boualem Mensour, Marc Thibeault and Walter Marcantoni for technical support. This work was supported in part by the Canadian Natural Sciences & Engineering Research Council. Address correspondence to F. Richer, Cognitive Neuroscience Center, UQAM, Box 8888 Montreal, QC, Canada, H3C 3P8.

References

- Avidan, G., Harel, M., Hendler, T., Ben-Bashat, D., Zohary, E., & Malach, R. (2002). Contrast sensitivity in human visual areas and its relationship to object recognition. *J Neurophysiol*, *87* (6), 3102-3116.
- Bachmann, T., Luiga, I., & Poder, E. (2005a). Variations in backward masking with different masking stimuli: I. Local interaction versus attentional switch. *Perception*, *34* (2), 131-137.
- Bachmann, T., Luiga, I., & Poder, E. (2005b). Variations in backward masking with different masking stimuli: II. The effects of spatially quantised masks in the light of local contour interaction, interchannel inhibition, perceptual retouch, and substitution theories. *Perception*, *34* (2), 139-153.
- Bar, M., Tootell, R.B., Schacter, D.L., Greve, D.N., Fischl, B., Mendola, J.D., Rosen, B.R., & Dale, A.M. (2001). Cortical mechanisms specific to explicit visual object recognition. *Neuron*, *29* (2), 529-535.
- Breitmeyer, B.G., & Ganz, L. (1976). Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing. *Psychol Rev*, *83* (1), 1-36.
- Bridgeman, B. (1980). Temporal response characteristics of cells in monkey striate cortex measured with metacontrast masking and brightness discrimination. *Brain Res*, *196* (2), 347-364.
- Bullier, J. (2001). Integrated model of visual processing. *Brain Res Brain Res Rev*, *36* (2-3), 96-107.
- Corbetta, M. (1998). Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems? *Proc Natl Acad Sci U S A*, *95* (3), 831-838.
- Desimone, R. (1998). Visual attention mediated by biased competition in extrastriate visual cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, *353* (1373), 1245-1255.
- Di Lollo, V., Enns, J.T., & Rensink, R.A. (2000). Competition for consciousness among visual events: the psychophysics of reentrant visual processes. *J Exp Psychol Gen*, *129* (4), 481-507.
- Driver, J., & Mattingley, J.B. (1998). Parietal neglect and visual awareness. *Nat Neurosci*, *1* (1), 17-22.
- Enns, J.T., & Di Lollo, V. (2000). What's new in visual masking? *Trends Cogn Sci*, *4* (9), 345-352.
- Forman, S.D., Cohen, J.D., Fitzgerald, M., Eddy, W.F., Mintun, M.A., & Noll, D.C. (1995). Improved assessment of significant activation in functional magnetic resonance imaging (fMRI): use of a cluster-size threshold. *Magn Reson Med*, *33* (5), 636-647.

- Friedman-Hill, S.R., Robertson, L.C., Desimone, R., & Ungerleider, L.G. (2003). Posterior parietal cortex and the filtering of distractors. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *100* (7), 4263-4268.
- Friston, K., Holmes, A., Worsley, K., Poline, J., Frith, C., & Frackowiak, R. (1995a). Statistical parametric maps in functional imaging: A general linear approach. *Hum Brain Mapp*, *2*, 189-210.
- Friston, K.J., Holmes, A.P., Poline, J.B., Grasby, P.J., Williams, S.C., Frackowiak, R.S., & Turner, R. (1995b). Analysis of fMRI time-series revisited. *Neuroimage*, *2* (1), 45-53.
- Green, M.F., Glahn, D., Engel, S.A., Nuechterlein, K.H., Sabb, F., Strojwas, M., & Cohen, M.S. (2005). Regional brain activity associated with visual backward masking. *J Cogn Neurosci*, *17* (1), 13-23.
- Grill-Spector, K., Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2001). The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Res*, *41* (10-11), 1409-1422.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Hendler, T., & Malach, R. (2000). The dynamics of object-selective activation correlate with recognition performance in humans. *Nat Neurosci*, *3* (8), 837-843.
- Huang, J., Xiang, M., & Cao, Y. (2006). Reduction in V1 activation associated with decreased visibility of a visual target. *Neuroimage*, *31* (4), 1693-1699.
- Kincade, J.M., Abrams, R.A., Astafiev, S.V., Shulman, G.L., & Corbetta, M. (2005). An event-related functional magnetic resonance imaging study of voluntary and stimulus-driven orienting of attention. *J Neurosci*, *25* (18), 4593-4604.
- Kondo, H., & Komatsu, H. (2000). Suppression on neuronal responses by a metacontrast masking stimulus in monkey V4. *Neurosci Res*, *36* (1), 27-33.
- Kovacs, G., Vogels, R., & Orban, G.A. (1995). Cortical correlate of pattern backward masking. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *92* (12), 5587-5591.
- Lamme, V.A., Zipser, K., & Spekreijse, H. (2002). Masking interrupts figure-ground signals in V1. *J Cogn Neurosci*, *14* (7), 1044-1053.
- Lamy, D., & Egeth, H.E. (2003). Attentional capture in singleton-detection and feature-search modes. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *29* (5), 1003-1020.
- Lamy, D., Leber, A., & Egeth, H.E. (2004). Effects of task relevance and stimulus-driven salience in feature-search mode. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *30* (6), 1019-1031.
- Macknik, S.L., & Livingstone, M.S. (1998). Neuronal correlates of visibility and invisibility in the primate visual system. *Nat Neurosci*, *1* (2), 144-149.
- Macknik, S.L., Martinez-Conde, S., & Haglund, M.M. (2000). The role of spatiotemporal edges in visibility and visual masking. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *97* (13), 7556-7560.

- Marois, R., Chun, M.M., & Gore, J.C. (2000). Neural correlates of the attentional blink. *Neuron*, 28 (1), 299-308.
- Marti, S., Paradis, V., Thibeault, M., & Richer, F. (2006). New object onsets reduce conscious access to unattended targets. *Vision Res*, 46 (10), 1646-1654.
- Moore, T., & Armstrong, K.M. (2003). Selective gating of visual signals by microstimulation of frontal cortex. *Nature*, 421 (6921), 370-373.
- Moore, T., & Fallah, M. (2003). Microstimulation of the Frontal Eye Field and its Effects on Covert Spatial Attention. *J Neurophysiol*,
- Noguchi, Y., & Kakigi, R. (2005). Neural mechanisms of visual backward masking revealed by high temporal resolution imaging of human brain. *Neuroimage*, 27 (1), 178-187.
- Ramachandran, V.S., & Cobb, S. (1995). Visual attention modulates metacontrast masking. *Nature*, 373 (6509), 66-68.
- Remington, R.W., Johnston, J.C., & Yantis, S. (1992). Involuntary attentional capture by abrupt onsets. *Percept Psychophys*, 51 (3), 279-290.
- Rolls, E.T., & Tovee, M.J. (1994). Processing speed in the cerebral cortex and the neurophysiology of visual masking. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, 257 (1348), 9-15.
- Spencer, T.J., & Shuntich, R. (1970). Evidence for an interruption theory of backward masking. *J Exp Psychol*, 85 (2), 198-203.
- Talairach, J., & Tournoux, P. (1988). A Co-planar stereotactic Atlas of the Human Brain.
- Tata, M.S. (2002). Attend to it now or lose it forever: selective attention, metacontrast masking, and object substitution. *Percept Psychophys*, 64 (7), 1028-1038.
- Turvey, M.T. (1973). On peripheral and central processes in vision: inferences from an information-processing analysis of masking with patterned stimuli. *Psychol Rev*, 80 (1), 1-52.
- Weidner, R., Shah, N.J., & Fink, G.R. (2006). The neural basis of perceptual hypothesis generation and testing. *J Cogn Neurosci*, 18 (2), 258-266.
- Weissman, D.H., Gopalakrishnan, A., Hazlett, C.J., & Woldorff, M.G. (2005). Dorsal anterior cingulate cortex resolves conflict from distracting stimuli by boosting attention toward relevant events. *Cereb Cortex*, 15 (2), 229-237.
- Yantis, S., & Hillstrom, A.P. (1994). Stimulus-driven attentional capture: evidence from equiluminant visual objects. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 20 (1), 95-107.
- Yantis, S., & Jonides, J. (1996). Attentional capture by abrupt onsets: new perceptual objects or visual masking? *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 22 (6), 1505-1513.

Discussion générale

Notre projet avait pour but de mieux comprendre les mécanismes du masquage visuel. Le masquage reflète les limites temporelles de la perception consciente de stimuli successifs et représente donc un outil d'investigation des mécanismes d'intégration de l'information visuelle. Des études récentes ont montré que tous les types de masquage n'avaient pas les mêmes effets sur le système visuel. Nous avons examiné spécifiquement le rôle de l'interruption du traitement visuel d'une cible par l'apparition d'un masque lui succédant. Les masques sériels ont des propriétés distinctes des masques simultanés. Quand une cible est présentée en situation d'inattention, elle est susceptible à l'interruption par un masque sériel mais peu susceptible aux masques simultanés (Brehaut et al., 1999). Cependant, on connaît mal les processus qui distinguent ces deux types de masque.

Dans une première série d'études psychophysiques, nous avons comparé les masques sériels et simultanés dans leur susceptibilité à un engagement préalable de l'attention dans une autre tâche. Pour ce faire, nous avons employé une tâche de clignement de l'attention dans laquelle deux discriminations visuelles sont effectuées successivement, la deuxième étant sujette à l'interférence de la première. Cette tâche mesure la susceptibilité au masquage en situation d'inattention. Nous avons montré que les masques simultanés n'entraînaient qu'une faible susceptibilité au masquage dans des conditions d'inattention même quand leur efficacité en situation d'attention était supérieure aux masques sériels. Nous avons également montré qu'un changement de la forme du masque après la disparition de la cible ou une brève

interruption de ce masque n'étaient pas suffisants pour générer une susceptibilité au masquage. En revanche, nous avons montré que le déplacement spatial du masque simultanément après la cible entraînait une augmentation du masquage en situation d'inattention. Dans cette expérience, il est possible que la position du masque à l'extérieur de la cible ait un effet plus intense qu'un masque positionné à l'intérieur. Ainsi, le déplacement spatial du masque ne constituerait pas le facteur influençant la performance dans cette expérience. Cependant, deux expériences (non présentées dans notre étude) menées dans notre laboratoire nous permettent de réfuter cette hypothèse. Nous avons utilisé le même protocole que dans l'expérience 2 mais cette fois-ci en utilisant des masques placés à l'extérieur ou en utilisant simultanément un masque à l'intérieur de la cible et un second masque à l'extérieur. Dans les deux cas, un CA n'était mesurable que lorsque les masques apparaissaient après la cible. Les résultats des expériences 2 à 6 suggèrent que l'interruption du traitement d'une cible par l'apparition du masque serait un élément essentiel dans l'effet de masquage en condition d'inattention. Aussi, la saillance et la nouveauté des masques sériels activeraient des processus non présents dans les masques simultanés.

Par une étude IRMf, nous avons ensuite tenté d'identifier les mécanismes cérébraux spécifiques sollicités par l'apparition différée des masques sériels. L'apparition d'un masque sériel après une cible produit une diminution de l'activation IRMf dans le cortex occipito-temporal. Nous avons examiné l'activité cérébrale pendant une tâche de masquage dans laquelle la latence d'apparition du masque par rapport à la cible était systématiquement

variée de 0 ms (simultané), 100 ms (sériel), ou 216 ms (long délai). Les résultats ont révélé trois types de zones cérébrales sensibles à différentes variables. Les régions pariétale et cingulée antérieure étaient sensibles à la difficulté du masquage. La région pariétale inférieure était corrélée avec la performance de reconnaissance. La région occipito-temporale était influencée principalement par l'instant d'apparition du masque. Il est possible qu'une partie des activations associée au masquage (i.e., Masquage vs Long délai) que nous avons observées puisse être expliqué par la durée totale d'un-essai variant selon les conditions expérimentales. Dans ce cas, l'activation devrait diminuer en même temps que la durée totale de stimulation. Nous avons observé l'effet inverse : la réduction totale de stimulation entraînait une augmentation de l'activation frontale et pariétale, ce qui rejette l'hypothèse d'un biais causé par la durée de l'essai. Nos résultats suggèrent que lorsque la cible et le masque apparaissent en même temps, l'interruption provoquée par le masque sur l'activité neuronale associée à la cible dans la région occipito-temporale serait fortement diminuée, même si l'effet du masque est aussi puissant qu'un masque sériel. Plusieurs études ont montré que plus le délai entre deux images est faible (mais pas nul), plus la perception se dégrade et plus l'activité dans les régions occipito-temporales est faible (Bar et al., 2001, Grill-Spector et al., 2000). Nos résultats montrent que cette relation entre l'activité cérébrale et la reconnaissance serait spécifique du masquage par apparition différée mais ne s'appliquerait pas au masquage par apparition simultanée.

Nos résultats de neuroimagerie suggèrent que trois facteurs différents sont associés aux variations d'activation corticale durant la tâche de masquage:

- 1) l'instant de présentation du masque est associé à l'activité occipitale latérale;
- 2) la difficulté de la tâche est associée à l'activité intra-pariétale et cingulée; et
- 3) la performance de reconnaissance de la cible est associée à l'activité pariétale inférieure.

Corrélat neurologiques du masquage

La difficulté du masquage

Les activations dans le sulcus intrapariétal et le cortex cingulé étaient plus intenses lorsque la difficulté du masquage augmentait. Nous avons suggéré que ces activations reflètent une augmentation de l'effort d'attention sollicité par la tâche. Des activations dans ces régions ont été relevées à la fois pendant des tâches de masquage (Green et al., 2005, Marois et al., 2000) et pendant des tâches d'attention (Desimone, 1998, Friedman-Hill et al., 2003, Moore & Armstrong, 2003, Moore & Fallah, 2003, Weissman et al., 2005). Un mécanisme possible serait que la présence du masque induise une compétition entre l'activité neuronale associée à la cible et celle associée au masque. L'hypothèse de compétition neurale a déjà été précédemment proposée (Keysers & Perrett, 2002), et même si l'association directe du masquage à un phénomène de compétition neurale serait simpliste (Enns & Lollo, 2002), des mécanismes similaires dans les deux situations sont plausibles. Des expériences ont montré que le masquage était fortement dépendant de la distribution de l'attention dans

l'espace (Tata, 2002) et de l'attention volontaire du sujet pendant la tâche (Ramachandran & Cobb, 1995, Tata & Giaschi, 2004). L'idée maîtresse de cette hypothèse est que le conflit engendré par le masquage pendant l'intégration visuelle pourrait être résolu par un effet descendant, désignant l'influence de l'attention sur l'activité neuronale dans le cortex visuel. En l'occurrence, les cortex cingulé et pariétal biaiserait l'activation du cortex visuel en faveur de la cible. Plus le délai entre les stimuli est faible, plus la compétition serait forte et plus le travail nécessaire pour favoriser le signal de la cible serait intense.

La performance de reconnaissance

Une meilleure performance de reconnaissance était corrélée à une plus forte activation dans les régions pariétales inférieures. Nous avons proposé deux hypothèses principales pour expliquer ce résultat. Cette corrélation peut refléter l'attraction de l'attention vers un objet visuel clairement reconnaissable comme le masque. L'orientation sera d'autant plus forte que l'objet sera facilement reconnu. En contre-partie, cette corrélation pourrait refléter les ressources attentionnelles disponibles à chaque essai. Plus l'activation pariétale inférieure est forte, plus la « quantité » de ressources est importante, et meilleure est la reconnaissance de la cible.

Dans notre protocole, l'image-cible comporte deux ouvertures et le masque en comporte huit. Dans ce cas-ci, il est possible qu'une partie de la difficulté de la tâche vienne du fait que le masquage diminue la discrimination entre les deux stimuli. Par sa durée de présentation, le masque resterait

clairement visible, mais le sujet serait incapable de discerner les ouvertures appartenant au masque de celles appartenant à la cible. La capacité de discriminer un stimulus d'un distracteur requiert un effort d'attention (Heinze et al., 1994a, Heinze, Mangun, Burchert, Hinrichs, Scholz, Munte, Gos, Scherg, Johannes, Hundeshagen & et al., 1994b). Plusieurs études ont montré que l'activité dans la région temporo-pariétale était associée à l'orientation de l'attention vers un stimulus pertinent pour l'individu (Corbetta et al., 1998, Corbetta et al., 2000, Corbetta & Shulman, 1998, Corbetta & Shulman, 2002). Même si cela reste conjectural, l'effort requis lors de la tâche et l'activation temporo-pariétale favorisent l'hypothèse que la corrélation observée soit associée aux ressources attentionnelles disponibles à chaque essai.

L'instant d'apparition du masque

L'instant d'apparition du masque semble avoir une importance particulière pour le système visuel. Des études du masquage chez le singe ont montré que les bordures et l'instant d'apparition et de disparition d'un stimulus étaient essentiels pour sa visibilité. Ces limites sont associées à des bouffées d'activation neuronales, qui, si elles sont inhibées, bloquent la perception du stimulus (Macknik & Livingstone, 1998, Macknik et al., 2000). D'autres études ont montré que la présentation d'un stimulus visuel entraîne des activations très précoces (environ 50 ms post-stimulus) non seulement dans le cortex visuel, mais également dans les aires « supérieures » comme le cortex frontal ou le cortex pariétal (Bullier, 2001c). Par exemple, dans le champ oculaire frontal,

l'activation, en plus d'être spécifique au stimulus, était influencée par la reconnaissance du stimulus. L'activité était plus grande si le stimulus était correctement identifié (Thompson & Schall, 1999). Il est donc probable qu'en moins de 100 ms, la présentation du masque entraîne une activation dispersée à travers plusieurs régions cérébrales et non pas restreinte aux aires visuelles postérieures.

Capture de l'attention

Nos expériences ont montré que la diminution de l'activité dans la région occipito-temporale était spécifique d'un masque sériel et n'était pas toujours associée à la puissance du masquage. Au vu de ces résultats, nous proposons que le phénomène d'interruption soit spécifique à un masque apparaissant après la cible. Cette interruption aurait pour effet de diminuer l'amplitude et/ou la durée de l'activité neuronale, diminuant ainsi la quantité d'information intégrée. Les raisons pour lesquelles l'activité neuronale serait diminuée ne sont pas encore claires. Une hypothèse possible serait que l'interruption soit similaire à une orientation de l'attention vers le masque. Nous avons vu qu'un des effets de l'attention était de diminuer ou d'amplifier l'activité du cortex visuel. Ainsi, dans le cas présent, l'attention serait désengagée de la cible pour être focalisée sur le nouveau stimulus apparaissant, le masque.

L'apparition brusque d'un stimulus dans le champ visuel peut capturer l'attention (Jonides & Yantis, 1988, Lamy, 2005, Lamy & Egeth, 2003). Cette orientation de l'attention est automatique et se fait malgré les buts de l'individu.

Deux catégories majeures de propriétés de stimulus peuvent capturer l'attention : l'apparition soudaine d'un stimulus, et les stimuli singuliers qui diffèrent significativement du reste de la scène visuelle par des caractéristiques simples comme la forme, la couleur ou l'orientation.

L'effet de l'apparition d'un stimulus sur l'attention a souvent été observé dans des tâches de repérage visuel. Dans ce type de tâche, un individu a pour instruction de repérer un stimulus cible dans un ensemble de distracteurs disposés spatialement. Si un indice périphérique précède la présentation de la cible, le temps de réaction du sujet diminue significativement (Jonides & Irwin, 1981). Ce phénomène est décrit comme étant automatique car la présentation de l'indice influence le temps de réaction quelque soit sa validité de prédiction vis-à-vis de la cible. Aussi, si l'apparition soudaine est une caractéristique de la cible (i.e. la cible est le seul objet ayant une apparition soudaine dans la scène visuelle), les temps de réaction sont significativement plus courts que lorsque le même stimulus ne possède pas d'apparition soudaine. Cette accélération du temps de réaction est indépendante du nombre de distracteurs présents dans la scène visuelle. En comparaison, quand la cible n'avait pas une apparition soudaine, les temps de réaction étaient plus longs et proportionnels au nombre de distracteurs (Yantis & Jonides, 1984).

Les mécanismes neurophysiologiques de l'orientation automatique de l'attention sont moins connus que ceux du contrôle volontaire de l'attention. Des études en neuroimagerie ont identifié la région temporo-pariétale comme étant plus active dans une situation où il y a une orientation automatique de l'attention

(Serences, Shomstein, Leber, Golay, Egeth & Yantis, 2005). Cette région, souvent accompagnée par le cortex frontal inférieur, semble revêtir un rôle particulier dans les processus d'attention. Ces deux régions semblent spécialisées dans la détection de stimuli pertinents pour un individu dans des situations où ils sont saillants ou inattendus. Son rôle présumé serait de réorienter l'attention vers de nouveaux événements visuels (Corbetta & Shulman, 2002).

Nous proposons que l'apparition du masque entraîne une orientation de l'attention vers le masque par un mécanisme similaire à celui décrit dans la capture de l'attention. Au niveau neurophysiologique, cette orientation impliquerait les aires frontales et/ou pariétales dont le rôle serait d'influencer l'activité dans les aires visuelles par l'intermédiaire des fibres de rétro-projection. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ou infirmer cette hypothèse. Des techniques ayant une meilleure résolution temporelle que l'IRMf, comme la magnétoencéphalographie ou les potentiels évoqués, pourraient apporter des éléments de réponse. Aussi, la stimulation magnétique transcrânienne, permettant de perturber l'activité normale du cortex pourrait également être utilisée. Par exemple, si le cortex pariétal est impliqué dans le phénomène d'interruption comme précédemment décrit, une stimulation dans cette zone devrait avoir un effet plus fort si le masque apparaît après la cible en comparaison à une apparition simultanée des deux stimuli.

Portée des résultats et mise en perspective

Implications pour les modèles du masquage

Les modèles du masquage prédisent un écrasement de l'information associée à la cible par celle associée au masque. Cependant, ils ne prédisent pas un rôle particulier de l'instant de présentation du masque dans des conditions d'inattention. Nos résultats montrent que cette caractéristique a une forte influence sur le masquage. Plusieurs études neurophysiologiques ont mis en valeur l'importance des bordures du stimulus et son instant d'apparition et de disparition dans les processus de reconnaissance pendant une tâche de masquage (Macknik, 2006, Macknik & Livingstone, 1998, Macknik et al., 2000). En revanche, la majeure partie des modèles computationnels de masquage désignent la cible et le masque comme deux informations différentes sans faire de distinction entre le début et la fin des stimuli. Nos données montrent que les instants d'apparition et de disparition doivent être pris en compte pour pouvoir modéliser les différents types de masquage de façon réaliste.

Le modèle RECOD (voir introduction p. 9) propose que l'apparition d'un stimulus entraîne une phase d'activation rapide des neurones (Breitmeyer & Ogmen, 2000). Selon ce modèle, n'importe quelle stimulation visuelle devrait entraîner une phase d'activation rapide. Cependant, nos études psychophysiques ont montré que tout stimulus n'était pas suffisant pour diminuer la performance de reconnaissance si l'attention était préalablement occupée. Sans réfuter le modèle, nos données montrent que la notion de phase d'activation rapide est

insuffisante pour expliquer toutes les propriétés du masquage. Les expériences 5 et 6 montrent que la modification de la forme du masque est insuffisante pour entraîner une diminution de la performance alors que la modification de l'emplacement spatial du masque provoque un clignement de l'attention, i.e. augmente la puissance du masquage sur la seconde cible. De plus, notre étude en IRMf montre une déactivation dans la région occipitale latérale spécifique de l'apparition du masque après la cible. Ceci suggère que la première phase d'activation suivant la présentation du masque ait une composante attentionnelle plutôt que strictement sensorielle.

Le modèle d'activité réentrante (introduction p. 11) présente également des difficultés pour expliquer nos résultats expérimentaux. Dans ce modèle, l'information de la cible est remplacée par celle du masque (Di Lollo et al., 2000, Enns & Di Lollo, 2000). Cependant, ce modèle ne prédit pas un rôle particulier de l'instant de présentation du masque. Dans une situation où deux cibles doivent être détectées, toutes les formes de masque à la seconde cible devraient être équivalentes et la diminution de performance devrait être similaire dans toutes les conditions expérimentales. Ce n'est pas ce que nous avons observé. Pour pouvoir expliquer nos résultats, ce modèle devrait prendre en compte le fait que toutes les parties du stimulus (i.e. le début et la fin du stimulus dans le cas présent) ne sont pas équivalentes et que des mécanismes spécifiques peuvent être associés à une partie ou à une autre.

De manière similaire au modèle RECOD, le modèle de retouche perceptive (introduction, p. 14) prévoit l'intégration d'un stimulus en deux

phases, une première phase rapide, strictement sensorielle, et une seconde phase, plus lente, destinée à la modulation et à la consolidation de l'information (Bachmann et al., 2005a, Bachmann et al., 2005b). Le masquage se produirait lorsque le masque bénéficie de la phase de modulation initialement prévue pour la cible. En ce sens, le masque bénéficierait dès son apparition d'un renforcement par les processus d'attention, qui sont partie intégrante de la phase de modulation. Ce modèle ne prédit pas un effet spécifique de l'apparition du masque. Par contre, il peut être adapté pour expliquer nos données expérimentales.

Les auteurs proposent que plusieurs mécanismes puissent être impliqués dans le masquage en fonction des caractéristiques physiques des stimuli. Il est possible que les interactions entre la phase de modulation et la phase sensorielle soient différentes dans les deux formes de masquage. Dans le cas de l'apparition simultanée de la cible et du masque, deux phases sensorielles coïncident en parallèle dans le système visuel, l'une pour la cible et l'autre pour le masque. Les deux stimuli bénéficieraient initialement de deux phases de modulation distinctes. Cependant, grâce à sa durée de présentation plus longue, seul le masque bénéficiera d'une modulation suffisante pour lui permettre d'être consolidé. Dans le cas d'un masque sériel, il n'y aurait qu'une seule phase sensorielle consacrée à la cible. Lors de la phase de modulation, le traitement de la cible serait interrompu pour être remplacé par celui du masque. Le point clé dans cette hypothèse est que dans le cas du masquage sériel, le traitement de la cible est interrompu, alors que dans le cas d'un masquage par apparition

simultané, il est laissé pour contre (i.e. non renforcé ou soutenu par les processus d'attention). Ce modèle nous permet donc d'envisager deux mécanismes différents plutôt qu'un seul mécanisme pour les deux formes de masquage. Cette hypothèse serait en accord avec nos données expérimentales puisque la baisse d'activité des neurones visuels serait plus forte dans le cas du masquage sériel en raison du phénomène d'interruption. De même, dans le cas du clignement de l'attention, l'absence d'interruption de l'activité neuronale associée à la cible pourrait être suffisante pour permettre une reconnaissance de l'objet malgré les limites de ressources de l'attention.

Implications pour les modèles du clignement de l'attention

La majeure partie des modèles expliquant le clignement de l'attention propose que le système visuel puisse intégrer plusieurs stimuli en parallèle, alors que les mécanismes de consolidation et de perception explicite ne peuvent intégrer qu'un seul stimulus à la fois. Pourtant, nos résultats démontrent que selon les conditions physiques du masquage, plusieurs stimuli peuvent être intégrés par les processus de consolidation sans subir les effets de l'inattention.

Deux solutions sont possibles. La première serait que le déficit observé dans le CA dépende spécifiquement du masquage à la seconde cible et pas de l'occupation des processus de consolidation par C1. Cependant, une grande quantité d'études ont montré que l'étape de consolidation de C1 était indispensable à la production d'un CA. Par exemple, si le sujet n'a pas pour instruction d'identifier la première cible ou si elle n'est pas présentée du tout,

alors aucun CA ne sera détecté (Raymond et al., 1992). Une seconde solution serait que l'interruption proposée dans nos expériences soit indispensable pour la dégradation de la seconde cible pendant le CA. Des études précédentes ont déjà proposé des mécanismes similaires pour le masquage de la seconde cible en montrant que toutes les formes de masquage ne provoquent pas un CA et que l'interruption de l'intégration de la cible par le masque est un élément indispensable à l'apparition du déficit (Brehaut et al., 1998 ; Giesbrecht et al., 2003). Cependant, plusieurs propriétés physiques des masques, comme l'instant d'apparition, de disparition, la disposition spatiale ou la durée de présentation, pouvaient être impliqués dans l'interruption. Nos études permettent d'étendre ces hypothèses en montrant que l'instant d'apparition du masque est un facteur essentiel dans l'interruption. Dans des conditions normales, l'attention permettrait de compenser l'effet d'interruption de l'apparition du masque en amplifiant l'activité du cortex visuel. En revanche, dans des conditions d'inattention, comme pendant le CA, l'effet néfaste de l'interruption serait maximal. Si l'intégration de la cible n'est pas interrompue, comme dans le cas du masquage par apparition simultané, le stimulus aura de meilleures chances d'être reconnu, même dans des conditions d'inattention.

La notion d'interruption est ici légèrement différente de celle précédemment proposée et correspond à une diminution (en durée et en amplitude) de l'activation associée à la cible causée spécifiquement par l'apparition du masque et non pas par sa durée. Pendant le CA, l'intégration de C2 serait confinée et retardée dans les aires visuelles tant que C1 est en cours de

consolidation en mémoire à court terme avec la participation des aires pariétales et/ou frontales. Si le masque et la cible ont une apparition simultanée, les deux stimuli seraient intégrés en même temps et l'information associée à la cible ne subirait pas d'interruption. Ainsi, l'activation dans les aires visuelles resterait élevée, comme observée dans notre étude d'IRMf.

En accord avec cette hypothèse, des études de potentiels évoqués ont montré que pendant le CA, lorsque la seconde cible était perçue ou lorsque le second masque était absent, le pic d'activation associée à C2 était retardé mais présent malgré tout (Sergent et al., 2005, Vogel & Luck, 2002). En d'autres termes, si la consolidation en mémoire à court terme possède une capacité limitée, l'information intégrée par le système visuel aurait malgré tout une certaine « durée de vie ». Cette notion se retrouve dans d'autres études dans lesquelles l'activité sensorielle primaire peut être comparée à une forme de mémoire à court terme ou mémoire « iconique ». Ce concept a été très peu exploré dans les phénomènes de masquage et de clignement de l'attention.

Mémoire iconique et cortex visuel

Le premier stade de traitement décrit dans les modèles de clignement de l'attention, ou processus visuels de bas niveaux, est encore mal défini. Il est difficile de déterminer quelles étapes de l'intégration visuelle correspondent précisément aux processus de bas niveaux, quelles sont leurs limites et quelles propriétés les démarquent des processus de hauts niveaux. Le concept de

mémoire iconique peut s'avérer d'une grande utilité dans ce cas car il présente plusieurs points comparables avec le concept de processus de bas niveaux.

L'activité cérébrale associée à la présentation d'une image perdue même après la fin de la stimulation visuelle (Mukamel et al., 2004). La mémoire iconique représente la « copie initiale » de l'information sensorielle transmise au cerveau. Ce concept a initialement été proposé pour décrire l'effet de « rapport partiel supérieur ». Après la présentation rapide d'une matrice de lettre (3 x 3), un individu peut facilement rapporter toutes les lettres placées dans une cellule de la matrice si un indice désignant cette cellule est présenté juste après. Par contre, il ne peut que difficilement rapporter les lettres placées dans d'autres cellules. Le fait que l'indice soit présenté uniquement après la matrice de stimuli implique que l'individu a accès de manière équiprobable à tous les ensembles de lettres présentés initialement pendant une courte période de temps (Sperling, 1960).

Le concept de mémoire iconique présente des similitudes intéressantes avec le premier stade de traitement décrit dans les modèles de CA. Les deux phénomènes ont une durée d'environ 200 à 500 ms, ont une large capacité (9 à 12 items), décroissent rapidement, et sont sensibles au masquage sériel (Coltheart, 1980, Gegenfurtner & Sperling, 1993, Sperling, 1960). Des expériences en potentiels évoqués ont suggéré que la composante N1 puisse refléter ou être associée à la mémoire iconique (Lange, Wijers, Mulder & Mulder, 1999, Yang & Stevenson, 1999). Une hypothèse plausible pouvant expliquer nos résultats serait que le CA survient lors d'une interaction entre la

consolidation en mémoire de travail et la mémoire iconique. Lorsque la première cible est en cours de consolidation, l'information relative à la seconde cible perdue en mémoire iconique pendant 200 à 500 ms, délai au bout duquel elle sera perdue si elle n'est pas consolidée. Cette étape de mémoire iconique devrait être également fortement sensible à la stimulation visuelle, ce qui pourrait expliquer sa sensibilité à l'apparition subséquente d'un masque. Si la cible et le masque sont présentés simultanément alors les deux stimuli sont simultanément intégrés en mémoire iconique, i.e. il ne se produit pas ou peu d'interruption sur l'activité corticale associée à la cible. En revanche, si le masque est présenté après, le contenu de la mémoire iconique (la cible) est remplacé par le nouvel objet (le masque).

Cette hypothèse permet de faire des prédictions qui pourraient être testées expérimentalement. Par exemple, selon cette hypothèse, si C2 et son masque apparaissent en même temps, aucune interruption n'est produite. Ainsi, la reconnaissance de C2 devrait être améliorée par la présentation d'un indice après le masque. En revanche, si le masque apparaît après C2, l'interruption provoquée devrait dégrader ou complètement bloquer tout effet bénéfique d'un indice subséquent.

Autres interactions attention-perception

Le clignement de l'attention et le masquage ne sont pas les seules situations où les interactions entre l'attention et le système visuel ont un impact majeur sur la perception. La négligence du changement (« change blindness »)

ou la négligence d'inattention (« inattentional blindness ») sont autant d'illustrations des interactions entre le système visuel et l'attention.

Négligence du changement

Des études comportementales ont montré que de larges changements dans la scène visuelle peuvent survenir sans pour autant être perçus consciemment, même s'ils sont conséquents, répétés ou anticipés, phénomène dénommé « négligence du changement » (Rensink, 2002). Dans ce type d'expérience, un individu observe un stimulus, un changement quelconque est effectué sur le stimulus, puis la réponse du sujet est enregistrée. L'étude de la négligence au changement est intéressante pour la compréhension du clignement de l'attention car les deux phénomènes comprennent la négligence d'un stimulus préalablement présenté.

Plusieurs données suggèrent que la négligence du changement survient lors d'une interaction entre l'attention et la perception. Par exemple, lors de la détection d'un changement d'orientation, un maximum de 4 à 5 items peuvent être manipulés simultanément, une limite similaire à plusieurs autres types de tâches d'attention (Pashler, 1988). La négligence au changement peut être diminuée si un indice est préalablement présenté ou si l'item subissant le changement est pertinent pour la tâche effectuée (Rensink, 2002). Une fois qu'un individu dirige son attention sur ces changements, ils sont aisément détectés (Simons & Rensink, 2005). Ces résultats renforcent l'idée que

l'attention est nécessaire pour la détection d'un changement dans le champ visuel.

L'utilisation de la neuroimagerie pendant la négligence du changement a permis d'éclaircir les mécanismes cérébraux de ce phénomène. La comparaison de la détection à la négligence d'un changement dans le champ visuel révèle des interactions entre les régions inférotemporale, frontale et pariétale associées à la reconnaissance explicite d'un changement (Beck, Rees, Frith & Lavie, 2001). L'utilisation des potentiels évoqués a montré également une dissociation de l'activité électrique entre la détection et la négligence commençant environ 200 ms après le changement et perdurant jusqu'à environ 500 ms (Koivisto & Revonsuo, 2003, Niedeggen, Wichmann & Stoerig, 2001). Ces résultats suggèrent que l'information intégrée dans la voie ventrale du cortex visuel est modulée par l'activité des régions pariétales et frontales associées à l'attention.

De manière similaire au clignement de l'attention, les différents mécanismes proposés pour expliquer la négligence du changement suggèrent qu'un élément clé pour comprendre ce phénomène est la limite du cerveau dans sa capacité à traiter l'intégralité de l'information sensorielle (Simons & Rensink, 2005). La théorie de la cohérence (Rensink, 2000) implique, comme les modèles de clignement de l'attention et de masquage, des interactions entre les processus visuels de bas et de hauts niveaux. Les processus de bas niveaux fonctionneraient comme une mémoire iconique de la scène visuelle, dénommés ici « proto-objets ». L'attention agirait sur cette mémoire iconique par l'intermédiaire de fibres de rétro-projection, permettant de maintenir ces proto-

objets et de les assembler en un tout cohérent et qui peut être consolidé si nécessaire. Si un stimulus est présenté en dehors du focus d'attention, alors il ne peut être « reconstruit » et consolidé. Ce modèle présente de fortes similarités avec celui de Di Lollo et collaborateurs (2000) qui proposait également une interaction entre les processus visuels de bas niveaux et l'attention par l'intermédiaire de fibres de rétro-projection.

Négligence d'inattention

De manière similaire à la négligence du changement, lorsqu'un individu effectue une tâche monopolisant son attention, il peut négliger un stimulus apparaissant dans son champ visuel. Par exemple, si dans une tâche un individu doit compter des carrés noirs et blancs en mouvement, la présentation d'une croix rouge se déplaçant sur l'écran peut passer complètement inaperçue (Most, Scholl, Clifford & Simons, 2005, Most, Simons, Scholl, Jimenez, Clifford & Chabris, 2001). En revanche, cet effet est diminué si le stimulus est pertinent pour l'individu. Ceci suggère que les stimuli, même restés inconscients, sont intégrés jusqu'à un certain niveau (Mack & Rock, 1998).

L'examen de l'activité cérébrale dans ce type de paradigme révèle que la perception du stimulus est associée à une activation du cortex pariétal environ 400 ms après la présentation du stimulus (Scholte, Witteveen, Spekreijse & Lamme, 2006). De plus, plus la tâche d'attention effectuée par le sujet est difficile, plus l'effet de négligence est fort et plus l'activité dans la région temporo-pariétale est supprimée. Ceci suggère que l'incapacité à identifier un

stimulus pendant l'effet de négligence provient de l'incapacité à diriger l'attention vers celui-ci (Todd, Fougny & Marois, 2005). De manière similaire, nous avons observé dans nos résultats que la performance de reconnaissance de la cible était corrélée positivement avec l'activité dans la région temporo-pariétale. Ceci renforce l'idée que l'activité dans la région temporo-pariétale est impliquée dans l'orientation de l'attention vers un stimulus permettant ainsi son accès aux processus de reconnaissance explicite.

Modèle théorique

Pris dans leur ensemble, nos résultats et ceux des études précédentes montrent que les interactions entre l'attention et le système visuel ne sont pas restreintes à une situation créée expérimentalement, mais au contraire reflètent des mécanismes fondamentaux de la perception visuelle. Ces mécanismes sont associés à (1) la sélection de l'information dans le champ visuel, (2) la catégorisation de cette information en fonction des buts de l'individu (pertinents ou pas pour l'individu), (3) l'accès de cette information à la consolidation et/ou reconnaissance explicite.

La finalité du traitement de l'information visuelle devrait être la consolidation en mémoire de travail. Au niveau neurophysiologique, cette étape devrait correspondre à une large activation des aires pariétales et frontales du cortex. Une lésion dans le cortex pariétal peut entraîner l'impossibilité pour un individu de sélectionner des objets visuels présents dans l'hémi-champ visuel détérioré (voir introduction p. 33). Le cortex frontal est impliqué dans la

sélection de l'information pertinente pour l'individu parmi des distracteurs (Miller & Cohen, 2001) et les lésions frontales causent des problèmes de sensibilité à la distraction et dans l'application de règles de décisions perceptives (Richer, Decary, Lapiere, Rouleau, Bouvier & Saint-Hilaire, 1993). Ces mécanismes font partie du contrôle cognitif et permettent de maintenir des biais dans l'activité des régions visuelles en fonction des caractéristiques physiques de la cible. Des dommages dans les régions frontales et striatales entraînaient une augmentation de l'effet de masquage avec en particulier une plus grande confusion entre la cible et le masque (Richer et al., 2002). C'est à cette étape également que devrait se produire la reconnaissance explicite du stimulus. Avant d'arriver à cette étape, l'information visuelle devrait d'abord passer par une phase d'intégration sensorielle.

L'étape d'intégration sensorielle, comparable à la mémoire iconique, correspondrait à une activation des aires visuelles. Cette activité devrait perdurer pendant environ 200 à 250 ms post-stimulus (Dehaene et al., 2001, Sergent et al., 2005) et son rôle présumé devrait être l'analyse des propriétés physiques du stimulus (formes, couleur) (figure 16a). Bien que courte, cette période d'activation devrait être suffisante pour offrir une fenêtre temporelle pendant laquelle l'information visuelle sera rendue disponible à d'autres systèmes (Dehaene et al., 2003). De plus, le contenu de la mémoire iconique ne devrait pas être strictement dépendant de la stimulation sensorielle mais plutôt d'une étape ultérieure de l'intégration visuelle associée à l'identification d'un objet dans le champ visuel (voir article 1, expérience 5 et 6). Si un nouvel objet est

présenté, le contenu de la mémoire iconique sera modifié, le nouvel objet prenant ainsi la place de l'ancien (figure 16b). En d'autres termes, l'intégration du stimulus en mémoire iconique serait « interrompue ». Une utilité possible de la mémoire iconique pourrait être d'éviter la fusion de l'information visuelle en isolant les différents objets les uns des autres.

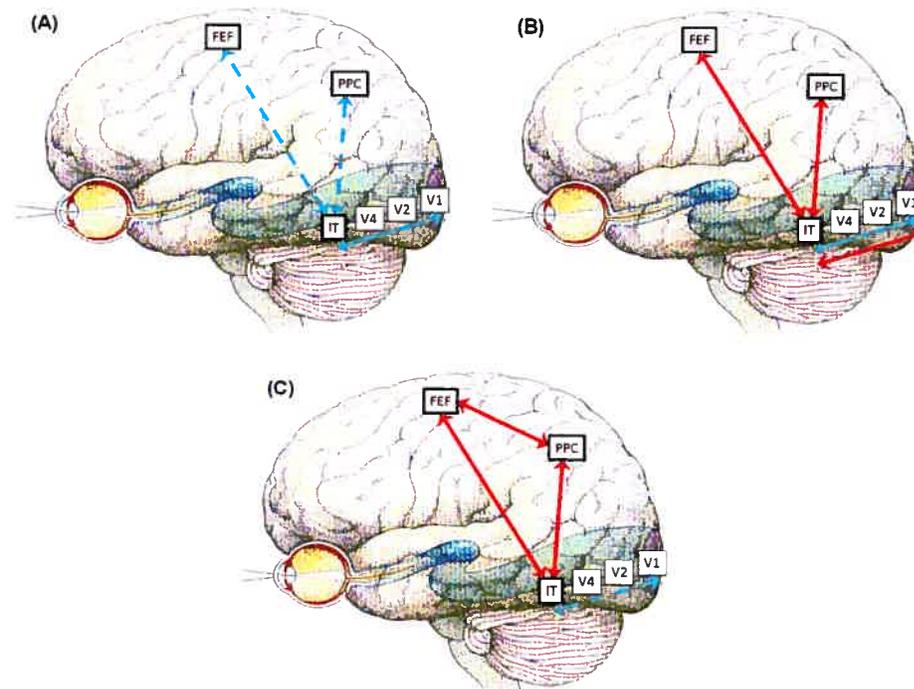


Figure 16.

Représentation schématique des interactions entre les aires cérébrales impliquées dans le masquage par apparition différée. (A) La cible est intégrée dans les aires visuelles V1 à IT et induit une orientation de l'attention (tirets bleus). (B) Le masque est présenté, est intégré dans les aires visuelles et entraîne à son tour une orientation de l'attention. Ceci induirait une interruption de l'intégration de la cible. (C) Le masque est

consolidé en mémoire de travail, symbolisé par des interactions entre les aires FEF, PPC et IT.

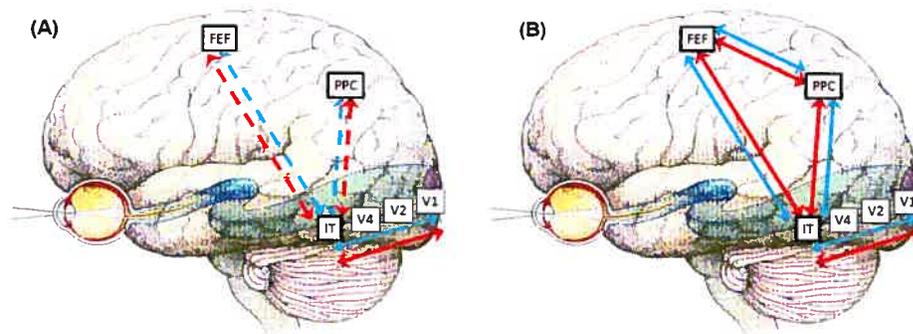


Figure 17.

Représentation schématique des interactions entre les aires cérébrales impliquées dans le masquage par apparition simultanée. (A) La cible et le masque sont intégrés dans les aires visuelles V1 à IT et induisent une orientation de l'attention (tirets bleus et rouges). (B) La cible disparaît et les activités associées respectivement aux deux stimuli sont en compétition pour les processus de consolidation en mémoire à court terme.

L'interruption de la mémoire iconique (i.e. sa remise à zéro) pourrait être due soit à un écrasement de l'information d'un stimulus par celle d'un autre subséquent, soit à une orientation de l'attention vers le stimulus subséquent. Nous avons observé que le déplacement spatial du stimulus entraîne l'apparition d'un CA. En revanche une modification mineure de la forme des stimuli ne

provoquait pas de CA. L'hypothèse selon laquelle l'interruption de la mémoire iconique est provoquée par l'écrasement d'une information sensorielle par une autre présuppose que toute nouvelle information sensorielle entraînerait cet effet. Cette hypothèse ne peut donc pas expliquer le fait que l'effet observé soit sélectif d'un déplacement spatial du stimulus. L'hypothèse d'orientation de l'attention peut expliquer cet effet. Les études sur la capture de l'attention ont montré que l'apparition d'un stimulus en dehors du champ d'attention pouvait entraîner une orientation automatique de l'attention. Nous proposons un mécanisme similaire dans lequel l'interruption de la mémoire iconique serait causée par la modification du foyer de l'attention, depuis un premier stimulus, la cible, vers un second stimulus, le masque (figure 16 b et c).

D'un point de vue neurophysiologique, l'interruption de la mémoire iconique serait associée à la diminution de l'activité dans la région occipito-temporale que nous avons observé en IRMf. En revanche, la ou les aire(s) associée(s) à l'orientation de l'attention sont plus difficiles à localiser. Plusieurs aires potentielles pourraient remplir ce rôle, en premier lieu la région temporo-pariétale. Cette région pourrait être une source de signaux descendants influençant l'activité du cortex visuel. De la même manière, le champ oculaire frontal pourrait également être un candidat potentiel à cette fonction. Chez le singe, une activité très précoce (50 ms post-stimulus) était associée à la perception subjective et pourrait être également une source de signaux descendants, influençant l'activité dans les aires visuelles (Thompson & Schall, 1999). Des études supplémentaires seront nécessaires pour pouvoir confirmer ou

infirmier cette hypothèse, et identifier les éventuelles « sources » de signaux descendants responsables de l'interruption de la mémoire iconique.

En résumé, nous proposons que les interactions entre l'attention et la perception ne soient pas restreintes à la phase de consolidation mais plutôt qu'elles commencent dès l'étape d'intégration sensorielle. La présentation d'un stimulus dans le champ visuel déclenche l'intégration sensorielle par la voie ventrale du système visuel. A une certaine étape de cette intégration, au moins une partie des processus d'attention sont automatiquement orientés vers ce nouvel objet. Cette orientation devrait correspondre à une activation de la région temporo-pariétale et/ou du champ oculaire frontal. Après cette orientation, l'objet peut éventuellement intégrer les processus de consolidation associés à une large activation des régions pariétales et frontales et survenant après un délai d'environ 250 ms post-stimulus. Des lésions dans les régions frontales pourraient affecter d'une part l'orientation de l'attention et d'autre part la consolidation en mémoire à court terme. Des lésions pariétales quant à elles devraient affecter principalement la détection et l'orientation de l'attention vers un stimulus. L'hypothèse d'orientation de l'attention permet d'ouvrir une nouvelle voie pour étudier les mécanismes associés à la perception de la seconde cible pendant le clignement de l'attention. Nos expériences ont permis de montrer que ces processus n'étaient pas strictement sensoriels. Des études supplémentaires seront nécessaires pour savoir si c'est effectivement un mécanisme comparable à l'orientation automatique de l'attention.

Conclusion

Le présent projet avait pour objectif de mieux comprendre les interactions entre l'attention et la perception visuelle en étudiant le masquage et le clignement de l'attention. L'attention a une capacité limitée et cette limite conditionne la perception visuelle. Nos résultats montrent que si l'attention est préalablement occupée, la perception visuelle dépend fortement des caractéristiques physiques des stimuli présentés. Nous avons montré que l'instant d'apparition des stimuli était un facteur majeur influençant la perception visuelle. L'activité cérébrale dans le cortex visuel est fortement influencée par l'instant d'apparition des stimuli. De plus, une partie de l'attention serait automatique et consacrée à la détection d'un nouvel objet dans la scène visuelle. Dans ce contexte, pour être consolidé, un stimulus devrait suivre trois étapes : (1) intégration en mémoire iconique; (2) orientation de l'attention vers cet objet, (3) consolidation de l'objet grâce aux processus d'attention.

L'ensemble de nos études a montré que les propriétés physiques des stimuli présents dans la scène visuelle ont une forte influence sur la manière dont l'attention va gérer l'intégration de l'information. L'apparition d'un nouvel objet dans le champ visuel semble initier des interactions entre l'attention et le système visuel. Ces interactions seraient associées à l'activité dans les aires occipito-temporales, temporo-pariétales et pariéto-frontales du cerveau. Aussi, la mémoire iconique serait sous l'influence directe de ces interactions comme le

suggère la baisse de performance observée pendant le clignement de l'attention lorsqu'un nouvel objet apparaît après la cible.

Les futures études utilisant le masquage ou le clignement de l'attention devront considérer que l'instant de présentation des stimuli influence fortement la perception, les processus cognitifs et l'activité cérébrale qui lui sont associés.

Références

- Armstrong, K.M., Fitzgerald, J.K., & Moore, T. (2006). Changes in visual receptive fields with microstimulation of frontal cortex. *Neuron*, 50 (5), 791-798.
- Avidan, G., Harel, M., Hendler, T., Ben-Bashat, D., Zohary, E., & Malach, R. (2002). Contrast sensitivity in human visual areas and its relationship to object recognition. *J Neurophysiol*, 87 (6), 3102-3116.
- Awh, E., Serences, J., Laurey, P., Dhaliwal, H., van der Jagt, T., & Dassonville, P. (2004). Evidence against a central bottleneck during the attentional blink: multiple channels for configural and featural processing. *Cognit Psychol*, 48 (1), 95-126.
- Bachmann, T. (1984). The process of perceptual retouch: nonspecific afferent activation dynamics in explaining visual masking. *Percept Psychophys*, 35 (1), 69-84.
- Bachmann, T., Luiga, I., & Poder, E. (2005a). Variations in backward masking with different masking stimuli: I. Local interaction versus attentional switch. *Perception*, 34 (2), 131-137.
- Bachmann, T., Luiga, I., & Poder, E. (2005b). Variations in backward masking with different masking stimuli: II. The effects of spatially quantised masks in the light of local contour interaction, interchannel inhibition, perceptual retouch, and substitution theories. *Perception*, 34 (2), 139-153.
- Bakin, J.S., Nakayama, K., & Gilbert, C.D. (2000). Visual responses in monkey areas V1 and V2 to three-dimensional surface configurations. *J Neurosci*, 20 (21), 8188-8198.
- Baleydier, C., & Morel, A. (1992). Segregated thalamocortical pathways to inferior parietal and inferotemporal cortex in macaque monkey. *Vis Neurosci*, 8 (5), 391-405.

- Bar, M., Tootell, R.B., Schacter, D.L., Greve, D.N., Fischl, B., Mendola, J.D., Rosen, B.R., & Dale, A.M. (2001). Cortical mechanisms specific to explicit visual object recognition. *Neuron*, 29 (2), 529-535.
- Beck, D.M., Rees, G., Frith, C.D., & Lavie, N. (2001). Neural correlates of change detection and change blindness. *Nat Neurosci*, 4 (6), 645-650.
- Blake, R., & Logothetis, N.K. (2002). Visual competition. *Nat Rev Neurosci*, 3 (1), 13-21.
- Bradley, D. (2001). Early visual cortex: smarter than you think. *Curr Biol*, 11 (3), R95-98.
- Brehaut, J.C., Enns, J.T., & Di Lollo, V. (1999). Visual masking plays two roles in the attentional blink. *Percept Psychophys*, 61 (7), 1436-1448.
- Breitmeyer, B. (1984). *Visual Masking: An integrative approach*. Clarendon Press, Oxford.
- Breitmeyer, B.G., & Ganz, L. (1976). Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing. *Psychol Rev*, 83 (1), 1-36.
- Breitmeyer, B.G., & Ogmen, H. (2000). Recent models and findings in visual backward masking: a comparison, review, and update. *Percept Psychophys*, 62 (8), 1572-1595.
- Bridgeman, B. (1980). Temporal response characteristics of cells in monkey striate cortex measured with metacontrast masking and brightness discrimination. *Brain Res*, 196 (2), 347-364.
- Broadbent, D.E., & Broadbent, M.H. (1987). From detection to identification: response to multiple targets in rapid serial visual presentation. *Percept Psychophys*, 42 (2), 105-113.
- Bruce, C.J., & Goldberg, M.E. (1985). Primate frontal eye fields. I. Single neurons discharging before saccades. *J Neurophysiol*, 53 (3), 603-635.

- Bruce, C.J., Goldberg, M.E., Bushnell, M.C., & Stanton, G.B. (1985). Primate frontal eye fields. II. Physiological and anatomical correlates of electrically evoked eye movements. *J Neurophysiol*, 54 (3), 714-734.
- Bullier, J. (2001a). Cortical connections and functional interactions between visual cortical areas. *Neuropsychology of vision* (Oxford: Oxford University Press).
- Bullier, J. (2001b). Feedback connections and conscious vision. *Trends Cogn Sci*, 5 (9), 369-370.
- Bullier, J. (2001c). Integrated model of visual processing. *Brain Res Brain Res Rev*, 36 (2-3), 96-107.
- Bullier, J., Girard, P., & Salin, P. (1994). The role of area 17 in the transfer of information to extrastriate visual cortex. *Primary Visual Cortex in Primates*, 10 (pp. 301-330). Plenum.
- Bullier, J., Hupe, J.M., James, A.C., & Girard, P. (2001). The role of feedback connections in shaping the responses of visual cortical neurons. *Prog Brain Res*, 134, 193-204.
- Chun, M.M. (1997). Temporal binding errors are redistributed by the attentional blink. *Percept Psychophys*, 59 (8), 1191-1199.
- Chun, M.M., & Potter, M.C. (1995). A two-stage model for multiple target detection in rapid serial visual presentation. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21 (1), 109-127.
- Colby, C.L., Duhamel, J.R., & Goldberg, M.E. (1996). Visual, presaccadic, and cognitive activation of single neurons in monkey lateral intraparietal area. *J Neurophysiol*, 76 (5), 2841-2852.
- Colby, C.L., Gattass, R., Olson, C.R., & Gross, C.G. (1988). Topographical organization of cortical afferents to extrastriate visual area PO in the macaque: a dual tracer study. *J Comp Neurol*, 269 (3), 392-413.
- Colby, C.L., & Goldberg, M.E. (1999). Space and attention in parietal cortex. *Annu Rev Neurosci*, 22, 319-349.

Coltheart, M. (1980). Iconic memory and visible persistence. *Percept Psychophys*, 27 (3), 183-228.

Corbetta, M. (1998). Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems? *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95 (3), 831-838.

Corbetta, M., Akbudak, E., Conturo, T.E., Snyder, A.Z., Ollinger, J.M., Drury, H.A., Linenweber, M.R., Petersen, S.E., Raichle, M.E., Van Essen, D.C., & Shulman, G.L. (1998). A common network of functional areas for attention and eye movements. *Neuron*, 21 (4), 761-773.

Corbetta, M., Kincade, J.M., Ollinger, J.M., McAvoy, M.P., & Shulman, G.L. (2000). Voluntary orienting is dissociated from target detection in human posterior parietal cortex. *Nat Neurosci*, 3 (3), 292-297.

Corbetta, M., & Shulman, G.L. (1998). Human cortical mechanisms of visual attention during orienting and search. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 353 (1373), 1353-1362.

Corbetta, M., & Shulman, G.L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci*, 3 (3), 201-215.

Cowey, A., Small, M., & Ellis, S. (1994). Left visuo-spatial neglect can be worse in far than in near space. *Neuropsychologia*, 32 (9), 1059-1066.

Dehaene, S., Changeux, J.P., Naccache, L., Sackur, J., & Sergent, C. (2006). Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends Cogn Sci*, 10 (5), 204-211.

Dehaene, S., Naccache, L., Cohen, L., Bihan, D.L., Mangin, J.F., Poline, J.B., & Riviere, D. (2001). Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nat Neurosci*, 4 (7), 752-758.

Dehaene, S., Sergent, C., & Changeux, J.P. (2003). A neuronal network model linking subjective reports and objective physiological data during conscious perception. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100 (14), 8520-8525.

- Dell'Acqua, R., Jolicoeur, P., Pesciarelli, F., Job, C.R., & Palomba, D. (2003). Electrophysiological evidence of visual encoding deficits in a cross-modal attentional blink paradigm. *Psychophysiology*, *40* (4), 629-639.
- Desimone, R. (1998). Visual attention mediated by biased competition in extrastriate visual cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, *353* (1373), 1245-1255.
- Desimone, R., & Duncan, J. (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annu Rev Neurosci*, *18*, 193-222.
- Desimone, R., & Schein, S.J. (1987). Visual properties of neurons in area V4 of the macaque: sensitivity to stimulus form. *J Neurophysiol*, *57* (3), 835-868.
- Di Lollo, V., Enns, J.T., & Rensink, R.A. (2000). Competition for consciousness among visual events: the psychophysics of reentrant visual processes. *J Exp Psychol Gen*, *129* (4), 481-507.
- Donchin, E., & coles, M.G. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating *Behav Brain Sci*, *11*, 357-374.
- Driver, J., & Mattingley, J.B. (1998). Parietal neglect and visual awareness. *Nat Neurosci*, *1* (1), 17-22.
- Duncan, J. (1980). The locus of interference in the perception of simultaneous stimuli. *Psychol Rev*, *87* (3), 272-300.
- Duncan, J. (1984). Selective attention and the organization of visual information. *J Exp Psychol Gen*, *113* (4), 501-517.
- Duncan, J., Ward, R., & Shapiro, K. (1994). Direct measurement of attentional dwell time in human vision. *Nature*, *369* (6478), 313-315.
- Enns, J.T., & Di Lollo, V. (1997). Object substitution: A new form of masking in unattended visual locations. *Psychol Sci*, *8*, 135-139.
- Enns, J.T., & Di Lollo, V. (2000). What's new in visual masking? *Trends Cogn Sci*, *4* (9), 345-352.

Enns, J.T., & Lollo, V.D. (2002). What competition? *Trends Cogn Sci*, 6 (3), 118.

Epstein, R., & Kanwisher, N. (1998). A cortical representation of the local visual environment. *Nature*, 392 (6676), 598-601.

Essen, D.C., & Zeki, S.M. (1978). The topographic organization of rhesus monkey prestriate cortex. *J Physiol*, 277, 193-226.

Falchier, A., Clavagnier, S., Barone, P., & Kennedy, H. (2002). Anatomical evidence of multimodal integration in primate striate cortex. *J Neurosci*, 22 (13), 5749-5759.

Feinstein, J.S., Stein, M.B., Castillo, G.N., & Paulus, M.P. (2004). From sensory processes to conscious perception. *Conscious Cogn*, 13 (2), 323-335.

Felleman, D.J., & Van Essen, D.C. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb Cortex*, 1 (1), 1-47.

Forman, S.D., Cohen, J.D., Fitzgerald, M., Eddy, W.F., Mintun, M.A., & Noll, D.C. (1995). Improved assessment of significant activation in functional magnetic resonance imaging (fMRI): use of a cluster-size threshold. *Magn Reson Med*, 33 (5), 636-647.

Francis, G. (1997). Cortical dynamics of lateral inhibition: metacontrast masking. *Psychol Rev*, 104 (3), 572-594.

Friedman-Hill, S.R., Robertson, L.C., Desimone, R., & Ungerleider, L.G. (2003). Posterior parietal cortex and the filtering of distractors. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100 (7), 4263-4268.

Friston, K., Holmes, A., Worsley, K., Poline, J., Frith, C., & Frackowiak, R. (1995a). Statistical parametric maps in functional imaging: A general linear approach. *Hum Brain Mapp*, 2, 189-210.

Friston, K.J., Holmes, A.P., Poline, J.B., Grasby, P.J., Williams, S.C., Frackowiak, R.S., & Turner, R. (1995b). Analysis of fMRI time-series revisited. *Neuroimage*, 2 (1), 45-53.

- Fujita, I. (2002). The inferior temporal cortex: architecture, computation, and representation. *J Neurocytol*, 31 (3-5), 359-371.
- Gattass, R., Gross, C.G., & Sandell, J.H. (1981). Visual topography of V2 in the macaque. *J Comp Neurol*, 201 (4), 519-539.
- Gattass, R., Sousa, A.P., & Gross, C.G. (1988). Visuotopic organization and extent of V3 and V4 of the macaque. *J Neurosci*, 8 (6), 1831-1845.
- Gattass, R., Sousa, A.P., & Rosa, M.G. (1987). Visual topography of V1 in the Cebus monkey. *J Comp Neurol*, 259 (4), 529-548.
- Gegenfurtner, K.R., & Sperling, G. (1993). Information transfer in iconic memory experiments. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 19 (4), 845-866.
- Giesbrecht, B., Bischof, W.F., & Kingstone, A. (2003). Visual masking during the attentional blink: tests of the object substitution hypothesis. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 29 (1), 238-258.
- Giesbrecht, B., & Di Lollo, V. (1998). Beyond the attentional blink: visual masking by object substitution. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 24 (5), 1454-1466.
- Girard, P., Hupe, J.M., & Bullier, J. (2001). Feedforward and feedback connections between areas V1 and V2 of the monkey have similar rapid conduction velocities. *J Neurophysiol*, 85 (3), 1328-1331.
- Goldberg, M.E., & Bushnell, M.C. (1981). Behavioral enhancement of visual responses in monkey cerebral cortex. II. Modulation in frontal eye fields specifically related to saccades. *J Neurophysiol*, 46 (4), 773-787.
- Grandison, T.D., Ghirardelli, T.G., & Egeth, H.E. (1997). Beyond similarity: masking of the target is sufficient to cause the attentional blink. *Percept Psychophys*, 59 (2), 266-274.
- Green, M.F., Glahn, D., Engel, S.A., Nuechterlein, K.H., Sabb, F., Strojwas, M., & Cohen, M.S. (2005). Regional brain activity associated with visual backward masking. *J Cogn Neurosci*, 17 (1), 13-23.

- Grill-Spector, K. (2003). The neural basis of object perception. *Curr Opin Neurobiol*, 13 (2), 159-166.
- Grill-Spector, K., Knouf, N., & Kanwisher, N. (2004). The fusiform face area subserves face perception, not generic within-category identification. *Nat Neurosci*, 7 (5), 555-562.
- Grill-Spector, K., Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2001). The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Res*, 41 (10-11), 1409-1422.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Edelman, S., Avidan, G., Itzchak, Y., & Malach, R. (1999). Differential processing of objects under various viewing conditions in the human lateral occipital complex. *Neuron*, 24 (1), 187-203.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Edelman, S., Itzchak, Y., & Malach, R. (1998a). Cue-invariant activation in object-related areas of the human occipital lobe. *Neuron*, 21 (1), 191-202.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Hendler, T., Edelman, S., Itzchak, Y., & Malach, R. (1998b). A sequence of object-processing stages revealed by fMRI in the human occipital lobe. *Hum Brain Mapp*, 6 (4), 316-328.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Hendler, T., & Malach, R. (2000). The dynamics of object-selective activation correlate with recognition performance in humans. *Nat Neurosci*, 3 (8), 837-843.
- Grill-Spector, K., & Malach, R. (2001). fMR-adaptation: a tool for studying the functional properties of human cortical neurons. *Acta Psychol (Amst)*, 107 (1-3), 293-321.
- Grill-Spector, K., & Malach, R. (2004). The human visual cortex. *Annu Rev Neurosci*, 27, 649-677.
- Grossberg, S. (2001). Linking the laminar circuits of visual cortex to visual perception: development, grouping, and attention. *Neurosci Biobehav Rev*, 25 (6), 513-526.

Haynes, J.D., Driver, J., & Rees, G. (2005). Visibility reflects dynamic changes of effective connectivity between V1 and fusiform cortex. *Neuron*, *46* (5), 811-821.

Heinze, H.J., Hinrichs, H., Scholz, M., Burchert, W., & Mangun, G.R. (1998). Neural mechanisms of global and local processing. A combined PET and ERP study. *J Cogn Neurosci*, *10* (4), 485-498.

Heinze, H.J., Luck, S.J., Munte, T.F., Gos, A., Mangun, G.R., & Hillyard, S.A. (1994a). Attention to adjacent and separate positions in space: an electrophysiological analysis. *Percept Psychophys*, *56* (1), 42-52.

Heinze, H.J., Mangun, G.R., Burchert, W., Hinrichs, H., Scholz, M., Munte, T.F., Gos, A., Scherg, M., Johannes, S., Hundeshagen, H., & et al. (1994b). Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature*, *372* (6506), 543-546.

Hermens, F., & Herzog, M.H. (2007). The effects of the global structure of the mask in visual backward masking. *Vision Res*, *47* (13), 1790-1797.

Hopf, J.M., Luck, S.J., Girelli, M., Hagner, T., Mangun, G.R., Scheich, H., & Heinze, H.J. (2000). Neural sources of focused attention in visual search. *Cereb Cortex*, *10* (12), 1233-1241.

Hopf, J.M., & Mangun, G.R. (2000). Shifting visual attention in space: an electrophysiological analysis using high spatial resolution mapping. *Clin Neurophysiol*, *111* (7), 1241-1257.

Hopfinger, J.B., Buonocore, M.H., & Mangun, G.R. (2000). The neural mechanisms of top-down attentional control. *Nat Neurosci*, *3* (3), 284-291.

Hopfinger, J.B., Woldorff, M.G., Fletcher, E.M., & Mangun, G.R. (2001). Dissociating top-down attentional control from selective perception and action. *Neuropsychologia*, *39* (12), 1277-1291.

Huang, J., Xiang, M., & Cao, Y. (2006). Reduction in V1 activation associated with decreased visibility of a visual target. *Neuroimage*, *31* (4), 1693-1699.

- Hupe, J.M., James, A.C., Payne, B.R., Lomber, S.G., Girard, P., & Bullier, J. (1998). Cortical feedback improves discrimination between figure and background by V1, V2 and V3 neurons. *Nature*, 394 (6695), 784-787.
- Husain, M., Shapiro, K., Martin, J., & Kennard, C. (1997). Abnormal temporal dynamics of visual attention in spatial neglect patients. *Nature*, 385 (6612), 154-156.
- Isaak, M.I., Shapiro, K.L., & Martin, J. (1999). The attentional blink reflects retrieval competition among multiple rapid serial visual presentation items: tests of an interference model. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 25 (6), 1774-1792.
- Jolicoeur, P. (1998). Modulation of the attentional blink by on-line response selection: evidence from speeded and unspeeded task1 decisions. *Mem Cognit*, 26 (5), 1014-1032.
- Jolicoeur, P. (1999). Restricted attentional capacity between sensory modalities. *Psychon Bull Rev*, 6 (1), 87-92.
- Jolicoeur, P., & Dell'Acqua, R. (1998). The demonstration of short-term consolidation. *Cognit Psychol*, 36 (2), 138-202.
- Jolicoeur, P., & Dell'Acqua, R. (2000). Selective influence of second target exposure duration and task-1 load effects in the attentional blink phenomenon. *Psychon Bull Rev*, 7 (3), 472-479.
- Jolicoeur, P., Sessa, P., Dell'Acqua, R., & Robitaille, N. (2006). On the control of visual spatial attention: evidence from human electrophysiology. *Psychol Res*, 70 (6), 414-424.
- Jonides, J., & Irwin, D.E. (1981). Capturing attention. *Cognition*, 10 (1-3), 145-150.
- Jonides, J., & Yantis, S. (1988). Uniqueness of abrupt visual onset in capturing attention. *Percept Psychophys*, 43 (4), 346-354.

Kanwisher, N., Chun, M.M., McDermott, J., & Ledden, P.J. (1996). Functional imaging of human visual recognition. *Brain Res Cogn Brain Res*, 5 (1-2), 55-67.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M.M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci*, 17 (11), 4302-4311.

Kanwisher, N., & Potter, M.C. (1989). Repetition blindness: the effects of stimulus modality and spatial displacement. *Mem Cognit*, 17 (2), 117-124.

Kanwisher, N., & Wojciulik, E. (2000). Visual attention: insights from brain imaging. *Nat Rev Neurosci*, 1 (2), 91-100.

Kanwisher, N.G., & Potter, M.C. (1990). Repetition blindness: levels of processing. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 16 (1), 30-47.

Kastner, S., De Weerd, P., Desimone, R., & Ungerleider, L.G. (1998). Mechanisms of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI. *Science*, 282 (5386), 108-111.

Kastner, S., & Ungerleider, L.G. (2000). Mechanisms of visual attention in the human cortex. *Annu Rev Neurosci*, 23, 315-341.

Kerckhoff, G. (2001). Spatial hemineglect in humans. *Prog Neurobiol*, 63 (1), 1-27.

Keysers, C., & Perrett, D.I. (2002). Visual masking and RSVP reveal neural competition. *Trends Cogn Sci*, 6 (3), 120-125.

Kihara, K., Hirose, N., Mima, T., Abe, M., Fukuyama, H., & Osaka, N. (2007). The role of left and right intraparietal sulcus in the attentional blink: a transcranial magnetic stimulation study. *Exp Brain Res*, 178 (1), 135-140.

Kincade, J.M., Abrams, R.A., Astafiev, S.V., Shulman, G.L., & Corbetta, M. (2005). An event-related functional magnetic resonance imaging study of voluntary and stimulus-driven orienting of attention. *J Neurosci*, 25 (18), 4593-4604.

- kinsbourne, M., & Warrington, E.K. (1962). The effect of an aftercoming random pattern of the perception of brief visual stimuli. *Q J Exp Psychol (Colchester)*, *14*, 223-234.
- Koivisto, M., & Revonsuo, A. (2003). An ERP study of change detection, change blindness, and visual awareness. *Psychophysiology*, *40* (3), 423-429.
- Kondo, H., & Komatsu, H. (2000). Suppression on neuronal responses by a metacontrast masking stimulus in monkey V4. *Neurosci Res*, *36* (1), 27-33.
- Kouider, S., & Dehaene, S. (2007). Levels of processing during non-conscious perception: a critical review of visual masking. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, *362* (1481), 857-875.
- Kovacs, G., Vogels, R., & Orban, G.A. (1995). Cortical correlate of pattern backward masking. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *92* (12), 5587-5591.
- Kranczioch, C., Debener, S., & Engel, A.K. (2003). Event-related potential correlates of the attentional blink phenomenon. *Brain Res Cogn Brain Res*, *17* (1), 177-187.
- Kranczioch, C., Debener, S., Schwarzbach, J., Goebel, R., & Engel, A.K. (2005). Neural correlates of conscious perception in the attentional blink. *Neuroimage*, *24* (3), 704-714.
- Lamme, V.A., Zipser, K., & Spekreijse, H. (2002). Masking interrupts figure-ground signals in V1. *J Cogn Neurosci*, *14* (7), 1044-1053.
- Lamy, D. (2005). Temporal expectations modulate attentional capture. *Psychon Bull Rev*, *12* (6), 1112-1119.
- Lamy, D., & Egeth, H.E. (2003). Attentional capture in singleton-detection and feature-search modes. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *29* (5), 1003-1020.
- Lamy, D., Leber, A., & Egeth, H.E. (2004). Effects of task relevance and stimulus-driven salience in feature-search mode. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *30* (6), 1019-1031.

- Lange, J.J., Wijers, A.A., Mulder, L.J., & Mulder, G. (1999). ERP effects of spatial attention and display search with unilateral and bilateral stimulus displays. *Biol Psychol*, *50* (3), 203-233.
- Lawrence, A.D., Sahakian, B.J., Rogers, R.D., Hodge, J.R., & Robbins, T.W. (1999). Discrimination, reversal, and shift learning in Huntington's disease: mechanisms of impaired response selection. *Neuropsychologia*, *37* (12), 1359-1374.
- Logothetis, N.K., & Sheinberg, D.L. (1996). Visual object recognition. *Annu Rev Neurosci*, *19*, 577-621.
- Luck, S.J., Chelazzi, L., Hillyard, S.A., & Desimone, R. (1997). Neural mechanisms of spatial selective attention in areas V1, V2, and V4 of macaque visual cortex. *J Neurophysiol*, *77* (1), 24-42.
- Luck, S.J., & Ford, M.A. (1998). On the role of selective attention in visual perception. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *95* (3), 825-830.
- Lumer, E.D., Friston, K.J., & Rees, G. (1998). Neural correlates of perceptual rivalry in the human brain. *Science*, *280* (5371), 1930-1934.
- Macknik, S.L. (2006). Visual masking approaches to visual awareness. *Prog Brain Res*, *155*, 177-215.
- Macknik, S.L., & Livingstone, M.S. (1998). Neuronal correlates of visibility and invisibility in the primate visual system. *Nat Neurosci*, *1* (2), 144-149.
- Macknik, S.L., & Martinez-Conde, S. (2004). Dichoptic visual masking reveals that early binocular neurons exhibit weak interocular suppression: implications for binocular vision and visual awareness. *J Cogn Neurosci*, *16* (6), 1049-1059.
- Macknik, S.L., Martinez-Conde, S., & Haglund, M.M. (2000). The role of spatiotemporal edges in visibility and visual masking. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *97* (13), 7556-7560.
- Mangun, G.R., & Buck, L.A. (1998). Sustained visual-spatial attention produces costs and benefits in response time and evoked neural activity. *Neuropsychologia*, *36* (3), 189-200.

- Marcantoni, W.S., Lepage, M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., & Richer, F. (2003). Neural correlates of dual task interference in rapid visual streams: an fMRI study. *Brain Cogn*, 53 (2), 318-321.
- Marois, R., Chun, M.M., & Gore, J.C. (2000). Neural correlates of the attentional blink. *Neuron*, 28 (1), 299-308.
- Marois, R., Yi, D.J., & Chun, M.M. (2004). The neural fate of consciously perceived and missed events in the attentional blink. *Neuron*, 41 (3), 465-472.
- Marti, S., Paradis, V., Thibeault, M., & Richer, F. (2006). New object onsets reduce conscious access to unattended targets. *Vision Res*, 46 (10), 1646-1654.
- McArthur, G., Budd, T., & Michie, P. (1999). The attentional blink and P300. *Neuroreport*, 10 (17), 3691-3695.
- McClure, R.K. (2001). The visual backward masking deficit in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 25 (2), 301-311.
- McLean, J.P., Broadbent, D.E., & Broadbent, M.H. (1983). Combining attributes in rapid serial visual presentation tasks. *Q J Exp Psychol A*, 35 (Pt 1), 171-186.
- Miller, E.K., & Cohen, J.D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci*, 24, 167-202.
- Moore, T., & Armstrong, K.M. (2003). Selective gating of visual signals by microstimulation of frontal cortex. *Nature*, 421 (6921), 370-373.
- Moore, T., & Fallah, M. (2003). Microstimulation of the Frontal Eye Field and its Effects on Covert Spatial Attention. *J Neurophysiol*,
- Moore, T., & Fallah, M. (2004). Microstimulation of the frontal eye field and its effects on covert spatial attention. *J Neurophysiol*, 91 (1), 152-162.
- Moran, J., & Desimone, R. (1985). Selective attention gates visual processing in the extrastriate cortex. *Science*, 229 (4715), 782-784.

- Most, S.B., Scholl, B.J., Clifford, E.R., & Simons, D.J. (2005). What you see is what you set: sustained inattention blindness and the capture of awareness. *Psychol Rev*, *112* (1), 217-242.
- Most, S.B., Simons, D.J., Scholl, B.J., Jimenez, R., Clifford, E., & Chabris, C.F. (2001). How not to be seen: the contribution of similarity and selective ignoring to sustained inattention blindness. *Psychol Sci*, *12* (1), 9-17.
- Motter, B.C. (1993). Focal attention produces spatially selective processing in visual cortical areas V1, V2, and V4 in the presence of competing stimuli. *J Neurophysiol*, *70* (3), 909-919.
- Muggleton, N.G., Postma, P., Moutsopoulou, K., Nimmo-Smith, I., Marcel, A., & Walsh, V. (2006). TMS over right posterior parietal cortex induces neglect in a scene-based frame of reference. *Neuropsychologia*, *44* (7), 1222-1229.
- Nakamura, K., & Colby, C.L. (2000). Visual, saccade-related, and cognitive activation of single neurons in monkey extrastriate area V3A. *J Neurophysiol*, *84* (2), 677-692.
- Niedeggen, M., Wichmann, P., & Stoerig, P. (2001). Change blindness and time to consciousness. *Eur J Neurosci*, *14* (10), 1719-1726.
- Nobre, A.C., Gitelman, D.R., Dias, E.C., & Mesulam, M.M. (2000). Covert visual spatial orienting and saccades: overlapping neural systems. *Neuroimage*, *11* (3), 210-216.
- Noguchi, Y., & Kakigi, R. (2005). Neural mechanisms of visual backward masking revealed by high temporal resolution imaging of human brain. *Neuroimage*, *27* (1), 178-187.
- O'Connor, D.H., Fukui, M.M., Pinsk, M.A., & Kastner, S. (2002). Attention modulates responses in the human lateral geniculate nucleus. *Nat Neurosci*, *5* (11), 1203-1209.
- O'Craven, K.M., Downing, P.E., & Kanwisher, N. (1999). fMRI evidence for objects as the units of attentional selection. *Nature*, *401* (6753), 584-587.

- Oades, R.D., Ropcke, B., Henning, U., & Klimke, A. (2005). Neuropsychological measures of attention and memory function in schizophrenia: relationships with symptom dimensions and serum monoamine activity. *Behav Brain Funct*, 1, 14.
- Orban, G.A., Claeys, K., Nelissen, K., Smans, R., Sunaert, S., Todd, J.T., Wardak, C., Durand, J.B., & Vanduffel, W. (2006). Mapping the parietal cortex of human and non-human primates. *Neuropsychologia*, 44 (13), 2647-2667.
- Pashler, H. (1988). Familiarity and visual change detection. *Percept Psychophys*, 44 (4), 369-378.
- Passingham, R. (1993). The frontal lobes and voluntary action. (Oxford University Press.
- Payne, B.R., & Lomber, S.G. (2003). Quantitative analyses of principal and secondary compound parieto-occipital feedback pathways in cat. *Exp Brain Res*, 152 (4), 420-433.
- Posner, M.I., Snyder, C.R., & Davidson, B.J. (1980). Attention and the detection of signals. *J Exp Psychol*, 109 (2), 160-174.
- Ramachandran, V.S., & Cobb, S. (1995). Visual attention modulates metacontrast masking. *Nature*, 373 (6509), 66-68.
- Raymond, J.E., Shapiro, K.L., & Arnell, K.M. (1992). Temporary suppression of visual processing in an RSVP task: an attentional blink? *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 18 (3), 849-860.
- Raymond, J.E., Shapiro, K.L., & Arnell, K.M. (1995). Similarity determines the attentional blink. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 21 (3), 653-662.
- Rees, G., Frith, C.D., & Lavie, N. (1997). Modulating irrelevant motion perception by varying attentional load in an unrelated task. *Science*, 278 (5343), 1616-1619.
- Remington, R.W., Johnston, J.C., & Yantis, S. (1992). Involuntary attentional capture by abrupt onsets. *Percept Psychophys*, 51 (3), 279-290.

Rensink, R.A. (2000). Seeing, sensing, and scrutinizing. *Vision Res*, *40* (10-12), 1469-1487.

Rensink, R.A. (2002). Change detection. *Annu Rev Psychol*, *53*, 245-277.

Reynolds, J.H., & Chelazzi, L. (2004). Attentional modulation of visual processing. *Annu Rev Neurosci*, *27*, 611-647.

Reynolds, J.H., Chelazzi, L., & Desimone, R. (1999). Competitive mechanisms subserve attention in macaque areas V2 and V4. *J Neurosci*, *19* (5), 1736-1753.

Reynolds, J.H., & Desimone, R. (2003). Interacting roles of attention and visual salience in v4. *Neuron*, *37* (5), 853-863.

Richer, F., Boulet, C., Maheu, G., Achim, A., & Chouinard, S. (2002). Frontal and striatal brain lesions increase susceptibility to masking in perceptual decisions. *Brain Cogn*, *50* (1), 90-94.

Richer, F., & Chouinard, S. (2003). Cognitive control in Frontostriatal Disorders. *Mental and Behavioral Dysfunctions in Movement Disorders* (pp. 113-123). Totowa, NJ.

Richer, F., Decary, A., Lapierre, M.F., Rouleau, I., Bouvier, G., & Saint-Hilaire, J.M. (1993). Target detection deficits in frontal lobectomy. *Brain Cogn*, *21* (2), 203-211.

Richer, F., & Lepage, M. (1996). Frontal lesions increase post-target interference in rapid stimulus streams. *Neuropsychologia*, *34* (6), 509-514.

Rolls, E.T., & Tovee, M.J. (1994). Processing speed in the cerebral cortex and the neurophysiology of visual masking. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, *257* (1348), 9-15.

Rolls, E.T., Tovee, M.J., & Panzeri, S. (1999). The neurophysiology of backward visual masking: information analysis. *J Cogn Neurosci*, *11* (3), 300-311.

- Salin, P.A., & Bullier, J. (1995). Corticocortical connections in the visual system: structure and function. *Physiol Rev*, 75 (1), 107-154.
- Scholte, H.S., Witteveen, S.C., Spekreijse, H., & Lamme, V.A. (2006). The influence of inattention on the neural correlates of scene segmentation. *Brain Res*, 1076 (1), 106-115.
- Schwartz, B.D., Tomlin, H.R., Evans, W.J., & Ross, K.V. (2001). Neurophysiologic mechanisms of attention: a selective review of early information processing in schizophrenics. *Front Biosci*, 6, D120-134.
- Seamans, J.K., & Yang, C.R. (2004). The principal features and mechanisms of dopamine modulation in the prefrontal cortex. *Prog Neurobiol*, 74 (1), 1-58.
- Seghier, M., Dojat, M., Delon-Martin, C., Rubin, C., Warnking, J., Segebarth, C., & Bullier, J. (2000). Moving illusory contours activate primary visual cortex: an fMRI study. *Cereb Cortex*, 10 (7), 663-670.
- Serences, J.T., Shomstein, S., Leber, A.B., Golay, X., Egeth, H.E., & Yantis, S. (2005). Coordination of voluntary and stimulus-driven attentional control in human cortex. *Psychol Sci*, 16 (2), 114-122.
- Sergent, C., Baillet, S., & Dehaene, S. (2005). Timing of the brain events underlying access to consciousness during the attentional blink. *Nat Neurosci*, 8 (10), 1391-1400.
- Sergent, C., & Dehaene, S. (2004). Neural processes underlying conscious perception: experimental findings and a global neuronal workspace framework. *J Physiol Paris*, 98 (4-6), 374-384.
- Sessa, P., Luria, R., Verleger, R., & Dell'Acqua, R. (2007). P3 latency shifts in the attentional blink: further evidence for second target processing postponement. *Brain Res*, 1137 (1), 131-139.
- Shapiro, K., & Raymond, J.E. (1994). Temporal allocation of visual attention: Inhibition or interference? In: D. D., & C. T.H. (Eds.), *Inhibitory mechanisms in attention, memory, and language* (pp. 151-188). New York: New York: Academic Press.

- Shapiro, K.L., Johnston, S.J., Vogels, W., Zaman, A., & Roberts, N. (2007). Increased functional magnetic resonance imaging activity during nonconscious perception in the attentional blink. *Neuroreport*, *18* (4), 341-345.
- Shapiro, K.L., Raymond, J.E., & Arnell, K.M. (1994). Attention to visual pattern information produces the attentional blink in rapid serial visual presentation. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *20* (2), 357-371.
- Shiffrin, R.M., & Gardner, G.T. (1972). Visual processing capacity and attentional control. *J Exp Psychol*, *93* (1), 72-82.
- Shulman, G.L., Corbetta, M., Buckner, R.L., Raichle, M.E., Fiez, J.A., Miezin, F.M., & Petersen, S.E. (1997). Top-down modulation of early sensory cortex. *Cereb Cortex*, *7* (3), 193-206.
- Shulman, G.L., d'Avossa, G., Tansy, A.P., & Corbetta, M. (2002). Two attentional processes in the parietal lobe. *Cereb Cortex*, *12* (11), 1124-1131.
- Shulman, G.L., Ollinger, J.M., Akbudak, E., Conturo, T.E., Snyder, A.Z., Petersen, S.E., & Corbetta, M. (1999). Areas involved in encoding and applying directional expectations to moving objects. *J Neurosci*, *19* (21), 9480-9496.
- Sigala, N. (2004). Visual categorization and the inferior temporal cortex. *Behav Brain Res*, *149* (1), 1-7.
- Simons, D.J., & Rensink, R.A. (2005). Change blindness: past, present, and future. *Trends Cogn Sci*, *9* (1), 16-20.
- Singer, W., & Bedworth, N. (1973). Inhibitory interaction between X and Y units in the cat lateral geniculate nucleus. *Brain Res*, *49* (2), 291-307.
- Snyder, L.H., Batista, A.P., & Andersen, R.A. (1997). Coding of intention in the posterior parietal cortex. *Nature*, *386* (6621), 167-170.
- Spencer, T.J., & Shuntich, R. (1970). Evidence for an interruption theory of backward masking. *J Exp Psychol*, *85* (2), 198-203.

Sperling, G. (1960). The information available in brief visual presentations. *Psychological Monographs*, 74, 1-29.

Sperling, G. (1965). Temporal and spatial visual masking: I. Masking by impulse flashes. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*, 55, 541-559.

Stanton, G.B., Bruce, C.J., & Goldberg, M.E. (1995). Topography of projections to posterior cortical areas from the macaque frontal eye fields. *J Comp Neurol*, 353 (2), 291-305.

Super, H., Spekreijse, H., & Lamme, V.A. (2001). Two distinct modes of sensory processing observed in monkey primary visual cortex (V1). *Nat Neurosci*, 4 (3), 304-310.

Talairach, J., & Tournoux, P. (1988). A Co-planar stereotactic Atlas of the Human Brain.

Tanaka, K. (1996a). Inferotemporal cortex and object vision. *Annu Rev Neurosci*, 19, 109-139.

Tanaka, K. (1996b). Representation of Visual Features of Objects in the Inferotemporal Cortex. *Neural Netw*, 9 (8), 1459-1475.

Tata, M.S. (2002). Attend to it now or lose it forever: selective attention, metacontrast masking, and object substitution. *Percept Psychophys*, 64 (7), 1028-1038.

Tata, M.S., & Giaschi, D.E. (2004). Warning: attending to a mask may be hazardous to your perception. *Psychon Bull Rev*, 11 (2), 262-268.

Thompson, K.G., & Schall, J.D. (1999). The detection of visual signals by macaque frontal eye field during masking. *Nat Neurosci*, 2 (3), 283-288.

Todd, J.J., Fougner, D., & Marois, R. (2005). Visual short-term memory load suppresses temporo-parietal junction activity and induces inattention blindness. *Psychol Sci*, 16 (12), 965-972.

Tong, F. (2003). Primary visual cortex and visual awareness. *Nat Rev Neurosci*, 4 (3), 219-229.

Tong, F., Nakayama, K., Vaughan, J.T., & Kanwisher, N. (1998). Binocular rivalry and visual awareness in human extrastriate cortex. *Neuron*, 21 (4), 753-759.

Tootell, R.B., Hadjikhani, N., Hall, E.K., Marrett, S., Vanduffel, W., Vaughan, J.T., & Dale, A.M. (1998). The retinotopy of visual spatial attention. *Neuron*, 21 (6), 1409-1422.

Treue, S., & Maunsell, J.H. (1996). Attentional modulation of visual motion processing in cortical areas MT and MST. *Nature*, 382 (6591), 539-541.

Turvey, M.T. (1973). On peripheral and central processes in vision: inferences from an information-processing analysis of masking with patterned stimuli. *Psychol Rev*, 80 (1), 1-52.

Ungerleider, L.G., Gaffan, D., & Pelak, V.S. (1989). Projections from inferior temporal cortex to prefrontal cortex via the uncinate fascicle in rhesus monkeys. *Exp Brain Res*, 76 (3), 473-484.

Vogel, E.K., & Luck, S.J. (2002). Delayed working memory consolidation during the attentional blink. *Psychon Bull Rev*, 9 (4), 739-743.

Vogel, E.K., Luck, S.J., & Shapiro, K.L. (1998). Electrophysiological evidence for a postperceptual locus of suppression during the attentional blink. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 24 (6), 1656-1674.

Von der Heydt, R., Friedman, H., Zhou, H., Komatsu, H., Hanazawa, A., & Murakami, I. (1997). Neuronal responses in monkey V1 and V2 unaffected by metacontrast. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 38 (Suppl.), 2146.

Ward, R., Duncan, J., & Shapiro, K. (1996). The Slow Time-Course of Visual Attention. *Cognit Psychol*, 30 (1), 79-109.

Webster, M.J., Bachevalier, J., & Ungerleider, L.G. (1994). Connections of inferior temporal areas TEO and TE with parietal and frontal cortex in macaque monkeys. *Cereb Cortex*, 4 (5), 470-483.

- Weidner, R., Shah, N.J., & Fink, G.R. (2006). The neural basis of perceptual hypothesis generation and testing. *J Cogn Neurosci*, 18 (2), 258-266.
- Weissman, D.H., Gopalakrishnan, A., Hazlett, C.J., & Woldorff, M.G. (2005). Dorsal anterior cingulate cortex resolves conflict from distracting stimuli by boosting attention toward relevant events. *Cereb Cortex*, 15 (2), 229-237.
- Williams, M.C., Breitmeyer, B.G., Lovegrove, W.J., & Gutierrez, C. (1991). Metacontrast with masks varying in spatial frequency and wavelength. *Vision Res*, 31 (11), 2017-2023.
- Wise, S.P., Weinrich, M., & Mauritz, K.H. (1983). Motor aspects of cue-related neuronal activity in premotor cortex of the rhesus monkey. *Brain Res*, 260 (2), 301-305.
- Yang, J., & Stevenson, S.B. (1999). Post-retinal processing of background luminance. *Vision Res*, 39 (24), 4045-4051.
- Yantis, S., & Hillstrom, A.P. (1994). Stimulus-driven attentional capture: evidence from equiluminant visual objects. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 20 (1), 95-107.
- Yantis, S., & Jonides, J. (1984). Abrupt visual onsets and selective attention: evidence from visual search. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 10 (5), 601-621.
- Yantis, S., & Jonides, J. (1996). Attentional capture by abrupt onsets: new perceptual objects or visual masking? *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 22 (6), 1505-1513.
- Yasuno, F., Suhara, T., Okubo, Y., Ichimiya, T., Takano, A., Sudo, Y., & Inoue, M. (2005). Abnormal effective connectivity of dopamine D2 receptor binding in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 138 (3), 197-207.
- Yeterian, E.H., & Pandya, D.N. (1989). Thalamic connections of the cortex of the superior temporal sulcus in the rhesus monkey. *J Comp Neurol*, 282 (1), 80-97.

Yeterian, E.H., & Pandya, D.N. (1991). Prefrontostriatal connections in relation to cortical architectonic organization in rhesus monkeys. *J Comp Neurol*, 312 (1), 43-67.

Yeterian, E.H., & Pandya, D.N. (1995). Corticostriatal connections of extrastriate visual areas in rhesus monkeys. *J Comp Neurol*, 352 (3), 436-457.

Yeterian, E.H., & Pandya, D.N. (1997). Corticothalamic connections of extrastriate visual areas in rhesus monkeys. *J Comp Neurol*, 378 (4), 562-585.

Zuvic, S.M., Visser, T.A., & Di Lollo, V. (2000). Direct estimates of processing delays in the attentional blink. *Psychol Res*, 63 (2), 192-198.