

Université de Montréal

**Identification des corrélats neuronaux associés à la clôture
perceptive des objets : une étude en potentiels évoqués**

par
Naddley Désiré

Département de Psychologie
Faculté des Arts et Sciences

Thèse présentée à la Faculté des Études Supérieures et Postdoctorales
en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph.D.)
en Psychologie Recherche et Intervention
option Neuropsychologie Clinique

Juin, 2015

© Naddley Désiré, 2015

Résumé

La capacité du système visuel humain à compléter une image partiellement dévoilée et à en dériver une forme globale à partir de ses fragments visibles incomplets est un phénomène qui suscite, jusqu'à nos jours, l'intérêt de nombreux scientifiques œuvrant dans différents milieux de recherche tels que l'informatique, l'ingénierie en intelligence artificielle, la perception et les neurosciences. Dans le cadre de la présente thèse, nous nous sommes intéressés spécifiquement sur les substrats neuronaux associés à ce phénomène de clôture perceptive.

La thèse actuelle a donc pour objectif général d'explorer le décours spatio-temporel des corrélats neuronaux associés à la clôture perceptive au cours d'une tâche d'identification d'objets. Dans un premier temps, le premier article visera à caractériser la signature électrophysiologique liée à la clôture perceptive chez des personnes à développement typique dans le but de déterminer si les processus de clôture perceptive reflèteraient l'interaction itérative entre les mécanismes de bas et de haut-niveau et si ceux-ci seraient sollicités à une étape précoce ou tardive lors du traitement visuel de l'information. Dans un deuxième temps, le second article a pour objectif d'explorer le décours spatio-temporel des mécanismes neuronaux sous-tendant la clôture perceptive dans le but de déterminer si les processus de clôture perceptive des personnes présentant un trouble autistique se caractérisent par une signature idiosyncrasique des changements d'amplitude des potentiels évoqués (PÉs). En d'autres termes, nous cherchons à déterminer si la clôture perceptive en autisme est atypique et nécessiterait davantage la contribution des mécanismes de bas-niveau et/ou de haut-niveau.

Les résultats du premier article indiquent que le phénomène de clôture perceptive est associé temporellement à l'occurrence de la composante de PÉs N80 et P160 tel que révélé par des

différences significatives claires entre des objets et des versions méconnaissables brouillées. Nous proposons enfin que la clôture perceptive s'avère un processus de transition reflétant les interactions proactives entre les mécanismes neuronaux œuvrant à apparier l'input sensoriel fragmenté à une représentation d'objets en mémoire plausible.

Les résultats du second article révèlent des effets précoces de fragmentation et d'identification obtenus au niveau de composantes de potentiels évoqués N80 et P160 et ce, en toute absence d'effets au niveau des composantes tardives pour les individus avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger. Pour ces deux groupes du trouble du spectre autistique, les données électrophysiologiques suggèrent qu'il n'y aurait pas de pré-activation graduelle de l'activité des régions corticales, entre autres frontales, aux moments précédant et menant vers l'identification d'objets fragmentés. Pour les participants autistes et avec syndrome d'Asperger, les analyses statistiques démontrent d'ailleurs une plus importante activation au niveau des régions postérieures alors que les individus à développement typique démontrent une activation plus élevée au niveau antérieur. Ces résultats pourraient suggérer que les personnes du spectre autistique se fient davantage aux processus perceptifs de bas-niveau pour parvenir à compléter les images d'objets fragmentés. Ainsi, lorsque confrontés aux images d'objets partiellement visibles pouvant sembler ambiguës, les individus avec autisme pourraient démontrer plus de difficultés à générer de multiples prédictions au sujet de l'identité d'un objet qu'ils perçoivent. Les implications théoriques et cliniques, les limites et perspectives futures de ces résultats sont discutées.

Mots-clés : clôture perceptive, potentiels évoqués, autisme, identification des objets, objets fragmentés, composante N200

Abstract

The human visual system has come to prevail over partially hidden boundaries and edges of objects in order to render a unified and holistic representation of the surrounding world. This phenomenon, also referred to as perceptual closure, was further investigated in the context of this current thesis. More precisely, this doctoral thesis aimed at examining the neural mechanisms underlying perceptual closure processes.

In order to achieve this goal, the first study to track the spatio-temporal dynamics of electrical brain activity during a pictorial object recognition task to determine whether closure processes are reflect an interplay between low-level and higher-level mechanisms and whether they are solicited during early or late stages of visual processing. We found that perceptual closure is temporally linked to the occurrence of the N80 and P160 which is the earliest negative ERP component sensitive to closure processes reported until now in previous similar studies.

Results indicate that closure processes are implicated earlier during visual processing of fragmented object images. We propose here that perceptual closure is a transitional process that reflects the proactive interactions between neural mechanisms trying to match fragmented current sensory input with memory representations.

Furthermore, the second study sought to explore the time-course of neural correlates underpinning perceptual closure, during an object recognition task, to determine whether closure processes are associated with an abrupt or gradual change in ERP responses in adults with high functioning autism (HFA), Asperger's Syndrome (AS) and in typically developing (TD) individuals. We found that, in individuals with HFA and AS, perceptual closure was

associated with changes in early ERP (N80 and P160) responses for fragmentation and identification effects, while there were no significant modulations of later ERP responses. However, for TD individuals, perceptual closure was characterized by significant differences in early ERP responses (N80 and P160) between objects and non-objects as well as gradual modulations in late ERP responses for identification effects (450-550ms). Our results suggest that adults with autism rely mostly on low-level processes to achieve closure and do not illustrate the characteristic interplay between early and late ERP responses observed in typically developed individuals, thus revealing the atypicality of perceptual closure mechanisms in this population. We propose here that the interactive matching of incoming fragmented visual information with corresponding candidate object representations is atypical in individuals with autism.

Following these articles, we will discuss the theoretical and clinical implications of this work. Finally, we will also propose limitations within our studies and discuss new perspectives for future research.

Keywords : perceptual closure; object identification; autism, fragmented pictures; ERP; closure-sensitive N200

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures	ix
Liste des abréviations.....	x
Remerciements.....	xiii
Chapitre 1. Introduction.....	15
1.1. La clôture perceptive et les phénomènes apparentés en complétion visuelle : origines, définitions et paradigmes	16
1.1.1 La psychologie gestaltiste : origine du phénomène de clôture.....	16
1.1.2 Complétions modale et amodale : phénomènes analogues à la clôture perceptive.	18
1.1.3 La clôture perceptive.....	19
1.1.3.1 La clôture perceptive : implication dans la reconnaissance des objets.....	19
1.1.3.2 Clôture perceptive : nature des mécanismes sous-jacents	21
1.2 La reconnaissance visuelle des objets: état des connaissances.....	25
1.2.1 Le développement des processus liés à la reconnaissance des objets.....	25
1.2.2 Le complexe latéral-occipital : région spécifique à la reconnaissance des objets	26
1.2.3 Récents modèles en perception visuelle des objets et effets top-down	28
1.3 Neuropsychopathologies en perception visuelle.....	30
1.3.1 Lésions cérébrales acquises affectant la reconnaissance d’objets	31
1.3.2 Troubles neuropsychiatriques affectant la reconnaissance d’objets	32
1.4 L’autisme et les troubles envahissants du développement : une vue d’ensemble	34
1.4.1 Nosologie, étiologie et critères diagnostiques de l’autisme.....	34
1.4.2 Le traitement visuo-perceptif atypique chez les personnes avec autisme	38

1.4.3	Modèles théoriques de l'autisme	42
1.4.3.1	L'hypothèse de la Faible Cohérence Centrale (<i>Weak Central Coherence</i>) ..	42
1.4.3.2	Le modèle EPF (Enhanced Perceptual Functioning)	43
1.4.3.3	De nouvelles perspectives théoriques en autisme : vers une approche plus intégrative des symptômes perceptifs, cognitifs et sociaux en autisme.....	44
1.5	Problématique actuelle : questions et hypothèses de recherche.....	47
1.5.1	Points saillants de la littérature	47
1.5.2	Question et Hypothèses de Recherche	49
Chapitre 2.	Article 1	52
	What You See Is Not Always What You Get: Unraveling the Spatio-Temporal Dynamics of Neural Mechanisms Underlying Perceptual Closure	53
	2. EXPERIMENTAL PROCEDURES	64
	3. DISCUSSION	74
Chapitre 3.	Article 2.....	83
	The forest, the trees and everything in between: an ERP investigation of perceptual closure processes in autism spectrum disorder.....	84
Abstract	85
2.1.	Participants	96
2.2.	Stimuli	98
2.5.	ERPs Analysis	100
3.	RESULTS	104
3.1	Fragmentation-level Effects	104
3.1.1	Behavioural results	104
3.2.	Identification-level results.....	110
4.	DISCUSSION	117
Chapitre 4.	Discussion	135
4.1	Retour sur le premier article.....	136

4.1.1 Objectifs et hypothèses du premier article	136
4.2 Retour sur le deuxième article	139
4.2.1 Révision des objectifs et hypothèses du deuxième article.....	139
4.2.2 Rappel des résultats principaux et de la discussion du deuxième article	141
4.2.3 Retour sur les conclusions générales du deuxième article	147
4.3 Conclusion générale : Implications théoriques et cliniques.....	148
4.3.2 Limites de l'étude	151
4.3.3. Perspectives futures	153
Bibliographie.....	i

Liste des tableaux

Introduction

Tableau I. Critères diagnostiques du trouble autistique selon le DSM-IV-TR 36

Chapitre 3- Article 2

Table I Characteristics of participants with high-functioning autism (HFA) and with Asperger’s Syndrome (AS), and of typically developing controls (TD) including the mean age and IQ score indexes for the ASD participants..... 96

Table II ADI and ADOS scores for autism diagnosis in the three main areas including social, communication and restricted interest/repetitive behavior (RIRB)..... 97

Liste des figures

Chapitre 2 – Article 1

Figure 1. Sequence of the stimulus events.	65
Figure 2. Cumulative mean percentages of correct object identifications as a function of fragmentation level..	70
Figure 3. Grand-averaged ERP waveforms revealing fragmentation level effects on N80, P160, N220 and P265 components over occipito-temporal sites.	72

Chapitre 3- Article 2

Figure 1. Sequence of the stimulus events.	98
Figure 2. Cumulative mean percentages of correct object identifications as a function of fragmentation level..	105
Figure 3. Grand-averaged ERP waveforms revealing fragmentation level effects on N80, P160, N220 and P265 components over occipito-temporal scalp sites.	107
Figure 4. Grand-averaged ERP waveforms revealing identification level effects on N220 and P265 components over frontal, central and occipito-temporal scalp sites for TD controls, HFA and AS participants..	113
Figure 5. Topographic maps of the difference between identification levels (i.e. ID vs. ID-1 and ID-1 vs. ID-2) displayed for TD, HFA and AS groups.....	116

Liste des abréviations

ADI-R: Autism Diagnostic Interview- Revised

ADOS: Autistic Diagnostic Observation Schedule-Generic

AS : Asperger Syndrome

ASD: Autism spectrum disorders

BOLD : Blood-oxygen-level dependent

DSM: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux

EEG: Électroencéphalographie/ Electroencephalography

EPF: Enhanced Perceptual Functioning model/Model de surfonctionnement perceptif

ERP: Event-related potential

fMRI: Functional magnetic resonance imaging

HFA : High-functioning autism

ID : Identification

IRMf : Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

LOC : Lateral Occipital Cortex

MEG: Magnétoencéphalographie/ Magnetoencephalography

MRI: Magnetic resonance imaging

PÉ: Potentiel évoqué

TD : Typically developing

TED : Trouble envahissant du développement

TSA: Troubles du spectre autistique

WCC : Weak Central Coherence model/ Model de la faible cohérence centrale

À mes tendres parents Anna et Gérard:

“Out of the huts of history's shame

I rise

Up from a past that's rooted in pain

I rise

I'm a black ocean, leaping and wide,

Welling and swelling I bear in the tide.

Leaving behind nights of terror and fear

I rise

Into a daybreak that's wondrously clear

I rise

Bringing the gifts that my ancestors gave,

I am the dream and the hope of the slave.

I rise

I rise

I rise.”

— Maya Angelou

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à exprimer ma gratitude à ma directrice de recherche Dr. Boutheina Jemel, pour son soutien incommensurable, sa patience exemplaire et sa compréhension humaine dont elle a fait preuve durant les dernières années. Grâce à votre souci d'intégrité, votre vigueur intellectuelle et votre esprit innovateur, vous m'avez appris à aspirer au sain dépassement de soi, à constamment ciseler mon esprit critique et à réfléchir objectivement en osant parfois sortir des philosophies de pensée préétablies.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à mon co-directeur Dr. Frédéric Gosselin. Je vous remercie pour votre soutien, votre franchise et vos judicieux conseils.

Un remerciement très sincère et chaleureux est dédié à Anthony Hosein, coordonnateur du laboratoire de recherche en Électrophysiologie Cognitive et Neurosciences de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Merci pour tes encouragements et ta fiabilité impeccable. J'en garde de beaux souvenirs et une très belle amitié. De ce fait, je remercie également tous les anciens membres de ce laboratoire pour de doux moments de rires partagés : Younes, Caroline, Lisa, Julie et Henry.

Je profite de cette occasion pour remercier toutes les personnes qui ont joué un rôle marquant au niveau de ma formation clinique dans le cadre du doctorat. Je te remercie Dr. Alessandra Schiavetto pour ton soutien et ta précieuse amitié et pour avoir joué un rôle catalyseur dans la pleine actualisation de mes compétences en tant que future clinicienne. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude aux Drs. Brigitte Gilbert, Adriana Enriquez-Rosas, Beatriz Mejia-Constain et Anik Guimond : merci de m'avoir accueillie si chaleureusement au sein de votre équipe et d'avoir partagé avec moi votre passion contagieuse pour la neuropsychologie gériatrique! Un

remerciement très sincère est également dédié aux Drs. Sylvain Miljours, Chantal Simard, Fabienne Fleury et Jacques Desaulniers pour avoir partagé avec moi le meilleur de vous-mêmes et pour avoir nourri avec véhémence ma curiosité clinique et scientifique.

Je tiens à remercier mes bonnes amies, sources inépuisables d'encouragement, de conseils et d'optimisme : Nadeige, Marie, Attila, Nancy, Sarnia et Melissa. Un gros merci à mes collègues devenues amies de la cohorte 2008 au Ph.D. en Neuropsychologie R/I : ce fut un plaisir d'avoir parcouru ce bout de chemin avec vous!

En définitive, toutes ces années de dur labeur et de travail acharné, mais passionnant, n'auraient été réussies sans le support inconditionnel de mes tendres parents, Anna et Gérald, et de mon « *petit mais grand frère* » Richard. Je vous remercie d'avoir toujours cru en moi avec tant de conviction au cours des dernières années, et ce, malgré les vicissitudes de la vie; car « *Malgré ses orages et malgré son tonnerre, le Ciel est un Royaume où prend vie la lumière* ». J'en profite pour exprimer ma gratitude pour votre patience et pour m'avoir enseigné qu'une vie réussie est une vie qui prend son envol dans la foi, l'espérance et la charité. Je suis redevable en tout et pour tout à vous.

Je tiens finalement à remercier tous les autres membres de ma famille pour votre appui sincère et constant, qui s'est toujours fait sentir même à distance. Un tendre merci à Fanny, Niah, Renée et Jeannyne : merci pour votre présence, votre capacité à savoir exactement quand m'apporter du réconfort : j'en suis très reconnaissante, mille mercis!

Chapitre 1. Introduction

De nos jours, le phénomène de clôture perceptive a été examiné par l'entremise d'études expérimentales portant sur les processus comportementaux et/ou neuronaux menant à l'identification et la reconnaissance d'objets incomplets, fragmentés ou partiellement dévoilés. Au cours de l'évolution, le système visuel humain est parvenu à dériver une représentation holistique et unifié du monde extérieur malgré la nature parfois ambiguë des objets qui le composent. Dans le cadre de la présente thèse, l'objectif visé sera d'examiner la nature des mécanismes neuronaux qui sous-tendent la clôture perceptive dans une tâche de reconnaissance d'objets. Afin d'arriver à une compréhension plus approfondie de la problématique générale de mon travail de thèse, le contexte théorique sera d'abord établi et abordé en trois points majeurs. Plus précisément, en premier lieu, pour mieux situer le phénomène de clôture perceptive dans le contexte plus global de la perception visuelle, les origines, quelques définitions de phénomènes analogues ainsi que les mécanismes sous-jacents à la clôture seront brièvement présentés. En second lieu, une revue de la littérature portant sur la reconnaissance des objets sera développée. Troisièmement, les atteintes cérébrales et les troubles de nature psychiatrique, neurologique ou neuropsychologique ayant des incidences sur l'intégrité des processus perceptifs visuels impliqués dans la reconnaissance des objets seront discutées. Ainsi, la clôture perceptive sera d'ailleurs investiguée auprès de personnes présentant un trouble du spectre autistique (TSA). À la lumière de ce qui aura été discuté et avancé durant le contexte théorique, les questions et les hypothèses de recherche de la présente thèse seront formellement posées et élaborées. Par la suite, la méthodologie préconisée pour l'étude sera détaillée et suivie de deux articles exhaustifs qui ont formé le corps fondamental

de la thèse actuelle. En dernier lieu, une discussion détaillée des résultats ainsi qu'une conclusion globale résumeront les points saillants de l'étude.

1.1. La clôture perceptive et les phénomènes apparentés en complétion visuelle : origines, définitions et paradigmes

1.1.1 La psychologie gestaltiste : origine du phénomène de clôture

L'une des caractéristiques les plus remarquables du système visuel humain est sa capacité à compléter une image lorsque celle-ci est partiellement dévoilée, en dérivant sa forme globale à partir de ses fragments visibles incomplets. Ce phénomène de complétion perceptive illustre possiblement le caractère adaptatif de notre système visuel qui a été exposé, au cours de l'évolution, à un environnement tridimensionnel riche dans lequel les objets se superposent et se chevauchent entre eux. D'un point de vue intéressant, ce phénomène exemplifie d'ailleurs le principe général de la Gestalt proposant que « le tout est différent de la somme de ses parties » (Wertheimer, 1923, 1938). En effet, la théorie gestaltiste propose donc d'expliquer comment notre système visuel parvient à regrouper et à intégrer des éléments individuels en un tout cohérent. D'après les disciples de cette théorie, l'organisation perceptive serait régie par une série de lois gestaltistes selon lesquelles les éléments visuels se regrouperaient en vertu des propriétés inhérentes à l'image perçue. Les lois gestaltistes de la *pragnanz*, de similarité, de proximité et de continuation, tout comme le concept de clôture, ont été clairement décrits, en premier lieu, par Wertheimer (1923, 1938) comme étant des facteurs déterminants de l'organisation perceptive.

D'un point de vue descriptif, le principe gestaltiste de la *pragnanz* (ou loi de la simplicité) suggère que tout stimulus est perçu de manière à ce que la structure résultante soit la plus

simple, régulière et symétrique possible (Dinnerstein & Wertheimer, 1957). Ce principe fondamental de la Gestalt reflète d'ailleurs l'efficacité du système visuel humain qui tente à chaque occasion d'interpréter l'information visuelle rapidement afin d'en dériver un sens parcimonieux. En second lieu, selon la loi de la similarité, des éléments visuels semblables seront regroupés et perçus comme appartenant à la même forme. Ainsi, le regroupement des stimuli visuels peut s'effectuer sur la base de différents paramètres physiques tels que la forme, la couleur ou même l'orientation. Selon le principe de la proximité, les éléments les plus rapprochés d'une configuration seront préférentiellement perçus comme formant une unité (Delorme & Flückiger, 2003). La bonne continuation, autre loi gestaltiste, stipule que, lorsque connectés, des points résultant en des lignes droites ou légèrement courbées, sont perçus comme appartenant au même ensemble et comme suivant une trajectoire lisse bien définie. De plus, les éléments qui se déplacent dans la même direction (loi du sort commun), ou qui sont familiers et significatifs (familiarité) ont également tendance à être regroupés et perçus comme appartenant à la même forme. En dernier lieu, la loi de la clôture est décrite comme un principe gestaltiste permettant de clore des contours incomplets dans le but de parvenir à percevoir ces formes dans un tout ayant un sens (Bartlett, 1916, 1932).

Ainsi, ces principes peuvent donc agir simultanément au cours de la perception visuelle; certains principes ayant parfois préséance sur d'autres.

Par ailleurs, les théoriciens de la gestalt soutiennent que le principe de clôture jouerait un rôle essentiel dans l'organisation perceptive, plus précisément en ce qui concerne la formation, complétion et l'intégration des contours (Hadad & Kimchi, 2008; Koffka, 1963). Bien qu'initialement proposé pour rendre compte de l'intégration visuelle de bas-niveau, le principe de la clôture perceptive a également été utilisé pour investiguer les processus associés à la

reconnaissance d'objets partiellement dévoilés ou visibles (Foley, Foley, Durso, & Smith, 1997; Snodgrass & Feenan, 1990). La thèse doctorale actuelle s'en tiendra à cette définition moderne de la clôture perceptive qui sera détaillée ultérieurement. Avant d'aborder le phénomène de clôture perceptive plus exhaustivement, des phénomènes apparentés à la clôture seront brièvement décrits et présentés.

1.1.2 Complétions modale et amodale : phénomènes analogues à la clôture perceptive

Sur le plan conceptuel et terminologique, la complétion perceptive est une notion aspécifique utilisée pour décrire un ensemble de phénomènes différents. En effet, les complétions modale et amodale, tout comme la clôture perceptive, en sont des exemples concrets. D'après Michotte, Thines et Crabbe (1964), la complétion modale se produit lorsque les parties complétées d'une image révèlent les mêmes attributs physiques ou sensoriels (c.à.d. luminance, couleur) que le restant de l'image. D'ailleurs, selon Kanizsa (1980), durant la complétion modale, « les parties interpolées détiennent les caractéristiques de la modalité visuelle et sont phénoménalement indiscernables de celles qui ont une contrepartie dans la stimulation ». En effet, les figures illusives, tel que démontré par le célèbre triangle de Kanizsa, illustrent un bel exemple de complétion modale. De ce fait, ces contours illusives sont considérés comme modaux puisqu'ils sont perceptivement saillants et semblent appartenir à la figure plutôt qu'au fond (Pessoa, Thompson, & Noe, 1998). Le système visuel peut donc générer une image à partir d'éléments qui, en réalité, sont absents du champ visuel en question. D'autre part, la complétion amodale fait plus concrètement référence à la complétion d'un objet qui n'est pas entièrement visible puisque d'autres objets le chevauchent ou le cachent (Kanizsa & Gerbino, 1982). Par conséquent, la complétion amodale indique la perception des parties d'un objet qui ne disposerait d'aucun attribut sensoriel visible

(Michotte, Thines & Crabbe, 1964). Cette complétion amodale s'avère davantage similaire à la définition de clôture perceptive étant donné que cette dernière consiste également en la perception d'images partiellement dévoilées.

Certains auteurs suggèrent que les complétions modale et amodale partagent des mécanismes communs. De fait, il a été proposé que ces deux types de complétion dérivent tous deux d'un seul processus d'interpolation visuelle (Kellman & Shipley, 1991). D'un autre côté, il a été suggéré que les processus modal et amodal s'avèrent distincts : la perception modale faisant appel aux mécanismes de nature perceptive alors que la complétion amodale se référant plutôt à l'implication des représentations en mémoire étant donné l'absence d'attributs sensoriels (Michotte, Thinès, & Crabbé, 1964).

En résumé, la complétion amodale se réfère alors à la complétion perceptive des objets partiellement visibles puisqu'ils sont cachés par d'autres objets environnants. Par conséquent, sur le plan conceptuel, la complétion amodale semblerait davantage analogue à la clôture perceptive et pourraient impliquer des mécanismes semblables.

1.1.3 La clôture perceptive

1.1.3.1 La clôture perceptive : implication dans la reconnaissance des objets

De nos jours, le phénomène de clôture perceptive a été examiné par l'entremise d'études expérimentales portant sur les processus comportementaux et/ou neuronaux menant à l'identification et la reconnaissance d'objets incomplets, fragmentés ou partiellement dévoilés. Au cours de l'évolution, le système visuel humain est parvenu à dériver une représentation holistique et unifié du monde extérieur malgré la nature parfois ambiguë des objets qui le composent. Ces processus de complétion permettent d'ailleurs à l'être humain d'identifier et de reconnaître rapidement des situations et des objets significatifs, et parfois même adverses,

présents dans l'environnement afin d'assurer sa survie et la survie de l'espèce. Par conséquent, il a été suggéré que la reconnaissance d'objets partiellement dévoilés s'accomplit à l'aide de processus intermédiaires de complétion soit : des mécanismes de clôture perceptive (Foley et al., 1997; Snodgrass & Feenan, 1990). Les processus de clôture perceptive reflètent donc la capacité à compléter les parties fragmentées des stimuli visuels en cours de traitement, de façon à en récupérer la forme globale, et ce, sans compromettre la reconnaissance (Foley et al., 1997). Ainsi, la reconnaissance des objets s'opère non seulement en faisant correspondre, de façon rétinotopique, l'information visuelle courante aux représentations emmagasinées en mémoire, d'une part, mais également en organisant et assemblant entre eux les éléments visuels locaux visibles, d'autre part (Komatsu, 2006).

Bien que les premières recherches s'intéressant à des processus analogues à la clôture perceptive se limitaient aux stimuli visuels très simples (Sekuler & Palmer, 1992). Or, la clôture perceptive a été examinée plus exhaustivement au moyen d'images d'objets (Doniger et al., 2000; Sehatpour, Molholm, Javitt, & Foxe, 2006) incomplètes ou ambiguës (Mooney & Ferguson, 1951; Mooney, 1957; Jones, Livson & Sarbin, 1955; Thurstone, 1944). Plusieurs auteurs proposent que les processus de clôture perceptive seraient à la base des mécanismes impliqués lors de l'identification des objets visuels partiellement complets (Gollin, 1962; Matlin & Foley, 1997; Ramachadran, 1992, Snodgrass & Feenan, 1990). Les tâches d'identification d'images fragmentées ont souvent été utilisées pour investiguer les mécanismes de clôture perceptive (Golin, 1962; Murray & Kinnison, 1989; Snodgrass & Feenan, 1990; Snodgrass & Surprenant, 1989; Thurstone, 1944; Doniger et al., 2001; Viggiano & Pitzalis, 1998; Viggiano & Kutas, 2000). Durant ces tâches, des séries d'images d'objets fragmentés sont révélées graduellement (de la version la plus incomplète de l'image à

sa version entière) aux participants qui sont tenus de les identifier. De façon générale, les participants réussissent promptement à identifier un objet avant même que la série d'images fragmentées s'achève (Snodgrass & Feenan, 1990; Doniger et al., 2001; Viggiano & Kutas, 2000). Des résultats similaires ont été obtenus dans des études d'amorçage. Il a été démontré, par exemple, qu'une version partiellement révélée d'un objet est aussi efficace à déclencher la reconnaissance que sa version complète lors d'une tâche d'amorçage (Sekuler & Palmer, 1992; Sekuler, Palmer & Flynn, 1994). Ces résultats semblent suggérer que les processus de clôture perceptive sont particulièrement activés lors de la présentation d'objets partiellement révélés ou fragmentés. En outre, dans le cadre de leur étude portant sur la clôture perceptive, Snodgrass et Feenan (1990) ont également proposé que l'effet d'amorçage s'avère optimal lorsque l'amorce contient une quantité minimale d'information visuelle qui serait suffisante pour déclencher la clôture perceptive. Ceci dit, l'interprétation de ces résultats amène donc l'idée que le processus de clôture perceptive est un *processus actif*. Par le fait même, ces différents résultats ont amené les chercheurs à conclure que l'identification d'objets fragmentés est accomplie par l'intermédiaire de processus de clôture perceptive. Néanmoins, la nature ou la spécification de ces processus suscite encore beaucoup de questionnement. Par conséquent, en tant que nouveau paradigme, le phénomène de clôture perceptive a incité plusieurs auteurs à étudier davantage les mécanismes neuronaux impliqués dans la reconnaissance des objets fragmentés.

1.1.3.2 Clôture perceptive : nature des mécanismes sous-jacents

Tel que mentionné plus haut, la clôture perceptive a été initialement définie comme étant un processus qui nous permet de combler les interstices d'une image partielle afin que nous puissions percevoir un ensemble cohérent ; ceci illustrant donc un phénomène d'ordre

perceptuel (Koffka, 1963; Wertheimer, 1938a, 1938b). En effet, les théories gestaltistes révèlent que la clôture perceptive des éléments visuels s'opère à une étape précoce des processus de traitement de l'information (Hadad & Kimchi, 2008; Kimchi, 2000). Toutefois, des études récentes portant sur la clôture confèrent à ce phénomène une propriété davantage de haut-niveau, c'est-à-dire référant davantage à l'activation des représentations d'objets en mémoire (Doniger et al., 2000). À la lumière de ces deux propositions, la nature des mécanismes qui sous-tendent la clôture perceptive suscite encore plusieurs questions. Effectivement, plusieurs travaux ont proposé que les opérations neuronales impliquées lors de la clôture perceptive sont activées à une étape précoce du traitement visuel. Par exemple, dans le cadre d'une étude analysant les corrélats neuroélectromagnétiques des processus de clôture perceptive, Grutzner et ses collègues (2010) ont repéré une activation précoce dans un réseau distribué de sources au niveau des régions occipito-temporales et pariétales. D'après ces auteurs, ces résultats suggèrent que la clôture perceptive est attributive à l'interaction précoce manifeste entre les régions responsables de la reconnaissance visuelle des objets et les aires cérébrales mnésiques supérieures (Grutzner et al., 2010). Dans une autre tâche de complétion amodale (i.e. la complétion d'objets partiellement visibles car chevauchés par un autre objet), initiant des mécanismes analogues à ceux de la clôture perceptive, Johnson et Olshausen (2005) suggèrent que les processus responsables de la reconnaissance d'objets naturels partiellement visibles se manifestent à une étape précoce du traitement visuel (i.e. approximativement à 150 ms). La proposition d'une activation précoce des mécanismes de clôture est également partagée par d'autres chercheurs. En effet, il a été démontré que la complétion d'objets partiellement révélés survient autour de 100 ms (Murray, Sekuler, & Bennett, 2001) et que les objets partiellement visibles sont complétés rapidement et

précocement durant les stades de traitement visuel de l'information (Rensink & Enns, 1998). Enfin, lors d'une tâche de discrimination de formes cherchant à investiguer les propriétés temporelles et spatiales associées à la complétion ou à l'intégration de contours, Ringach et Shapley (1996) ont proposé que l'intégration des informations locales en un percept global s'effectuerait à l'intérieur de 140ms à 200 ms et qu'un mécanisme de complétion de contour spécifique pourrait être utilisé conjointement pour les processus modal et amodal.

Dans un différent ordre d'idées, bien que certaines des études mentionnées ci-haut suggèrent que des mécanismes apparentés à la clôture sont sollicités au cours des étapes précoces de la perception visuelle, d'autres recherches ont indiqué que ces processus de clôture sont mis en branle plus tardivement. De fait, une étude combinant les techniques en psychophysique et magnétoencéphalographie a cherché à comparer les réponses électrophysiologiques évoquée par des images identifiables et par des versions brouillées méconnaissables. Les données issues de cette recherche ont révélé que la différence électrophysiologique entre les images complètes et les versions brouillées s'observait plutôt vers 300 ms (Vanni, Revonsuo, Saarinen, & Hari, 1996) . Parallèlement, dans une étude évaluant la clôture perceptive, Stuss, Picton, Cerri, Leech et Stehem (1992) ont observé une composante électrophysiologique négative (N400) évoquée entre 250 et 500 ms, qui semblait répondre particulièrement aux images d'objets fragmentées. À la lumière de leurs résultats, ces auteurs affirment que les processus de clôture perceptive seraient liés à la formation d'hypothèses menant à l'identification de l'objet. De surcroît, les conclusions d'une étude similaire en potentiels évoqués ont identifié une composante électrophysiologique apparaissant vers 290 ms qui, selon les auteurs, indexerait les processus de clôture perceptive *per se* (Doniger et al., 2000; Doniger et al., 2001). Pour ce faire, ils ont présenté aux participants à développement typique

des séries d'images d'objets fragmentées en sept niveaux incrémentiels graduellement révélés selon la méthode ascendante des limites (Snodgrass & Feenan, 1990). Cette méthode leur a permis d'examiner étroitement l'activité cérébrale durant le processus de clôture perceptive menant jusqu'à l'identification des objets. Ils ont alors trouvé qu'une composante électrophysiologique, apparaissant vers 230ms et atteignant un pic vers 290ms, serait spécifique à la clôture perceptive et s'activerait de manière graduelle dans les régions bilatérales occipito-temporales. La localisation de cette composante, ayant été baptisée Ncl (negative ERP component of closure), serait cohérente avec le complexe latéral occipital tel que défini dans les études en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) (Malach et al., 1995). Doniger et ses collègues (2000, 2001) concluent alors que la Ncl reflète l'occurrence de la clôture perceptive dans le contexte plus large de la reconnaissance des objets. Ils avancent également que les mécanismes de clôture perceptive sont essentiels pour mener à terme la reconnaissance d'objets fragmentés. Ainsi, dans cette recherche, pour investiguer les processus de clôture perceptive, l'activité électrophysiologique évoquée par les images d'objets fragmentés identifiées correctement a été comparé à celle des images d'objets fragmentés mais non-reconnues appartenant aux niveaux précédents. C'est alors en procédant à une telle analyse que ces auteurs ont identifié la composante négative Ncl et ont proposé que celle-ci fût spécifique aux processus de clôture perceptive. Doniger et ses collègues (2000) concluent donc que l'amplitude de la Ncl mesurée au niveau des sites occipito-temporaux varie linéairement durant les stades précédant la reconnaissance jusqu'à ce que la clôture perceptive se manifeste.

1.2 La reconnaissance visuelle des objets: état des connaissances

1.2.1 Le développement des processus liés à la reconnaissance des objets

Tel qu'il a été suggéré dans les sections précédentes, la reconnaissance visuelle des objets est un processus robuste qui s'opère rapidement et efficacement, et ce, même au cours de circonstances visuellement peu optimales. D'un point de vue développemental, les processus précurseurs liés à la reconnaissance des objets sont présents dès les premiers mois d'existence. Par exemple, certaines études bien documentées établissent clairement que des enfants âgés de trois ou quatre mois dévoilent déjà une capacité à reconnaître des formes tridimensionnelles (Kraebel, West, & Gerhardstein, 2007).

Toujours dans le même fil d'idées, la capacité à reconnaître des formes globales d'objets semble émerger à l'intérieur des deux premières années de la tendre enfance (Smith, 2009). En effet, certains auteurs ont d'ailleurs rapporté que des enfants âgés entre 18 et 24 mois parvenaient à reconnaître des représentations éparses de formes d'objets et que cette habileté se développait rapidement à l'intérieur de cette période de six mois (Jones & Smith, 2005; Smith, 2003, 2009). De plus, il a été également rapporté que les jeunes enfants qui ont reconnu avec succès un très grand nombre de formes globales d'objets présentaient un registre de vocabulaire riche et bien développé (Augustine, Smith, & Jones, 2011), ce qui suggère que le développement des processus visuo-perceptifs impliqués lors de la reconnaissance d'objets est facilitée et est étroitement liée au développement du langage.

En outre, les enfants âgés entre 6 et 10 ans voient leurs capacités perceptivo-visuelles s'accroître davantage de sorte que la sensibilité aux contrastes, la perception de formes globales ou d'objets modérément plus complexes atteignent déjà un niveau de maturation

quasi comparable à celui de l'adulte (Bova et al., 2007; Elleberg, Lewis, Hong Liu, & Maurer, 1999; Lewis et al., 2004).

Considérées ensembles, ces études proposent que ces habiletés visuo-perceptives se développent très tôt durant l'enfance et nous permettent d'inférer que les réseaux neuronaux sous-tendant ces processus communiquent entre eux à différents niveaux et établissent, de manière proactive, des connexions qui s'avèreront indispensables à la perception et la reconnaissance d'objets et de stimuli visuels présentés sous diverses perspectives.

1.2.2 Le complexe latéral-occipital : région spécifique à la reconnaissance des objets

Grâce à l'évolution des techniques de pointe en neuroimagerie, plus spécifiquement l'IRMf, l'investigation des régions cérébrales impliquées au cours des différents processus de traitement visuel de l'information a été largement facilitée. En ce qui concerne, plus spécifiquement, la reconnaissance des objets et des stimuli visuels, certaines équipes de recherche sont parvenues à documenter l'activation d'une région identifiée comme étant spécifique à la reconnaissance des objets : le complexe latéral-occipital (Grill-Spector, Kourtzi, & Kanwisher, 2001; Malach et al., 1995).

Tout d'abord, le complexe latéral-occipital (i.e. *Lateral occipital complex* ou LOC), une région située dans le cortex occipito-temporal ou, plus précisément, du côté latéral du gyrus fusiforme, a été initialement identifié par Malach et ses collègues (1995). Les premières études publiées à ce sujet, effectuées en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), ont proposé que le LOC s'activait de manière plus significative lorsque les participants étaient exposés à des images d'objets communs (ex. images photographiées ou schématiques) que lorsqu'ils étaient confrontés à des versions brouillées de ces images dans lesquelles la

structure de l'objet n'était pas présente (Kanwisher, Chun, McDermott, & Ledden, 1996; Malach et al., 1995). D'après ces études, l'amplitude de l'activation du LOC n'était pas modulée par la familiarité des objets (i.e. les objets non-familiers suscitant autant d'activation que des objets familiers); ce qui les conduisit à suggérer que le LOC s'engagerait davantage dans l'analyse des éléments locaux de la forme d'objet que dans le traitement tardif associé à l'accès aux représentations en mémoire. Parallèlement, du côté des potentiels évoqués intracorticaux, plusieurs études ont observé que les réponses électrophysiologiques cérébrales s'avéraient plus amples pour les objets (p.ex. des papillons, fleurs, autos, mains) que pour les non-objets (c.à.d. images brouillées contrôles) et ce, dans des régions apparentées au LOC (Allison, McCarthy, Nobre, Puce, & Belger, 1994; Allison, Puce, Spencer, & McCarthy, 1999; McCarthy, Puce, Belger, & Allison, 1999; Puce, Allison, & McCarthy, 1999). Au même titre, le complexe latéral-occipital serait, entre autres, spécifique tant aux objets qu'aux fragments qui les composent (Grill-Spector et al., 1998).

Dans un autre ordre d'idées, des recherches réalisées ultérieurement en IRMf ont révélé toutefois que le LOC engloberait une aire cérébrale plus vaste, et débiterait dans le cortex latéral occipital pour s'étendre plutôt antérieurement et ventralement jusqu'aux régions temporales postérieures (Doniger et al., 2000; Kourtzi & Kanwisher, 2000; Murtha, Chertkow, Beauregard, & Evans, 1999). Ainsi, il a été trouvé que ce complexe cortical est également activé au cours des étapes tardives du traitement visuel des objets, par exemple, lors de la complétion des contours (Mendola, Dale, Fischl, Liu, & Tootell, 1999) ou de la perception holistique de formes d'objets (Lerner, Hendler, Ben-Bashat, Harel, & Malach, 2001).

En définitive, les rôles et fonctions spécifiques du complexe latéral occipital sont très bien documentés. Toutefois, dans un cadre fonctionnel plus unifié concernant les rôles des

différentes parties cerveau, l'information perceptuelle, qu'elle soit visuelle ou d'une autre modalité, est traitée par de multiples régions cérébrales œuvrant en synchronie. Il demeure clair que d'autres aires du cerveau détiennent une fonction importante au sein de la reconnaissance des objets. Ces dernières seront d'ailleurs abordées dans les prochaines sections à venir.

1.2.3 Récents modèles en perception visuelle des objets et effets top-down

Selon les théories classiques en perception visuelle, l'information visuelle est traitée et analysée de façon sérielle; de sorte que les éléments visuels présents dans l'image sont, tout d'abord, extraits des régions corticales de bas-niveau (e.g. V1, V2, V4) pour être ensuite projetés vers les aires cérébrales de haut-niveau à partir desquelles une représentation de cet input sera formée (Tanaka, 1996). Ainsi, d'après ce schème ascendant, la reconnaissance d'un objet se produit plutôt passivement à la suite d'une cascade d'événements neuronaux qui se déroulent selon un ordre croissant et séquentiel. Or, de nos jours, le besoin de parvenir à un cadre conceptuel davantage inclusif dans lequel les mécanismes de bas- et de haut-niveaux liés à la perception visuelle œuvrent en concert, se fait grandement sentir. Certes, la capacité de l'être humain à formuler graduellement des hypothèses plausibles au sujet de l'identité d'un nouveau stimulus nécessite l'initiation de mécanismes neuronaux nous permettant de faire correspondre diligemment l'input visuel aux représentations préexistantes en mémoire. Chose intéressante, plusieurs récents modèles théoriques suggèrent que les informations descendantes provenant des mécanismes de haut-niveau (ou *top-down*) détiennent un rôle essentiel dans le traitement de l'information visuelle (Bullier, 2001; Engel, Fries, & Singer, 2001; Siegel, Körding, & König, 2000). Par exemple, un mécanisme spécifique d'activation des processus de haut-niveau pour faciliter la reconnaissance visuelle des objets a été proposé (Bar, 2003;

Bar et al., 2006). Plus précisément, d'après leurs travaux, une version grossière de l'information visuelle (i.e. basses fréquences) perçue est projetée rapidement, possiblement par l'entremise de la voie dorsale, à partir des sites visuels précoces vers le cortex orbitofrontal pour une première analyse globale, alors qu'en simultanément, les détails dudit input visuel suivent leurs parcours traditionnel au long de la voie ventrale. Ainsi, ils ont trouvé que l'habileté à reconnaître un objet est associée à une augmentation graduelle de l'activation corticale au niveau du gyrus fusiforme et que cette reconnaissance a évoqué une activation différentielle dans le cortex orbitofrontal gauche 50 ms plus tôt (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Bar et al., 2001). Par conséquent, ceci suggère que les mécanismes de haut-niveau faciliteraient la reconnaissance visuelle des objets en communiquant symbiotiquement avec les processus de bas-niveau; permettant ainsi de limiter le nombre d'interprétations d'objets possibles à considérer (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000; Engel et al., 2001; Siegel et al., 2000). Autrement dit, le cerveau parviendrait à générer activement et graduellement des prédictions à propos de l'identité d'un objet jusqu'à ce qu'une représentation conclusive soit atteinte avec succès (Bar 2003; Bar et al., 2006).

Ces derniers modèles cités semblent également cohérents avec d'autres théories prédictives en perception visuelle. Plus clairement, de récents modèles prédictifs se sont inspirés de la théorie probabiliste de Bayes qui postule, qu'étant donné les entrées sensorielles ambiguës, le cerveau tentera toujours d'en reconstruire l'interprétation la plus probable (Dehaene, 2013). De ce fait, la théorie bayésienne explique donc comment combiner, de façon optimale, nos connaissances préalables (i.e. *priors*), issues de nos expériences et de notre registre mnésique, avec les informations provenant de l'environnement extérieur (Kersten, Mamassian, & Yuille, 2004). L'approche bayésienne peut donc être utilisée pour dériver statistiquement des modèles

« d'observateur optimal » qui pourraient être utilisés pour normaliser la performance humaine en fonction de l'information nécessaire pour réaliser la tâche (Kersten & Yuille, 2003). En effet, des modèles prédictifs, tel que le modèle génératif hiérarchique, supportent donc la proposition que le cerveau est, à prime abord, une machine prédictive qui régule les mécanismes de perception et d'action en tentant constamment d'apparier l'information sensorielle nouvelle aux prédictions ou attentes émises par les régions cérébrales supérieures (Clark, 2013). Or, pour y arriver, ces théories prédictives visent à minimiser l'erreur de prédiction en tenant compte du fait que l'information provenant de notre système visuel est ambiguë et analysée bi-directionnellement (Clark, 2013). Le modèle génératif hiérarchique s'avère donc probabiliste puisqu'elle suggère que notre cerveau cherche à décoder statistiquement, et avec le peu d'erreur possible, la nature des informations visuelles reçus en se servant des rétroactions générées par les régions supérieures, et ce, dans contexte d'échanges itératifs bidirectionnels.

Ensembles, ces modèles théoriques permettent de souligner l'importance des rétroactions itératives entre les processus de bas-niveau (i.e. *bottom-up*) et de haut-niveau (i.e. *top-down*), et de dévoiler la contribution différentielle mais fondamentale de ces mécanismes dans la perception visuelle des objets. Ces approches mettent de l'avant un concept davantage unifié pour expliquer et prédire les phénomènes de perception visuelle.

1.3 Neuropsychopathologies en perception visuelle

La littérature abordée jusqu'à présent discute des modèles théoriques et des résultats saillants en perception visuelle et en reconnaissance des objets. Or, investiguer de manière plus

approfondie les populations cliniques présentant des neuropsychopathologies particulières ou des lésions cérébrales affectant les processus de perception visuelle pourraient nous en dire davantage sur la spécificité et le rôle des mécanismes et régions corticales impliqués au cours de la reconnaissance. La prochaine section abordera ces différents troubles de perception visuelle.

1.3.1 Lésions cérébrales acquises affectant la reconnaissance d'objets

D'une part, en termes de lésions cérébrales, des recherches effectuées auprès d'individus présentant des atteintes au niveau de la jonction entre le gyrus fusiforme et le cortex occipito-temporal dévoilent une diversité de déficits de reconnaissance majeurs. Par exemple, des lésions acquises au niveau de l'aire fusiforme (i.e. *fusiform face area* ou FFA) entraîneraient une prosopagnosie, c'est-à-dire la perte de la capacité à extraire certaines informations des visages (Ellis, 1996; Bodamer, 1947; Farah et al., 1995; Damasio, Tranel & Damasio, 1990; Farah, 1992; Farah, Klein & Levinson, 1995). De plus, il existe une double dissociation entre la perception visuelle des visages et celle des objets. Par exemple, la reconnaissance des objets et des mots serait vraisemblablement préservée chez les individus prosopagnosiques (Farah et al., 1989; Damasio, 1990; Goodale et al., 1991, Moscovitch et al., 1999). L'effet inverse est également observé. Plus clairement, l'agnosie visuelle des objets peut être manifeste sans qu'il y ait de prosopagnosie. En outre, des lésions localisées près du LOC entraîneraient davantage un déficit de reconnaissance des objets (Farah et al., 1989; Damasio, 1990; Goodale et al., 1991, Moscovitch et al., 1999). En 1998, Viggiano et Pitzalis ont évalué l'intégrité de la clôture perceptive dans une tâche d'identification d'images d'objets graduellement fragmentées chez des patients ayant des atteintes cérébrales situées à l'hémisphère droit ou à l'hémisphère gauche. D'après les résultats de ces auteurs, les patients lésés du côté droit

étaient plus sévèrement atteints en termes d'altération des processus de clôture perceptive que ceux lésés du côté gauche; ce qui suggère que l'hémisphère droit joue un rôle important dans l'intégration des fragments visuels en un tout cohérent.

D'autre part, des atteintes acquises au niveau du cortex pariétal postérieur, tel que retrouvé chez les patients avec simultanagnosie, provoquent une profonde incapacité à intégrer plusieurs éléments visuels dans une scène et ce, bien qu'ils soient toujours aptes à reconnaître individuellement ou localement ces mêmes éléments et objets (Rafal, 2001; Kinsbourne & Warrington, 1962). Ces recherches effectuées auprès de la population simultanagnosique a donc permis de conclure que le cortex pariétal postérieur joue un rôle significatif dans l'analyse des relations spatiales entre les objets et dans la modulation de l'attention visuo-spatiale (Rizzo & Robin, 1990; Ungerleider & Haxby, 1994).

Considérées ensemble, ces études suggèrent, d'une part, qu'il existe des sites hautement spécialisés dédiés préférentiellement au traitement de différents types de catégories d'objets mais, d'autre part, que ces régions partagent également des mécanismes communs. De plus, elles nous ont renseignés amplement sur les rôles qu'occupent différentes parties du cerveau, telles que l'aire fusiforme, le complexe latéral occipital et le lobe pariétal postérieur. Ces dernières, lorsqu'affectées, peuvent provoquer des déficits au niveau de la perception visuelle des objets et de visages ou même au plan des mécanismes responsables de l'analyse des relations spatiales entre les éléments visuels.

1.3.2 Troubles neuropsychiatriques affectant la reconnaissance d'objets

Certains troubles neuropsychiatriques, tels que la schizophrénie, manifestent au niveau de leur symptomatologie des altérations ayant une incidence sur les mécanismes visuels de bas et de haut niveau, et par conséquent, sur les processus sous-tendant la complétion perceptive et la

reconnaissance des objets. En effet, des études menées auprès d'un échantillon de personnes atteintes de schizophrénie et évaluant l'intégrité des mécanismes neuronaux impliqués en perception visuelle ont d'ailleurs rapporté que la composante électrophysiologique spécifique à la clôture perceptive serait altérée et, que cette altération serait associée à la sévérité des symptômes négatifs (Doniger et al., 2001, 2002). En outre, les résultats de cette recherche ont également révélé une amplitude significativement affaiblie de la composante électrophysiologique P1; ce résultat étant interprété par les auteurs comme représentant une dysfonction du traitement visuel précoce.

Par ailleurs, les processus liés au traitement perceptif visuel chez les personnes avec autisme révèlent des particularités vigoureusement documentées (Happé, 1996; Jolliffe et Baron-Cohen, 2001; Ropar et Mitchell, 1999 ; Behrmann et al, 2006 ; Lahaie et al, 2006 ; Lopez et al, 2004; Rouse et al, 2004 ; Teunisse et de Gelder, 2003). Cependant, peu d'études se sont intéressées à examiner les corrélats neuronaux qui sous-tendent la clôture perceptive auprès de cette population. Cet aspect sera abordé dans le cadre de la thèse actuelle. Avant d'étayer clairement les questions ainsi que les hypothèses se situant au cœur du présent sujet, les critères diagnostiques, les particularités comportementales et perceptives ainsi que les théories dominantes en autisme seront présentés.

1.4 L'autisme et les troubles envahissants du développement : une vue d'ensemble

1.4.1 Nosologie, étiologie et critères diagnostiques de l'autisme

Dérivé étymologiquement des mots grecs *autos* (signifiant « soi-même ») et *ismos* (i.e. un suffixe référant à un état ou une action), le terme « autisme » fut initialement introduit par Eugen Bleuler (1911), un psychiatre suisse, qui l'employa pour refléter la propension extrême d'enfants schizophrènes à se centrer sur eux-mêmes et leur vie intérieure au détriment de leur environnement social. À la suite de cette publication portant sur les traits particuliers concernant la schizophrénie infantile, Leo Kanner proposa officiellement en 1943 la première description clinique de ce trouble qu'il considéra comme étant pathognomonique. Effectivement, selon cet auteur, l'autisme se caractériserait par un détachement considérable des relations humaines et une tendance excessive à chercher à conserver le caractère immuable de leur environnement physique et ce, depuis le début de l'enfance. Ainsi, la conceptualisation clinique du trouble autistique a considérablement évoluée depuis et a été reformulée à maintes reprises afin d'englober un éventail de conditions neurodéveloppementales analogues associées. Selon la quatrième édition révisée du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, 2000), l'autisme se définit fondamentalement par des altérations qualitatives au niveau des interactions sociales et de la communication ainsi que par le caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités (Tableau 1). En outre, d'après le DSM-IV-TR, l'autisme fait partie d'un regroupement de neuropsychopathologies plus largement désigné : les troubles envahissants du développement (TED). Ce regroupement

autistique inclura cinq variantes phénotypiques définies séparément : le trouble autistique, le syndrome d'Asperger, le désordre désintégratif de l'enfance, les troubles envahissants du développement non spécifique et le syndrome de Rett. Nous tenons à préciser que les travaux de recherche effectués dans le cadre la thèse actuelle se sont basés sur les critères diagnostiques du DSM-IV pour décrire son échantillon de participants atteints d'autisme.

Les études épidémiologiques récentes rapportent que le taux de prévalence du trouble autistique seul est estimé à 22 individus pour 10 000 alors que la prévalence de tous les TED confondus est évaluée à 70 individus pour 10 000 (Fombonne et al., 2011).

Quoiqu'il existe une importante variabilité intra- et interindividuelle en ce qui concerne la sévérité et l'expression phénotypiques des symptômes, tous éprouvent des difficultés au niveau de l'interaction sociale nécessitant l'utilisation du langage non-verbal, le contact visuel, l'engagement dans des interactions réciproques et la réponse envers les indices émotionnels d'autrui (Bartak et Rutter, 1979 ; Wing et Gould, 1976). Par convention, les personnes présentant un trouble autistique détenant un quotient intellectuel global supérieur à 75 sont dites de haut niveau.

Tableau I. Critères diagnostiques du trouble autistique selon le DSM-IV-TR (APA 2000)

A. Un total de six (ou plus) parmi les éléments décrits en (1), (2) et (3), dont au moins deux de (1), un de (2) et un de (3) :

1. Altération qualitative des interactions sociales, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :

- a. altération marquée dans l'utilisation, pour réguler les interactions sociales, de comportements non verbaux multiples, tels que le contact oculaire, la mimique faciale, les postures corporelles, les gestes
- b. incapacité à établir des relations avec les pairs correspondant au niveau du développement
- c. le sujet ne cherche pas spontanément à partager ses plaisirs, ses intérêts ou ses réussites avec d'autres personnes (p. ex., il ne cherche pas à montrer, à désigner du doigt ou à apporter les objets qui l'intéressent)
- d. manque de réciprocité sociale ou émotionnelle

2. altération qualitative de la communication, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :

- a. retard ou absence totale de développement du langage parlé (sans tentative de compensation par d'autres modes de communication, comme le geste ou la mimique)
- b. chez les sujets maîtrisant suffisamment le langage, incapacité marquée à engager ou à soutenir une conversation avec autrui
- c. usage stéréotypé et répétitif du langage, ou langage idiosyncrasique
- d. absence d'un jeu de « faire semblant » varié et spontané, ou d'un jeu d'imitation sociale correspondant au niveau du développement

3. caractère restreint, répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts et des activités, comme en témoigne au moins un des éléments suivants :

- a. préoccupation circonscrite à un ou plusieurs centres d'intérêt stéréotypés et restreints, anormale soit dans son intensité, soit dans son orientation
- b. adhésion apparemment inflexible à des habitudes ou à des rituels spécifiques et non fonctionnels
- c. maniérismes moteurs stéréotypés et répétitifs (p. ex., battements ou torsions des mains ou des doigts, mouvements complexes de tout le corps)
- d. préoccupations persistantes pour certaines parties des objets

B. Retard ou caractère anormal du fonctionnement, débutant avant l'âge de trois ans, dans au moins un des domaines suivants : (1) interactions sociales, (2) langage nécessaire à la communication sociale, (3) jeu symbolique ou d'imagination.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par le diagnostic de Syndrome de Rett ou de Trouble désintégratif de l'enfance.

Tel que décrit précédemment (Tableau I), les individus autistes présentent des particularités notables au niveau de la sphère sociale depuis leur plus jeune âge. Plus particulièrement, ils ne répondent pas à l'appel de leur nom, réagissent très peu aux sourires et aux expressions

faciales de leurs parents et ne partagent pas leurs découvertes et plaisirs avec les membres de leur entourage. Ces signes apparaissent fréquemment durant la première année post-natale (Volkmar, Chawarska et Klin, 2005; Werner, Dawson, Osterling et Dinno, 2000; Zwaigenbaum, Bryson, Rogers, Roberts, Brian et Szatmari, 2005). D'ailleurs, les personnes avec autisme éprouveront une difficulté à entrer en relation avec autrui, une tendance à éviter le regard ou à regarder l'interlocuteur de façon trop fixe et persistante tout au cours de leur vie et ce, bien que la sévérité de ces symptômes se modifient et évoluent au cours du développement. Par conséquent, ces individus adopteront préférentiellement la solitude à la compagnie des autres et éprouveront une certaine difficulté à saisir et appliquer les conventions implicites régissant les interactions sociales.

Ceci étant dit, la description clinique mondialement reconnue de Kanner n'a pas uniquement permis de lever le voile sur les subtilités complexes psycho-sociales et développementales inhérentes à l'autisme, mais a également révélé l'impressionnante capacité des individus de cette population à discerner méticuleusement les détails d'objets et de leurs parties constituantes, parfois difficilement perceptibles par le commun des mortels. En dépit de la riche portée des recherches scientifiques qui ont révélé des données saillantes au sujet des particularités socio-psychologiques, comportementales et neurobiologiques présentes dans l'autisme, les fonctions perceptuelles et cognitives qui modulent les comportements atypiques associés à cette condition requièrent, jusqu'à ce jour, une exploration davantage approfondie. À cet effet, la prochaine section sera donc dédiée à une revue de la littérature au sujet des processus visuo-perceptifs en autisme et des résultats significatifs rapportés depuis les vingt dernières années.

1.4.2 Le traitement visuo-perceptif atypique chez les personnes avec autisme

Les deux dernières décennies ont connu un essor considérable d'évidences comportementales suggérant que le traitement visuo-perceptif des personnes vivant avec un trouble du spectre autistique s'avère atypique, et que cette atypie serait caractéristique de cette population. Dans un premier ordre d'idées, plusieurs études scientifiques ont fait état de performances supérieures chez les individus autistes dans des tâches nécessitant l'attention aux détails et le traitement visuel d'éléments locaux, tel que confirmé, par exemple, par leur habileté à repérer des figures enchevêtrées (Jarrod, Gilchrist, & Bender, 2005; Jolliffe & Baron-Cohen, 1997; Pellicano, Maybery, Durkin, & Maley, 2006; Shah & Frith, 1983). De plus, d'autres publications ont également confirmé la présence de processus visuels atypiques chez les personnes avec autisme qui ont su démontrer de meilleures performances que leurs contrôles appariés dans diverses tâches expérimentales visuelles telles que la tâche de blocs tridimensionnels (Caron, Mottron, Berthiaume, & Dawson, 2006; Shah & Frith, 1993), la copie de figures impossibles (Mottron, Belleville, & Ménard, 1999), des tâches de discrimination visuelle (O'Riordan, Plaisted, Driver, & Baron-Cohen, 2001; O'Riordan, 2004), des tâches d'illusions visuelles (Bölte, Holtmann, Poustka, Scheurich, & Schmidt, 2007; F. G. E. Happé, 1996) ainsi que des épreuves de recherche visuelle (Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006; O'Riordan, 2004; Plaisted, O'Riordan, & Baron-Cohen, 1998; Simmons et al., 2009). En résumé, l'ensemble de ces études semble supporter l'hypothèse que l'atypie du traitement visuel en autisme s'expliquerait par une supériorité des processus visuels de bas-niveau.

Dans un autre ordre d'idées, il a été rapporté que les mécanismes visuo-perceptuels de personnes autistes s'avèrent notamment altérés lors de tâches requérant la capacité à utiliser

l'information globale et contextuelle ou exigeant de relier ensemble les éléments locaux afin d'en dériver un tout cohérent significatif. En effet, Evers et ses collègues (2011) ont d'ailleurs démontré que les enfants présentant un trouble du spectre autistique ne bénéficiaient aucunement d'une supériorité du traitement visuel local lors d'une expérience d'appariement perceptuelle de stimuli sémantiquement significatifs, et ce, particulièrement lorsque les instructions et les stimuli reliés à la tâche devenaient davantage complexes. En outre, d'autres recherches ayant investigué le traitement visuel atypique dans l'autisme ont également rapporté un déficit au niveau de l'intégration de l'information contextuelle, telle que nécessité pour les parties complexes du visage (López, Donnelly, Hadwin, & Leekam, 2004). Ce type de résultats a aussi amené plusieurs chercheurs à proposer que ces processus altérés pourraient contribuer à la manifestation de troubles de traitement des visages (pour une revue de littérature, cf Behrmann et al., 2006). De surcroît, il a été proposé que les personnes avec autisme démontrent des performances nettement sous-optimales lors de tâches expérimentales demandant de traiter globalement les objets dans le but de construire une scène cohérente (Jolliffe & Baron-Cohen, 2001), de regrouper et traiter les relations entre éléments visuels permettant une meilleure appréciation du contexte (Brosnan, Scott, Fox, & Pye, 2004) et, finalement, d'intégrer l'information visuelle locale en un ensemble homogène (Nakano, Ota, Kato, & Kitazawa, 2010). Tout bien considéré, si les mécanismes neurocognitifs qui sous-tendent la capacité à dériver un tout cohérent à partir d'éléments locaux sont altérés, la perception et le traitement d'entités visuelles significatives (e.g. des visages) risqueront de s'opérer de manière atypique. Il est par ailleurs intéressant de constater que la présence de telles altérations visuo-perceptives pourrait expliquer, en partie, la difficulté retrouvée au niveau des interactions et de la communication sociales auprès d'individus avec autisme. Ceci

étant dit, il existe des évidences claires proposant une efficacité réduite des processus visuels globaux dans l'autisme.

De surcroît, l'hypothèse d'un traitement atypique en perception visuelle chez les personnes autistes est également appuyée par de maintes études expérimentales effectuées en neuroimagerie et en électrophysiologie. D'une part, plusieurs travaux de recherche en IRMf font état d'une connectivité cérébrale réduite chez les personnes du spectre autistique. Par exemple, Villalobos, Mizuno, Dahl, Kemmotsu, & Müller, (2005) ont rapporté une connectivité fonctionnelle significativement atténuée entre l'aire V1 et le cortex frontal inférieur dans une tâche visuo-motrice réalisée auprès de huit autistes de haut niveau. De plus, une diminution significative de la connectivité fonctionnelle a également été notée entre les aires de Broca et de Wernicke et le cortex préfrontal dorsolatéral dans une tâche de compréhension de phrases (Just et al., 2004). Effectivement, les résultats provenant de ces dernières recherches supportent d'ailleurs les données d'un récent courant de recherche qui propose que la connectivité fonctionnelle entre les régions frontales et postérieures est altérée dans l'autisme et pourrait, par ailleurs, expliquer la participation compensatrice et accrue des régions occipitales (Belmonte et al., 2004; Damarla et al., 2010; Liu et al., 2011). Parallèlement, des résultats similaires ont été découverts dans une étude en EEG évaluant la cohérence électrophysiologique de paires d'électrodes au niveau de bandes fréquences étroites (Murias, Webb, Greenson, & Dawson, 2007). Ces travaux ont démontré des patrons robustes de sous-connectivité chez des individus du spectre autistique qui se trouvaient en état de repos les yeux fermés (Murias, Webb, Greenson, & Dawson, 2007). D'autre part, la sur-implication (ou hyper-connectivité) des régions corticales perceptives est également documentée auprès de cette population clinique. En IRMf, Mizuno, Villalobos, Davies, Dahl, and Muller (2006) ont

dénoté une hyper-connectivité entre les régions thalamiques et les aires du cortex cérébral en procédant à des analyses par corrélation croisée du signal BOLD. Enfin, l'hyper-connectivité retrouvée entre certains réseaux de neurones chez les individus avec autisme a d'ailleurs fait l'objet d'une récente méta-analyse en IRMf rapportant l'engagement accru des régions corticales postérieures vouées à la perception visuelle de différentes catégories de stimuli (ex. : visages, objets) (Samson, Mottron, Soulières, & Zeffiro, 2012).

En conclusion, la problématique du traitement visuo-perceptif atypique en autisme a donc été abordée, dans la communauté scientifique, par deux types d'a priori en concurrence, soit par une atteinte du traitement visuel global ou holistique ou par une supériorité du traitement visuel de bas-niveau. Ainsi, la caractérisation des processus sous-tendant la perception visuelle particulière en autisme, qu'elle soit marquée par un biais local ou un déficit global, demeure, au moment actuel, un sujet controversé. Ceci étant dit, la suggestion que les particularités en autisme peuvent être expliquées par des interactions atypiques entre les opérations de bas-niveau et de haut-niveau, devient davantage prisée. Certains auteurs proposent d'ailleurs que l'autisme se caractérise ou se définit par une efficacité diminuée des réseaux corticaux intégratifs, ce qui entraînerait une altération des processus d'intégration de l'information aux niveaux neural et cognitif (Just, Cherkassky, Keller & Minshew, 2004). Or, pour parvenir à une explication davantage exhaustive des phénomènes visuo-perceptifs en autisme, quelques théories et modèles proéminents ont été avancés et seront présentés ci-dessous.

1.4.3 Modèles théoriques de l'autisme

1.4.3.1 L'hypothèse de la Faible Cohérence Centrale (*Weak Central Coherence*)

Initialement proposée par U. Frith en 1989, l'hypothèse de la faible cohérence centrale (FCC) stipule que le problème fondamental de l'autisme serait lié à une difficulté à intégrer l'information à différents niveaux. Tout d'abord, le concept de *cohérence centrale*, inspirée partiellement de la psychologie gestaltiste, fait référence à la disposition innée des individus à développement typique à former un ensemble cohérent à travers une vaste gamme de stimuli ou de contextes (Frith, 2003). Ainsi, l'hypothèse de la FCC a donc été proposée pour expliquer le déficit du traitement des informations locales en un ensemble cohérent chez les personnes avec autisme, processus nécessaire pour accéder à la signification des informations traitées. En d'autres termes, le traitement perceptif dans l'autisme serait dominé par le traitement local ; les personnes autistes se concentrant plus précisément sur les parties, tout en éprouvant une difficulté à en dériver une représentation globale.

Cependant, une version révisée de cette théorie supporte l'idée d'un style cognitif différent auprès de personnes atteintes d'autisme qui auraient tendance à traiter préférentiellement l'information de façon morcelée (Happé, 1999; Happé & Frith, 2006). Ce style cognitif se traduirait donc par une performance supérieure dans des tâches faisant appel au traitement d'éléments visuels locaux accompagnée par un faible rendement au cours de tâches nécessitant le traitement global de l'information (Happé & Frith, 2006) . De surcroît, de nombreuses recherches ont été effectuées pour vérifier la théorie de la FCC et sont parvenues à supporter l'idée d'une coexistence d'un traitement local supérieur et d'un processus global déficitaire en autisme tel que discuté dans des études de figures enchevêtrées (Jarrod et al., 2005; Jolliffe & Baron-Cohen, 1997; Shah & Frith, 1983), d'illusions visuelles (Happé, 1996), lecture

homographe (Frith & Snowling, 1983) ou de traitement d'objets ou de visages (Jolliffe & Baron-Cohen, 2001; López et al., 2004). Enfin, les résultats provenant de ces différentes études suggèrent que la FCC permet de prédire quelques caractéristiques spécifiques à l'autisme (i.e. performances à certaines tâches) et que cette théorie s'applique tant au niveau perceptif que conceptuel.

1.4.3.2 Le modèle EPF (Enhanced Perceptual Functioning)

Le modèle EPF (*Enhanced Perceptual Functioning*; Mottron et Burack, 2001) plaide en faveur d'un « surfonctionnement » des processus perceptifs de bas niveau chez les personnes autistes. En effet, les auteurs précisent que l'autisme ne serait pas caractérisé par un biais pour le traitement local de l'information ni par un déficit des processus globaux (Mottron et Burack, 2001), mais plutôt par un fonctionnement perceptif accru ou surdéveloppé. De prime abord, la première proposition conceptuelle du modèle EPF avait été avancée pour expliquer, entre autres, les performances supérieures des personnes avec autisme dans des tâches cognitives, de nature visuelle ou auditive, faisant appel aux processus de bas-niveau ainsi que l'implication prédominante des fonctions perceptives lors de la réalisation de tâches cognitives complexes (Mottron & Burack, 2001). Or, la version révisée du modèle EPF (Mottron, Dawson, Soulières, Hubert, & Burack, 2006) propose huit principes mettant en relief les particularités atypiques d'ordre perceptif et social chez les personnes avec autisme. Ces principes, présentés en fonction du degré de consensus, sont énoncés comme suit: « la perception autistique est, par défaut, orientée localement; le gradient de complexité neuronale est inversement proportionnel au niveau de performance dans les tâches perceptives de bas-niveau; les comportements atypiques précoces ont une fonction régulatrice envers les stimuli

perceptifs; les régions primaires et associatives du cerveau s'activent de manière atypique pendant les tâches sociales et non-sociales; le traitement supérieur s'avère optionnel pour les personnes autistes alors qu'il est essentiel pour les individus non-autistes; l'expertise perceptuelle sous-tend le syndrome du savant; le syndrome du savant est un modèle autistique pour construire des sous-groupes à l'intérieur du spectre des troubles envahissants du développement et enfin, le « sur-fonctionnement » des aires primaires de perception peut expliquer les particularités perceptives autistiques » (Mottron et al., 2006). Ce modèle a d'ailleurs été appuyé par plusieurs études suggérant, par exemple, que le traitement de l'information visuo-spatiale est accru pour les stimuli simples, ou atténué pour les stimuli complexes (Bertone, Mottron, Jelenic, & Faubert, 2005), ou que les personnes autistes démontrent un niveau de performance supérieur et des latences de potentiels évoqués plus courtes lors de tâches impliquant des stimuli auditifs simples (Samson, Mottron, Jemel, Belin, & Ciocca, 2006). À la lumière des résultats empiriques accumulés au cours des cinq dernières années, ces auteurs réitèrent que la perception joue un rôle différent et, voire même supérieur, dans la cognition des personnes avec autisme.

1.4.3.3 De nouvelles perspectives théoriques en autisme : vers une approche plus intégrative des symptômes perceptifs, cognitifs et sociaux en autisme

Diverses hypothèses ont été proposées pour rendre compte des particularités neurobiologiques en autisme. Par exemple, Just, Cherkassky, Keller, et Minshew (2004) ont émis l'hypothèse que l'autisme est, a priori, un trouble de nature neurobiologique et cognitive qui serait causé par un déficit de coordination et de communication entre différents réseaux de neurones; d'où le nom de théorie de la sous-connectivité cérébrale. En effet, d'après ce cadre théorique, la

sous-connectivité des régions cérébrales en autisme entraînerait un déficit d'intégration de l'information au niveau neuronal et cognitif. De la même façon, selon Brock, Brown, Boucher et Rippon (2002), l'activité cérébrale des personnes autistes serait caractérisée par une faible synchronisation temporelle des neurones entre les réseaux locaux spécialisés. Ce postulat soulève donc un déficit de l'intégration temporelle surtout au cours de tâches nécessitant la participation synchronisée de différents réseaux locaux de neurones. Chose intéressante, les déficits de connectivité cérébrale et synchronisation temporelle seraient sous-jacents aux effets de la faible cohérence centrale, d'après les auteurs de ces deux modèles (Brock et al., 2002; Just et al., 2004). Or, il a été proposé que les déficits en connectivité ne seraient pas spécifiques à l'autisme; ils sont retrouvés dans différents types de troubles neuropsychiatriques tels que la schizophrénie et l'autisme (Wass, 2011).

Sur une autre note, les modèles présentés jusqu'à présent, quoique proéminents dans le domaine de l'autisme, s'avèrent parfois peu étoffés empiriquement et parviennent difficilement à rendre compte du rôle ou de l'influence des mécanismes perceptuels atypiques sur les axes sociaux, comportementaux et perceptivo-cognitifs inhérents au fonctionnement global de la personne autiste. Autrement dit, ces théories, davantage descriptives, se limitent à une conceptualisation plutôt circonscrite de la problématique de perception en autisme en cherchant à dépister un facteur cognitif primaire et causal qui serait au cœur des altérations multiples et variées sous-jacentes à ce trouble neurodéveloppemental. De plus, leurs descriptions biopsychosociales et leurs prédictions comportementales ne peuvent fidèlement se généraliser à l'ensemble des individus du spectre autistique, étant donné l'hétérogénéité des profils retrouvés au sein du continuum.

Ceci étant dit, de nouvelles approches théoriques visant une explication plus parcimonieuse et intégrale de l'autisme s'avèrent, de nos jours, en pleine expansion. L'une des approches théoriques les plus prisées de la littérature actuelle s'évertuant à expliquer l'expérience perceptive unique de la personne autiste est celle proposée par Pellicano et Burr (2012) . Effectivement, ces auteurs stipulent qu'étant donné que les individus du spectre autistique sont très peu biaisés par leurs expériences passées ou préalables, ceux-ci perçoivent l'environnement extérieur de façon nettement plus précise et fidèle à la réalité (Pellicano & Burr, 2012). En effet, d'après Pellicano et Burr, ce qui est fondamentalement différent en autisme n'est pas le traitement sensoriel en soi, mais plutôt l'interprétation qu'ils se font de l'input sensoriel pour en générer un sens. Ainsi, leur postulat se réfère donc clairement au modèle bayésien tel que présenté plus haut (Clark, 2013). Réitérons que le modèle bayésien propose qu'étant donné les entrées sensorielles ambiguës, notre système perceptif tentera toujours de sélectionner, parmi une infinité de solutions, l'interprétation la plus plausible (Dehaene, 2013). De ce fait, la théorie bayésienne cherche donc à correspondre, de façon optimale, nos connaissances *a priori* ou préalables (i.e. *priors*) issues de nos expériences passées, avec les entrées sensorielles ambiguës provenant de l'environnement extérieur afin de parvenir à l'interprétation la plus probable (Kersten et al., 2004).

Le modèle de Pellicano et Burr stipule que la perception altérée en autisme résulterait d'une atypie au niveau des connaissances *a priori* (i.e. soit au plan de leur formation ou lors de leur appariement avec l'input sensoriel) ce qui ferait en sorte que les *a priori* en autisme seraient atténués ou plus étendus. En termes plus opérationnels, ces *a priori*, étant plus étendus, entraîneraient moins de contraintes internes sur la perception, ce qui aurait un effet important sur les expériences perceptuelles propres aux personnes autistes. Pellicano et Burr émettent

trois prédictions fondamentales : i) les *a priori* atypiques (i.e. *hypo-priors*) en autisme devraient moins dénaturer les signaux sensoriels (ce qui est cohérent avec les performances supérieures rapportées en autisme); ii) ces *hypo-priors* désavantageraient les personnes autistes lors de situations ambiguës (car les connaissances *a priori* typiques permettent normalement de résoudre l'ambiguïté) et iii) les *hypo-priors* peuvent expliquer l'impression que détiennent les individus autistes d'être submergés, de toute part, par l'information sensorielle (Pellicano et Burr, 2012). Tout compte fait, cette hypothèse d'*hypo-priors* suggérant que les personnes autistes seraient moins influencées par leurs connaissances et expériences préalables (*a priori*) offre un puissant cadre théorique selon lequel les symptômes sensoriels et non-sociaux ainsi que les particularités en autisme peuvent être prédits et expliqués.

1.5 Problématique actuelle : questions et hypothèses de recherche

1.5.1 Points saillants de la littérature

Le phénomène de clôture perceptive détient ses racines de la psychologie gestaltiste qui a proposé l'un des modèles les plus préconisés dans le domaine de la perception visuelle des objets, plus spécifiquement en ce qui concerne l'organisation perceptive de l'information. En outre, la clôture perceptive diffère des autres phénomènes de complétion (e.g. modale) en ce sens qu'elle ne dépend pas uniquement des attributs sensoriels présents dans l'image mais nécessite l'implication de fonctions supérieures pour en faciliter la manifestation.

De plus, la nature des mécanismes sous-jacents de la clôture perceptive, qu'elle soit davantage précoce que tardive, demeure jusqu'à présent un sujet controversé. Par exemple, certaines études portant sur les mécanismes neuronaux de la clôture perceptive suggèrent que la

composante électrophysiologique Ncl (ayant un pic vers 290ms) serait l'indicateur le plus précoce du phénomène de complétion (Doniger et al., 2000; Sehatpour et al., 2006) et que ce dernier s'effectuerait de manière graduelle chez les individus à développement typique. Pour arriver à cette conclusion, ces auteurs ont analysé les potentiels évoqués associés aux niveaux d'identification des objets (c.à.d. le niveau où le participant atteint la reconnaissance de l'objet fragmenté et les niveaux précédant cette reconnaissance). Tel qu'il a été mentionné préalablement, les résultats obtenus par ces études reflèteraient plutôt l'activation des représentations en mémoire, et non le processus perceptif de complétion lui-même. Par conséquent, nous croyons que la signature électrophysiologique de la clôture perceptive serait plus précoce que ce qui a été rapporté jusqu'à présent dans la littérature. Les processus de clôture perceptive ont souvent été investigués dans le cadre d'expériences portant sur la reconnaissance des objets, ce qui a permis de révéler plus de données saillantes concernant, par exemple, les régions cérébrales impliquées. Parallèlement, les modèles théoriques en perception visuelle des objets permettent de souligner l'importance des rétroactions itératives entre les processus de bas-niveau (i.e. *bottom-up*) et de haut-niveau (i.e. *top-down*), et de dévoiler la contribution différentielle mais fondamentale de ces mécanismes dans la perception visuelle des objets. Plusieurs approches, inspirées de modèles bayésiens, proposent d'ailleurs une conceptualisation davantage unifiée pour expliquer et prédire les phénomènes de perception visuelle.

D'autre part, les études portant sur différentes neuropsychopathologies ont permis d'identifier plus adéquatement les régions cérébrales sollicitées et de comprendre, en partie, les processus perceptifs impliqués lors de la reconnaissance des objets, des visages et d'autres éléments visuels à caractère sémantique. Par exemple, des travaux effectués auprès de population

d'individus cérébro-lésés ou schizophrènes ont permis de révéler que certaines dysfonctions neurologiques ou cérébrales peuvent entraîner l'altération des processus de reconnaissance des objets ou des visages, et même de processus de plus bas-niveau tels que l'intégration de contours. Entre autres, l'autisme est un trouble envahissant du développement dans lequel sont retrouvés des processus perceptifs et sensoriels particuliers. Plus spécifiquement, les personnes du trouble du spectre autistique peuvent présenter d'une part, une supériorité dans le traitement d'informations visuelles de bas-niveau, et d'autre part, peuvent éprouver de la difficulté à dériver une représentation globale d'un ensemble à partir de ses parties. Le questionnement concernant l'inégalité entre les mécanismes locaux et globaux, ou de bas-niveau vs de haut-niveau, est au centre des différents modèles théoriques émis dans la littérature scientifique en autisme. Nous croyons, cependant, qu'un modèle davantage intégratif d'inspiration probabiliste permettra d'expliquer parcimonieusement les symptômes perceptifs, cognitifs, psychologiques et comportementaux manifestes auprès des individus de cette population clinique.

1.5.2 Question et Hypothèses de Recherche

À la lumière de ce qui a été présenté dans la revue de littérature, la thèse actuelle aura donc pour objectif d'explorer le décours temporel des corrélats neuronaux sous-tendant la clôture perceptive durant une tâche d'identification d'objets en examinant l'influence des niveaux de fragmentation et d'identification sur les mesures comportementales ainsi que les mesures électrophysiologiques tel que révéle par les courbes de modulation d'amplitude des composantes des potentiels évoqués.

Pour ce faire, la présente étude sera constituée de deux parties expérimentales. D'une part, la première aura pour but de démontrer qu'il existe véritablement un marqueur électrophysiologique précoce de la clôture perceptive chez des participants à développement typique. D'autre part, une fois que cette signature électrophysiologique sera adéquatement étudiée et identifiée, la deuxième partie expérimentale sera réalisée dans le but d'explorer le phénomène de clôture perceptive auprès d'une population clinique, soit chez les personnes avec autisme. Ces deux parties expérimentales seront explicitement décrites ci-dessous.

Tout d'abord, pour la première expérience, nous caractériserons la signature électrophysiologique liée à la clôture perceptive chez des personnes à développement typique dans le but de déterminer si les processus de clôture perceptive reflèteraient la négociation itérative entre les mécanismes de bas et de haut-niveau et si ceux-ci sont activés à une étape précoce ou tardive lors du traitement visuel de l'information. L'étude actuelle diffèrera de ce qui a été antérieurement réalisé en recherche selon deux aspects. Premièrement, contrairement aux études effectuées par Doniger et collègues (2000, 2001), des images méconnaissables fragmentées (nommées non-objets) seront également présentées et constitueront la condition contrôle. Deuxièmement, le projet actuel effectuera une analyse des potentiels évoqués en fonction des niveaux de fragmentation; ce type d'analyse n'ayant jamais été effectué dans les études antérieures portant sur la clôture perceptive. Conséquemment, en apportant ces modifications méthodologiques, nous émettons comme première hypothèse que la clôture perceptive sera représentée par une signature électrophysiologique précoce, et par le fait même, celle-ci constituera un marqueur plus représentatif de l'activation et de l'implication de processus perceptif visuel précoce contrairement à ce qui a été rapporté précédemment à ce sujet dans la littérature scientifique.

Par la suite, une deuxième expérience sera réalisée pour déterminer la nature des mécanismes électrophysiologiques qui sous-tendent la clôture perceptive en contexte neuropsychopathologique. Plus précisément, la même tâche d'identification d'objets fragmentés utilisée pour la première expérience sera administrée auprès d'adultes avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger. Les mesures comportementales et électrophysiologiques provenant de ces deux groupes seront comparées à celles provenant d'un groupe contrôle d'adultes à développement typique tous appariés en fonction de l'âge, de la latéralité et des quotients intellectuels global, verbal et non-verbal. Ainsi, considérant les particularités en autisme dont il a été discuté, nous supposons, comme deuxième hypothèse, que les mécanismes de clôture perceptive chez les personnes avec autisme révéleront une signature atypique; la clôture perceptive se manifestant différemment chez les individus autistes que chez les contrôles.

Les deux expériences citées précédemment feront ainsi l'objet de deux articles scientifiques qui seront présentés au cours des chapitres suivants. En dernier lieu, une discussion détaillée des résultats ainsi qu'une conclusion globale résumeront les points saillants de l'étude et établiront des liens avec la littérature présentée plus haut. Nous terminerons en présentant les limites de l'étude et les perspectives futures de recherche.

Chapitre 2. Article 1

What You See Is Not Always What You Get: Unraveling the Spatio-Temporal Dynamics of Neural Mechanisms Underlying Perceptual Closure

Naddley Désiré^{a,b,1} & Boutheina Jemel^{a,b,c}

^aLaboratoire de Recherche en Neurosciences et Électrophysiologie Cognitive de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal, Montréal (Qc), H1E 1A4, Canada.

^bCentre de Recherche en Neuropsychologie et Neurosciences, Département de Psychologie, Université de Montréal, CP 6128 succursale Centre-ville, H3C 3J7

^cÉcole d'orthophonie et d'audiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, CP 6128 succursale Centre-ville, H3C 3J7

¹Corresponding author:

¹Present address: Laboratoire de Recherche en Neurosciences et Électrophysiologie Cognitive, Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070 boul. Perras, Montréal (Qc) H1E 1A4, Canada . Tel.: 1-514-323-7260 extension 2786.

Abstract

The present study sought to explore the time-course of neural correlates underlying processes leading up to object recognition, in a picture-fragmentation task, by tracking the pattern of ERP amplitude changes with respect to behavioral responses in the attempt of determining whether perceptual closure is reflected by an interplay between low-level and higher-level mechanisms or/and takes place at earlier or later stages of visual processing stream.

To do so, we employed an ascending presentation method in which black outlined drawings of objects (for which closure is possible) and non-objects (for which closure is impossible) were progressively revealed in a series of seven successive fragmented frames. This procedure enabled us to gradationally track and characterize the modulations of ERP amplitude measures occurring prior and leading up to object recognition.

More specifically, we aimed at investigating ERP response differences between fragmented pictures of objects and non-objects so as to thoroughly examine the particular pattern of perceptual closure processes and the contribution low-level mechanisms (i.e. binding of fragments into a coherent whole) and of high-order processes, through the activation of memory representations of objects, as opposed to non-objects that cannot achieve such a closure.

Our results indicate that N80 and P160 ERP amplitude modulations significantly differed between objects and non-objects and reflected the earliest ERP components associated with perceptual closure processes reported until now in previous similar studies. We believe that perceptual closure is achieved as the brain interactively and gradually generates predictions about what it visually perceives, that is, by increasingly filling-in the incomplete gaps until

recognition is attained, or until there is a match between the incomplete visual input and corresponding memory representations.

Keywords: perceptual closure; object recognition; fragmented pictures; ERP; closure-sensitive N220

1. INTRODUCTION

Constantly exposed to a tridimensional cluttered environment throughout evolution, the human visual system has come to prevail over partially hidden boundaries and edges of objects in order to render a unified and holistic representation of the surrounding world. These completion processes have allowed us to swiftly recognize meaningful and, at times, adverse situations and objects, so as to ensure our survival. Object recognition occurs rapidly and effectively, and appears to be automatic and effortless, even under partial viewing conditions or brief presentation times (Thorpe et al., 1996; Logan, 1990).

During the past decades, the interest in investigating the brain's ability to come about object recognition under very limited, occluded or partial viewing conditions has gained momentum.

To investigate this phenomenon, theoretical model such as generative predictive model (Clark, 2013), proposed that, in such partial viewing conditions, the human brain relies on prior experiences to gradually generate predictions while simultaneously processing the forthcoming sensory information until a match is found in memory representations, thus reflecting a “bidirectional cascade of cortical processing” (Clark, 2013). Interestingly, according to other similar theoretical accounts, the completion of ambiguous visual stimuli requires iterative interactions between bottom-up (feedforward) and top-down (feedback) mechanisms which are considered essential for visual object processing (Bar et al., 2006; Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000; A. Clark, 2013; Engel, Fries, & Singer, 2001; Siegel, Körding, & König, 2000). In fact, it has been reported that top-down mechanisms facilitate visual object processing by interacting with bottom-up processes and by progressively narrowing the amount of plausible object interpretations that need to be thoroughly weighed

(Bar, 2003; Bar et al., 2006; Bar & Neta, 2008; Bar et al., 2001; Engel et al., 2001; Siegel et al., 2000).

It has been suggested that recognition of occluded or partially complete visual input is mediated by closure processes (Foley et al., 1997; Sekuler & Palmer, 1992; Snodgrass & Feenan, 1990) and is achieved not only by mapping out retinotopically the current visual information to representations stored in memory but also by organizing and binding together the visible local elements (Komatsu, 2006). These “closure processes”, also termed as *perceptual closure*, refer to the brain’s capability to overcome the missing local features of an incomplete visual input; so that global shape is recovered and object recognition remains essentially uncompromised (Foley et al., 1997). Described by Gestalt psychologists, perceptual closure was originally defined as filling-in the gaps in contours so as to “see” the incomplete objects; thus literally illustrating a *perceptual* phenomenon (Wertheimer, 1923; Koffka, 1935).

In the light of all these findings, we ask ourselves: “Does the interplay between low-level and high-level processes implicated during perceptual closure reflect the brain’s predisposition to proactively and gradually generate hypotheses about an object’s identity until recognition is successfully achieved as it progressively gathers visual evidence from its environment?” Here, we aim at investigating the special contributions of low-level (bottom-up) and higher-level (top-down) mechanisms prior and leading up to object recognition, more specifically by uncovering the spatio-temporal dynamics of neural mechanisms underlying perceptual closure, as indexed by scalp-recorded event-related brain potentials (ERPs).

Previous neuroimaging and electrophysiological studies have identified brain regions that are sensitive to the processing of fragmented, scrambled or incomplete objects. The lateral

occipital complex (LOC), a cortical region located in the occipito-temporal cortex (Kanwisher et al., 1996; Malach et al., 1995), was found to be activated during later stages of visual object processing, including contour completion (Mendola et al., 1999) or holistic perception of object shapes (Lerner et al., 2001) and was also shown to be selective to both objects and object fragments (Grill-Spector et al., 1998). In addition, results from a combined psychophysical and magneto-encephalographic study comparing recognizable to non-recognizable objects (i.e. scrambled and disorganized version of objects) demonstrated that the increased activation in the right lateral occipital region reflects the conscious visual perception of objects and that the peak difference between whole and scrambled images occurred approximately around 300 ms (Vanni et al., 1996). This result is coherent with other research findings suggesting that the LOC is strongly activated during conscious object recognition (Bar et al., 2001; Grill-Spector et al., 2000).

Moreover, a previous electrophysiological study revealed a negative peak in scalp-recorded ERPs appearing approximately around 290ms over occipito-temporal sites (i.e. originating from the LOC), which has been linked to perceptual closure processes (Doniger et al., 2000; Doniger et al., 2001; Sehaptour et al., 2006). In the attempts of monitoring brain activity occurring prior and leading up to object recognition, Doniger and his colleagues discovered this mid-latency ERP component, coined as N_{cl} (Negativity associated with closure) while presenting gradually less fragmented object pictures according to an ascending sequence of presentation. The authors found that N_{cl} ERP responses to fragmented object pictures became gradually larger and more negative as the point of closure approached (Doniger et al., 2000; Doniger et al., 2001). Subsequently, Doniger and colleagues argued that perceptual closure is specific to a distinct set of neural processes that are essential during object recognition when

fragmented images are used. However, in order to isolate and examine perceptual closure processes, the electrophysiological activity elicited by trials in which fragmented object pictures were successfully recognized were compared with that elicited by pictures that were not recognized under identical conditions; that is, both conditions containing the same amount of visual information. By doing so, and considering its relatively mid-late peak latency, it seems that the N_{cl} index is not meant to only reflect the perceptual act of filling-in the missing visual information per se, but is also indicating processes that bring about object recognition and activation of memory representation of visual objects. Consequently, it still remains possible that the N_{cl} activations reported in this study might more accurately pertain to later stages of object recognition processing rather than earlier completion processes. For instance, the activity revealed may refer to the activation of associated semantic representations or even to the contribution of feedback loops.

In parallel, other studies have also found similar closure effects; however, ERP responses to fragmented pictures appeared to take place later in the visual object-processing stream. Similar to Doniger et al.'s findings, Stuss and his colleagues (1992) observed a negative ERP wave in the latency range of 250-550 ms (termed as N400 wave), during a gradual picture completion task, that appeared to be mostly responsive to incomplete object pictures and was reported to be linked to the brain's ability to elaborate hypotheses leading to object identification (Stuss, Picton, Cerri, Leech, & Stethem, 1992). In addition, results from another study using a fragmented object recognition task also revealed a late negativity component, around 400-800 ms, that differentiated between identified and unidentified fragmented objects (Viggiano and Kutas, 2000). However, these latter authors also found early ERP differences within the first 200 ms following stimulus presentation that they attributed to sensory and attentional

manipulations. Taken globally, these studies suggest that perceptual closure occurs at a later stage in visual processing and mostly reflect the implication of bottom-up mechanisms. According to these studies, closure is achieved sequentially as the visual system gathers information, and only once enough information is accumulated, do we access to the object's representation in memory.

Although some of the studies mentioned above have suggested that closure-related mechanisms are activated during later stages of object processing, other studies have proposed earlier neural activations. For instance, in a study evaluating neuroelectromagnetic correlates of perceptual closure processes, results exhibited an early closure-related activity in a distributed network of sources in occipito-temporal and parietal regions suggesting that perceptual closure is predicated on the early interaction between visual object recognition areas and higher order memory regions (Grützner et al., 2010).

In a different ERP experiment investigating amodal completion, which initiates analogous mechanisms to those called upon during perceptual closure, Johnson and Olshausen (2005) suggested that the processes responsible for the recognition of partially visible natural objects occur earlier in the visual stream (approximately around 150ms). Others also provided evidence that partially occluded objects are completed rapidly at early levels of visual processing (Rensink & Enns, 1998). Accordingly, Murray et al. (2001) found that the completion of partially occluded objects could occur in less than 100 ms. Finally, in an experiment investigating the spatial and temporal properties of illusory contours and amodal completion, Ringach & Shapley (1996) proposed that integrating local information into a global percept occurs within 140 to 200 ms and that a single boundary completion mechanism could be used mutually for both modal and amodal processes. Although it remains clear that

low-level and higher-level processes are involved in the recognition of ambiguous or incomplete visual information, the nature of the interactive interrelations between these two types of mechanisms is still in need of further investigation. In this regard, a few authors have proposed that this interplay between low and high level processing areas occurs within 100 ms following stimulus presentation (Bar et al., 2006; Rauss, Schwartz & Pourtois, 2011). For instance, a combined MEG and fMRI study proposed a model which demonstrated that recognition-related activity in the orbito-frontal cortex (OFC) precedes the corresponding activity in the temporal cortex by 50 ms, thus roughly before 100 ms post-stimulus, suggesting that the initiation of early top-down processes projected from higher order areas (OFC) to the visual cortex facilitates visual recognition of briefly presented and masked objects (Bar et al., 2006). These findings are consistent with Raus, Schwartz and Pourtois (2011)'s predictive coding model. Following their extensive review, early visual components such as the C1 or NP80, an ERP component peaking around 80 ms, are permeable to top-down mechanisms, under appropriate conditions. Moreover, they propose that predictions and expectations may act on early visual processing stages and contribute to task performance (for a review see, Rauss, Schwartz and Pourtois, 2011).

All things considered, whether closure mechanisms occur during earlier or later stages in visual recognition processing still remains unclear. The abovementioned studies provided inconsistent evidence about the nature of the relationship between neural mechanisms underlying closure-related processes. It appears that research findings supporting evidence for earlier closure-related activations seem to rather relate to pre-recognition processes (e.g. binding local visual features), while later activations appear to be associated with post-recognition processes (e.g. activation of associated semantic representations). We believe that

perceptual closure is a transitional process that reflects the proactive interactions between neural mechanisms trying to match fragmented current sensory input with pre-activated memory representations.

The present study sought to explore the time-course of neural correlates underlying processes leading up to object recognition, in a picture-fragmentation task, by tracking the pattern of ERP amplitude changes with respect to behavioral responses in the attempt of determining whether perceptual closure is reflected by an interplay between low-level and higher-level mechanisms. To achieve this objective, we used the ascending method of limits to progressively add fragments to line-drawing pictures as to manipulate specific parameters (Snodgrass & Feenan, 1990). Such a procedure enabled us to slow down the occurrence of object recognition by gradually increasing the amount of visual information with each successive image presentation. In the present experiment, objects (for which closure is achievable) and non-objects (scrambled versions of objects for which closure is impossible) were gradually revealed in a sequence of seven fragmentation levels, ranging from most fragmented (level 1) to the complete image (level 7). Enabling us to track gradationally the neural correlates underlying closure processes, this procedure allowed us to characterize the pattern of ERP amplitude changes occurring prior and up to object identification and to examine the special contributions of low-level and high-level mechanisms required. With the appropriate computer software, it was possible to progressively add fragments to line-drawing pictures as to manipulate specific parameters (Snodgrass & Feenan, 1990). Contrary to previous studies, unrecognizable non-object images were constructed and added in this experiment to help us examine spatio-temporal brain modulations when closure cannot be properly achieved. Furthermore, by selecting an equivalent number of trials for objects and

non-objects at a given fragmentation level, we made sure that both stimulus categories contained the same amount of sensory information.

This experiment will not only investigate recognition effects but will mostly focus on fragmentation effects in order to compare the ERP activation patterns evoked by objects and non-objects. In particular, we examined differences in the electrophysiological activation patterns elicited by object and non-object pictures as the amount of visual information increased. Fragmentation-level effects were thus investigated in order to evaluate the contributions of lower-level mechanisms (e.g. binding and grouping local elements into contour) associated with closure processes. When significant fragmentation effects were found, subsequent statistical analyses were conducted to investigate ERP response differences between fragmented pictures of objects (for which closure is possible) and non-objects (for which closure is impossible) so as to thoroughly examine the particular pattern of perceptual closure processes and the contribution of high order processes, through the activation of memory representations of objects, as opposed to non-objects, to achieve such a closure.

More specifically, we aim at determining which of the ERP component mean amplitudes (i.e. N80, P160, N220 or P265) would first co-vary with the level of fragmentation and reflect the earliest amplitude differences between objects and non-objects. We believe that perceptual closure is achieved as the brain interactively and gradually generates predictions about what it visually perceives, that is, by increasingly filling-in the incomplete gaps until recognition is attained, or until there is a match between the incomplete visual input and corresponding memory representations.

Continuous EEG was recorded from 18 healthy adults while they performed an object recognition task. In this task, pictures of objects and non-objects were presented in a series of

seven consecutive frames, ranging from the most fragmented version to the complete image. Participants were required to indicate whether they did or did not recognize the image by responding ‘yes or no’ using a response keypad. When recognition was possible, they had to verbally name the object in order to validate its correct identification.

2. EXPERIMENTAL PROCEDURES

2.1 Participants

Eighteen neurologically and psychiatrically healthy right-handed young adults (*3 Females*; *Mean age = 25.7y, SD = 4.97*) were recruited and monetarily compensated for taking part in this study. All individuals were entirely informed of the methods and proceedings before consenting to take part in this experiment. Participants were excluded if they reported recent use of medication or drugs, post-natal or developmental abnormalities, cerebral trauma, severe head injury, psychiatric or neurological disorders, language or learning disabilities and family antecedents. Experimental protocol and procedures were approved by the Ethics Committee Board of Rivière-des-Prairies Hospital. It is important to note that data from three typically developing (TD) participants were excluded from our analyses as a result of excessive noise in the electroencephalographic signal. The remaining fifteen participants had normal to corrected-to-normal vision (*3 Females; M = 24.8y, SD = 4.60*). Handedness was determined with the Edinburg Laterality Inventory (Oldfield, 1971).

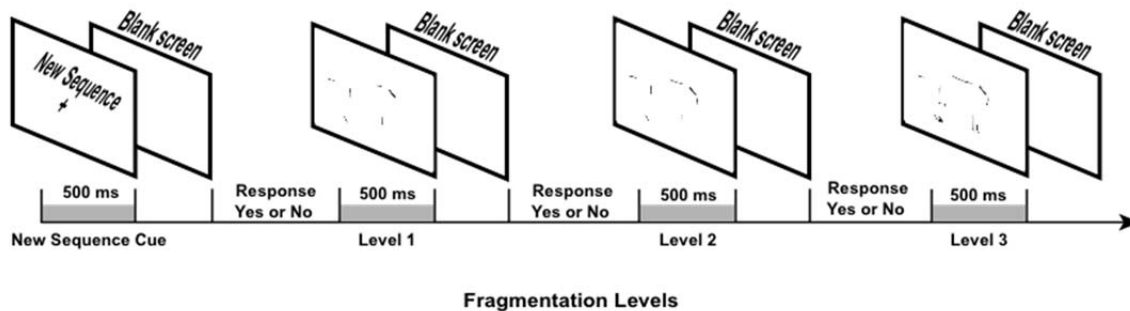


Figure 1. Sequence of the stimulus events. Each fragmented frame appeared for 500 ms and was followed by a blank screen that corresponded to the participant’s response window. An example of non-object images is shown

2.2 Stimuli

Stimuli were fifty white scale images of black outlined drawings of natural (i.e. animals, birds, insects, fruits, vegetables, etc.) and man-made (i.e., furniture, vehicles, musical instruments, kitchen utensils, tools, toys, etc.) objects, all selected from a standardized object picture database (Snodgrass & Vanderwart, 1980), and 50 non-object images created by scrambling the outline of each original object’s shape). Images were stored as 281 x 197 pixel bitmaps. Using the *UltraFrag CogLab PicFrag* program (Snodgrass, 1987), black pixels of each object and non-object image were arbitrarily and parametrically segmented to create seven distinct and incremental fragmentation levels, from the most unrecognizable level (level 1) to the complete version of the image (level 7) (Fig. 1).

2.3 Experimental Design

Experimental sessions were conducted in a sound-attenuating dimly lit room. Participants were seated in a comfortable stationary chair, with their head stabilized by a chin-rest, maintaining the viewing distance at 150 cm from the computer monitor, so that images

subtended a visual angle of 3.3° and 2.3° in horizontal and vertical planes respectively. The experiment included one brief practice session, followed by five experimental blocks, each containing 10 different image sequences of objects and 10 sequences of non-objects. Each sequence was presented in a series of seven gradual frames according to the ascending method of limits (AML), i.e. gradually revealed from the most fragmented (level 1) to the least fragmented picture (level 7) corresponding to the complete image. A visual instruction was presented at the beginning of each sequence informing the participant that a new set of fragmented stimuli was starting. Each fragmented image appeared for 500 ms and was followed by a blank screen that corresponded to the participant's response window. Participants were asked to indicate whether they did or did not recognize the image by responding 'yes or no' using a response keypad with both hands. When a negative response was given, the next fragmented image in the sequence was revealed 300 ms following motor response. Conversely, when recognition was achieved and a positive answer given, participants were asked to verbally name the object in order to validate its correct identification; the following fragmented frame in the sequence was therefore presented after verbal response was recorded. The presentation of sequences of object and non-object stimuli was randomized within each block. Furthermore, the blocks were presented in a randomized order for each participant.

2.4 Electrophysiological recordings

The electroencephalogram (EEG) activity was continuously recorded with 58 electrically shielded Ag/AgCl electrodes embedded in an elastic Easy cap according to the enhanced international 10-20 system (Sharbrough et al., 1991). Electro-oculographic (EOG) movements

were detected using two additional bipolar electrodes placed above and below the dominant eye (for monitoring vertical eye movements and blinks) and at the outer canthus of each eye (for monitoring horizontal eye movements). Furthermore, eye dominance was determined for each participant according to the Miles (1930) test. All electrodes were online-referenced to a left earlobe electrode. Electrode impedances were always maintained below 5 k Ω . The EEG and EOG were recorded with a band-pass from DC to 100 Hz at a sampling rate of 1024 Hz and stored along with the trigger codes.

Before ERP averaging, the continuous EEG signal was digitally band-pass filtered (0.03-30 Hz) and off-line re-referenced using an average reference. EEG segments containing artifacts or eye blinks were automatically rejected if (i) the standard deviation of the EOG channels within a 200-ms sliding window exceeds 40 μ V and if (ii) the standard deviation of any scalp electrode exceeds 20 μ V. Eye blinks were then detected and corrected by subtracting from the EEG the PCA-transformed EOG components for each electrode, weighted according VEOG propagation factors, using a linear regression algorithm (Nowagk & Pfeifer, 1996). Following the rejection of artifacts and eye-blink corrections, the artifact-free EEG segments time-locked to the stimuli's onset were averaged from 100 ms before and 800 ms after stimulus onset separately for each participant and condition described below.

2.5 ERPs Analysis

Fragmentation-level Effects. Separate ERP averages for objects and non-objects were computed according to fragmentation levels (levels 1 to 7). This analysis was performed in order to evaluate how the effect of fragmentation level (i.e. the gradual increase of the amount of available visual information) modulates the amplitude mean values of ERP components

elicited by objects and non-objects over occipito-temporal regions. Fragmentation effects were assessed using mean amplitude measures computed within time-windows centered on the peak latency of three consecutive posterior ERP components: 1) in a 40-90ms time window centered on the peak of the N80, 2) in a 140-180 ms time window centered on the peak of P160 and 3) in a 205-235 ms time window centered on the peak of the N220 and 4) around a 250-280ms time-window centered around the peak of P265. To measure effects of these ERP components, amplitude values were selected from six occipito-temporal electrodes (i.e. O1/O2, PO7/PO8 and P7/P8).

2.6 Statistical analyses

2.6.1 Fragmentation effects

Mean amplitudes derived from ERP components N80, P160, N220 and P265 ERP mean amplitudes were submitted to repeated measures ANOVAs with stimulus type (objects, non-objects), hemisphere (left, right), electrode scalp locations (three sites) and fragmentation-level (level1, Level2, Level3, Level4, Level5, Level6) considered as three within-subject factors with appropriate Greenhouse-Geisser corrections applied for violations of sphericity.

When significant main effects or interactions involving “Stimulus type” and “Fragmentation-level” factors were found, follow-up statistical analyses were performed separately for objects and non-objects to further investigate modulation differences.

3. RESULTS

3.1 Fragmentation-level results

3.1.1 Behavioral results

In general, participants correctly identified 99.0% of the presented object drawings. As illustrated in Fig. 2A, correct identification rates increased in a non-linear fashion as the image becomes progressively more complete. Indeed, as the amount of visual information gradually increases, TD participants were progressively more successful at achieving closure and binding the fragmented object pictures into a coherent and meaningful whole. Lastly, behavioral results show that more than 60.0% of all presented object pictures were correctly identified by fragmentation level 5. As depicted on Fig. 2B, fragmentation level at which objects were most correctly identified was at level 5 (modal level), which is consistent with previous findings (Doniger et al., 2001; Snodgrass & Corwin, 1988; Snodgrass & Feenan, 1990). Furthermore, TD participants correctly identified 37.0% of revealed images at the fifth level, 22.0% and 26.0% at the fourth and sixth levels respectively, indicating that up to 85% of presented object pictures were first identified correctly between fragmentation levels 4 and 6.

3.1.2 ERP results on N80, P160, N220 and P265 components

In order to evaluate how fragmentation-level (i.e. the amount of visual information) modulates ERP mean amplitude values elicited by objects and non-objects, the effects of fragmentation level were examined more specifically on the N80, P160, N220 and P265 mean amplitude values over occipito-temporal sites for objects and non-objects.

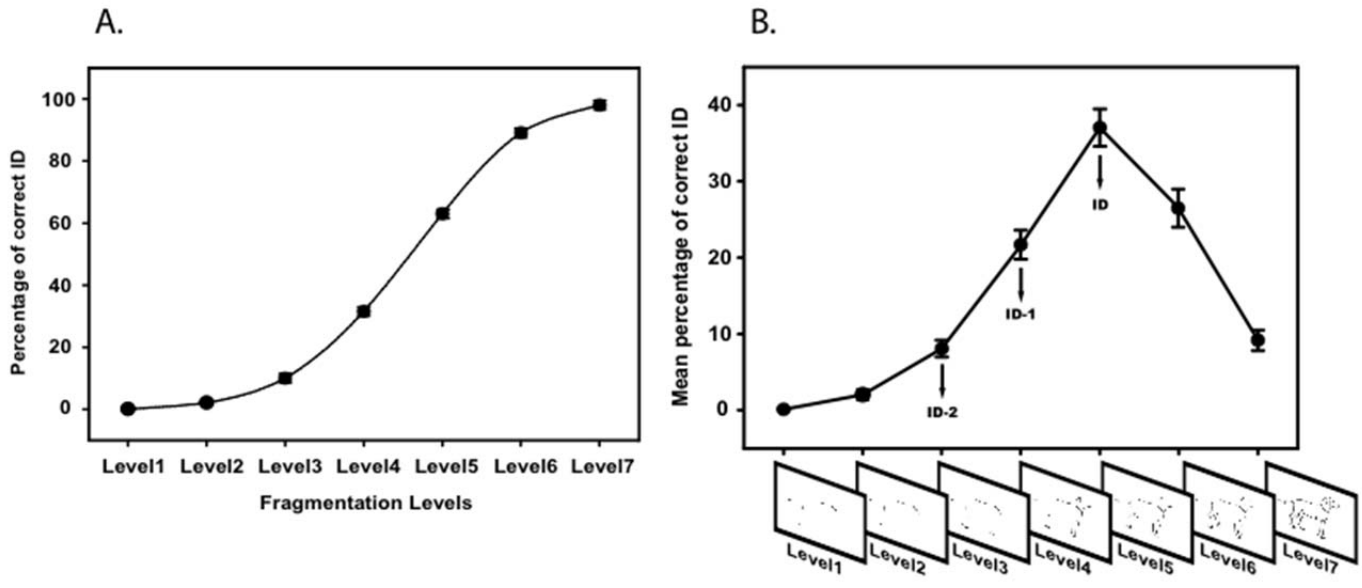


Figure 2. **A.** Cumulative mean percentages of correct object identifications as a function of fragmentation level. **B.** Percentages of correct identifications per each fragmentation level are plotted for each group. Each data point corresponds to the mean of all respective participants.

A $2 \times 2 \times 3 \times 6$ repeated measures ANOVA with stimulus type, hemisphere, electrode scalp locations and fragmentation-level as within-subject factors was conducted in order to explore main effects and interactions. When significant main effects or interactions involving “Stimulus type” and “Fragmentation-level” factors were found, statistical analyses were performed separately for objects and non-objects to further investigate differences in ERP modulations with respect to fragmentation levels.

N80 ERP component. First, the four-way repeated measures ANOVA revealed significant main effects of Stimulus Type [$F(1,14) = 17.22, p = .001, \eta_p^2 = .55$] and Fragmentation-level [$F(2.92, 40.89) = 7.28, p = .001, \eta_p^2 = .26$]. These results suggest that N80 mean ERP responses to fragmented objects are significantly smaller than those elicited by fragmented non-object images, and that N80 responses to both stimulus types are modulated by

fragmentation-level factor. A significant Fragmentation-level \times Stimulus-type interaction was observed as well [$F(3.03, 42.37) = 5.92, p = .002, \eta_p^2 = .30$], indicating that N80 mean amplitude modulations across fragmentation levels varied between objects and non-objects. In order to further examine their modulation patterns, mean amplitudes elicited by objects and non-objects were analyzed separately.

As observed in Fig. 3, the N80 ERP component was modulated in a different fashion by objects and non-objects. Statistical analyses revealed a significant fragmentation-level effect on N80 mean amplitude measures for objects [$F(2.50, 35.02) = 10.47, p = .000, \eta^2 = .43$], while there was no significant fragmentation-level effect for non-objects ($p > .55$). Indeed, upon visual inspection of ERP waveforms in Fig. 3, N80 mean amplitudes for pictures of fragmented objects appeared to diminish gradually as the amount of information increased (i.e. as the image becomes more complete) while N80 amplitude values for non-objects remained stable across fragmentation levels.

P160 ERP component. Similar four-way repeated-measures ANOVA with stimulus type (objects, non-objects), hemisphere (left, right), electrode scalp locations (three electrode positions over occipito-temporal scalp regions), and fragmentation level (six levels) as within-subject factors was conducted. There was a significant main effect of stimulus type [$F(1,14) = 26.74, p = .000, \eta_p^2 = .66$], but no significant fragmentation-level effect was found ($p > .70$). Moreover, an interaction effect between “Stimulus type” and “Fragmentation level” factors reached statistical significance [$F(3.55, 32.51) = 3.02, p = .031, \eta_p^2 = .18$].

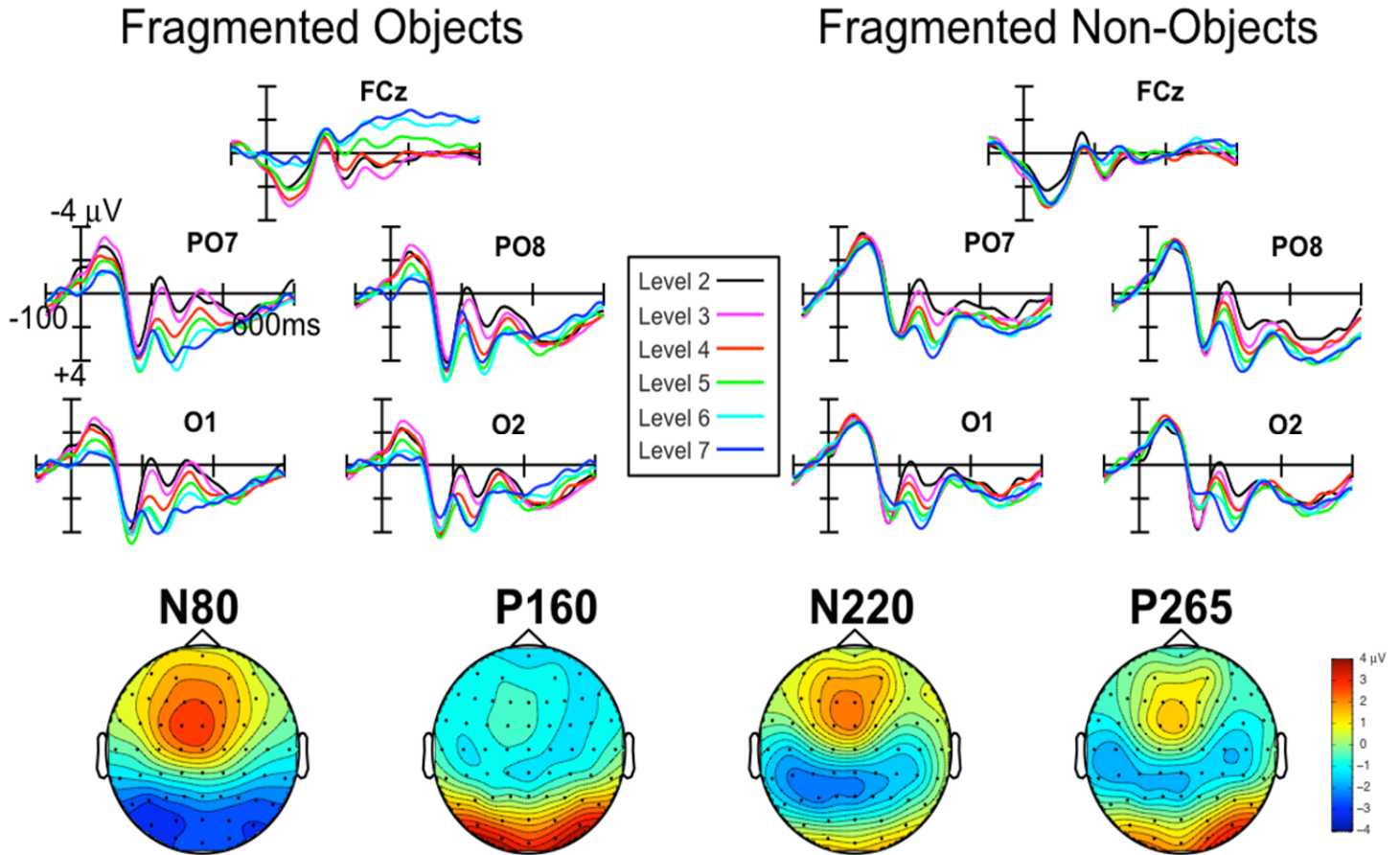


Figure 3. (Top) Grand-averaged ERP waveforms revealing fragmentation level effects on N80 (i.e. around 40-90ms), P160 (i.e. around 140-180ms), N220 (i.e. around 205-235ms) and P265 (i.e. around 250-280ms) components over occipito-temporal scalp sites. Objects and Non-objects ERP waveforms are depicted separately (left and right respectively). (Bottom) Topographic maps for each ERP component of interest depicting the highest activation.

In the following, we present separate analyses performed on P160 ERP responses to objects and non-objects in order to look further into their modulation pattern differences.

As depicted on Fig. 3 mean amplitude values are more positive for objects than for non-objects. Although, there was no main effect of fragmentation-level for objects ($p > .20$), a significant interaction between fragmentation-level and electrode scalp location was however found [$F(3.56, 49.76) = 7.30, p = .000, \eta^2_p = .34$]. Subsequent analyses thus indicated that fragmentation-level effect was significant over more temporal scalp sites (i.e. P7/P8) [$F(2.54,$

35.62) = 3.18, $p = .043$, $\eta^2_p = .19$]. Moreover, statistical analyses also revealed a significant fragmentation-level \times electrode scalp location interaction [$F(4.28, 59.87) = 11.62$, $p = .000$, $\eta^2_p = .45$] for non-objects, while no fragmentation-level main effect was found ($p > .50$). Interestingly, further analyses indicated that fragmentation-level effect for non-objects were significant mostly over occipital scalp sites O1 and O2 [$F(3.94, 55.18) = 4.44$, $p = .004$, $\eta^2_p = .24$].

N220 ERP component. The $2 \times 2 \times 3 \times 6$ repeated-measures ANOVA conducted on N220 mean amplitudes revealed a significant fragmentation-level main effect [$F(2.33, 32.65) = 13.56$, $p = .000$, $\eta^2_p = .49$], but no significant stimulus-type main effect was found ($p = .24$). No significant interactions were found either (all $p_s > .1$). Results suggest that N220 ERP responses to objects and non-objects are modulated in a similar fashion and do not significantly differ. As seen in Fig. 3, N220 amplitude values become monotonically smaller as a function of fragmentation-level, i.e. as fragmented pictures become progressively more complete.

P265 ERP component. Statistical analyses performed on the P265 mean amplitude measures within the 250-280 ms time epoch yielded a significant main effect of fragmentation-level [$F(2.00, 27.93) = 8.51$, $p = .001$, $\eta^2_p = .38$], but not of stimulus type ($p = .60$). All interactions involving either stimulus type or fragmentation level factors did not reach significance (all $p_s > .1$). Again, object and non-object P265 ERP mean amplitudes appear modulated similarly by fragmentation-level, that is, their amplitude measures become gradually more positive as the amount of visual information increases.

3. DISCUSSION

In general, this experiment sought to track the spatio-temporal dynamics of electrical brain activity during a pictorial object recognition task in the attempts of determining whether closure processes can reflect the interplay between low-level (bottom-up) and high-level (top-down) mechanisms or are called upon during early or late stages of visual processing. To verify these hypotheses, we employed a gradual presentation method in which black outlined drawings of objects (for which closure is possible) and non-objects (unrecognizable versions of objects for which closure cannot be properly achieved) were progressively revealed in a sequence of seven fragmentation frames, ranging from the most fragmented to the complete version of the image. This sequential presentation procedure enabled us to track ERP amplitude changes as fragmented elements are progressively added to the visual input and to examine the special contributions of low-level and high-level mechanisms required in perceptual closure. More specifically, in order to make sure that ERP amplitude changes associated with closure in objects are attributable to a more “perceptual act” rather than a “higher-level recognition-like process”, non-object images were created and added to our design.

First, behavioral results show that TD participants were able to *close* fragmented object pictures and achieve recognition starting at fragmentation level 4, reaching a peak at level 5. These behavioral findings are consistent with previous studies that have suggested that the amount of visual information contained in intermediate fragmentation levels (levels 3 to 5) is sufficient to support a successful exchange between bottom-up and top-down mechanisms (Viggiano & Kutas, 2000)

When looking into fragmentation-level ERP effects, our analyses provided clear evidence of significant N80 and P160 amplitude differences between objects and non-objects, hence revealing the earliest closure-sensitive ERP response component reported this far in similar studies. First, N80 ERP responses to objects were modulated negatively by fragmentation-level effect, that is, object mean amplitudes became smaller as visual input became progressively more complete; while N80 responses to non-objects remained stable across all fragmentation levels. This N80 amplitude diminution for objects may indeed be surprising. Actually, findings from multiple studies have demonstrated that early ERP visual components (i.e. within the first 200ms post-stimulus presentation) are particularly sensitive to amount of sensory information and attentional effects, which would result in larger or smaller ERP responses depending on the study's experimental manipulations (Clark, Fan & Hillyard, 1994; Heinze et al., 1994; Viggiano & Kutas, 2000). This being said, our current N80 results are however coherent with findings from predictive coding models, which have reported, that forthcoming predictable or expected incomplete stimuli tend to elicit early and reduced visual responses during object recognition (Murray et al., 2002; Rauss, Schwartz & Pourtois, 2011; Summerfield & Egner, 2009). In fact, according to these predictive-coding studies, these effects would reflect early top-down effects on visual processing as our sensory visual system attempts to form predictions about incoming events (Bar et al., 2001; Rauss, Schwartz & Pourtois, 2011; Summerfield & Egner, 2009). As we notice in our everyday lives, under natural viewing conditions, visual information in our environment is subject to constant change and our visual system is prone to generate and predict hypotheses about what is currently forthcoming.

Secondly, significant P160 amplitude differences between objects and non-objects were also found with objects revealing fragmentation effects mostly over temporal regions and non-objects over occipital scalp locations. In addition, our finding that N220 and P265 ERP amplitude measures did not differentiate between objects and non-objects suggests that these components are not directly involved in closure processes per se, but seems to rather reflect sensorial analysis of the visual information. More precisely, for objects and non-objects, the N220 and P265 activity became monotonically larger as a function of the amount of incoming visual information, regardless whether the stimulus presented was an object or a non-object.

Globally, our findings reveal that perceptual closure processes appear to involve earlier neural mechanisms than what has been reported in previous findings (Doniger et al., 2001) More specifically, the N80 and P160 amplitude differences between object and non-object electrophysiological could be evidence of the early implication of more top-down processes (such as formation of an object representation during perceptual closure) enabling the brain to come about recognition by gradually accumulating evidence over time. Moreover, these results may also reflect the neural interaction between low and higher levels of visual processing, that is, when a simple percept transitions into a meaningful object representation. Taken together, these results likely suggest that there is a characteristic interplay between ERP activation patterns indexed by early and late electrophysiological components when fragmented pictures of objects are presented. This exchange could in fact reflect the brain's predisposition to gradually generate predictions while it perceptually processes the fragmented visual information entering the system. We propose here that perceptual closure is a transitional process that reflects the proactive interactions between neural mechanisms working to match fragmented current sensory input with object memory representations. In

fact, it has been suggested that to form a coherent synthesis of a percept from an insufficient visual input, an on-going dynamic interaction between category-specific visual regions (such as the fusiform gyrus) and higher order areas would be necessary (Dolan et al., 1997). Similarly, a combined MEG and fMRI study proposed a model which demonstrated that recognition-related activity in the orbito-frontal cortex (OFC) precedes the corresponding activity in the temporal cortex by 50 ms suggesting that the initiation of early top-down processes projected from higher order areas (OFC) to the visual cortex facilitates visual recognition of briefly presented and masked objects (Bar et al., 2006). In conclusion, the actual filling-in of an incomplete visual object undoubtedly necessitates the participation of both low-level perceptual processes and higher-order mechanisms. That is, in order to “close” fragmented visual information, the brain calls upon early perceptual operations while, simultaneously, it gradually elaborates hypotheses until a coherent match extracted from memory object representations is found.

ACKNOWLEDGEMENTS

Sincere appreciation for technical support goes to Research Coordinator Anthony Hosein-Poitras. This research was funded by a graduate scholarship awarded to the first author by the Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ) and a research grant from Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) awarded to the second author.

REFERENCES

- Allison, T., Puce, A., Spencer, D.D., McCarthy, G., 1999. Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipito-temporal cortex by face and non-face stimuli. *Cereb. Cortex* 9, 415-430.
- Bar, M., Tootell, R., Schacter, D., Greve, D., Fischl, B., Mendola, J., Rosen, B., Dale, A., 2001. Cortical mechanisms of explicit visual object recognition. *Neuron* 29, 529–535.
- Bar, M., Kassam, K., Ghuman, A., Boshyan, J., Schmid, A., Dale, A., et al., 2006. Top-down facilitation of visual recognition. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 103, 449-454.
- Clark V.P., Fan, S., Hillyard, S., 1995. Identification of early visually evoked potential generators by retinotopic and topographic analysis. *Hum. Brain Mapp.* 2, 170–187.
- Dolan, R.J., Fink, G.R., Rolls, E., Booth, M., Frackowiak, R.S.J., Friston, K. J., 1997. How the brain learns to see objects and faces in an impoverished context. *Nature* 389, 596–599.
- Doniger, G.M., Foxe, J.J., Murray, M.M., Higgins, B.A., Snodgrass, J.G., Schroeder, C.E., Javitt, D.C., 2000. Activation timecourse of ventral visual stream object-recognition areas: High density electrical mapping of perceptual closure processes. *J. Cogn. Neurosci.* 12, 615-621.
- Doniger, G.M., Foxe, J.J., Schroeder, C.E., Murray, M.M., Higgins, B.A., Javitt, D.C., 2001. Visual perceptual learning in human object recognition areas: a repetition priming study using high-density electrical mapping. *NeuroImage* 13, 305 – 313.
- Foley, M.A., Foley, H.J., Durso, F.T., Smith, N.K., 1997. Investigations of closure processes: What source-monitoring judgments suggest about what is "closing". *Mem. Cogn.* 25, 140-155.
- Grutzner, C., Uhlhaas, P. J., Genc, E., Kohler, A., Singer, W., Wibral, M., 2010. Neuroelectromagnetic correlates of perceptual closure processes. *J. Neurosci.* 30, 8342-8352.
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Hendler, T., Edelman, S., Itzhak, Y., Malach, R., 1998. A sequence of object processing stages revealed by fMRI in the human occipital lobe. *Hum. Brain Mapp.* 6, 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, 837-843.
- Jemel, B., Schuller, A., Goffaux, V., 2009. Characterizing the Spatio-temporal Dynamics of the Neural Events Occurring prior to and up to Overt Recognition of Famous Faces. *J. Cogn. Neurosci.* 22, 2289-2305.
- Johnson, J.S., Olshausen, B.A., 2005. The recognition of partially visible natural objects in the presence and absence of their occluders. *Vis. Res.* 45, 3262–3276.
- Kanwisher, N., Chun, M.M., McDermott, J., Ledden, P.J., 1996. Functional imaging of human visual recognition. *Cogn. Brain Res.* 5, 55– 67.
- Kirk, R.E., 1968 . *Experimental designs: procedures for behavioral sciences.* Brooks/Cole Publishing Company, Belmont, California.
- Koffka, K., 1935. *Principles of gestalt psychology.* Harcourt, Brace, New York.
- Komatsu, H., 2006. The neural mechanisms of perceptual filling-in. *Nat. Rev. Neurosci.* 7, 220-231.
- Lerner, Y., Hendler, T., Ben-Bashat, D., Harel, M., Malach, R., 2001. A hierarchical axis of object processing stages in the human visual cortex. *Cereb. Cortex* 11, 287-297.
- Logan, G.D., 1990. Repetition priming and automaticity: Common underlying mechanisms?. *Cogn. Psychol.* 22, 1-35.
- Luck, S.J., 2005. *An introduction to the event-related potential technique.* MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- Malach, R., Reppas, J.B., Benson, R.R., Kwong, K.K., Jlang, H., Kennedy, W.A., Ledden, P.J., Brady, T.J., Rosen, B.R., Tootell, R.B.H., 1995. Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 8135-8139.
- Maxwell, S.E., Delaney, H.D., 2004. *Designing experiments and analyzing data: a model comparison perspective.* Lawrence Erlbaum Associates, second edition, Mahwah, New Jersey.
- Mendola, J.D., Dale, A.M., Fischl, B., Liu, A.K., Tootell, R.B., 1999. The representation of illusory and real contours in human cortical visual areas revealed by functional magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.* 19, 8560-8572.

- Murray, R.F., Sekuler, A.B., Bennett, P.J., 2001. Time course of amodal completion revealed by a shape discrimination task. *Psychon. Bull. Rev.* 8, 713–720.
- Nowagk, R., Pfeifer, E., 1996. Unix implementation of the ERP evaluation package (EEP 3.0), in: Friederici, A.D., von Cramon, D.Y. (Eds.), Annual report of Max-Planck-Institute of Cognitive Neuroscience. Max-Planck Institute, Leipzig, p. 124.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. doi: 10.1016/0028-3932(71)90067-4
- Rensink, R.A., Enns, J.T., 1998. Early completion of occluded objects. *Vis. Res.* 38, 2489–2505.
- Ringach, D.L., Shapley, R., 1996. Spatial and temporal properties of illusory contours and amodal boundary completion. *Vis. Res.* 36, 3037–3050.
- Sehatpour, P., Molholm, S., Javitt, D., Foxe, J., 2006. Spatiotemporal dynamics of human object recognition processing: an integrated high-density electrical mapping and functional imaging study of "closure" processes. *NeuroImage* 29, 605-618.
- Sekuler, A.B., Palmer, S.E., 1992. Perception of partly occluded objects: A microgenetic analysis. *J. Exp. Psychol. Gen.* 121, 95-111.
- Snodgrass, J.G., Corwin, J., 1988. Perceptual identification thresholds for 150 fragmented pictures from the Snodgrass and Vanderwart picture set. *Percept. Mot. Skills* 67, 3-36.
- Snodgrass, J.G., Feenan, K., 1990. Priming effects in picture fragment completion: Support for the perceptual closure hypothesis. *J. Exp. Psychol. Gen.* 119, 276-296.
- Snodgrass, J.G., Smith, B., Feenan, K., Corwin, J., 1987. Fragmenting pictures on the Apple Macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behav. Res. Methods, Instrum. Computers* 19, 270-274.
- Snodgrass, J. G., Vanderwart, M., 1980. A standardized set of 260 pictures: Norms for name agreement, image agreement, familiarity, and visual complexity. *J. Exp. Psychol. Hum. Learn. Mem.* 6, 174-215.
- Stuss, D.T., Picton, T.W., Cerri, A.M., Leech, E.E., Stethem, L.L., 1992. Perceptual closure and object identification: Electrophysiological responses to incomplete pictures. *Brain Cogn.* 19, 253-266.

- Thorpe, S., Fize, D., Marlot, C., 1996. Speed of processing in the human visual system. *Nature* 381, 520–522.
- Vanni, S., Revonsuo, A., Saarinen, J., Hari, R., 1996. Visual awareness of objects correlates with activity of right occipital cortex. *NeuroReport* 8, 183–186.
- Wertheimer, M. (1938). Gestalt theory, in: Ellis, W.D. (Eds.), *A source book of Gestalt psychology*. Kegan Paul, Trench, Trubner & Company, London, pp. 1-11.

Chapitre 3. Article 2

The forest, the trees and everything in between: an ERP investigation of perceptual closure processes in autism spectrum disorder

Naddley Désiré^{a,b,1}, Anthony Hosein^a, Laurent Mottron^c, Boutheina Jemel^{a,b,d}

^aLaboratoire de Recherche en Neurosciences et Électrophysiologie Cognitive de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal, Montréal (Qc), H1E 1A4, Canada.

^bCentre de Recherche en Neuropsychologie et Neurosciences, Département de Psychologie, Université de Montréal, CP 6128 succursale Centre-ville, H3C 3J7

^cCETEDUM, Hôpital Rivière-des-Prairies et Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal, Montréal (Qc), H1E 1A4, Canada

^dÉcole d'orthophonie et d'audiologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal, CP 6128 succursale Centre-ville, H3C 3J7

¹Corresponding author:

¹Present address: Laboratoire de Recherche en Neurosciences et Électrophysiologie Cognitive, Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070 boul. Perras, Montréal (Qc) H1E 1A4, Canada . Tel.: 1-514-323-7260 extension 2786.

Abstract

The present study sought to explore the time-course of neural correlates underpinning perceptual closure, in an object recognition task, in the attempt of investigating whether individuals with autism spectrum disorders (ASD) show a diminished perceptual closure effect as indexed by the modulation (or lack thereof) of early and later ERP responses. Therefore, our main objective was to further examine the exchange between low-level and higher-level mechanisms in persons with high functioning autism (HFA), Asperger's Syndrome (AS) and in typically developing (TD) individuals. To do so, we employed a gradual presentation method in which black outlined drawings of objects (for which closure is possible) and non-objects (unrecognizable versions for which closure cannot be achieved) were progressively revealed in a sequence of seven fragmentation frames. This procedure allowed us to characterize the pattern of ERP amplitude changes occurring prior and up to object identification and to examine the special contributions of low-level and high-level mechanisms required in perceptual closure. We found that, similarly to TD individuals, participants with HFA and AS showed early perceptual closure effects as indexed by N80 ERP response differences between objects and non-objects. However, contrary to TD individuals, there were no significant identification-effects as revealed by the absence of modulations in late ERP responses. Our results suggest that adults with ASD rely mostly on low-level processes to achieve closure and do not illustrate the characteristic interplay between early and late ERP responses typically observed. We propose here that the interactive matching of incoming fragmented visual information with corresponding candidate object representations is atypical in individuals with autism.

Keywords (5): autism, perceptual closure, object identification, visual processing, low-level vs. high-level

1. INTRODUCTION

Initially described by Kanner in 1943, autism is a neurodevelopmental disorder that was defined essentially as affecting social and communicational functioning, while co-occurring with repetitive and stereotyped patterns of interests and behaviors (Kanner, 1943; 4th ed. text revision; DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2000). Interestingly, in his universally recognized clinical description, Kanner also reported that individuals with autism exhibit an “innate and intense ability” to notice minor modifications and details in objects or their constituent parts (Kanner, 1943). Although the clinical characterization of autism has evolved considerably since, the inclusion of visual perceptual particularities as part of the autistic symptomatology still remains relevant to this day.

The last two decades have witnessed a plethora of behavioral and psychophysical studies suggesting that visuo-perceptual processing is atypical in autism spectrum disorders (ASD), and that this atypicality is plausibly a distinguishing trait of this population (for reviews see Behrmann, Thomas, & Humphreys, 2006; F. Happé & Frith, 2006; Simmons et al., 2009). Indeed, it has been reported that individuals with ASD display superior performances on non-contextual tasks requiring attention to local details and featural processing, as demonstrated, for instance, by their ability to find embedded figures (Jarrod, Gilchrist, & Bender, 2005; Jolliffe & Baron-Cohen, 1997; Pellicano, Maybery, Durkin, & Maley, 2006; Shah & Frith, 1983). Other studies have also provided evidence for unconventional enhanced visual processing in persons with ASD who are known for outperforming their matched controls on a series of distinct visual experimental designs such as block design tasks (Caron, Mottron, Berthiaume, & Dawson, 2006; Shah & Frith, 1993), drawing of impossible figures (Mottron, Belleville, & Ménard, 1999) ,

visual discrimination tasks (O’Riordan, Plaisted, Driver, & Baron-Cohen, 2001; O’Riordan, 2004), visual illusions (Bölte, Holtmann, Poustka, Scheurich, & Schmidt, 2007; Happé, 1996), and visual search tasks (O’Riordan, 2004; Plaisted, O’Riordan, & Baron-Cohen, 1998; for reviews, see Behrmann et al., 2006; Simmons et. al., 2009). On the other hand, visuo-perceptual mechanisms in ASD were also found to be less optimal in tasks requiring the ability to use global and contextual information or to organize and bind together local elements in order to extract a meaningful coherent whole (Brosnan, Scott, Fox & Pye 2004; Evers, Noens, Steyaert and Wagemans, 2011; Jolliffe & Baron-Cohen, 2001). For instance, Evers, Noens, Steyaert, and Wagemans (2011) have reported that children with ASD were not able to show superior processing of details in a perceptual matching experiment using meaningful stimuli (i.e., facial expressions) and, even more so, when task demands and stimulus complexity increased. In addition, the literature has also reported poorer performances for individuals with ASD in tasks that: entail integrating objects in order to build a coherent scene (Jolliffe & Baron-Cohen, 2001), necessitate the grouping and processing of inter-element relationships allowing an efficient appreciation of context (Brosnan, Scott, Fox, & Pye, 2004) and require integrating local visual information over time into a global whole (Nakano, Ota, Kato, & Kitazawa, 2010).

To account for these non-social and perceptual particularities in ASD, various influential neurocognitive theories and models were advanced such as: a reduced ability to perceive the gestalt of a visual scene (Frith & Happé, 1994; F. Happé & Frith, 2006), or an over-functioning of low-level perceptual operations characterized by a local bias without global processing deficits (Mottron & Burack, 2001; Mottron, Dawson, Soulieres, Hubert, & Burack, 2006). Furthermore, the hypothesis that individuals with ASD show impoverished connectivity between cortical regions (Just, Cherkassky, Keller, & Minshew, 2004) or reduced temporal

synchronization of neuronal networks (Brock, Brown, Boucher & Rippon, 2002) was also put forward as a plausible causal model of atypical visual processing in autism (Barttfeld et al., 2011; Brock, Brown, Boucher, & Rippon, 2002; Just, Cherkassky, Keller, & Minshew, 2004). Although these influential accounts may have focused on limited aspects of the behavioral ASD phenotype, they have provided informative and rich insights into perceptual atypicalities in autism. But even for these theoretical accounts, finding a more unifying and inclusive explanation that would account for the full range of social, behavioral, perceptual and sensory particularities in autism has proven to be most challenging. On one hand, the important symptom variability amongst individuals of the ASD spectrum makes the unifying approach even harder to conceptualize. For instance, some studies failed to find significant correlations between weak central coherence and social or behavioral impairments (Teunisse Cools, van Spaendonck, Aerts and Berger, 2001). Others have questioned the specificity of these theories proposing that perceptual or cognitive impairments that were identified may not be limited to autistic population alone (Bolte, Holtman, Poustka, Scheurich & Schmidt, 2007; Cook, Barbalat & Blakemore, 2012). One thing remains clear: we are still in need of more complementary characterization of ASD.

In order to investigate the particularities of visual processing in individuals with ASD, multiple studies sought to test and verify a few of the previously stated neurocognitive accounts by examining, on one hand, basic low-level processing in autism or, on the other hand, higher-level processing. First, experiments focusing on face processing mechanisms, using face-or-people-related stimuli (Bird, Catmur, Bente, Frith & Frith, 2006; Dichter & Belger, 2008; Loth, Gomez & Happé, 2010) suggest that deficits in social cognition and communication represent the core problem in autistic symptomatology (Behrmann et al., 2006b, Dawson et al., 2005; Pierce et al.,

2001; Schultz et al., 2005). However, many would agree that visual perceptual alterations in ASD extend beyond face processing and recognition (Marco et al., 2011; Simmons et al., 2009). Indeed, facial stimuli are perceptually very complex visual elements and are prone to convey social and emotional information requiring higher level processing. At the other end of the visual perceptual continuum, studies using simple or meaningless visual stimuli such as black-white patterns (Maekawa et al.2011), letters (O’riordan, Plaisted, Baron-Cohen & Driver, 2001), visual illusion-type figures (Bolte et al., 2007) and gratings propose that the core issue in ASD is attributed to abnormalities in low-level sensory processing which would then translate in face perception impairment. Surprisingly, only few of these studies investigated the interplay between low-level and higher-level mechanisms (Maekawa et al., 2011). In the context of the current study, we intend to investigate the interaction between high and low processing by using fragmented non-face but still meaningful stimuli. Using a particular paradigm and fragmented object stimuli will help us have access to both basic sensory information (low-level) as well as object memory representation (higher-level).

Auspiciously, the trend towards a more parsimonious and inclusive explanation of autism is now rapidly expanding. For instance, recent studies suggested that atypical visual processing in ASD might be explained more specifically by altered interactions between top-down and bottom-up operations (Barttfeld et al., 2011; Evers et al., 2013; Wass, 2011). To explain perceptual atypicalities in autism, Pellicano and Burr (2012) proposed a Bayesian framework to account for the mechanisms underpinning the diverse range of non-social, sensory and perceptual features of autism. More precisely, the Bayesian theory stipulates that, considering the ambiguous forthcoming sensory information, our perceptual system will always tend to derive the most plausible interpretation of our environment, amongst an infinite array of solutions obtained from

prior experiences (i.e. *priors*). In other words, this theory explains how our prior knowledge about the world, when combined with incoming and, at times, ambiguous sensory information, influences and shapes our perceptual experience. According to Pellicano and Burr (2012), individuals with autism tend to perceive the environment more accurately because they are less prone to be influenced by prior experiences (i.e. they have attenuated *priors*) especially in unambiguous situations. However, the more ambiguous the sensory information is, the more likely individuals with autism will exhibit difficulties in rendering an accurate interpretation of the world, as prior knowledge is essential to resolve ambiguity for neurotypical individuals (Pellicano & Burr, 2012). Naturally, although this approach provides a more inclusive and comprehensive account of the full range of atypicalities in autistic perception, Pellicano and Burr's theoretical model is in need of further investigation and experimental testing.

In a tridimensional cluttered environment in which objects overlap one another, the Bayesian model becomes an interesting ecological construct that can easily explain how the visual system overcomes ambiguous or partially occluded information in typically developing individuals. Indeed, other Bayesian-like accounts such as the generative predictive model (Clark, 2013), propose that, in such partial viewing conditions, the human brain relies on prior experiences to gradually generate predictions while simultaneously processing the forthcoming sensory information until a match is found in memory representations, thus reflecting a “bidirectional cascade of cortical processing” (Clark, 2013). Such a phenomenon necessitates iterative interactions between bottom-up (feedforward) and top-down (feedback) mechanisms which are considered essential for visual object processing in typically developing individuals (Bar et al., 2006; Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000; A. Clark, 2013; Engel, Fries, & Singer, 2001; Siegel, Körding, & König, 2000). In fact, it has been reported that top-down mechanisms facilitate

visual object processing by interacting with bottom-up processes and by progressively narrowing the amount of plausible object interpretations that need to be thoroughly weighed (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Bar & Neta, 2008; Bar et al., 2001; Engel et al., 2001; Siegel et al., 2000). This being said, the investigation of the brain's ability to process and recognize objects when only incomplete visual information is available to the visual system has been carried out by studies on perceptual closure processes (Foley, Foley, Durso, & Smith, 1997; Sekuler & Palmer, 1992; Snodgrass & Feenan, 1990). The term "perceptual closure" refers to the human visual system's capability to overcome and fill-in the missing local features of a partial visual input; so that global shape is recovered and object recognition essentially uncompromised (Foley et al., 1997). In this current study, we intended to investigate the differential contributions of low-level (bottom-up) and higher-level (top-down) mechanisms in ASD during a perceptual closure task, as indexed by scalp-recorded event-related brain potentials (ERPs).

Previous electrophysiological studies with typically developing adults identified a mid-latency negative peak in scalp-recorder ERPs (coined as Ncl) around 290ms over occipito-temporal sites which was suggested to specifically track perceptual closure processes during an object identification task (Doniger et al., 2000; Doniger et al., 2001; Sehatpour, Molholm, Javitt, & Foxe, 2006). In their study, Doniger and colleagues recorded ERPs while less fragmented images were gradually revealed in the objective of monitoring brain activity prior and leading up to object recognition. They found that the amplitude of this Ncl ERP component became gradually larger and more negative as the point of object recognition approached. The authors argued that perceptual closure is specific to a distinct set of neural processes that are essential during object recognition when fragmented images are used (Doniger et al., 2000).

Concurrently, others have found similar closure effects; however, ERP responses to fragmented pictures appeared to take place later in the visual object-processing stream. For instance, in a gradual picture completion task, Stuss et al. (1992) observed a negative ERP wave in the latency range of 250-550 ms (identified as N400 wave) that appeared to be mostly responsive to partially complete object pictures and was reported to be linked to the brain's ability to elaborate hypotheses leading to object identification (Stuss, Picton, Cerri, Leech, & Stethem, 1992). Similar to Stuss et al.'s findings, Viggiano and Kutas (2000) also disclosed a late ERP component, a late negativity around 400-800 ms, that differentiated between identified and unidentified fragmented objects; however, these authors also found early ERP differences within the first 200 ms following stimulus presentation which they attributed to sensory and attentional manipulations. Taken globally, these studies suggest that perceptual closure occurs at a later stage in visual processing and mostly reflect the implication of bottom-up mechanisms. According to these studies, closure is achieved sequentially as the visual system gathers information, and only once enough information is accumulated, do we access to the object's representation in memory.

Although some of the abovementioned studies have suggested that closure-related mechanisms are activated during later stages of object processing and are more bottom-up driven, others have proposed earlier neural activations as a result of a more efficient interplay between bottom-up and top-down mechanisms to achieve object recognition. In fact, it has been suggested that to form a coherent synthesis of a percept from an insufficient visual input, an on-going dynamic interaction between category-specific visual regions (such as the fusiform gyrus) and higher order areas would be necessary (Dolan et al., 1997). First, in a study evaluating neuroelectromagnetic correlates of perceptual closure processes, results exhibited an early

closure-related activity in a distributed network of sources in occipito-temporal and parietal regions within the first 200ms suggesting that perceptual closure is predicated on the early interaction between visual object recognition areas and higher order memory regions (Grützner et al., 2010). A few authors have proposed that this interplay between low and high level processing areas occurs within 100 ms following stimulus presentation (Bar et al., 2006; Rauss, Schwartz & Pourtois, 2011). For instance, a combined MEG and fMRI study proposed a model which demonstrated that recognition-related activity in the orbito-frontal cortex (OFC) precedes the corresponding activity in the temporal cortex by 50 ms, thus roughly before 100 ms post-stimulus, suggesting that the initiation of early top-down processes projected from higher order areas (OFC) to the visual cortex facilitates visual recognition of briefly presented and masked objects (Bar et al., 2006). Moreover, in their extensive review, Rauss, Schwartz and Pourtois (2011) formulated a predictive coding model according to which early visual components such as the C1 or NP80, an ERP component peaking around 80 ms, are permeable to top-down mechanisms, under appropriate conditions. Moreover, according to their exhaustive review of EEG studies, they propose that predictions and expectations may act on early visual processing stages and contribute to task performance (for a review see, Rauss, Schwartz and Pourtois 2011). In light of all these findings, we believe that perceptual closure is a transitional process that reflects the proactive interactions between neural mechanisms trying to match fragmented current sensory input with pre-activated memory representations.

The present study sought to explore the time-course of neural correlates underpinning perceptual closure, in an object recognition task, in the attempt of investigating whether closure processes in autism are associated with an idiosyncratic signature of ERP amplitude changes with respect to behavioral responses; that is, whether individuals with ASD show a diminished perceptual

closure effect as indexed by the modulation (or lack thereof) of early and later ERP responses. Therefore, our main objective was to further examine the interplay between low-level and higher-level mechanisms in persons with ASD and in typically developing individuals and how electrophysiological differences between these populations can provide a better understanding of closure processes per se. To do so, we employed a gradual presentation method in which black outlined drawings of objects (for which closure is possible) and non-objects (unrecognizable versions of objects for which closure cannot be properly achieved) were progressively revealed in a sequence of seven fragmentation frames, ranging from most fragmented to the complete version of the image. Enabling us to track gradationally the neural correlates underlying closure processes, this procedure allowed us to characterize the pattern of ERP amplitude changes occurring prior and up to object identification and to examine the special contributions of low-level and high-level mechanisms required. With the appropriate computer software, it was possible to progressively add fragments to line-drawing pictures as to manipulate specific parameters (Snodgrass & Feenan, 1990).

In particular, we examined differences in the electrophysiological activation patterns elicited by object and non-object pictures, for each experimental group. More specifically, fragmentation-level effects were investigated in order to evaluate the contributions of lower-level mechanisms (e.g. binding and grouping local elements into contour) associated with closure processes. When significant fragmentation effects were found, further statistical analyses were conducted to investigate ERP response modulation differences between fragmented pictures of objects (for which closure is possible) and non-objects (for which closure is impossible) so as to thoroughly examine the particular pattern of perceptual closure processes and the contribution of high order processes, through the activation of memory representation of objects as opposed to non-objects

to achieve such a closure. In addition, identification-level effects were examined in the attempts of assessing the implications of higher-level mechanisms in perceptual closure, and identify the earliest ERP responses that show amplitude modulations as a function of identification-level. More precisely, the ERPs elicited by trials associated with the first correct identification response (overt identification) will be compared to that elicited by trials preceding the participant's overt identification; and this, for both objects and non-objects categories. Once statistically significant identification-level effects were found, Bonferonni post-hoc analyses were conducted to further characterize the pattern of ERP changes leading up to recognition. In addition, using a clustering and non-parametrical randomization test, we will assess the electrical activity differences in scalp distribution between identification levels. We believe that perceptual closure is achieved as the brain interactively and gradually generates predictions about what it visually perceives, that is, until there is a matching of the incomplete visual input with corresponding memory representations. Therefore, in light of the literature in autistic visual perception, we believe that perceptual closure will be carried out atypically in individuals with ASD. More precisely, we hypothesize that persons with autism spectrum disorders may manifest electrophysiological particularities when confronted with partially visible objects that can be ambiguous in nature. In operational terms, we believe that the contributions of low-level and higher-level processes required in perceptual closure will differ between individuals with and without ASD. We propose here that the interactive matching of incoming fragmented visual information with corresponding candidate object representations is atypical in individuals with autism spectrum disorders.

2. METHOD

2.1. Participants

Fourteen young adults with high-functioning autism (HFA), 14 individuals with Asperger's Syndrome (AS) and 14 typically developing (TD) adults voluntarily participated in this study. It is important to note that data from three TD and one AS participants were excluded from our analyses as a result of excessive noise in electroencephalographic data. Moreover, all participants with HFA and AS had full-scale IQ (FSIQ) scores within the average range (IQ >80). As outlined in Table I, all three groups were matched according to gender, chronological age, laterality (Oldfield, 1971) and IQ indexes as estimated by the third edition of the Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler, 1997).

Table I Characteristics of participants with high-functioning autism (HFA) and with Asperger's Syndrome (AS), and of typically developing controls (TD) including the mean age and IQ score indexes for the ASD participants.

	HFA	AS	TD
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)
Gender (M/F)	12/1	13/1	9/1
Age (years)	26.1 (5.4)	23.4 (4.6)	26.3 (5.5)
Laterality index	65.83 (47.2)	56.4 (69.2)	53.64 (69.90)
Full-scale IQ	105.9 (11.6)	104.9 (11.7)	107.6 (10.1)
Verbal IQ	101.1 (15.8)	108.2 (10.8)	108.6 (9.7)
Performance IQ	108.4 (11.48)	102.3 (10.5)	107.4 (13.9)

HFA and AS participants were recruited from the Specialized Clinic of Autism (Rivière-des-Prairies Hospital, Montreal). Diagnoses were established using the DSM-IV-TR, the semi-structured Autism Diagnostic Interview Revised (ADI-R; Lord, Rutter, & Le Couteur, 1994) and/or the standardized Autism Diagnostic Observation Schedule Generic (ADOS-G, module 3 or 4; Lord et al., 2000). These guidelines and diagnostic scales indicated the absence of speech

delay, echolalia, pronoun reversal or evident stereotyped language in AS participants. Table II provides supplemental descriptive information for the HFA and AS groups. All ASD participants had a score above the ADI/ADOS cutoffs for autism diagnosis in the three main areas including social, communication and restricted interest/repetitive behavior (RIRB). Participants with ASD were also screened for comorbid additional psychiatric, neurological or neuropsychological diagnoses.

Table II ADI and ADOS scores for autism diagnosis in the three main areas including social, communication and restricted interest/repetitive behavior (RIRB).

	HFA	AS
	Mean (SD)	Mean (SD)
ADI-R	<i>N</i> = 13	<i>N</i> = 14
Social	22.67 (4.81)	20 (5.51)
Communication	16.67 (4.44)	15 (4.31)
RIRB	7.58 (2.39)	5.5 (1.51)
ADOS	<i>N</i> = 9	<i>N</i> = 12
Social	10.44 (2.19)	10 (1.76)
Communication	5.44 (1.94)	5.33 (1.92)
RIRB	3.11 (2.57)	2.92 (1.38)

Typically developing individuals (TD) were selected from a panel maintained by the same institution and were excluded if they reported recent use of medication or drugs, post-natal or developmental abnormalities, cerebral trauma, severe head injury, psychiatric or neurological disorders, language or learning disabilities and familial antecedents. Handedness was determined with the Edinburg Laterality Inventory (Oldfield, 1971). All participants reported normal or corrected to normal vision. All individuals were entirely informed of the methods and proceedings before consenting to take part in this experiment. Procedures were approved by the Ethics Committee Board of Riviere-des-Prairies Hospital.

2.2. Stimuli

Stimuli were fifty white scale images of black outlined drawings of natural (i.e. animals, birds, insects, fruits, vegetables, etc.) and man-made (i.e., furniture, vehicles, musical instruments, kitchen utensils, tools, toys, etc.) objects, all selected from a standardized object picture database (Snodgrass & Vanderwart, 1980), and 50 non-object images created by scrambling the outline of each original object's shape) (Figure 1). Images were stored as 281 x 197 pixel bitmaps. Using the *UltraFrag CogLab PicFrag* program (Snodgrass, Smith, Feenan, & Corwin, 1987), black pixels of each object and non-object image were arbitrarily and parametrically segmented to create seven distinct and incremental fragmentation levels, from the most unrecognizable level (level 1) to the complete version of the image (level 7) (Fig.1).

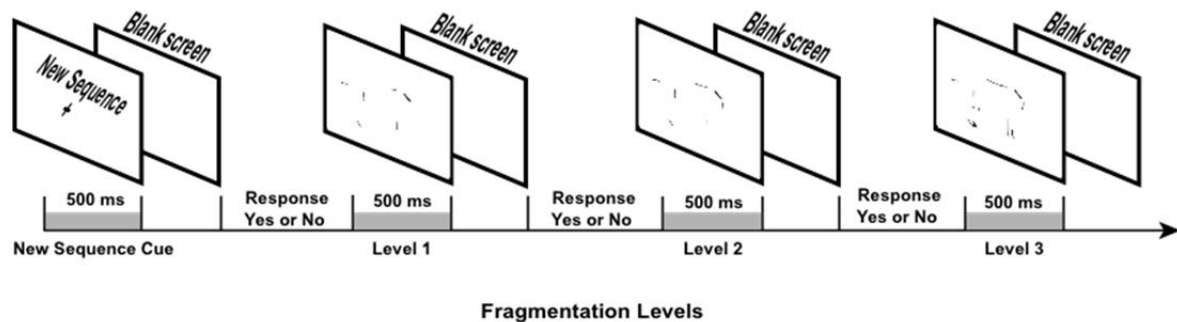


Figure 1. Sequence of the stimulus events. Each fragmented frame appeared for 500 ms and was followed by a blank screen that corresponded to the participant's response window. An example of non-object images is shown

2.3. Experimental Design

Experimental sessions were conducted in a sound-attenuating dimly lit room. Participants were seated in a comfortable stationary chair, with their head stabilized by a chin-rest, maintaining the viewing distance at 150 cm from the computer monitor, so that images subtended a visual angle of 3.3° and 2.3° in horizontal and vertical planes respectively. The experiment included one brief

practice session, followed by five experimental blocks, each containing 10 different image sequences of objects and 10 sequences of non-objects. Each sequence was presented in a series of seven gradual frames according to the ascending method of limits (AML) (Snodgrass & Feenan, 1990), i.e. gradually revealed from the most fragmented (level 1) to the least fragmented picture (level 7) corresponding to the complete image. A visual instruction was presented at the beginning of each sequence informing the participant that a new set of fragmented stimuli was starting. Each fragmented image appeared for 500 ms and was followed by a blank screen that corresponded to the participant's response window (Fig. 1). Participants were asked to indicate whether they did or did not recognize the image by responding 'yes or no' using a response keypad with both hands. When recognition was possible, they had to verbally name the object in order to validate its correct identification. The presentation of sequences of object and non-object stimuli was randomized within each block. Furthermore, the blocks were presented in a randomized order across participants.

2.4. Electrophysiological recordings

The electroencephalogram (EEG) activity was continuously recorded with 58 electrically shielded Ag/AgCl electrodes embedded in an elastic Easy cap according to the enhanced international 10-20 system (Sharbrough et al., 1991). Electro-oculographic (EOG) movements were detected using two additional bipolar electrodes placed above and below the dominant eye (for monitoring vertical eye movements and blinks) and at the outer canthus of each eye (for monitoring horizontal eye movements). Furthermore, eye dominance was determined for each participant according to the Miles (1930) test. All electrodes were online-referenced to a left earlobe electrode. Electrode impedances were always maintained below 5 k Ω . The EEG and

EOG were recorded with a band-pass from DC to 100 Hz at a sampling rate of 1024 Hz and stored along with the trigger codes.

Before ERP averaging, the continuous EEG signal was digitally band-pass filtered (0.03-30 Hz) and off-line re-referenced using an average reference. EEG segments containing artifacts or eye blinks were automatically rejected if (i) the standard deviation of the EOG channels within a 200-ms sliding window exceeds 40 μ V and if (ii) the standard deviation of any scalp electrode exceeds 20 μ V. Eye blinks were then detected and corrected by subtracting from the EEG the PCA-transformed EOG components for each electrode, weighted according VEOG propagation factors, using a linear regression algorithm (Nowagk & Pfeifer, 1996). Following the rejection of artifacts and eye-blink corrections, the artifact-free EEG segments time-locked to the stimuli's onset were averaged from 100 ms before and 800 ms after stimulus onset separately for each participant and condition described below.

2.5. ERPs Analysis

2.5.1 ERP analysis of Fragmentation effects

Separate ERP averages for objects and non-objects were computed according to fragmentation levels (levels 1 to 7). This analysis was performed in order to evaluate how the effect of fragmentation level (i.e. the gradual increase of the amount of visual information available) modulates the amplitude mean values of ERP components elicited by objects and non-objects over occipito-temporal regions. Fragmentation effects were assessed using mean amplitude measures computed within time-windows centered on the peak latency of three consecutive posterior ERP components: 1) in a 40-90ms time window centered on the peak of the N80, 2) in a 140-180 ms time window centered on the peak of P160 and 3) in a 205-235 ms time window centered on the peak of the N220 and 4) around a 250-280ms time-window centered around the

peak of P265. To measure effects of these ERP components, amplitude values were selected from six occipito-temporal electrodes (i.e. O1/O2, PO7/PO8 and P7/P8).

2.5.2 ERP analysis of Identification effects

ERP averages for objects were performed with respect to identification levels (Désiré & Jemel, submitted; Doniger et al., 2000). More precisely, trials at which a correct identification response was first given within the seven fragmented frames were extracted and referred to as trials of identification (ID). The last and second-to-last trials before identification were also extracted and coded as 1-trial prior identification (ID -1) and 2-trials prior identification (ID -2), respectively. In order to thoroughly investigate identification effects, non-objects (unrecognizable versions of objects) were used as controls. That is, equivalent numbers of object ID trials and non-objects ID trials at a given level of fragmentation for each participant were averaged and computed separately to then be compared. Thus, insuring that both objects and non-objects trials contained the same amount of sensory information. Similarly, non-object trials were coded according to the same nomenclature: No-ID for trials at which identification was not possible, as well as last (NoID-1) and second-to-last (NoID-2) trials prior No-ID.

By doing so, we made sure that both objects and non-objects ERP averages were comparable and included a representative and equivalent quantity of trials for each given level of fragmentation.

Identification effects were again assessed using mean amplitude measures computed within time-windows centered on the peak latency of three consecutive posterior ERP peaks: 1) in a 40-90ms time window centered on the peak of the N80, 2) in a 140-180 ms time window centered on the peak of P160 and 3) in a 205-235 ms time window centered on the peak of the N220 and 4) around a 250-280ms time-window centered around the peak of P265 (all over occipito-temporal sites (O1/O2, PO7/PO8, P7/P8). ID effects were also examined using a cluster based non-

parametrical t-test with Monte Carlo randomization, with topographical maps illustrating differences between identification levels (i.e. ID vs. ID-1 and ID-1 vs. ID-2) within a 350-550 ms time-frame.

2.6 Statistical analyses

2.6.1 Fragmentation effects.

Mean amplitudes derived from ERP components were submitted to mixed factorial analyses of variance (ANOVAs) with stimulus type (objects, non-objects), fragmentation-level (Lev2, Lev3, Lev4, Lev5, Lev6, Lev7)¹, electrode scalp locations (PX, POX, OX), and hemisphere (left, right) as within-subject factors and “Group” as a between-subject factor (3 Groups : TD, HFA, AS). Greenhouse-Geisser corrections for violations of sphericity were applied. When significant main effects or interactions involving “Stimulus type” and “Fragmentation-level” factors were found, statistical analyses were performed separately for objects and non-objects to further investigate modulation differences for each experimental group. Again, fragmentation effects were mostly examined over occipito-temporal sites.

2.6.2 Identification effects

Similarly, a Stimulus Type (objects, non-objects) × Identification-level (ID, ID-1, ID-2) × Electrode scalp locations (three sites) × Hemisphere (left, right) repeated measures ANOVA was performed over occipito-temporal sites with stimulus type, identification level, hemisphere and electrode scalp locations considered as four within-subject factors with appropriate Greenhouse-Geisser corrections; while “Group” was considered as a between-subject factor (3 Groups : TD,

¹ During the experiment, it was observed that fragmentation level 1 (i.e. the first picture presented in a sequence), which hardly included visual information, was highly anticipated by participants who were propelled to answer with a negative response, thus creating biased responses on fragmentation level 1. As a result, behavioral and electrophysiological data obtained from fragmentation level 1 were excluded from statistical analyses

HFA, AS). When significant main effects or interactions implicating “Identification-level” and “Stimulus-type” factors were found, statistical results were further examined to assess the pattern of ERP response changes across identification levels for objects and non-objects separately.

In order to examine the amplitude variations in the scalp distribution of later ERP responses (300-550ms ms) as a function of identification level, differences between identification levels (pairwise comparisons: ID vs. ID-1 and ID1 vs. ID-2) were statistically computed using a cluster based non-parametrical t-test with Monte Carlo randomization, implemented in the Fieldtrip open source toolbox (Maris & Oostenveld, 2007; available at <http://www.ru.nl/fcdonders/fieldtrip>), under Matlab7.7 (R2008b).

These analyses necessitated the following steps. First, the input for the t-tests was the mean amplitude values of the ERPs measured within four consecutive 50 ms time-windows (i.e. 350-400 ms; 400-450 ms; 450-500 ms; 500-550 ms). Paired two-tailed t-statistics of differences between identification levels (i.e. ID vs. 1-trial prior ID; 2-trials prior ID vs. 1-trial prior ID) were computed for each group of participants. Secondly, the spatially adjacent electrode pairs for which t-statistics exceeded the 5% critical value were then grouped into a number of clusters. Third, the sum of the t-values within every cluster was then used as a cluster-level statistic, which was then tested for significance by means of the Monte Carlo randomization test (1000 random draws). A reference p-value distribution from 1000 random draws was obtained by computing the t-statistics for each random partition of the identification levels data within each group of participants. The cluster-level statistic controlled for the Type-I error rate for complete spatiotemporal data matrix (Maris & Oostenveld, 2007). Analyses revealed the regions of interest that roughly corresponded to the most apparent spatio-temporal clusters of differential activity between identification levels. The results of these latter analyses are reported as

topographic maps, highlighting the clusters of electrodes that show significant differences between identification levels (ID vs. ID-1 and ID1 vs. ID-2) within each measured time window (from 350ms to 550 ms) and for each group of participants.

3. RESULTS

3.1 Fragmentation-level Effects

3.1.1 Behavioural results

Generally, behavioral results show that total correct identification rates are comparable across all groups (Fig. 2A). Typically developing controls correctly identified 99.0% of object pictures, followed closely by Asperger's Syndrome participants who displayed a similar identification rate of 96.4%, while adults with high functioning autism revealed the lowest total correct identification rate with a performance of 91.1%. In terms of total identification rates, there were no significant group differences ($p = .35$). Moreover, correct identification rates increased in a similar fashion for all three groups of participants. Indeed, as the amount of visual information gradually increases, participants were progressively more successful at *closing* the fragmented input into a coherent and meaningful shape. Furthermore, for all three groups, more than 75.0% of all presented fragmented objects were first correctly recognized between fragmentation levels 4 and 6.

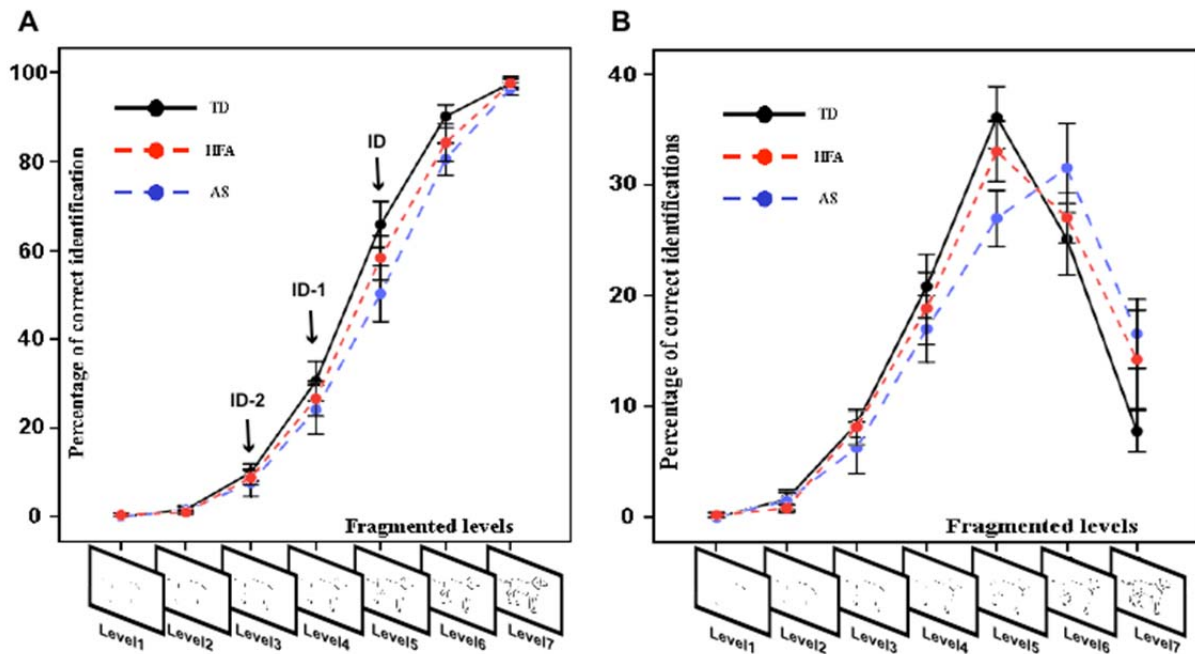


Figure 2. **A.** Cumulative mean percentages of correct object identifications as a function of fragmentation level. In black are the mean percentages for typically developing adults; in red are the mean percentages for adults with High Functioning Autism and in blue for adults with Asperger’s Syndrome. **B.** Percentages of correct identifications per each fragmentation level are plotted for each group. Each data point corresponds to the mean of all respective participants.

3.1.2 ERP Results

The effects of fragmentation level were examined on the N80, P160, N220 and P265 mean amplitude values over occipito-temporal sites for objects and non-objects, all groups combined. These mean amplitudes were subjected to a $2 \times 2 \times 3 \times 6$ mixed factorial ANOVA in order to explore within-subjects (i.e. “Stimulus type”, “laterality”, “Electrode scalp location” and “Fragmentation-level” factors) and between-subjects (i.e. 3 groups) main effects and interactions. When significant main effects or interactions involving “Stimulus type” and “Fragmentation-level” factors were found, statistical analyses were performed separately for objects and non-objects to further investigate modulation differences for each experimental

group. Two-tailed comparisons were conducted to examine differences between objects and non-objects per fragmentation-level.

N80 ERP component. First, the four-way repeated measures ANOVA revealed significant main effects of Stimulus Type [$F(1,34) = 41.89, p = .000, \eta_p^2 = .55$] and Fragmentation-level [$F(5,170) = 11.61, p = .000, \eta_p^2 = .26$]. These results suggest that N80 mean ERP responses to fragmented objects are smaller than those elicited by fragmented non-object images, and that N80 responses to both stimulus types are modulated by fragmentation-level factor. There was also a significant between-subject group effect $F(2,34) = 3.54, p = .04, \eta_p^2 = .17$. A significant Fragmentation-level \times Stimulus-type interaction was observed as well $F(5,170) = 9.77, p = .000, \eta_p^2 = .22$, indicating that N80 mean amplitude modulations across fragmentation levels varied between objects and non-objects. Moreover, these effects did not differ between groups (Stimulus Type \times Fragmentation-level \times Group, $p > .6$). In the following, we present separate analyses performed on N80 mean amplitudes for objects and non-objects in order to further examine N80 modulation patterns for each group (waveforms are depicted in Fig. 3).

As observed in Fig. 3, the N80 ERP component was modulated in a different fashion by objects and non-objects. In TD participants, statistical analyses revealed a significant fragmentation-level effect on N80 mean amplitude measures for objects [$F(5,45) = 9.80, p = .001, \eta^2 = .52$], while fragmentation-level effect failed to reach significance for non-objects ($p > .65$). Indeed, upon visual inspection of ERP waveforms in Fig. 3, N80 mean amplitudes for pictures of fragmented objects appeared to diminish gradually as the amount of information increased (i.e. as the image becomes more complete) while N80 amplitude values for non-objects remained stable across fragmentation levels.

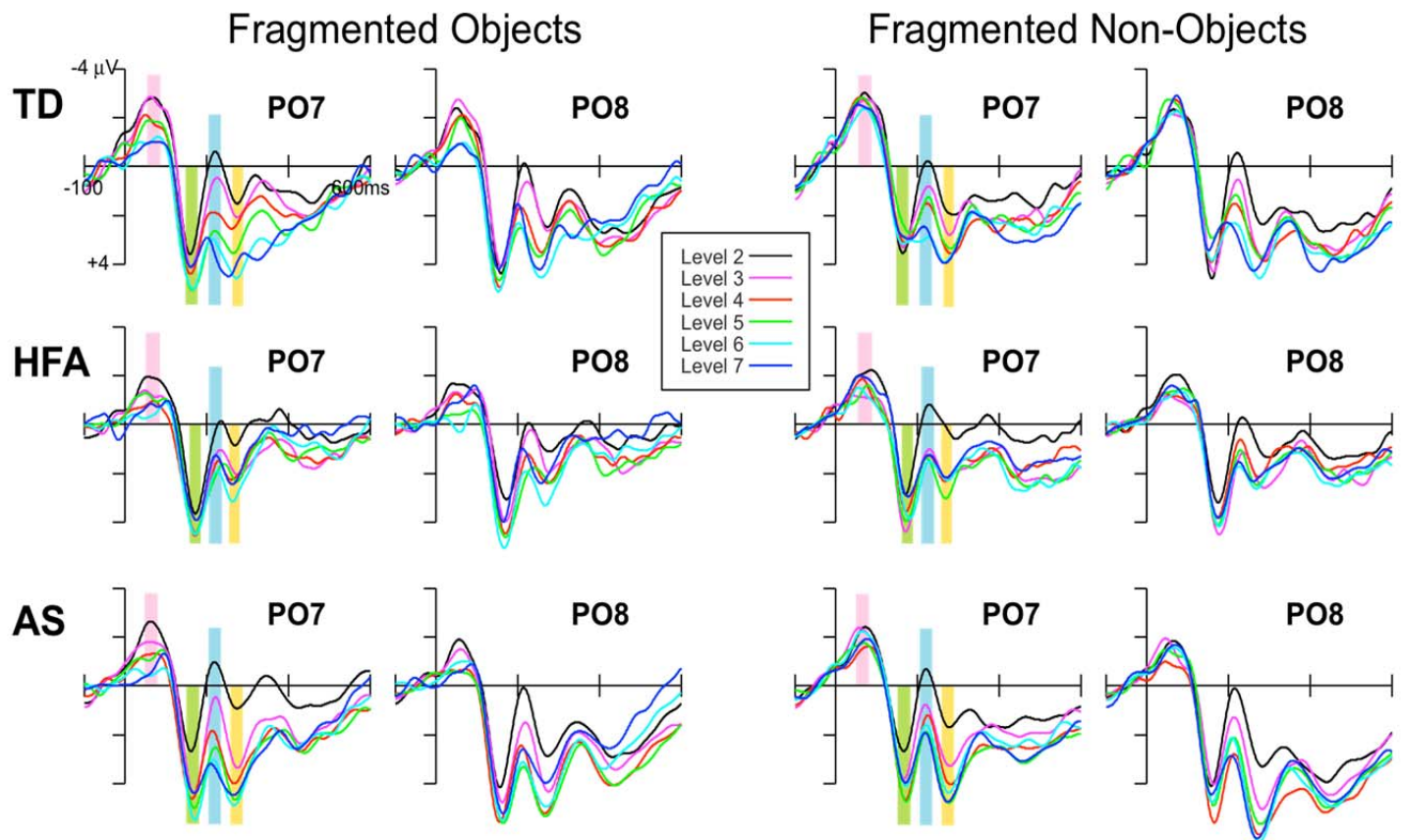


Figure 3. Grand-averaged ERP waveforms revealing fragmentation level effects on N80 (pink highlight), P160 (green highlight) N220 (bleu highlight) and P265 (yellow highlight) components over occipito-temporal scalp sites for TD controls, HFA, and AS participants. Objects and Non-objects ERP waveforms are depicted separately (left and right respectively).

For HFA participants (Fig. 3), the N80 mean amplitudes were significantly modulated by fragmentation-level factor for objects [$F(5,60) = 6.87, p = .001, \eta^2 = .36$] as well as non-objects [$F(5,60) = 2.91, p = .048, \eta^2 = .20$]. Finally, the AS group exhibited effects that are comparable to the TD group results. A significant main effect of fragmentation-level was observed for N80 mean amplitudes for objects [$F(5,65) = 5.26, p = .005, \eta^2 = .29$] but not for non-objects ($p \geq .15$).

P160 ERP component. We conducted a mixed factorial ANOVA with group as between-subjects factor and stimulus type (objects, non-objects), hemisphere (left, right), electrode scalp locations

(three electrode positions over occipito-temporal scalp regions) and fragmentation level (six levels) as within-subject factors. There was a significant main effect of stimulus type [$F(1,34) = 25.59, p = .000, \eta_p^2 = .43$] and fragmentation-level [$F(5,170) = 3.78, p = .011, \eta_p^2 = .10$]. No significant between-subjects effect was found ($p > .8$). Moreover, the interaction between “Stimulus Type” and “Fragmentation-level” factors reached statistical significance [$F(5,170) = 3.53, p = .017, \eta_p^2 = .09$]. Considering these results, P160 mean amplitudes evoked by objects and non-objects were analyzed separately in order to further examine their modulation patterns for each group (waveforms are depicted in Fig. 3).

As shown in Fig. 3, the amplitude of P160 responses to objects and non-objects varied as a function of fragmentation level for TD participants. This was revealed by a statistically significant fragmentation-level effect for non-objects [$(F(2.36, 21.23) = 5.14, p = .012, \eta_p^2 = .36$] and a significant interaction between fragmentation-level and electrode scalp location for objects [$F(10,90) = 5.49, p = .007, \eta_p^2 = .38$]. Subsequent analyses indicated that fragmentation-level effect for objects were significant over PO7 and PO8 electrode sites ($p = .015$). For HFA participants, there was a significant main effect of fragmentation for objects only [$F(5,60) = 3.03, p = .048, \eta_p^2 = .20$]. There was no fragmentation level effect on the amplitude of P160 responses to non-objects ($p = .08$). However, for AS participants, fragmentation-level was significant neither for objects nor non-objects (all $p_s > .11$).

N220 ERP component. Similar four-way ANOVAs with group as between-subject factor were performed on the N220 as well as on the P265 mean amplitudes measured at occipito-temporal sites. For the N220 component, there was no significant stimulus type effect ($p > .15$) and no main between-subject group effect ($p > .90$). A significant main effect of fragmentation-level was however found [$F(5,170) = 20.45, p = .000, \eta_p^2 = .38$]. Interestingly, results revealed a

significant Stimulus Type \times Fragmentation-level \times Hemisphere interaction [$F(5,170) = 3.07, p = .019, \eta^2_p = .08$].

As can be seen on Fig. 3, N220 amplitudes in response to fragmented images of object and non-objects varied significantly in TD individuals [$F(5,45) = 7.47, p = .004, \eta^2_p = .45$] and for non-objects [$F(5,45) = 5.66, p = .011, \eta^2_p = .39$]. However, for the HFA group, statistical analyses revealed a significant main effect of fragmentation-level for non-objects only [$F(5,60) = 4.00, p = .008, \eta^2_p = .29$] but not for objects ($p = .11$). For AS participants, significant fragmentation-level effect were found for objects [$F(5,65) = 5.37, p = .016, \eta^2_p = .29$] as well as for non-objects [$F(5,65) = 7.71, p = .001, \eta^2_p = .37$].

P265 ERP component. Statistical analyses revealed no significant stimulus type effect ($p = .86$) and no main between-subject group effect ($p = .23$). However, a significant main effect of fragmentation-level was found [$F(5,170) = 19.69, p = .000, \eta^2_p = .37$]. Analyses also revealed significant interactions between Stimulus Type \times Fragmentation-level \times Electrode Scalp Location factors $F(10,340) = 4.58, p = .002, \eta^2_p = .12$ and between Stimulus Type \times Fragmentation-level \times Hemisphere \times Electrode Scalp Location interaction [$F(10,340) = 10.88, p = .000, \eta^2_p = .24$]. Follow-up analyses revealed similar statistical results as those found for the N220 component. Indeed, for both TD and AS participants, significant fragmentation-level effects were found for objects [TD: $F(5,45) = 4.05, p = .031, \eta^2_p = .45$; AS: $F(5,65) = 4.75, p = .014, \eta^2_p = .27$] and for non-objects [TD: $F(5,45) = 6.41, p = .004, \eta^2_p = .42$; AS: $F(5,65) = 12.55, p = .000, \eta^2_p = .49$]. However, the HFA group showed a significant main fragmentation-level effect for non-objects $F(5,60) = 4.73, p = .01, \eta^2_p = .28$ but not for objects ($p = .16$).

3.2. Identification-level results

To reiterate, ERP averages for objects and non-objects were performed with respect to identification levels. Trials at which a correct identification response was first given within the seven fragmented frames were extracted and referred to as trials of identification (ID). The last and second-to-last trials before identification were also extracted and coded as 1-trial prior identification (ID -1) and 2-trials prior identification (ID -2), respectively (Fig. 2B).

The effects of identification-level were examined on the N80, P160, N220 and P265 mean amplitude values over occipito-temporal sites for objects and non-objects, all groups combined. These mean amplitudes were subjected to $2 \times 2 \times 3 \times 3$ mixed factorial ANOVA with stimulus type, hemisphere, electrode scalp location and identification-level as within-subject factors and group as between-subjects factor. When significant main effects or interactions involving “Stimulus type” and “Identification-level” factors were found, statistical analyses were performed separately for objects and non-objects to further investigate modulation differences for each experimental group.

3.2.1 Behavioral Results

The mean level of fragmentation at which object identification was most successfully achieved was similar for TD and HFA participants who principally identified objects at level 5, whereas for AS adults, the modal level of identification was at level 6. (Fig. 2B) More specifically, at fragmentation level 5, HFA and TD groups correctly identified 29.3% and 36.4% of object pictures respectively, while AS individuals only identified 26.2% of images at this particular level. In fact, t-test comparisons revealed significant differences at fragmentation level 5 between TD and AS groups ($t = 2.95, p = .016$); no other group comparisons were significant. Reversely, at fragmentation level 6 during which AS group identified objects the most, t-tests

also showed significant difference between TD and AS groups ($t = -3.10$, $p = .013$) As a result, although participants with Asperger's syndrome were as accurate as TD individuals in terms of their total identification rates, they necessitated more information to achieve successful recognition.

3.2.2 Early ERP Responses

N80 ERP component. First, the mixed factorial ANOVA revealed a significant main effect of Stimulus Type [$F(1,34) = 10.19$, $p = .003$, $\eta_p^2 = .22$]. There was also a significant between-subject group effect [$F(2,34) = 5.20$, $p = .011$, $\eta_p^2 = .23$]. N80 mean amplitude measures being more negative for TD than for HFA ($p = .012$) and AS participants ($p = .05$) as revealed by Bonferonni post-hoc analyses. There were also significant interactions between Identification-level \times Stimulus-type [$F(2,68) = 12.73$, $p = .000$, $\eta_p^2 = .27$] and between Identification-level \times Stimulus-type \times Group [$F(4,68) = 3.19$, $p = .025$, $\eta_p^2 = .16$], indicating that mean amplitude differences between objects and non-objects varied across identification levels in each group. As observed on Fig. 4, N80 mean amplitudes to objects and non-objects were modulated by identification level in a different fashion in each group of participants. First, while for TD individuals, there were no significant main identification-level effect for objects ($p = .51$) or for non-objects ($p = .51$), identification level effects on N80 amplitudes were significant for objects [$F(2,24) = 6.64$, $p = .007$, $\eta^2 = .3$] and non-objects [$F(2,24) = 10.06$, $p = .001$, $\eta^2 = .46$] in HFA participants. Finally, the AS group depicted different results. A significant main effect of identification-level was observed for N80 mean amplitudes to object [$F(2,26) = 5.23$, $p = .021$, $\eta^2 = .29$] but not to non-objects ($p = .45$).

P160 ERP component. The mixed factorial ANOVA revealed a significant main effect of Stimulus Type [$F(1,34) = 19.51$, $p = .000$, $\eta_p^2 = .37$] but no significant between-subjects group

effect was found ($p = .86$). There were significant interactions between Identification-level \times Stimulus-type [$F(2,68) = 10.22, p = .000, \eta_p^2 = .23$] and between Identification-level \times Stimulus-type \times Electrode [$F(4,136) = 3.74, p = .027, \eta_p^2 = .10$], indicating that object mean amplitudes may differ from non-object amplitude values at particular identification levels. Follow up analyses showed that for the TD group, there were no significant main effect of identification-level for objects ($p = .08$) or for non-objects ($p = .055$). For HFA participants, the P160 was significantly modulated by identification-level factor for objects [$F(2,24) = 4.70, p = .021, \eta^2 = .28$] as well as non-objects [$F(2,24) = 7.11, p = .008, \eta^2 = .37$]. Lastly, data obtained from AS participants depicted different results. A significant main effect of identification-level was observed for P160 mean amplitudes to object [$F(2,24) = 4.31, p = .032, \eta^2 = .25$] but not to non-objects ($p = .63$).

N220 ERP component. The statistical analyses of the N220 mean amplitudes revealed a significant main effect of identification [$F(2,68) = 17.80, p = .000, \eta_p^2 = .34$]. There were no significant effects of stimulus type ($p > .18$) and group ($p > .22$). Furthermore, an identification-level \times groups interaction reached statistical significance [$F(4,68) = 3.17, p = .031, \eta_p^2 = .16$], reflecting that N220 mean amplitudes are modulated differently by identification-level factor in each experimental group. Looking further into this interaction, follow-up analyses conducted individually for each group revealed a significant identification-level effect for the TD group [$F(1.36,12.25) = 12.15, p = .003, \eta_p^2 = .57$]; Bonferonni corrected comparisons indicating significant mean differences between ID and ID-1 trials ($p = .003$).

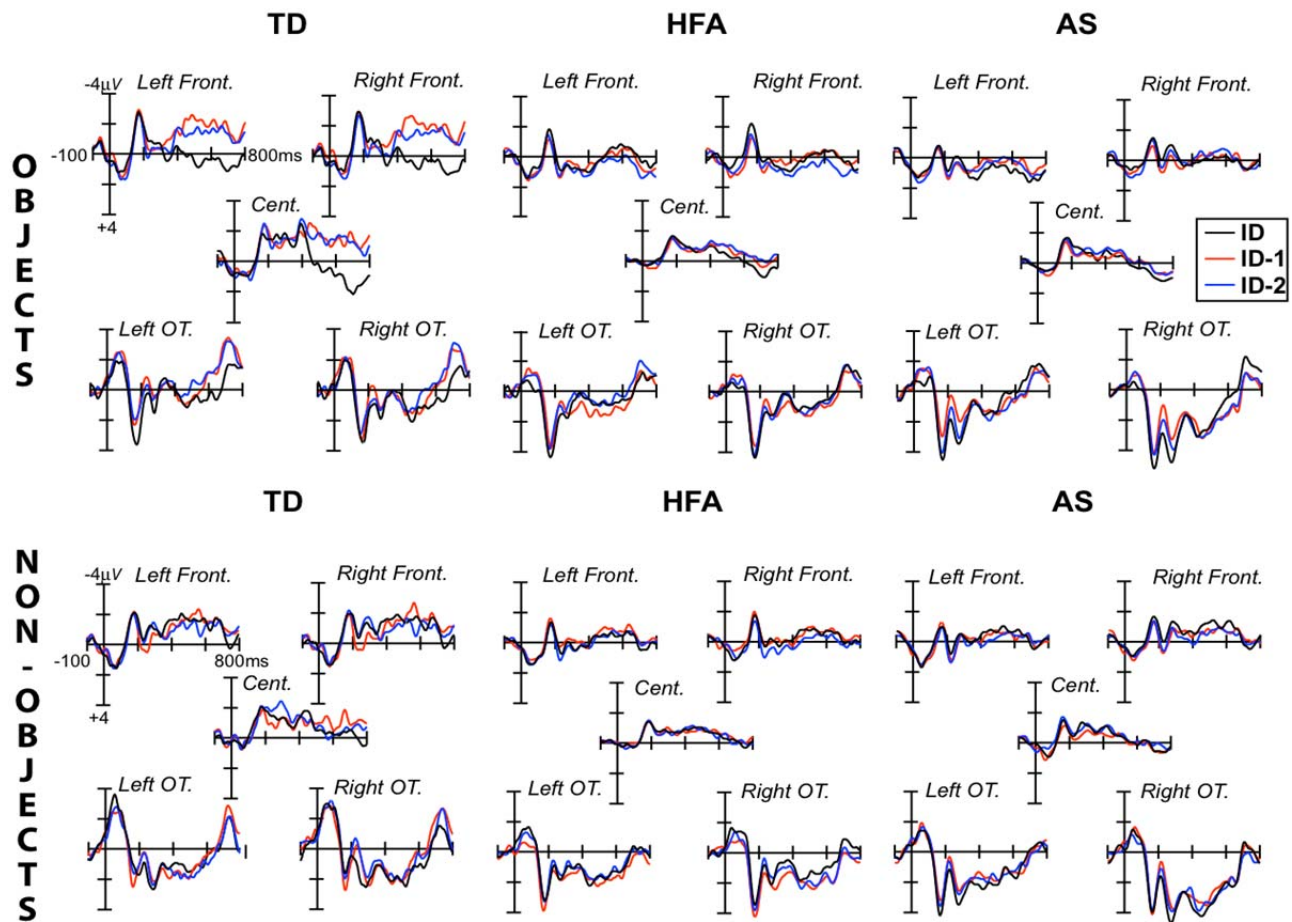


Figure 4. Grand-averaged ERP waveforms revealing identification level effects on N220 (lilac window) and P265 (green window) components over frontal, central and occipito-temporal scalp sites for TD controls, HFA and AS participants. ERP waveforms elicited by non-objects are shown below for all 3 groups.

Similar identification-level effects were found for individuals with AS [$F(1.51, 19.68) = 9.94, p = .002, \eta_p^2 = .43$] with post-hoc comparisons revealing significant differences between ID and ID-1 trials ($p = .009$). Conversely, participants with HFA did not show significant identification-level effects ($p = .13$).

P265 ERP component. The mixed factorial ANOVA revealed a significant main effect of identification [$F(1.73, 58.90) = 19.81, p = .000, \eta_p^2 = .37$] only, while no significant effects of

stimulus type ($p > .41$) and group ($p > .22$) were found. However, analyses indicated a significant identification-level \times groups interaction [$F(3.47, 58.90) = 4.37, p = .005, \eta_p^2 = .20$], suggesting that identification-level modulated P265 mean amplitudes differently for each group. Follow-up analyses were conducted separately for each group to further examine this interaction effect. For TD participants, there was a significant main identification-level effect [$F(1.86, 16.73) = 19.26, p = .000, \eta_p^2 = .68$] with Bonferonni corrected comparisons revealing mean differences between ID and ID-1 trials ($p = .022$), ID and ID-2 ($p = .001$), ID-1 and ID-2 ($p = .030$) trials. For individuals with AS, a main identification-level effect was found [$F(1.74, 22.66) = 10.77, p = .001, \eta_p^2 = .45$], with post-hoc comparisons indicating significant differences between ID and ID-2 ($p = .005$). Lastly, the HFA group did not show any significant identification effects ($p > .50$).

3.3.2.4 Late ERP responses

The cluster-randomization analyses reflecting the differences between identification levels (i.e. ID vs. ID-1 trials and ID-1 vs. ID-2 trials) are presented for each experimental group in Fig. 5 within 4 consecutive 50ms time-windows 350-400ms, 400-450ms, 450-500ms, 500-550ms. The bolder and larger dots represented in the topographic maps correspond to scalp sites which are part of a significant cluster. First, as demonstrated on Fig. 5, TD participants showed significant amplitude differences after 450ms when comparing between ID levels. More precisely, when contrasting ID with ID-1 trials, significant negative clusters were found over multiple scalp sites, with effects unfolding gradually from anterior to more posterior sites across time ($p_s < .005$). In addition, the 450-500 ms time-frame first showed significant differences over frontal scalp locations ($p = .005$) while the following time-frame revealed more centro-posterior differences ($p = .000$). In line with this finding, when contrasting ID-1 with ID-2 trials, significant but milder

negative clusters within the 450-500ms time-segment over frontal scalp sites were also obtained ($p = .005$). Moreover, the statistically significant differential activity between identification levels (ID vs. ID-1; ID-1 vs. ID-2) suggest that, for the TD group, the electrical brain activity leading up to identification is modulated gradually. These results are coherent with the frontal ERP waveforms illustrated in Fig. 5 which revealed that mean amplitude values were linearly and gradually modulated by the identification-level factor within these time-frames (i.e. between 450-550ms). In fact, mean amplitude values appeared to be more negative at ID-2 trials than at ID-1 trials which in turn were more negative than at ID level trials.

Secondly, individuals with high functioning autism and Asperger's syndrome did not show any significant differences between identification levels within the same four consecutive time-windows: 350-400ms, 400-450ms, 450-500ms and 500-550ms. As seen on Fig. 5, there was no significant differential activity between ID and ID-1 trials and between ID-1 and ID-2 trials within these time-frames (all $p_s > .05$). These results are also displayed on Fig. 5 which clearly depicts the absence of differences between identification levels. Interestingly, for the HFA and AS groups, waveforms on Fig.6 appear to suggest that objects and non-objects are modulated in a very similar fashion, that is, mean amplitudes appear undifferentiated across identification levels. All considered, results reveal a characteristic gradual identification effect on late ERP responses for objects that significantly differs from non-objects in typically developing individuals, while in adults with high functioning autism and Asperger's Syndrome, late ERP responses did not show any difference as a function of their identification state.

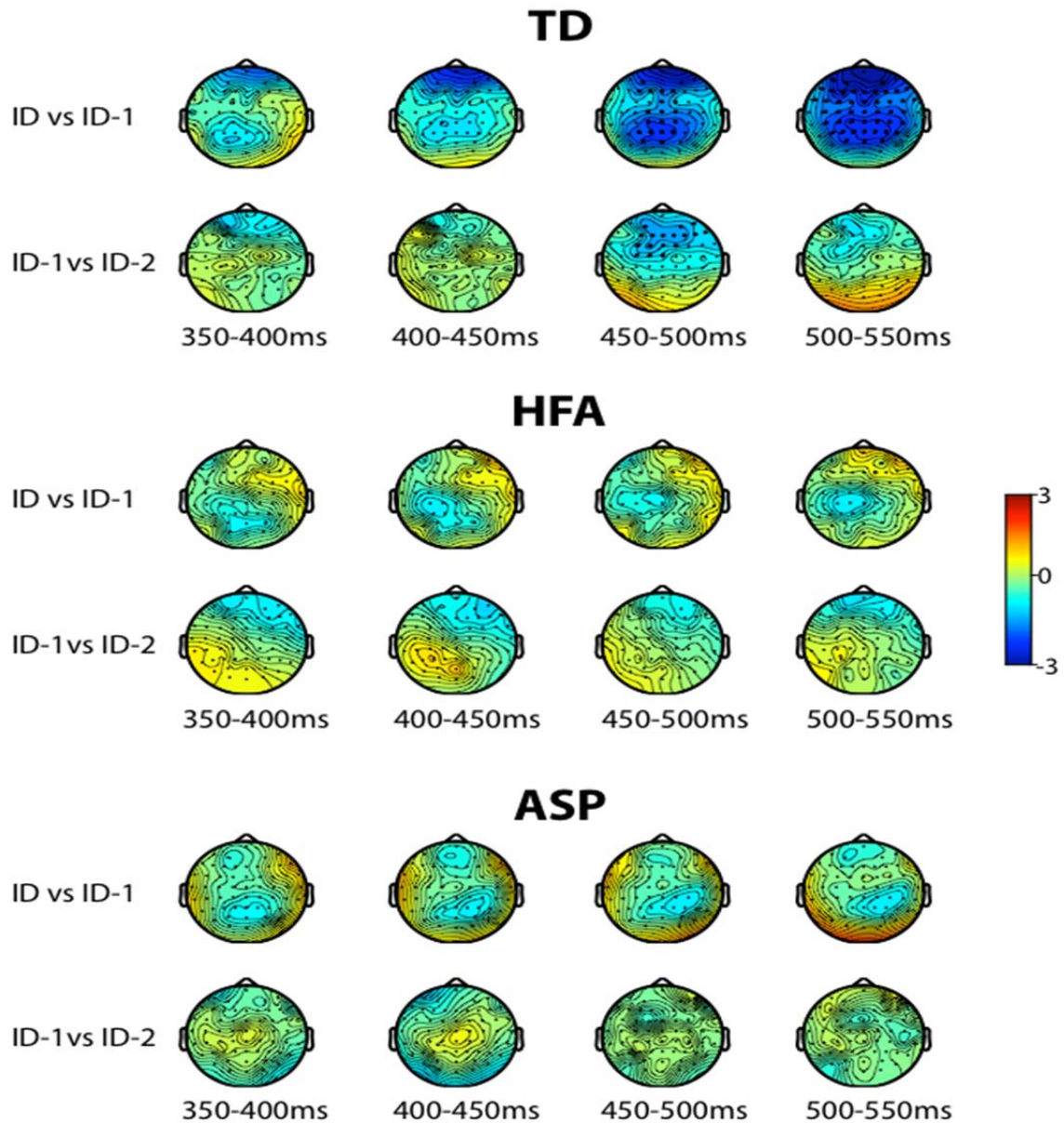


Figure 5. Topographic maps of the difference between identification levels (i.e. ID vs. ID-1 and ID-1 vs. ID-2) are displayed for TD (top), HFA (middle) and AS (bottom) groups. Difference ERP maps were averaged for consecutive 50 ms time-windows for which significant clusters were obtained from the cluster-randomization analysis. Large and bold dots represent scalp sites in a statistically significant cluster. Scale illustrates t-values distribution.

4. DISCUSSION

The present study sought to explore the time-course of neural correlates underpinning perceptual closure, in an object recognition task, in the attempts of investigating whether closure processes in autism are associated with an idiosyncratic signature of ERP amplitude changes with respect to behavioral responses; that is, whether perceptual closure in autism calls upon low-level and/or higher-level mechanisms. Therefore, our main objective was to further examine how perceptual closure is operated in autism and also how electrophysiological differences in this population can provide a better understanding of closure processes per se.

To do so, we employed a gradual presentation method in which black outlined drawings of objects (for which closure is possible) and non-objects (unrecognizable versions of objects for which closure cannot be properly achieved) were progressively revealed in a sequence of seven fragmentation frames, ranging from the most fragmented to the complete version of the image. This sequential presentation procedure allowed us to track ERP amplitude changes occurring prior and up to object identification and to examine the special contributions of low-level and high-level mechanisms required in perceptual closure. More specifically, in order to make sure that ERP amplitude changes associated with closure in objects are attributable to a more “perceptual act” rather than a “higher-level recognition-like process”, non-object images were created and added to our design. On one hand, fragmentation-level effects were investigated in order to evaluate the contributions of lower-level mechanisms as indexed by early ERP responses (e.g. binding and grouping of local elements into a contour) associated with closure processes. When significant fragmentation effects were found, separate statistical analyses were conducted to examine ERP response modulation differences between fragmented object pictures

(for which closure is possible) and non-objects (for which closure is impossible) so as to thoroughly examine the particular activation pattern of perceptual closure processes. On the other hand, identification-level effects were analyzed in the attempts of assessing the implications of higher-level mechanisms in perceptual closure as indexed by late ERP responses. When statistically significant identification-level effects were found, Bonferonni post-hoc analyses were conducted to further characterize the pattern of ERP changes leading up to recognition. Cluster-randomization analyses were performed in order to assess electrical activity differences in the scalp distribution of later ERP responses (350-550 ms) between identification levels (i.e. ID vs. ID-1; ID-1 vs. ID-2).

Overall, individuals with HFA and AS performed less accurately and efficiently than TD controls. More precisely, HFA participants revealed a lower correct identification rate, while AS individuals identified objects at a more complete fragmentation level. Once again, these results are consistent with previous findings suggesting that individuals with autism spectrum disorder necessitate more visual information to identify object outlines and that they have lower accuracy rates (Evers et al., 2013; Nakano et al., 2010). Behavioral performances may also suggest that perceptual closure takes time to operate in persons with autism spectrum disorders and that object recognition in this population relies more on the amount of local visual information than in neurotypical individuals. This being said, it is important to mention that HFA and AS participants still performed well: they correctly identified more than 90% stimuli that were presented.

When analyzing fragmentation-level effects, results revealed early significant differences between objects and non-objects on N80 and P160 mean amplitude measures. First, in TD individuals, the N80 for objects appeared to be modulated in an inverse fashion by

fragmentation-level, that is, object mean amplitudes decreased (i.e. became less negative) as the amount of information increased, while non-object mean amplitudes remained stable across levels. In fact, for TD but also AS participants, significant differences between N80 responses to objects were modulated by fragmentation level while they did not show any statistical difference in response to non-objects at different fragmentation levels. However, for HFA participants, fragmentation levels had similar effects on N80 responses to objects and non-objects. The reduction of N80 mean amplitudes as numbers of fragments increased may prove to be an unexpected and intriguing result. Indeed, early ERP components, present within the first 200 ms after stimulus onset, are known to be particularly sensitive to the amount of sensory information contained in the visual input or to attentional manipulations (Clark, Fan & Hillyard, 1994; Heinze et al., 1994; Viggiano & Kutas, 2000), that is, the more fragments are presented in the stimulus, the larger and sharper the components' amplitudes are.

Surprisingly, our results do not reflect such modulations of the N80 component. If it were the case, N80 mean amplitudes for objects and non-objects would be modulated similarly in a positively proportional manner as the amount of visual information increased and images became gradually more complete. Yet, such is not the case in our study as N80 object mean amplitudes were clearly negatively modulated and diminished as a function of fragmentation-level, whereas non-object amplitude values remained the same across levels for TD and AS participants. Hence, this finding discards the possibility that such a “sensory” explanation could apply for our current data. Our findings are also coherent with studies that have reported that activity in early visual areas is reduced during shape perception (Murray et al., 2002) and that expected stimuli tend to elicit reduced early visual responses during visual object recognition task (Summerfield & Egnér, 2009). All things considered, N80 component may be linked to the early activation of

perceptual closure processes, as objects and non-objects differences were significant. Perceptual closure processes therefore appear to involve earlier neural mechanisms than what has been reported in previous findings (Doniger et al., 2000).

Secondly, significant P160 amplitude differences between objects and non-objects were apparent for TD and HFA participants. As for adults with AS, P160 amplitude values for objects did not significantly differ from non-objects. This could be partially explained by the more heterogeneous data and patterns observed particularly in the AS group. Overall, statistical results obtained from the P160 component are similar to the N80 reported results, with the exception that P160 amplitudes to non-object appeared to be modulated as a function of fragmentation-level. More precisely, contrary to N80 results, P160 non-object amplitudes values did not remain stable across fragmentation-levels but were modulated. Finally, statistical analyses did not reflect statistically significant differences between objects and non-objects for N220 and P265 components.

Globally, in terms of identification levels, statistical analyses provided intriguing results when early and late ERP responses were examined. First, contrarily to TD individuals, HFA and AS participants exhibited statistically significant differences between objects and non-objects identification-level effects on early ERP components, i.e. N80 mean amplitudes, over occipito-temporal sites. Interestingly, the fact that non-objects did not evoke any significant statistical effects suggests that significant results observed for objects truly reflect identification effects. Furthermore, contrarily to TD individuals, HFA and AS participants exhibited statistically significant identification effects on early ERP components. More precisely, in the TD group, the identification-level factor did not modulate N80 and P160 components over occipito-temporal sites for objects and non-objects. Although mean amplitude measures were slightly larger for

objects than for non-objects in these two autistic groups, mean amplitudes did not significantly vary across ID levels for both stimulus categories.

Interestingly, results observed during later ERP responses (350-550 ms) also corroborated atypical perceptual closure processing in ASD individuals. First, in TD controls mean amplitudes evoked by objects appeared to be gradually modulated, whereas non-object mean amplitudes did not show any significant modulation by identification-level. Indeed, analysis of late ERP responses in TD participants revealed that the identification of fragmented objects is associated with an incremental increase in electrical brain activity mostly over frontal sites within the 450-500 ms time-frame; while ERP responses after 500ms implicated anterior, central and posterior scalp sites as well. These last results are coherent with studies proposing that the identification of objects is associated with gradually increasing, rather than abruptly varying, cortical activity (Bar et al., 2006; Bar et al., 2001).

On the other hand, HFA and AS individuals did not display such effects on late ERP responses; results suggesting that, in autism, the identification of progressively revealed fragmented object pictures (i.e. perceptual closure) is mostly reflected on earlier ERP components as investigated in the present study. In other words, for HFA and AS participants, although the recognition and identification of objects was successful as demonstrated by the behavioral data, electrophysiological results suggest that there was no gradual pre-activation of cortical areas in moments preceding or leading up to object identification, contrarily to what has been demonstrated in typically developing individuals. Thus, when confronted with partially visible objects that can appear ambiguous in nature, persons with autism spectrum disorders may necessitate more time to achieve closure and manifest challenges in generating multiple

predictions about an object's identity. These results are coherent with Pellicano and Burr's Bayesian theory.

As expected, results obtained from TD controls provide evidence that perceptual closure is temporally linked to the occurrence of the N80 and P160 components. Furthermore, this evidence is also supported by the dissociation between early and later ERP responses. These results also appear to suggest as the lower visual areas are gathering visual evidence, higher order areas are generating hypotheses and finding appropriate candidates and matches embedded in memory object representations. This being said, the observed difference in N80 and P160 amplitude modulations between objects and non-objects as the fragmented stimuli were revealed could be accounted for by the activation and implication of perceptual closure processes. Consequently, perceptual closure processes appear to involve earlier neural mechanisms than what has been reported in previous findings (Doniger et al., 2000).

Taken all together, data obtained from TD individuals reveals that both early and late ERP responses are modulated during perceptual closure, although each component is called upon during different stages in visual object processing. More precisely, while earlier ERP object responses (N80) exhibited decreased activity in response to fragmented objects, later frontal ERPs (400-500ms) displayed a gradual increase in amplitude as processes led up to identification. This evidence is consistent with findings from an overt recognition experiment in which early ERP responses (N170) were modulated in an all-or-none fashion while late ERP responses (300-500ms) were modulated in a gradual manner by faces revealed in a descending sequence of noisy frames (Jemel et al., 2009). This being said, these results likely suggest that, in TD individuals, there is a characteristic interplay between early and late electrophysiological components when fragmented object pictures are presented and that higher-order mechanisms

maintain an important role in the manifestation of closure processes. This dissociation could in fact reflect the brain's predisposition to gradually generate predictions while it receives fragmented visual information entering the system.

However, this characteristic dissociation is not observed in individuals with HFA and AS. In fact, results tend to indicate that perceptual closure in HFA and AS groups calls more upon earlier perceptual mechanisms as demonstrated by effects on early ERP responses. Specifically, in individuals with HFA and AS, perceptual closure was associated with significant modulation differences on N80 and P160, ERP components over occipito-temporal sites. Plus, late ERP responses were not modulated by identification-level factor and did not exhibit differences between object and non-objects mean amplitudes; perhaps indicating that objects and non-objects are processed in a similar but undifferentiated fashion. Our results could suggest that adults with autism may rely mostly on low-level processes to achieve closure of partially visible objects and do not illustrate the characteristic interplay between early occipito-temporal and late frontal ERP responses generally observed in TD participants, thus indicating the atypicality of perceptual closure in this population.

This being said, it appears that the matching of incoming fragmented visual information with corresponding object representations in memory is atypical in individuals with autism spectrum disorders. Our results support the Bayesian explanation put forward by Pellicano and Burr (2012) which stipulates that altered perception in autism may arise from the atypical combination of prior knowledge with sensory information, resulting in attenuated priors (i.e. hypo-priors). Considering our results, we therefore propose that adults with autism may generate significantly fewer predictions about an object's identity under partial viewing conditions or may manifest more difficulties in deriving a coherent interpretation from ambiguous inputs. In fact, Pellicano

and Burr (2012) eloquently proposed that “without a template against which to match observed sensory evidence, the individual [with autism] is less able to anticipate the forthcoming sensory environment in order to resolve perceptual ambiguity”. Accordingly, the manifestation of attenuated prior knowledge (i.e. *hypo-priors*) could be responsible for the atypical sensory and perception symptoms in persons with autism.

In the light of all these findings, our study is also in line with previous research models and theories advancing the idea that ongoing and recurrent interactions between higher and lower level mechanisms are fundamental, at each level, in visual processing (Hochstein & Ahissar, 2002; Panis & Wagemans, 2009; Torfs, Panis, & Wagemans, 2010). We believe that in order to form a coherent synthesis of a percept from an insufficient visual input, the brain calls upon early perceptual operations while, concurrently, it gradually elaborates predictive hypotheses until a match extracted from memory object representations is found. In autism, perceptual closure is achieved differently, as reflected by the atypical differential contributions of low-level and high-level mechanisms. Perhaps the predicament in altered visual processing in ASD should not be reduced to a circumscribed explanation (i.e. enhanced bottom-up or attenuated top-down processing) but should consider a broader and more integrative concept that would take into account the special contributions and interactions of bottom-up and top-down mechanisms. Although the literature concerning autism has come a long way since its former prominent proposal of being “unable to see the wood for the trees”, more empirical and neuroimaging work remains to be accomplished in order to come to a better understanding of the interactions between low and higher level mechanisms underlying perception in autism.

ACKNOWLEDGEMENTS

This research was funded by a graduate scholarship awarded to the first author by the Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ) and a research grant from Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) awarded to the second author.

REFERENCES

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders : DSM-IV-TR* (4th ed., text revision ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.) (5th ed. ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Bar, M. (2003). A Cortical Mechanism for Triggering Top-Down Facilitation in Visual Object Recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*(4), 600-609.
- Bar, M., Kassam, K. S., Ghuman, A. S., Boshyan, J., Schmid, A. M., Dale, A. M., . . . Halgren, E. (2006). Top-down facilitation of visual recognition. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *103*(2), 449-454. doi: 10.1073/pnas.0507062103
- Bar, M., & Neta, M. (2008). The proactive brain: Using rudimentary information to make predictive judgments. *Journal of Consumer Behaviour*, *7*(4-5), 319-330. doi: 10.1002/cb.254
- Bar, M., Tootell, R. B. H., Schacter, D. L., Greve, D. N., Fischl, B., Mendola, J. D., . . . Dale, A. M. (2001). Cortical mechanisms specific to explicit visual object recognition. *Neuron*, *29*(2), 529-535. doi: 10.1016/S0896-6273(01)00224-0
- Barcelo, F., Suwazono, S., & Knight, R. T. (2000). Prefrontal modulation of visual processing in humans. *Nature neuroscience*, *3*(4), 399-403. doi: 10.1038/73975
- Barttfeld, P., Wicker, B., Cukier, S., Navarta, S., Lew, S., & Sigman, M. (2011). A big-world network in ASD: dynamical connectivity analysis reflects a deficit in long-range connections and an excess of short-range connections. *Neuropsychologia*, *49*(2), 254-263. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.11.024
- Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci*, *10*(6), 258-264. doi: 10.1016/j.tics.2006.05.001
- Behrmann, M., Avidan, G., Leonard, G. L., Kimchi, R., Luna, B., Humphreys, K., & Minshew, N. (2006). Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia*, *44*(1), 110-129.

- Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A., & Webb, S. J. (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *The Journal of Neuroscience*, *24*(42), 9228-9231. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3340-04.2004
- Bleuler, E. (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In G. Aschaffenburg (Ed.), *Handbuch der psychiatrie. Spezieller Teil. 4. Abteilung. 1. Hälfte*. Leipzig und Wien: Franz Deuticke.
- Bölte, S., Holtmann, M., Poustka, F., Scheurich, A., & Schmidt, L. (2007). Gestalt perception and local-global processing in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*, *37*(8), 1493-1504. doi: 10.1007/s10803-006-0231-x
- Brock, J. O. N., Brown, C. C., Boucher, J., & Rippon, G. (2002). The temporal binding deficit hypothesis of autism. *Development and Psychopathology*, *14*(02). doi: 10.1017/s0954579402002018
- Brosnan, M. J., Scott, F. J., Fox, S., & Pye, J. (2004). Gestalt processing in autism: failure to process perceptual relationships and the implications for contextual understanding. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*(3), 459-469.
- Caron, M. J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain*, *129*(Pt 7), 1789-1802. doi: 10.1093/brain/awl072
- Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, *36*(03), 181-204. doi: 10.1017/S0140525X12000477
- Clark, V. P., Fan, S., & Hillyard, S. A. (1994). Identification of early visual evoked potential generators by retinotopic and topographic analyses. *Human brain mapping*, *2*(3), 170-187. doi: 10.1002/hbm.460020306
- Damarla, S. R., Keller, T. A., Kana, R. K., Cherkassky, V. L., Williams, D. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2010). Cortical underconnectivity coupled with preserved visuospatial cognition in autism: evidence from an fMRI study of an embedded figures task. *Autism Research*, *3*(5), 273-279. doi: 10.1002/aur.153
- Dawson, G., Webb, S. J., & McPartland, J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies. *Developmental Neuropsychology*, *27*(3), 403-424.

- Doniger, G. M., Foxe, J. J., Murray, M. M., Higgins, B. A., Snodgrass, J. G., Schroeder, C. E., & Javitt, D. C. (2000). Activation timecourse of ventral visual stream object-recognition areas: high density electrical mapping of perceptual closure processes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *12*(4), 615-621. doi: 10.1162/089892900562372
- Doniger, G. M., Foxe, J. J., Schroeder, C. E., Murray, M. M., Higgins, B. A., & Javitt, D. C. (2001). Visual perceptual learning in human object recognition areas: a repetition priming study using high-density electrical mapping. *Neuroimage*, *13*(2), 305-313. doi: 10.1006/nimg.2000.0684
- Eisenberg, L., & Kanner, L. (1956). Childhood schizophrenia: Symposium, 1955: 6. Early infantile autism, 1943–55. *American Journal of Orthopsychiatry*, *26*(3), 556-566. doi: 10.1111/j.1939-0025.1956.tb06202.x
- Engel, A. K., Fries, P., & Singer, W. (2001). Dynamic predictions: oscillations and synchrony in top-down processing. *Nature Reviews Neuroscience*, *2*(10), 704-716. doi: 10.1038/35094565
- Evers, K., Noens, I., Steyaert, J., & Wagemans, J. (2011). Combining strengths and weaknesses in visual perception of children with an autism spectrum disorder: Perceptual matching of facial expressions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *5*(4), 1327-1342. doi: 10.1016/j.rasd.2011.01.004
- Evers, K., Panis, S., Torfs, K., Steyaert, J., Noens, I., & Wagemans, J. (2013). Disturbed interplay between mid- and high-level vision in ASD? Evidence from a contour identification task with everyday objects. *J Autism Dev Disord*, *44*(4), 801-815. doi: 10.1007/s10803-013-1931-7
- Foley, M. A., Foley, H. J., Durso, F. T., & Smith, N. K. (1997). Investigations of closure processes: What source-monitoring judgments suggest about what is “closing”. *Memory & cognition*, *25*(2), 140-155. doi: 10.3758/BF03201108
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond “theory of mind”. *Cognition*, *50*(1), 115-132. doi: 10.1016/0010-0277(94)90024-8
- Happé, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, *36*(1), 5-25. doi: 10.1007/s10803-005-0039-0

- Happé, F. G. E. (1996). Studying weak central coherence at low levels: children with autism do not succumb to visual illusions. A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(7), 873-877. doi: 10.1111/j.1469-7610.1996.tb01483.x
- Hochstein, S., & Ahissar, M. (2002). View from the Top: Hierarchies and Reverse Hierarchies in the Visual System. *Neuron*, 36, 791-804.
- Jarrold, C., Gilchrist, I. D., & Bender, A. (2005). Embedded figures detection in autism and typical development: preliminary evidence of a double dissociation in relationships with visual search. *Developmental science*, 8(4), 344-351. doi: 10.1111/j.1467-7687.2005.00422.x
- Jemel, B., Coutya, J., Langer, C., & Roy, S. (2009). From upright to upside-down presentation: a spatio-temporal ERP study of the parametric effect of rotation on face and house processing. *BMC neuroscience*, 10(1), 100. doi: 10.1186/1471-2202-10-100
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (2001). A test of central coherence theory: can adults with high-functioning autism or Asperger syndrome integrate fragments of an object? *Cognitive Neuropsychiatry*, 6(3), 193-216. doi: 10.1080/13546800042000124
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (1997). Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(5), 527-534. doi: 10.1111/j.1469-7610.1997.tb01539.x
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127(8), 1811-1821. doi: 10.1093/brain/awh199
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kirk, R. E. (1968). *Experimental Design: Procedures for the Behavioral Sciences*. Belmont, CA: Brooks/Cole Publishing Company.
- Liu, Y., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2011). Autonomy of lower-level perception from global processing in autism: evidence from brain activation and functional connectivity. *Neuropsychologia*, 49(7), 2105-2111. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.04.005
- López, B., Donnelly, N., Hadwin, J., & Leekam, S. (2004). Face processing in high-functioning adolescents with autism: Evidence for weak central coherence. *Visual Cognition*, 11(6), 673-688. doi: 10.1080/13506280344000437

- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook Jr, E. H., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., . . . Rutter, M. (2000). The Autism Diagnostic Observation Schedule—Generic: A standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*, *30*(3), 205-223. doi: 10.1023/A:1005592401947
- Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, *24*(5), 659-685. doi: 10.1007/BF02172145
- Maekawa, T., Tobimatsu, S., Inada, N., Oribe, N., Onitsuka, T., Kanba, S., & Kamio, Y. (2011). Top-down and bottom-up visual information processing of non-social stimuli in high-functioning autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *5*(1), 201-209
- Marco, E. J., Hinkley, L. B., Hill, S. S., & Nagarajan, S. S. (2011). Sensory processing in autism: a review of neurophysiologic findings. *Pediatric Research*, *69*, 48R-54R
- Matson, J. L., & Sturmey, P. (2011). *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. New York, London: Springer.
- Maxwell, S. E., & Delaney, H. D. (2004). *Designing experiments and analyzing data: a model comparison perspective* (2nd ed. ed.). Mahwah, N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Miles, W. R. (1930). Ocular dominance in human adults. *The journal of general psychology*, *3*(3), 412-430. doi: 10.1080/00221309.1930.9918218
- Mottron, L., Belleville, S., & Ménard, E. (1999). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: Perceptual hierarchization or working memory deficit? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*(05), 743-755. doi: 10.1111/1469-7610.00490
- Mottron, L., & Burack, J. A. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research* (pp. 131-148). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulieres, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord*, *36*(1), 27-43. doi: 10.1007/s10803-005-0040-7

- Nakano, T., Ota, H., Kato, N., & Kitazawa, S. (2010). Deficit in visual temporal integration in autism spectrum disorders. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277(1684), 1027-1030. doi: 10.1098/rspb.2009.1713
- Neumann, N., Dubischar-Krivec, A. M., Poustka, F., Birbaumer, N., Bolte, S., & Braun, C. (2011). Electromagnetic evidence of altered visual processing in autism. *Neuropsychologia*, 49(11), 3011-3017. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.06.028
- Nowagk, R., & Pfeifer, E. (1996). *implementation of the ERP evaluation package (EEP 3.0)*. Leipzig: Max-Planck Institute.
- O'Riordan, M. A., Plaisted, K. C., Driver, J., & Baron-Cohen, S. (2001). Superior visual search in autism. *Journal of Experimental Psychology : Human Perception and Performance*, 27(3), 719-730. doi: 10.1037//0096-1523.27.3.719
- O'Riordan, M. A. (2004). Superior visual search in adults with autism. *Autism*, 8(3), 229-248. doi: 10.1177/1362361304045219
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. doi: 10.1016/0028-3932(71)90067-4
- Panis, S., & Wagemans, J. (2009). Time-course contingencies in perceptual organization and identification of fragmented object outlines. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 35(3), 661.
- Pellicano, E., & Burr, D. (2012). When the world becomes 'too real': a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends Cogn Sci*, 16(10), 504-510. doi: 10.1016/j.tics.2012.08.009
- Pellicano, E., Maybery, M., Durkin, K., & Maley, A. (2006). Multiple cognitive capabilities/deficits in children with an autism spectrum disorder: "Weak" central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Development and Psychopathology*, 18(01), 77-98. doi: 10.1017/S0954579406060056
- Pierce, K., Müller, R. A., Ambrose, J., Allen, G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiformface area in autism: evidence from functional MRI. *Brain*, 124(10), 2059-2073.
- Plaisted, K., O'Riordan, M., & Baron-Cohen, S. (1998). Enhanced visual search for a conjunctive target in autism: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(5), 777-783.

- Ring, H. A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S. C., Brammer, M., Andrew, C., & Bullmore, E. T. (1999). Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism A functional MRI study of Embedded Figures Task performance. *Brain*, *122*(7), 1305-1315. doi: 10.1093/brain/122.7.1305
- Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Frontiers in systems neuroscience*, *5*. doi: 10.3389/fnsys.2011.00010
- Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, *23*(2), 125-141.
- Sehatpour, P., Molholm, S., Javitt, D. C., & Foxe, J. J. (2006). Spatiotemporal dynamics of human object recognition processing: an integrated high-density electrical mapping and functional imaging study of "closure" processes. *Neuroimage*, *29*(2), 605-618. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.07.049
- Sekuler, A. B., & Palmer, S. E. (1992). Perception of partly occluded objects: A microgenetic analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, *121*(1), 95. doi: 10.1037/0096-3445.121.1.95
- Shah, A., & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *24*(4), 613-620. doi: 10.1111/j.1469-7610.1983.tb00137.x
- Shah, A., & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *34*(8), 1351-1364. doi: 10.1111/j.1469-7610.1993.tb02095.x
- Sharbrough, F., Chatrian, G. E., Lesser, R. P., Luders, H., Nuwer, M., & Picton, T. W. (1991). American Electroencephalographic Society Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *8*(2), 200-202.
- Siegel, M., Kording, K. P., & König, P. (2000). Integrating top-down and bottom-up sensory processing by somato-dendritic interactions. *Journal of computational neuroscience*, *8*(2), 161-173. doi: 10.1023/A:1008973215925

- Simmons, D. R., Robertson, A. E., McKay, L. S., Toal, E., McAleer, P., & Pollick, F. E. (2009). Vision in autism spectrum disorders. *Vision Res*, *49*(22), 2705-2739. doi: 10.1016/j.visres.2009.08.005
- Snodgrass, J. G., & Feenan, K. (1990). Priming effects in picture fragment completion: Support for the perceptual closure hypothesis. *Journal of Experimental Psychology: General*, *119*(3), 276. doi: 10.1037/0096-3445.119.3.276
- Snodgrass, J. G., Smith, B., Feenan, K., & Corwin, J. (1987). Fragmenting pictures on the apple macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, *19*(2), 270-274. doi: 10.3758/BF03203798
- Snodgrass, J. G., & Vanderwart, M. (1980). A standardized set of 260 pictures: norms for name agreement, image agreement, familiarity, and visual complexity. *Journal of experimental psychology: Human learning and memory*, *6*(2), 174. doi: 10.1037/0278-7393.6.2.174
- Stuss, D. T., Picton, T. W., Cerri, A. M., Leech, E. E., & Stethem, L. L. (1992). Perceptual closure and object identification: Electrophysiological responses to incomplete pictures. *Brain Cogn*, *19*(2), 253-266. doi: 10.1016/0278-2626(92)90047-P
- Torfs, K., Panis, S., & Wagemans, J. (2010). Identification of fragmented object outlines: A dynamic interplay between different component processes. *Visual Cognition*, *18*(8), 1133-1164. doi: 10.1080/13506281003693593
- Wass, S. (2011). Distortions and disconnections: disrupted brain connectivity in autism. *Brain Cogn*, *75*(1), 18-28. doi: 10.1016/j.bandc.2010.10.005
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale—Third Edition* San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil*, *32*(2), 768-773. doi: 10.1016/j.ridd.2010.11.003

Chapitre 4. Discussion

La présente thèse avait donc pour objectif général d'explorer le décours spatio-temporel des corrélats neuronaux associés à la clôture perceptive au cours d'une tâche d'identification d'objets dans le but de déterminer si les mécanismes sous-tendant la clôture perceptive se caractérisent par des échanges itératifs entre les processus de bas et haut niveau, entre autres, en examinant si la clôture perceptive se réalise à une étape précoce ou tardive au cours du traitement visuel. En termes opérationnels, nous avons cherché à examiner l'influence des niveaux de fragmentation et d'identification sur les mesures comportementales et électrophysiologiques telles que révélées par la modulation d'amplitude des composantes de potentiels évoqués. De plus, afin de parvenir à une compréhension davantage exhaustive de ce phénomène, nous avons décidé d'observer les mécanismes de clôture perceptive non seulement auprès d'individus à développement typique mais également auprès d'une population clinique présentant des particularités perceptives bien documentées : soit des personnes atteintes d'autisme de haut niveau et de syndrome d'Asperger.

La discussion actuelle présentera, dans un premier temps, les principaux résultats obtenus dans chacun des articles respectifs. Dans un deuxième temps, les implications théoriques et cliniques au sujet de la nature des mécanismes neuronaux sous-tendant la clôture perceptive seront abordées dans le cadre de la discussion générale. En dernier lieu, les limites de la thèse ainsi que les perspectives futures seront finalement discutées.

4.1 Retour sur le premier article

4.1.1 Objectifs et hypothèses du premier article

Dans le cadre du premier article, nous avons pour objectif d'explorer et de caractériser la nature des mécanismes neuronaux sous-tendant et menant à la reconnaissance d'objets fragmentés chez des participants à développement typique en examinant si les processus de clôture perceptive reflètent l'interaction entre les mécanismes de bas et haut niveau et si les ceux-ci sont mis en branle à une étape davantage précoce ou tardive lors du traitement visuel de l'information. Pour parvenir à cet objectif, des images schématiques d'objets fragmentés (i.e. pour lesquelles la clôture est possible) et de non-objets (i.e. versions brouillées d'objets pour lesquelles la clôture est inachevable) ont été présentées graduellement, d'après la méthode ascendante des limites, en une séquence de sept niveaux incrémentiels de fragmentation (i.e. du niveau 1 au niveau 7 correspondant à la version entière de l'image). Plus spécifiquement, la quantité d'information visuelle augmentait graduellement à chaque niveau de fragmentation de sorte que l'image présentée (objet ou non-objet) était révélée de la version la plus fragmentée jusqu'à sa version complète. Contrairement aux études rapportées préalablement dans la littérature, des images méconnaissables de non-objets ont été ajoutées dans la première étude à titre de stimuli contrôle nous permettant d'observer les modulations de l'activité électrique corticale lorsque la clôture perceptive est inachevable. Cette méthode ascendante nous a donc permis de ralentir le processus d'apparition de la reconnaissance et de caractériser la courbe de tendance des changements d'amplitude des composantes de potentiels évoqués pendant le déroulement des processus précédant et menant vers

l'identification explicite des objets. De ce fait, il nous était donc possible d'examiner pas à pas le décours temporel des corrélats neuronaux sous-tendant la clôture perceptive.

Dans le but de répondre aux principales questions énoncées précédemment, les effets de fragmentation et d'identification sur les mesures comportementales et électrophysiologiques ont été examinés. Plus précisément, les effets de fragmentation ont été analysés pour investiguer la contribution des mécanismes de bas-niveau associés à la clôture perceptive (ex. la formation de contours) dans le but de démontrer que le phénomène de clôture serait mis en branle à un stade davantage précoce lors du traitement visuel, contrairement aux résultats rapportés par Doniger et ses collègues (2000). Lorsque des effets statistiques significatifs étaient trouvés, une analyse plus approfondie était effectuée pour déterminer la différence des patterns de changement de réponses des potentiels évoqués (*PEs*) entre objets et non-objets en fonction des niveaux de fragmentation. En termes opérationnels, nous avons cherché à déceler laquelle des composantes en PEs (N80, P160, N220 ou P265) co-varierait avec les niveaux de fragmentation et représenterait la composante électrophysiologique la plus sensible à la clôture perceptive révélant une différenciation significative au niveau des patterns de modulations entre objets et non-objets. Dans le cadre du projet actuel, nous émettions l'hypothèse que la clôture perceptive se traduirait par une activation davantage précoce des composantes électrophysiologiques.

4.1.2. Rappel des résultats principaux et de la discussion du premier article

D'un point de vue général, les résultats provenant de ce premier article suggèrent que les mécanismes de clôture perceptive seraient mis en branle à un stade précoce lors du processus de traitement visuel et faciliteraient ainsi la reconnaissance de l'information visuelle

fragmentée en faisant correspondre les éléments visuels incomplets aux représentations d'objets en mémoire. Effectivement, ce résultat global est secondé par les évidences suivantes. Premièrement, en ce qui concerne les effets de fragmentation, nos analyses ont révélé des différences d'amplitude significatives entre objets et non-objets au niveau des composantes N80 et P160. Ainsi, pour la N80, le niveau de fragmentation aurait donc modulé les mesures d'amplitude de la N80 pour les objets alors qu'aucune modulation n'avait été retrouvée pour les non-objets. Plus spécifiquement, la N80 en réponse aux objets était modulée de façon indirectement proportionnelle, c'est-à-dire, les mesures d'amplitudes diminuaient au fur et à mesure que la quantité d'information visuelle présentée augmentait. Cette réduction d'amplitude caractéristique de la N80 aux objets paraît, à première vue, surprenante. Cependant, nos résultats concordent avec ceux provenant d'études portées sur les modèles prédictifs ayant rapporté qu'une information prédictible ou attendue entrant au niveau du système visuel aurait tendance à provoquer une réduction de l'activation des aires visuelles précoces (Murray et al., 2002; Rauss, Schwartz & Pourtois, 2011; Summerfield & Egner, 2009). Selon ces auteurs, ces effets mettraient en évidence l'influence des effets top-down sur le traitement visuel alors que nos fonctions visuelles tentent de formuler des prédictions au sujet de l'information provenant directement de l'environnement.

4.1.3. Retour sur les conclusions générales du premier article

Les résultats provenant de cette première étude suggèrent que le phénomène de clôture perceptive est associé temporellement à l'occurrence des composantes N80 et P160 au niveau des régions occipito-temporales et représente les composantes les plus précoces associées à la clôture perceptive dans des études similaires (Doniger et al., 2000; Sehaptour et al., 2006).

Plus spécifiquement, les différences de mesures d'amplitudes des composantes N80 et P160 entre objets et non-objets pourraient refléter indirectement l'implication des fonctions de haut-niveau lors de la complétion d'objets fragmentés. Ainsi, l'acte de compléter l'information visuelle fragmentée dans le but d'en dériver une représentation nécessite indubitablement la contribution interactive des processus perceptifs de bas-niveau ainsi que des mécanismes de plus haut-niveau. D'ailleurs, il a été proposé qu'une activation des composantes précoces pourrait refléter la prédisposition du cerveau humain à générer graduellement des prédictions et des hypothèses alors qu'il traite, de façon simultanée, les informations visuelles fragmentées entrantes dans le système visuel tel que proposé par les modèles prédictifs (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000; Engel et al., 2001; Siegel et al., 2000) . Nous proposons enfin que la clôture perceptive soit un processus de transition reflétant les interactions proactives entre les mécanismes neuronaux qui œuvrent à apparier l'input sensoriel fragmenté à une représentation d'objets en mémoire plausible.

4.2 Retour sur le deuxième article

4.2.1 Révision des objectifs et hypothèses du deuxième article

Dans le cadre du deuxième article, nous avons pour objectif d'explorer le décours spatio-temporel des mécanismes neuronaux sous-tendant la clôture perceptive dans le but de déterminer si les processus de clôture perceptive des personnes présentant un trouble du spectre autistique se caractérisent par une signature idiosyncrasique des changements d'amplitude des PÉs. Plus précisément, nous cherchions à déterminer si la clôture perceptive

en autisme nécessite davantage la contribution des mécanismes de bas-niveau et/ou de haut-niveau. En d'autres termes, notre objectif principal était donc de parvenir à une meilleure compréhension du phénomène de clôture perceptive et de la façon dont celle-ci s'opère chez les personnes avec autisme de haut niveau et de syndrome d'Asperger.

Pour parvenir à cet objectif, la même tâche d'identification d'objets fragmentés a été administrée auprès d'adultes avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger. Encore une fois, des images schématiques d'objets fragmentés (i.e. pour lesquelles la clôture est possible) et de non-objets (i.e. versions brouillées d'objets) ont été présentées graduellement, d'après la méthode ascendante des limites (Snodgrass & Vanderwat, 1980), en une séquence de sept niveaux incrémentiels de fragmentation (i.e. de la version la plus fragmentée à la version complète de l'objet). Des images méconnaissables et brouillées, appelées « non-objets », ont été présentées à titre de stimuli contrôle nous permettant d'observer les modulations de l'activité électrique corticale lorsque la clôture est impossible à accomplir. Cette procédure nous a donc permis d'examiner également les contributions individuelles des mécanismes de bas et de haut-niveau nécessaires à la clôture perceptive.

Tel que décrit précédemment, les effets de fragmentation et d'identification sur les mesures comportementales et électrophysiologiques ont été examinés pour chaque groupe de participants. Plus précisément, les effets de fragmentation ont été analysés pour investiguer la contribution des mécanismes de bas-niveau associés à la clôture perceptive (ex. la formation de contours). Lorsqu'un effet principal de niveau de fragmentation et/ou de type de stimulus était statistiquement significatif ou lorsque ces deux facteurs se retrouvaient en interaction, une analyse plus approfondie était effectuée et les patterns de changement de réponses de PÉS

ont été examinés séparément pour les objets et les non-objets. En termes opérationnels, nous avons cherché à déceler laquelle des composantes en PÉs (N80, P160, N220 ou P265) covierait avec les niveaux de fragmentation ou d'identification (P1, N200, P250) tout en révélant des différences en les objets et les non-objets.

De surcroît, les effets d'identification ont également été investigués dans l'objectif d'évaluer les implications des mécanismes de haut-niveau associés au phénomène de clôture perceptive. Plus profondément, les mesures d'amplitude de potentiels évoqués associés au moment d'identification (ID) ont été comparées à celles des essais précédant le moment d'identification d'un ou de deux niveaux (i.e. ID-1 et ID-2). Lorsque des effets d'identification atteignaient le seuil statistique significatif, des analyses post-hoc de Bonferonni ont été réalisée pour caractériser le pattern de changement de réponses des potentiels évoqués en fonction des niveaux d'identification (ID, ID-1 et ID-2). De plus, des analyses non-paramétriques impliquant l'ensemble des électrodes d'enregistrement (Maris & Oostenveld, 2007; available at <http://www.ru.nl/fcdonders/fieldtrip>), sous Matlab7.7 (R2008b)) ont été effectuées dans le but d'évaluer les différences des réponses électrophysiologiques tardives (350-550 ms) entre les niveaux d'identification (i.e. ID-1 vs ID; ID-2 vs ID-1) représentées spatialement sur le scalp.

4.2.2 Rappel des résultats principaux et de la discussion du deuxième article

Globalement, sur le plan comportemental, les individus avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger ont obtenu des performances légèrement inférieures comparativement à celles obtenues par les participants à développement typique. D'une part, en termes de précision, le pourcentage d'objets fragmentés correctement identifiés par les personnes avec

autisme de haut niveau était inférieur à celui des personnes neurotypiques. D'autre part, les participants avec syndrome d'Asperger ont identifié les images d'objets à un niveau de fragmentation plus complet que les participants contrôles. Nos résultats concordent avec certaines études qui suggèrent que les personnes autistes nécessiteraient davantage d'informations visuelles pour identifier des images schématiques ou des silhouettes d'objets (Evers et al., 2013; Nakano et al., 2010). À la lumière de ces résultats comportementaux, nous suggérons que la clôture perceptive auprès de personnes manifestant un trouble du spectre autistique nécessiterait davantage de temps pour s'exécuter et que l'identification d'objets partiellement visibles dépend plus particulièrement sur la quantité d'informations visuelles locales disponibles. Mentionnons cependant, que les participants présentant un trouble du spectre autistique ont tout de même identifié avec succès plus de 90% des stimuli révélés.

En termes de niveaux de fragmentation, les données électrophysiologiques ont dévoilé des différences significatives entre les objets et non-objets sur les composantes précoces N80 et P160. En premier lieu, pour les participants à développement typique, les mesures d'amplitude de la N80 ont été modulées de manière indirectement proportionnelle à la quantité d'informations visuelles présentées. Plus clairement, pour le groupe à développement typique, les mesures d'amplitudes de la N80 en réponse aux objets diminuaient au fur et à mesure que l'image devenait plus complète, alors qu'elles demeuraient stables en réponse des non-objets. Ces résultats ont été répliqués d'ailleurs chez le groupe avec syndrome d'Asperger. Toutefois, pour les autistes de haut niveau, les valeurs d'amplitudes moyennes de la composante N80 étaient modulées par le niveau de fragmentation similairement pour les objets et les non-objets. Tel que décrit dans le premier article, la réduction d'amplitude caractéristique de la

N80 au fur et à mesure que les fragments visuels s'ajoutent au stimulus présenté, pourrait être considérée un résultat surprenant. En effet, il a été rapporté par plusieurs études que les composantes en potentiels évoqués précoces, se manifestant à l'intérieur des premières 200ms suivant l'apparition du stimulus, s'avèrent particulièrement sensibles aux manipulations expérimentales attentionnelles et à la quantité d'information sensorielle contenue au sein du stimulus (Clark, Fan & Hillyard, 1994; Heinze et al., 1994; Viggiano & Kutas, 2000). Ainsi, d'après ces études, plus le nombre de fragments au sein de l'input visuel augmente, plus l'activité électrophysiologique en réponse à cette stimulation devrait augmenter. Cependant, les résultats provenant de notre étude actuelle ne soutiennent pas ces conclusions étant donné les différences claires obtenues entre les objets et non-objets au niveau de la composante N80. Plus clairement, si la modulation de cette composante était réellement dépendante de la quantité d'information visuelle tel que l'ont stipulé ces études (Clark, Fan & Hillyard, 1994; Heinze et al., 1994; Viggiano & Kutas, 2000), nous aurions dû observer également une modulation des amplitudes en réponse aux non-objets puisqu'ils contenaient la même quantité d'éléments que les objets. Or, la N80 en réponse aux non-objets est demeuré stable à travers les sept niveaux de fragmentation. Rappelons que les non-objets sont des versions méconnaissables pour lesquelles la clôture perceptive est impossible et contiennent la même quantité d'informations visuelles que les objets. De façon intéressante, nos résultats concordent d'ailleurs avec certaines études ayant rapporté que les images visuelles attendues ont tendance à générer des réponses visuelles précoces lors des tâches de reconnaissance d'objets (Summerfield & Egner, 2009) et que l'activité au niveau des aires visuelles précoces diminueraient lors de la complétion de contour d'objets (Murray et al., 2002). Tout bien considéré, nos résultats indiquent que les patterns de variation de réponses

diffèrent significativement entre les objets et les non-objets au niveau de la N80. Par conséquent, pour les participants neurotypiques et présentant un syndrome d'Asperger, nous observons des effets de clôture perceptive à des stades précoces du traitement visuel de l'information tel qu'illustrée par la modulation manifeste de la N80.

Similairement aux résultats de la N80, des différences d'activation entre objets et non-objets ont également été significativement apparents pour les groupes de personnes neurotypiques et avec autisme de haut niveau, en ce qui concerne les mesures d'amplitudes moyennes de la P160. Or, de façon intéressante, chez les individus avec syndrome d'Asperger, les mesures d'amplitudes moyennes de la P160 en réponse aux objets et non-objets ne se distinguaient aucunement. De ce fait, l'absence de différences entre les objets et non-objets en termes de modulation d'amplitudes de la P160 chez les personnes avec syndrome d'Asperger pourrait suggérer que les objets et non-objets sont traités de manière indifférenciée dans cette population, i.e. les deux types de stimuli étant modulés similairement en fonction de l'augmentation stricte de la quantité d'informations visuelles.

Dans un deuxième ordre d'idées, les effets d'identification ont révélé des résultats permettant de différencier statistiquement les patterns de changement de réponses évoqués par les objets et les non-objets. Les valeurs d'amplitudes moyennes associées aux objets ont toutefois été modulées significativement par les niveaux d'identification, bien que de nettes différences soient observées entre les trois groupes de participants au niveau des composantes électrophysiologiques impliquées. Ainsi, ces effets d'identification se traduisent différemment pour chacun des groupes de participants et moduleraient uniquement les composantes précoces pour les groupes du spectre autistique. Or, chez le groupe des participants

neurotypiques, seuls des effets d'identification sur les composantes tardives sont observées. Plus spécifiquement, des différences d'identification entre objets et non-objets sur les mesures d'amplitude de la N80 ont été révélées au niveau des régions occipito-temporales en ce qui a trait aux deux groupes présentant un trouble du spectre autistique. Toutefois, le niveau d'identification n'a engendré aucune différence modulateur de la N80 ou la P160 entre les objets et les non-objets auprès des neurotypiques.

Les effets d'identification ont également été analysés au niveau des réponses tardives de PÉS (i.e. 350-550 ms) à l'aide d'analyses statistiques de randomisation de clusters. Plus précisément, les mesures d'amplitudes moyennes obtenues par chaque niveau d'identification ont été comparées de manière différentielle et contrastées par paires (ID vs ID-1; ID-1 vs ID-2); les différences distribuées sur le scalp étant par la suite représentées topographiquement. Les données provenant de ces analyses mettent de l'avant des évidences saillantes supportant l'atypie des processus perceptifs en autisme. Premièrement, chez les participants à développement typique, les amplitudes moyennes associées aux objets ont varié linéairement alors que celles des non-objets n'ont suscité aucune modulation significative. De fait, l'analyse des réponses tardives effectuée en contrastant les valeurs d'amplitudes moyennes des niveaux d'identification (ID-1 vs ID et ID-2 vs ID-1) a démontré que l'identification d'objets fragmentés est associée à une augmentation graduelle et linéaire de l'activité électrique corticale, et ce, vers 450--500 ms au niveau des régions frontales et après 500 ms au niveau des sites antérieurs et postérieurs centraux. Ces résultats sont d'ailleurs cohérents avec d'autres études ayant proposé que l'identification manifeste des objets soit plutôt reflétée par une modulation graduellement croissante, plutôt qu'abrupte, de l'activité corticale (Bar et al.,

2006; Bar et al., 2001). Or, les participants autistes de haut niveau et avec syndrome d'Asperger n'ont pas démontré de tels résultats, indiquant que l'identification d'objets fragmentés et graduellement dévoilés repose davantage sur l'activation de composantes électrophysiologiques précoces au niveau occipito-temporal auprès des individus de cette population. Autrement dit, bien que la reconnaissance d'objets fragmentés soit réalisée correctement sur le plan des résultats comportementaux, les analyses électrophysiologiques suggèrent une absence de pré-activation des aires corticales frontales aux moments précédant et menant vers l'identification d'objets chez les personnes avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger. Ces résultats concordent avec les données rapportées dans une méta-analyse récente proposant que les personnes autistes démontraient davantage d'activation au niveau occipital, temporal et pariétal tout en démontrant une réduction marquée au niveau des sites frontaux (Samson et al., 2012). Pour corroborer les données de la littérature, des travaux de recherche effectués en neuroimagerie indiquent qu'il existe donc une connectivité fonctionnelle altérée entre les sites frontaux et postérieurs dans la population de personnes autistes (Belmonte et al., 2004; Liu, Cherkassky, Minshew, & Just, 2011; Schipul, Keller, & Just, 2011) et que l'activité occipitale observée est souvent associée à une activation réduite des aires frontales (Damarla et al., 2010; Neumann et al., 2011; Ring et al., 1999). Ainsi, lorsque confrontés aux images d'objets partiellement visibles pouvant paraître ambiguës, les individus avec autisme pourraient démontrer davantage de difficultés à générer de multiples prédictions au sujet de l'identité d'un objet qu'ils perçoivent.

4.2.3 Retour sur les conclusions générales du deuxième article

Tout compte fait, la clôture perceptive chez les personnes avec autisme de haut niveau et avec syndrome d'Asperger ne se définit pas par un échange itératif caractéristique entre les composantes précoces et tardives telles que retrouvées pour les personnes à développement typique. En effet, chez la personne à développement typique, alors que les mesures d'amplitude de la N80 en réponse aux objets fragmentés diminueraient, les réponses électrophysiologiques tardives révéleraient une activation graduelle au fur et à mesure que les fragments de l'input visuel s'organisent pour former un tout cohérent. Cette évidence est concordante avec les conclusions d'une étude de reconnaissance en potentiels évoqués durant laquelle des réponses électrophysiologiques de composantes évoquées précoces (i.e. N170) étaient modulées non-linéairement alors que l'activation des composantes plus tardives se réalisait de manière graduelle en réponse aux visages (Jemel et al. 2009). Toutefois, des effets précoces de fragmentation et d'identification obtenus pour la N80 et/ou la P160 chez ces deux groupes du spectre autistique pourraient suggérer que les personnes présentant un trouble du spectre autistique peuvent se fier davantage aux processus perceptifs de bas-niveau pour parvenir à compléter les images d'objets fragmentés. Ceci étant dit, nos résultats indiquent que le processus de correspondance entre l'information visuelle fragmentée entrante aux représentations d'objets en mémoire s'avère atypique en autisme. Les données présentées plus haut supportent le modèle d'explication Bayésien de l'autisme proposé par Pellicano et Burr (2012) qui stipule que la perception altérée en autisme pourrait provenir de la combinaison atypique de l'information sensorielle aux connaissances passées, ce qui pourrait résulter en la manifestation d'*a priori* atténués ou moins efficaces. De ce fait, les individus présentant un

trouble du spectre autistique pourraient donc éprouver de la difficulté à dériver une interprétation cohérente plausible à partir d'inputs ambigus.

4.3 Conclusion générale : Implications théoriques et cliniques

Tout bien considéré, la capacité à compléter une image partiellement dévoilée et à en dériver une forme globale à partir de ses fragments visibles incomplets illustre possiblement le caractère adaptatif de notre système visuel qui a été exposé, au cours de l'évolution, à un environnement tridimensionnel riche dans lequel les objets se chevauchent entre eux. Ce phénomène de clôture perceptive a d'ailleurs suscité l'intérêt d'innombrables chercheurs et scientifiques au cours des dernières décennies. Dans le cadre du projet de thèse actuel, nous nous sommes intéressés spécifiquement à ce phénomène dans le but d'explorer et de caractériser les mécanismes neuronaux qui y sont impliqués. À la lumière des résultats décrits plus haut, l'étude actuelle propose que le phénomène de clôture perceptive facilite la reconnaissance d'objets partiellement visibles et nécessite la contribution interactive de mécanismes de bas et de haut niveau. De plus, nous soulignons que la clôture perceptive se caractérise par une signature électrophysiologique particulière et aide à différencier les changements de réponses aux objets et non-objets même à un stade précoce (N80) du traitement visuel de l'information. Ainsi, au cours de la clôture perceptive, l'implication proactive de différents réseaux de neurones s'exécutant en concert s'avère indispensable pour parvenir à une interprétation juste et fidèle d'informations présentées de manière ambiguë provenant de l'environnement. Effectivement, les données du présent projet de recherche renforcent l'idée que l'information fragmentée n'est pas uniquement traitée de façon purement

ascendante et séquentielle mais plutôt, celle-ci serait opérée de manière itérative tout en nécessitant la contribution symbiotique des régions perceptives de bas-niveau et des fonctions supérieures (Bar et al., 2001; Bar et al., 2006; Evers et al., 2013; Clark, 2013). Nos résultats adhèrent donc aux modèles prédictifs computationnels selon lesquels le cerveau humain émet et élabore des prédictions en accumulant continuellement des évidences de l'environnement dans le but de parvenir à l'interprétation la plus probable, et ce, tout en se référant à ses expériences ou connaissances passées stockées en mémoire (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Barcelo, Suwazono, & Knight, 2000; Engel et al., 2001; Siegel et al., 2000). En d'autres termes, le cerveau humain est une machine prédictive efficace et rapide qui parvient à analyser les composantes physiques de la nouvelle information entrante et à élaborer des hypothèses sur l'identité de l'objet perçu dans le but de considérer les décisions à prendre, les gestes ou actions à entreprendre et d'évaluer les conséquences probables découlant de ces dernières.

Dans l'autisme, la clôture perceptive est alors opérée de manière différente, tel que reflétée par les contributions atypiques des mécanismes de bas et de haut niveau. De façon plus détaillée, nos travaux suggèrent que, lorsque confrontées à des informations de nature ambiguë telles que des images fragmentées, les personnes du spectre autistique ne révèlent pas de pré-activation des régions cérébrales responsables de l'accès aux représentations sémantiques des objets en mémoire; l'identification se réalisant possiblement de manière soudaine et abrupte. Bien que ces individus autistes parviennent à identifier et reconnaître avec succès les objets de l'environnement sur le plan comportemental, nous observons une nette différence au niveau de l'activation électrophysiologique qui devient optimale uniquement au moment de la

reconnaissance explicite, possiblement après avoir atteint un certain seuil de stimulation. Or, chaque jour, l'être humain fait face quotidiennement à l'ambiguïté dans diverses situations simples ou complexes. Dans ce contexte, le modèle bayésien (Pellicano & Burr, 2012) devient une approche plus inclusive et parcimonieuse qui permet d'expliquer les particularités sociales, cognitives, sensorielles et perceptives de l'autisme. Par exemple, les situations requérant l'intelligence sociale nécessitent de pouvoir inférer les intentions d'autrui, de lire et d'interpréter le non-verbal, de saisir implicitement les indices sociaux, de déceler les émotions et d'interagir avec les autres; ce qui s'avère ambigu et complexe et qui n'est certainement pas facilement perceptible à l'œil nu ou quantitativement mesurable. En effet, l'exposition aux informations sociales complexes telles que les visages est source d'ambiguïté et peut engendrer des interprétations erronées de l'information pour les personnes autistes. De façon contraire, les individus du spectre autistique obtiennent des performances supérieures lors de situations leur permettant de se fier objectivement à leurs sens pour interpréter l'environnement. Ce modèle devient rapidement intéressant puisqu'il nous permet de mettre sur pied dans l'avenir de possibles techniques d'intervention s'appuyant sur ces concepts (ex. comment rendre un environnement social moins ambigu afin que l'interprétation soit la plus juste possible). Un modèle qui permet de prédire et d'expliquer les mécanismes sous-jacents dans l'autisme est celui qui permettra de générer des interventions davantage efficaces et adaptées aux besoins de différentes populations.

4.3.2 Limites de l'étude

Toute interprétation découlant des résultats rapportés dans le projet de thèse actuel se doit d'être nuancée par les limites méthodologiques inévitables. Ces dernières seront abordées succinctement. De plus, des perspectives futures seront présentées.

Tout d'abord, certains pourraient critiquer la représentativité des échantillons de participants sélectionnés pour la partie expérimentale de la thèse actuelle. En effet, afin de réduire les influences des fluctuations d'échantillonnage, les participants ont été appariés en fonction de différents critères cognitifs et sociaux-démographiques décrits plus haut (ex. : âge, QI, etc.). Par conséquent, nos échantillons de participants du spectre autistique détiennent des caractéristiques spécifiques possiblement peu retrouvées au sein d'autres individus appartenant à cette population. De ce fait, nos échantillons risquent de ne pas être entièrement représentatives des cas retrouvés normalement dans la population générale. De plus, nous rappelons que les participants avec autisme de haut niveau et avec Syndrome d'Asperger ont été diagnostiqués d'après les critères du DSM-IV (APA, 2000). Or, les nouveaux critères du DSM-V (APA, 2013) risquent d'approfondir l'écart méthodologique concernant les échantillons. Par exemple, il a été rapporté que certaines personnes qui avaient satisfait plusieurs critères diagnostiques de l'autisme du DSM-IV se retrouvaient sans diagnostic ou à ne répondre qu'à quelques critères une fois évalués par le DSM-V, et ce, en dépit du fait que des symptômes affectant le fonctionnement quotidien demeuraient présents chez ces individus (Worley, 2012). Cette limite méthodologique peut rendre difficile l'interprétation et la réplication des résultats de protocoles expérimentaux à d'autres. Ceci étant dit, les résultats de la présente thèse demeurent cependant cohérents les diverses recherches effectuées jusqu'à ce

jour auprès de personnes avec autisme ne présentant pas de déficience intellectuelle comorbide. Nous espérons que l'adoption systématique du DSM-V par le corps scientifique et clinique pourra réduire les conséquences liées aux failles méthodologiques concernant le diagnostic et la description des personnes avec autisme.

En deuxième lieu, toujours sur le plan méthodologique, il aurait été intéressant de présenter des images représentant des objets irréels pour lesquels la clôture est possible, c'est-à-dire pour lesquels les éléments fragmentés ne seraient pas dispersés spatialement mais plutôt regroupés centralement pour représenter des formes impossibles closes. Cette procédure permettrait d'évaluer plus en profondeur la contribution et l'influence des mécanismes de complétion de plus bas-niveau et pourrait ajouter un niveau de complexité à la tâche d'identification. En effet, plusieurs études examinant les effets des propriétés physiques inhérentes aux images (ex. : la proximité, la colinéarité des fragments d'une image) ont suggéré que ces caractéristiques pouvaient entraîner des effets catalyseurs ou néfastes sur le déroulement temporel des différentes étapes menant à l'identification d'objets fragmentés (Panis & Wagemans, 2009).

Enfin, il aurait été bénéfique d'inclure des analyses davantage exhaustives de type temps-fréquences dans le but d'examiner la synchronie des différentes populations de neurones impliquées lors de la clôture perceptive et la façon dont ces réseaux interagissent entre eux (Delorme & Makeig, 2004). Ce type d'analyse pourrait apporter des informations enrichissantes supplémentaires au sujet des mécanismes impliqués et pourrait offrir un cadre méthodologique de pointe permettant de vérifier empiriquement les principes du modèle bayésien. De futurs projets de recherche s'intéressant à la complétion perceptive visuelle chez

les individus autistes pourraient amener une contribution considérable à la littérature scientifique s'ils se servaient de telles analyses.

4.3.3. Perspectives futures

Tel qu'il a été mentionné précédemment, le modèle d'explication bayésienne de l'autisme permet de prédire et d'expliquer les particularités perceptives, non-sociales, cognitives et même comportementales mécanismes sous-jacents. La nature inclusive et parcimonieuse de cette approche pourrait faciliter l'établissement de bases théoriques solides permettant d'ériger de futures interventions davantage efficaces et adaptées aux divers besoins des personnes de cette population. Par exemple, un modèle d'intervention pourrait s'appuyer sur les principes centraux du modèle bayésien qui stipulent entre autres que la perception altérée en autisme résulterait d'une atypie au niveau des connaissances *a priori*, plus précisément, soit au plan de leur création ou lors de leur appariement avec l'input sensoriel, ce qui ferait en sorte que les *a priori* en autisme seraient atténués ou plus étendus. De plus, les connaissances préalables atténuées (*hypo-priors*) désavantageraient les personnes autistes lors de situations ambiguës. Ceci étant dit, les auteurs Pellicano et Burr n'expliquent pas assez en profondeur la cause de l'atténuation des connaissances préalables (i.e. *a priori*). En effet, il demeure pertinent de se demander : est-ce l'utilisation que se font les personnes autistes de leurs *a priori* qui explique les difficultés face à l'ambiguïté, est-ce la construction des connaissances internes qui est compromise ou l'usage de ces *a priori* dans des contextes inappropriées? De futures études abordant ces différentes questions seraient essentielles pour la mise en application et la généralisation de cette théorie pour la résolution de difficultés provenant de divers domaines biopsychosociaux.

En dernier lieu, si le problème dans l'autisme se retrouve au niveau de l'utilisation inefficace des connaissances préalables, il pourrait s'avérer avantageux de travailler à accroître ces *a priori* ou prototypes par la voie de l'enseignement ou de l'exposition répétée à différentes situations considérées comme étant ambiguës. Par exemple, il pourrait être efficace d'exposer le client à diverses déclinaisons d'une situation entraînant toujours la même conclusion, en lui enseignant des stratégies pour lui permettre d'identifier et de résoudre l'ambiguïté inhérente à la situation. À force d'expositions répétées et d'enseignement, l'individu renforce ses *a priori* et se construit une banque de stratégies qui lui permettront de s'outiller pour de telles circonstances dans l'avenir. Ce type d'intervention basé sur la théorie bayésienne pourrait ainsi s'appliquer pour traiter différentes particularités de la personne avec autisme affectant les comportements stéréotypés et répétitifs, les interactions sociales ou la communication.

Dans le même ordre d'idées, le modèle des « Histoires Sociales » développé par Carol Gray pourrait se baser sur les principes du modèle bayésien afin de soutenir empiriquement ses prédictions théoriques. Ce modèle d'intervention propose, entre autres, de : clarifier les attentes sociales chez les personnes autistes, cerner les problèmes selon la perspective de l'individu pour ensuite redéfinir les mauvaises interprétations sociales (Gray & Garand, 1993). Par la suite, un guide de conduite et des outils de gestion personnelle pour les situations sociales sont offerts aux personnes autistes. Ce modèle traite déjà de l'ambiguïté présente dans les situations sociales et des mauvaises interprétations qui peuvent en découler. De plus, des outils de gestion et de stratégies offertes pourraient permettre d'élargir les connaissances préalables des personnes autistes et d'améliorer l'utilisation qui est en faite. Somme toute, la

théorie bayésienne s'avère un support théorique de pointe pouvant apporter des évidences empiriques aux modèles d'intervention présents de nos jours.

Bibliographie

- Allison, T., McCarthy, G., Nobre, A., Puce, A., & Belger, A. (1994). Human extrastriate visual cortex and the perception of faces, words, numbers, and colors. *Cereb Cortex*, 4(5), 544-554. doi: 10.1093/cercor/4.5.544
- Allison, T., Puce, A., Spencer, D. D., & McCarthy, G. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cereb Cortex*, 9(5), 415-430. doi: 10.1093/cercor/9.5.415
- Amaral, J. L., Collins, S., Bohache, K. T., & Kloos, H. (2012). Beyond the Black-and-White of Autism: How Cognitive Performance Varies with Context. In B. J. M. a. J. L. A. Heidi Kloos (Ed.), *Current Topics in Children's Learning and Cognition* (pp. 105-122). University of Cincinnati, Cincinnati, OH, USA: InTech.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders: DSM-IV-TR* (4th ed., text revision ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.) (5th ed. ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Augustine, E., Smith, L. B., & Jones, S. S. (2011). Parts and Relations in Young Children's Shape-Based Object Recognition. *Journal of Cognition and Development*, 12(4). doi: 10.1080/15248372.2011.560586
- Bar, M. (2003). A Cortical Mechanism for Triggering Top-Down Facilitation in Visual Object Recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(4), 600-609.
- Bar, M. (2009). The proactive brain: memory for predictions. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 364(1521), 1235-1243. doi: 10.1098/rstb.2008.0310
- Bar, M., Kassam, K. S., Ghuman, A. S., Boshyan, J., Schmid, A. M., Dale, A. M., . . . Halgren, E. (2006). Top-down facilitation of visual recognition. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(2), 449-454. doi: 10.1073/pnas.0507062103

- Bar, M., & Neta, M. (2008). The proactive brain: Using rudimentary information to make predictive judgments. *Journal of Consumer Behaviour*, 7(4-5), 319-330. doi: 10.1002/cb.254
- Bar, M., Tootell, R. B. H., Schacter, D. L., Greve, D. N., Fischl, B., Mendola, J. D., . . . Dale, A. M. (2001). Cortical mechanisms specific to explicit visual object recognition. *Neuron*, 29(2), 529-535. doi: 10.1016/S0896-6273(01)00224-0
- Barcelo, F., Suwazono, S., & Knight, R. T. (2000). Prefrontal modulation of visual processing in humans. *Nature neuroscience*, 3(4), 399-403. doi: 10.1038/73975
- Bartlett, F.C. (1916). An experimental study of some problems of perceiving and imagining. *British Journal of Psychology*, 8, 222-266.
- Bartlett, F.C. (1932). *Remembering*. London: Cambridge University Press.
- Bartfeld, P., Wicker, B., Cukier, S., Navarta, S., Lew, S., & Sigman, M. (2011). A big-world network in ASD: dynamical connectivity analysis reflects a deficit in long-range connections and an excess of short-range connections. *Neuropsychologia*, 49(2), 254-263. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.11.024
- Behrmann, M., & Kimchi, R. (2003). What does visual agnosia tell us about perceptual organization and its relationship to object perception? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29(1), 19-42. doi: 10.1037/0096-1523.29.1.19
- Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci*, 10(6), 258-264. doi: 10.1016/j.tics.2006.05.001
- Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A., & Webb, S. J. (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *The Journal of Neuroscience*, 24(42), 9228-9231. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3340-04.2004
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2003). Motion perception in autism: a “complex” issue. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(2), 218-225. doi: 10.1162/08989290332120815

- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2005). Enhanced and diminished visuo-spatial information processing in autism depends on stimulus complexity. *Brain*, 128(Pt 10), 2430-2441. doi: 10.1093/brain/awh561
- Biederman, I. (1985). Human image understanding : recent research and a theory. *Computer Vision, Graphics and Image Processing*, 32(1), 29-73. doi: 10.1016/0734-189X(85)90002-7
- Biederman, I. (1987). Recognition-by-components: a theory of human image understanding. *Psychological Review*, 94(2), 115-147. doi: 10.1037/0033-295X.94.2.115
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. In G. Aschaffenburg (Ed.), *Handbuch der psychiatrie. Spezieller Teil. 4. Abteilung. 1. Hälfte*. Leipzig und Wien: Franz Deuticke.
- Bölte, S., Holtmann, M., Poustka, F., Scheurich, A., & Schmidt, L. (2007). Gestalt perception and local-global processing in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*, 37(8), 1493-1504. doi: 10.1007/s10803-006-0231-x
- Boucart, M., Moroni, C., Desprez, P., Pasquier, F., & Fabre-Thorpe, M. (2010). Rapid categorization of faces and objects in a patient with impaired object recognition. *Neurocase*, 16(2), 157-168. doi: 10.1080/13554790903339637
- Bova, S. M., Fazzi, E., Giovenzana, A., Montomoli, C., Signorini, S. G., Zoppello, M., & Lanzi, G. (2007). The development of visual object recognition in school-age children. *Developmental neuropsychology*, 31(1), 79-102. doi: 10.1080/87565640709336888
- Brock, J. (2012). Alternative Bayesian accounts of autistic perception: comment on Pellicano and Burr. *Trends Cogn Sci*, 16(12), 573-574. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2012.10.005>
- Brock, J. O. N., Brown, C. C., Boucher, J., & Rippon, G. (2002). The temporal binding deficit hypothesis of autism. *Development and Psychopathology*, 14(02). doi: 10.1017/s0954579402002018
- Brosnan, M. J., Scott, F. J., Fox, S., & Pye, J. (2004). Gestalt processing in autism: failure to process perceptual relationships and the implications for contextual understanding. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 459–469.

- Bullier, J. (2001). Integrated model of visual processing. *Brain Research Reviews*, 36(2), 96-107. doi: 10.1016/S0165-0173(01)00085-6
- Bullier, J., & Nowak, L. G. (1995). Parallel versus serial processing: new vistas on the distributed organization of the visual system. *Current opinion in neurobiology*, 5(4), 497-503. doi: 10.1016/0959-4388(95)80011-5
- Buxbaum, L. J., Glosser, G., & Coslett, H. B. (1998). Impaired face and word recognition without object agnosia. *Neuropsychologia*, 37(1), 41-50. doi: 10.1016/S0028-3932(98)00048-7
- Caron, M. J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain*, 129(Pt 7), 1789-1802. doi: 10.1093/brain/awl072
- Cheung, O. S., & Bar, M. (2012). Visual prediction and perceptual expertise. *International Journal of Psychophysiology*, 83(2), 156-163. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.11.002
- Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, 36(03), 181-204. doi: 10.1017/S0140525X12000477
- Clark, V. P., Fan, S., & Hillyard, S. A. (1994). Identification of early visual evoked potential generators by retinotopic and topographic analyses. *Human brain mapping*, 2(3), 170-187. doi: 10.1002/hbm.460020306
- Clarke, A., Taylor, K. I., & Tyler, L. K. (2011). The Evolution of Meaning: Spatio-temporal Dynamics of Visual Object Recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(8), 1887-1899. doi: 10.1162/jocn.2010.21544
- Curby, K. M., Willenbockel, V., Tanaka, J. W., & Schultz, R. T. (2009). Face Processing in Autism: Insights from the Perceptual Expertise Framework. In M. T. Isabel Gauthier, and Daniel Bub (Ed.), *Perceptual Expertise: Bridging Brain and Behavior*. New York, NY: Oxford University Press.
- Dakin, S., & Frith, U. (2005). Vagaries of visual perception in autism. *Neuron*, 48(3), 497-507. doi: 10.1016/j.neuron.2005.10.018
- Damarla, S. R., Keller, T. A., Kana, R. K., Cherkassky, V. L., Williams, D. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2010). Cortical underconnectivity coupled with preserved visuospatial

- cognition in autism: evidence from an fMRI study of an embedded figures task. *Autism Research*, 3(5), 273-279. doi: 10.1002/aur.153
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annual review of neuroscience*, 13(1), 89-109.
- De Renzi, E., & Di Pellegrino, G. (1998). Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex*, 34(3), 403-415. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70763-9
- Dehaene, S. (2013). *Psychologie cognitive expérimentale. L'annuaire du Collège de France. Cours et travaux*(112), 339-362.
- Delorme, A., & Flückiger, M. (2003). *Perception et réalité: Introduction à la psychologie des perceptions*. Boucherville, Québec: Gaetan Morin Éditeur Ltée.
- Delvenne, J.-F., Seron, X., Coyette, F., & Rossion, B. (2004). Evidence for perceptual deficits in associative visual (prosop)agnosia: a single-case study. *Neuropsychologia*, 42(5), 597-612. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2003.10.008
- Désiré, N., & Jemel, B. (2014). *What You See Is Not Always What You Get: Unraveling the Spatio-Temporal Dynamics of Neural Mechanisms Underlying Perceptual Closure*. Psychology Department. University of Montreal. Montreal, Qc.
- Dinnerstein, D., & Wertheimer, M. (1957). Some determinants of phenomenal overlapping. *American Journal of Psychology*, 70, 21-37.
- Dolan, R. J., Fink, G. R., Rolls, E., Booth, M., Holmes, A., Frackowiak, R. S., & Friston, K. J. (1997). How the brain learns to see objects and faces in an impoverished context. *Nature*, 389(6561), 596-599. doi: 10.1038/39309
- Donderi, D. C. (2006). Visual complexity: a review. *Psychol Bull*, 132(1), 73-97. doi: 10.1037/0033-2909.132.1.73
- Doniger, G. M., Foxe, J. J., Murray, M. M., Higgins, B. A., & Javitt, D. C. (2002). Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 59(11), 1011-1020. doi: 10.1001/archpsyc.59.11.1011.
- Doniger, G. M., Foxe, J. J., Murray, M. M., Higgins, B. A., Snodgrass, J. G., Schroeder, C. E., & Javitt, D. C. (2000). Activation timecourse of ventral visual stream object-recognition areas: high density electrical mapping of perceptual closure processes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(4), 615-621. doi: 10.1162/089892900562372

- Doniger, G. M., Foxe, J. J., Schroeder, C. E., Murray, M. M., Higgins, B. A., & Javitt, D. C. (2001). Visual perceptual learning in human object recognition areas: a repetition priming study using high-density electrical mapping. *Neuroimage*, 13(2), 305-313. doi: 10.1006/nimg.2000.0684
- Dunn, G. (1991). *Designing experiments and analyzing data. A model comparison perspective.* Scott E. Maxwell and Harold D. Delany, Wadsworth, Belmont, California, 1990. No. of pages: xvi + 902. Price: Hback; ISE (pbk) £19.95 (Vol. 10): Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.
- Eisenberg, L., & Kanner, L. (1956). Childhood schizophrenia: Symposium, 1955: 6. Early infantile autism, 1943–55. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26(3), 556-566. doi: 10.1111/j.1939-0025.1956.tb06202.x
- Elleberg, D., Lewis, T. L., Hong Liu, C., & Maurer, D. (1999). Development of spatial and temporal vision during childhood. *Vision Res*, 39(14), 2325-2333. doi: 10.1016/S0042-6989(98)00280-6
- Engel, A. K., Fries, P., & Singer, W. (2001). Dynamic predictions: oscillations and synchrony in top-down processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(10), 704-716. doi: 10.1038/35094565
- Evans, D. W., Elliott, J. M., & Packard, M. G. (2001). Visual Organization and Perceptual Closure Are Related to Compulsive-like Behavior in Typically Developing Children. *Merrill-Palmer Quarterly*, 47(3), 323-335. doi: 10.1353/mpq.2001.0014
- Evers, K., Noens, I., Steyaert, J., & Wagemans, J. (2011). Combining strengths and weaknesses in visual perception of children with an autism spectrum disorder: Perceptual matching of facial expressions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(4), 1327-1342. doi: 10.1016/j.rasd.2011.01.004
- Evers, K., Panis, S., Torfs, K., Steyaert, J., Noens, I., & Wagemans, J. (2013). Disturbed interplay between mid- and high-level vision in ASD? Evidence from a contour identification task with everyday objects. *J Autism Dev Disord*, 44(4), 801-815. doi: 10.1007/s10803-013-1931-7
- Farah, M. J. (1997). Distinguishing Perceptual and Semantic Impairments Affecting Visual Object Recognition. *Visual Cognition*, 4(2), 199-206. doi: 10.1080/713756759

- Farah, M. J. (1992). Is an object an object an object? Cognitive and neuropsychological investigations of domain specificity in visual object recognition. *Current Directions in Psychological Science*, 1(5), 164-169. doi: 10.1111/1467-8721.ep11510333
- Farah, M. J., & Wallace, M. A. (1991). Pure Alexia as a Visual Impairment: A Reconsideration. *Cognitive Neuropsychology*, 8(3-4), 313-334. doi: 10.1080/02643299108253376
- Farroni, T., Johnson, M. H., Menon, E., Zulian, L., Faraguna, D., & Csibra, G. (2005). Newborns' preference for face-relevant stimuli: Effects of contrast polarity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102(47), 17245-17250. doi: 10.1073/pnas.0502205102
- Fery, P., & Morais, J. (2003). A Case Study of Visual Agnosia without Perceptual Processing or Structural Descriptions Impairment. *Cogn Neuropsychol*, 20(7), 595-618. doi: 10.1080/02643290242000880
- Fletcher, P. C., Frith, C. D., Baker, S. C., Shallice, T., Frackowiak, R. S. J., & Dolan, R. J. (1995). The mind's eye—precuneus activation in memory-related imagery. *Neuroimage*, 2(3), 195-200. doi: 10.1006/nimg.1995.1025
- Foley, M. A., Foley, H. J., Durso, F. T., & Smith, N. K. (1997). Investigations of closure processes: What source-monitoring judgments suggest about what is “closing”. *Memory & cognition*, 25(2), 140-155. doi: 10.3758/BF03201108
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, UK: Basil Blackwell.
- Frith, U. (2003). *Autism : explaining the enigma* (2nd ed. ed.). Malden, MA Blackwell Pub.
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond “theory of mind”. *Cognition*, 50(1), 115-132. doi: 10.1016/0010-0277(94)90024-8
- Frith, U., & Snowling, M. (1983). Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *British Journal of Developmental Psychology*, 1(4), 329-342. doi: 10.1111/j.2044-835X.1983.tb00906.x
- Gabrovska, V. S., Laws, K. R., Sinclair, J., & McKenna, P. J. (2003). Visual object processing in schizophrenia: evidence for an associative agnosic deficit. *Schizophrenia research*, 59(2), 277-286. doi: 10.1016/S0920-9964(02)00168-8

- Gauthier, I., Behrmann, M., & Tarr, M. J. (1999). Can face recognition really be dissociated from object recognition? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(4), 349-370. doi: 10.1162/089892999563472
- Gerhardstein, P., Schroff, G., Dickerson, K., & Adler, S. A. (2009). The development of object recognition through infancy. In B. C. Glenyn & R. P. Zini (Eds.), *New directions in developmental psychobiology* (pp. 79-115). Hauppauge, New York Nova Science Publishers.
- Gilaie-Dotan, S., Perry, A., Bonneh, Y., Malach, R., & Bentin, S. (2009). Seeing with profoundly deactivated mid-level visual areas: non-hierarchical functioning in the human visual cortex. *Cereb Cortex*, 19(7), 1687-1703. doi: 10.1093/cercor/bhn205
- Goren, C. C., Sarty, M., & Wu, P. Y. (1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, 56(4), 544-549.
- Grill-Spector, K., Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2001). The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Res*, 41(10), 1409-1422. doi: 10.1016/S0042-6989(01)00073-6
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Edelman, S., Itzchak, Y., & Malach, R. (1998). Cue-invariant activation in object-related areas of the human occipital lobe. *Neuron*, 21(1), 191-202. doi: 10.1016/S0896-6273(00)80526-7
- Grill-Spector, K., Kushnir, T., Hendler, T., Edelman, S., Itzchak, Y., & Malach, R. (1998). A sequence of object-processing stages revealed by fMRI in the human occipital lobe. *Human brain mapping*, 6(4), 316-328. doi: 10.1002/(SICI)1097-0193(1998)6:4<316::AID-HBM9>3.0.CO;2-6
- Gray CA, Garand JD (1993). "Social Stories: improving responses of students with autism with accurate social information". *Focus on Autistic Behavior* 8 (1): pp. 1–10. doi:10.1177/108835769300800101
- Grutzner, C., Uhlhaas, P. J., Genc, E., Kohler, A., Singer, W., & Wibral, M. (2010). Neuroelectromagnetic correlates of perceptual closure processes. *Journal of Neuroscience*, 30(24), 8342-8352. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5434-09.2010

- Guttman, S. E., Sekuler, A. B., & Kellman, P. J. (2003). Temporal variations in visual completion: a reflection of spatial limits? *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29(6), 1211-1227. doi: 10.1037/0096-1523.29.6.1211
- Hadad, B. S., & Kimchi, R. (2008). Time course of grouping of shape by perceptual closure: Effects of spatial proximity and collinearity. *Perception & Psychophysics*, 70(5), 818-827. doi: 10.3758/pp.70.5.818
- Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends Cogn Sci*, 3(6), 216-222. doi: 10.1016/S1364-6613(99)01318-2
- Happé, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, 36(1), 5-25. doi: 10.1007/s10803-005-0039-0
- Happé, F. G. E. (1996). Studying weak central coherence at low levels: children with autism do not succumb to visual illusions. A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(7), 873-877. doi: 10.1111/j.1469-7610.1996.tb01483.x
- Hiraoka, K., Suzuki, K., Hirayama, K., & Mori, E. (2009). Visual agnosia for line drawings and silhouettes without apparent impairment of real-object recognition: a case report. *Behavioral Neurology*, 21(3), 187-192. doi: 10.3233/BEN-2009-0244
- Hochstein, S., & Ahissar, M. (2002). View from the Top: Hierarchies and Reverse Hierarchies in the Visual System. *Neuron*, 36, 791-804.
- Hummel, J. E., & Biederman, I. (1992). Dynamic binding in a neural network for shape recognition. *Psychological Review*, 99(3), 480. doi: 10.1037/0033-295X.99.3.480
- Humphreys, G. W., & Rumiati, R. I. (1998). Agnosia without Prosopagnosia or Alexia: Evidence for Stored Visual Memories Specific to Objects. *Cognitive Neuropsychology*, 15(3), 243-277. doi: 10.1080/026432998381177
- Ishai, A., & Sagi, D. (1995). Common mechanisms of visual imagery and perception. *Science*, 268(5218), 1772-1774. doi: 10.1126/science.7792605
- Jarrold, C., Gilchrist, I. D., & Bender, A. (2005). Embedded figures detection in autism and typical development: preliminary evidence of a double dissociation in relationships with visual search. *Developmental science*, 8(4), 344-351. doi: 10.1111/j.1467-7687.2005.00422.x

- Jemel, B., Coutya, J., Langer, C., & Roy, S. (2009). From upright to upside-down presentation: a spatio-temporal ERP study of the parametric effect of rotation on face and house processing. *BMC neuroscience*, 10(1), 100. doi: 10.1186/1471-2202-10-100
- Jemel, B., Mimeault, D., Saint-Amour, D., Hosein, A., & Mottron, L. (2010). VEP contrast sensitivity responses reveal reduced functional segregation of mid and high filters of visual channels in autism. *J Vis*, 10(6), 13. doi: 10.1167/10.6.13
- Johnson, J. S., & Olshausen, B. A. (2005). The recognition of partially visible natural objects in the presence and absence of their occluders. *Vision Res*, 45(25), 3262-3276. doi: 10.1016/j.visres.2005.06.007
- Johnson, M. H., Dziurawiec, S., Ellis, H., & Morton, J. (1991). Newborns' preferential tracking of face-like stimuli and its subsequent decline. *Cognition*, 40(1), 1-19. doi: 10.1016/0010-0277(91)90045-6
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (2001). A test of central coherence theory: can adults with high-functioning autism or Asperger syndrome integrate fragments of an object? *Cogn Neuropsychiatry*, 6(3), 193-216. doi: 10.1080/13546800042000124
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (1997). Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(5), 527-534. doi: 10.1111/j.1469-7610.1997.tb01539.x
- Jones, D. S., Livson, N. H., & Sarbin, T. R. (1955). Perceptual completion behavior in juvenile delinquents. *Perceptual and Motor Skills*, 5, 141-146.
- Jones, S. S., & Smith, L. B. (2005). Object name learning and object perception: a deficit in late talkers. *Journal of Child Language*, 32(1), 223-240. doi: 10.1017/s0305000904006646
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127(8), 1811-1821. doi: 10.1093/brain/awh199
- Kanizsa, G. (1980). *Grammatica del vedere*. Milan: Il Mulino. Trad. Française *La grammaire du voir*, 1998, Paris : Diderot.

- Kanizsa, G. & Gerbino, W. (1982) Amodal completion: Seeing or thinking? In: Organization and representation in perception, (Éds). J. Beck. Erlbaum.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kanwisher, N., Chun, M. M., McDermott, J., & Ledden, P. J. (1996). Functional imaging of human visual recognition. *Brain Research : Cognitive Brain Research*, 5(1-2), 55-67.
- Kellman, P. J., & Shipley, T. F. (1991). A theory of visual interpolation in object perception. *Cognitive psychology*, 23(2), 141-221. doi: 10.1016/0010-0285(91)90009-D
- Kersten, D., Mamassian, P., & Yuille, A. (2004). Object perception as Bayesian inference. *Annual Review of Psychology*, 55, 271-304. doi: 10.1146/annurev.psych.55.090902.142005
- Kersten, D., & Yuille, A. (2003). Bayesian models of object perception. *Current opinion in neurobiology*, 13(2), 150-158. doi: 10.1016/S0959-4388(03)00042-4
- Khateb, A., Pegna, A. J., Michel, C. M., Landis, T., & Annoni, J.-M. (2002). Dynamics of brain activation during an explicit word and image recognition task: an electrophysiological study. *Brain topography*, 14(3), 197-213. doi: 10.1023/A:1014502925003
- Kimchi, R. (2000). The perceptual organization of visual objects: A microgenetic analysis. *Vision Res*, 40(10), 1333-1347. doi: 10.1016/S0042-6989(00)00027-4
- Kirk, R. E. (1968). *Experimental Design: Procedures for the Behavioral Sciences*. Belmont, CA: Brooks/Cole Publishing Company.
- Koffka, K. (1963). *Principles of Gestalt psychology*. New York: Harcourt, Brace.
- Komatsu, H. (2006). The neural mechanisms of perceptual filling-in. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(3), 220-231. doi: 10.1038/nrn1869
- Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2000). Cortical regions involved in perceiving object shape. *The Journal of Neuroscience*, 20(9), 3310-3318.
- Kraebel, K. S., West, R. N., & Gerhardstein, P. (2007). The influence of training views on infants' long-term memory for simple 3D shapes. *Developmental psychobiology*, 49(4), 406-420. doi: 10.1002/dev.20222

- Landau, B., Hoffman, J. E., & Kurz, N. (2006). Object recognition with severe spatial deficits in Williams syndrome: sparing and breakdown. *Cognition*, 100(3), 483-510. doi: 10.1016/j.cognition.2005.06.005
- Lee, J. E., Bigler, E. D., Alexander, A. L., Lazar, M., DuBray, M. B., Chung, M. K., . . . Lainhart, J. E. (2007). Diffusion tensor imaging of white matter in the superior temporal gyrus and temporal stem in autism. *Neuroscience Letters*, 424(2), 127-132. doi: 10.1016/j.neulet.2007.07.042
- Lerner, Y., Hendler, T., Ben-Bashat, D., Harel, M., & Malach, R. (2001). A hierarchical axis of object processing stages in the human visual cortex. *Cereb Cortex*, 11(4), 287-297. doi: 10.1093/cercor/11.4.287
- Lerner, Y., Hendler, T., & Malach, R. (2002). Object-completion effects in the human lateral occipital complex. *Cereb Cortex*, 12(2), 163-177. doi: 10.1093/cercor/12.2.163
- Lewis, T. L., Ellemberg, D., Maurer, D., Dirks, M., Wilkinson, F., & Wilson, H. R. (2004). A window on the normal development of sensitivity to global form in Glass patterns. *Perception*, 33(4), 409-418. doi: 10.1068/p5189
- Liu, Y., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2011). Autonomy of lower-level perception from global processing in autism: evidence from brain activation and functional connectivity. *Neuropsychologia*, 49(7), 2105-2111. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.04.005
- Logan, G. D. (1988). Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review*, 95(4), 492. doi: 10.1037/0033-295X.95.4.492
- Logan, G. D. (1988). Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review*, 95(4), 492-527. doi: 10.1037/0033-295X.95.4.492
- López, B., Donnelly, N., Hadwin, J., & Leekam, S. (2004). Face processing in high-functioning adolescents with autism: Evidence for weak central coherence. *Visual Cognition*, 11(6), 673-688. doi: 10.1080/13506280344000437
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook Jr, E. H., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C., . . . Rutter, M. (2000). The Autism Diagnostic Observation Schedule—Generic: A standard

- measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord*, 30(3), 205-223. doi: 10.1023/A:1005592401947
- Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 24(5), 659-685. doi: 10.1007/BF02172145
- Luck, S. J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Malach, R., Reppas, J. B., Benson, R. R., Kwong, K. K., Jiang, H., Kennedy, W. A., . . . Tootell, R. B. (1995). Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92(18), 8135-8139. doi: 10.1073/pnas.92.18.8135
- Mamassian, P., Landy, M., & Maloney, L. T. (2002). Bayesian Modelling of Visual Perception. In R. P. N. Rao, B. A. Olshausen & M. S. Lewicki (Eds.), *Probabilistic models of the brain: Perception and neural function* (pp. 14-36). Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.
- Maris, E., & Oostenveld, R. (2007). Nonparametric statistical testing of EEG-and MEG-data. *Journal of neuroscience methods*, 164(1), 177-190.
- Marr, D., & Nishihara, H. K. (1978). Representation and recognition of the spatial organization of three-dimensional shapes. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, 200(1140), 269-294. doi: 10.1098/rspb.1978.0020
- Martinovic, J., Mordal, J., & Wuerger, S. M. (2011). Event-related potentials reveal an early advantage for luminance contours in the processing of objects. *J Vis*, 11(7). doi: 10.1167/11.7.1
- Matlin, M. , & Foley, H. J. (1997). *Sensation and Perception* (4th ed.). Boston: Allyn & Bacon.
- Matson, J. L., & Sturmey, P. (2011). *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. New York, London: Springer.
- Matson, J. L., & Wilkins, J. (2008). Nosology and diagnosis of Asperger's syndrome. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2(2), 288-300. doi: 10.1016/j.rasd.2007.07.003

- Maxwell, S. E., & Delaney, H. D. (2004). *Designing experiments and analyzing data: a model comparison perspective* (2nd ed. ed.). Mahwah, N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- McCarthy, G., Puce, A., Belger, A., & Allison, T. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. II: Response properties of face-specific potentials generated in occipitotemporal cortex. *Cereb Cortex*, 9(5), 431-444. doi: 10.1093/cercor/9.5.431
- McCrimmon, A. W., Altomare, A. A., Smith, A. D., Jitlina, K., Matchullis, R. L., & Sakofske, D. H. (2014). Overview of autism spectrum disorder. In L. A. Wilkinson (Ed.), *Autism spectrum disorder in children and adolescents: Evidence-based assessment and intervention in schools*. School psychology book series (pp. 17-36). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Mendola, J. D., Dale, A. M., Fischl, B., Liu, A. K., & Tootell, R. B. (1999). The representation of illusory and real contours in human cortical visual areas revealed by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience*, 19(19), 8560-8572.
- Michotte, A., Thinès, G., & Crabbé, G. (1964). *Les compléments amodaux des structures perceptives*. Louvain: Institut de psychologie de l'Université de Louvain.
- Miles, W. R. (1930). Ocular dominance in human adults. *The journal of general psychology*, 3(3), 412-430. doi: 10.1080/00221309.1930.9918218
- Milne, E., Scope, A., Pascalis, O., Buckley, D., & Makeig, S. (2009). Independent component analysis reveals atypical electroencephalographic activity during visual perception in individuals with autism. *Biol Psychiatry*, 65(1), 22-30. doi: 10.1016/j.biopsycho.2008.07.017
- Miyashita, Y., & Hayashi, T. (2000). Neural representation of visual objects: encoding and top-down activation. *Current opinion in neurobiology*, 10(2), 187-194. doi: 10.1016/S0959-4388(00)00071-4
- Mizuno, A., Villalobos, M. E., Davies, M. M., Dahl, B. C., & Müller, R. A. (2006). Partially enhanced thalamocortical functional connectivity in autism. *Brain research*, 1104(1), 160-174.
- Mooney, C. M. (1957). Age in the development of closure ability in children. *Canadian Journal of Psychology*, 11,219-226.

- Mooney, C. M., & Ferguson, G. A. (1951). A new closure test. *Canadian Journal of Psychology*, 5, 129-133.
- Mottron, L., Belleville, S., & Ménard, E. (1999). Local bias in autistic subjects as evidenced by graphic tasks: Perceptual hierarchization or working memory deficit? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(05), 743-755. doi: 10.1111/1469-7610.00490
- Mottron, L., Bouvet, L., Bonnel, A., Samson, F., Burack, J. A., Dawson, M., & Heaton, P. (2013). Veridical mapping in the development of exceptional autistic abilities. *Neurosci Biobehav Rev*, 37(2), 209-228. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.11.016
- Mottron, L., & Burack, J. A. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research* (pp. 131-148). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord*, 36(1), 27-43. doi: 10.1007/s10803-005-0040-7
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord*, 36(1), 27-43. doi: 10.1007/s10803-005-0040-7
- Mullin, C. R., & Steeves, J. K. (2011). TMS to the lateral occipital cortex disrupts object processing but facilitates scene processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(12), 4174-4184. doi: 10.1162/jocn_a_00095
- Murias, M., Webb, S. J., Greenberg, J., & Dawson, G. (2007). Resting state cortical connectivity reflected in EEG coherence in individuals with autism. *Biological psychiatry*, 62(3), 270-273.
- Murray, R. F., Sekuler, A. B., & Bennett, P. J. (2001). Time course of amodal completion revealed by a shape discrimination task. *Psychonomic Bulletin & Review*, 8(4), 713-720. doi: 10.3758/BF03196208
- Murray, F. S., & Kinnison, E. L. (1989). Degree of fragmentations and number of distinctive features in the recognition of pictured objects by children and adults. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 27(2), 121-124.

- Murtha, S., Chertkow, H., Beaugard, M., & Evans, A. (1999). The neural substrate of picture naming. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(4), 399-423. doi: 10.1162/089892999563508
- Nakano, T., Ota, H., Kato, N., & Kitazawa, S. (2010). Deficit in visual temporal integration in autism spectrum disorders. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277(1684), 1027-1030. doi: 10.1098/rspb.2009.1713
- Nelson, C. A. (2001). The development and neural bases of face recognition. *Infant and child development*, 10(1-2), 3-18. doi: 10.1002/icd.239
- Neumann, N., Dubischar-Krivec, A. M., Poustka, F., Birbaumer, N., Bolte, S., & Braun, C. (2011). Electromagnetic evidence of altered visual processing in autism. *Neuropsychologia*, 49(11), 3011-3017. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.06.028
- Nishimura, M., Scherf, S., & Behrmann, M. (2009). Development of object recognition in humans. *F1000 biology reports*, 1(56). doi: 10.3410/B1-56
- Nowagk, R., & Pfeifer, E. (1996). implementation of the ERP evaluation package (EEP 3.0). Leipzig: Max-Planck Institute.
- O'Riordan, M. A. (2004). Superior visual search in adults with autism. *Autism*, 8(3), 229-248. doi: 10.1177/1362361304045219
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. doi: 10.1016/0028-3932(71)90067-4
- O'Riordan, M. A., Plaisted, K. C., Driver, J., & Baron-Cohen, S. (2001). Superior visual search in autism. *Journal of Experimental Psychology : Human Perception and Performance*, 27(3), 719-730. doi: 10.1037//0096-1523.27.3.719
- Panis, S., & Wagemans, J. (2009). Time-course contingencies in perceptual organization and identification of fragmented object outlines. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 35(3), 661.
- Panis, S., & Wagemans, J. (2009). Time-course contingencies in perceptual organization and identification of fragmented object outlines. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 35(3), 661-687. doi: 10.1037/a0013547

- Pellicano, E., & Burr, D. (2012). When the world becomes 'too real': a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends Cogn Sci*, 16(10), 504-510. doi: 10.1016/j.tics.2012.08.009
- Pellicano, E., Maybery, M., Durkin, K., & Maley, A. (2006). Multiple cognitive capabilities/deficits in children with an autism spectrum disorder: "Weak" central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Development and Psychopathology*, 18(01), 77-98. doi: 10.1017/S0954579406060056
- Pessoa, L., Thompson, E., & Noe, A. (1998). Finding out about filling-in: a guide to perceptual completion for visual science and the philosophy of perception. *Behavioral and Brain Sciences*, 21(6), 723-748; discussion 748-802.
- Pierce, K., & Redcay, E. (2008). Fusiform function in children with an autism spectrum disorder is a matter of "who". *Biol Psychiatry*, 64(7), 552-560. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.05.013
- Plaisted, K., O'Riordan, M., & Baron-Cohen, S. (1998). Enhanced discrimination of novel, highly similar stimuli by adults with autism during a perceptual learning task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(5), 765-775.
- Plaisted, K., O'Riordan, M., & Baron-Cohen, S. (1998). Enhanced visual search for a conjunctive target in autism: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(5), 777-783.
- Ploran, E. J., Nelson, S. M., Velanova, K., Donaldson, D. I., Petersen, S. E., & Wheeler, M. E. (2007). Evidence accumulation and the moment of recognition: dissociating perceptual recognition processes using fMRI. *Journal of Neurosciences*, 27(44), 11912-11924. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3522-07.2007
- Ploran, E. J., Nelson, S. M., Velanova, K., Donaldson, D. I., Petersen, S. E., & Wheeler, M. E. (2007). Evidence accumulation and the moment of recognition: dissociating perceptual recognition processes using fMRI. *The Journal of Neuroscience*, 27(44), 11912-11924. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3522-07.2007
- Puce, A., Allison, T., & McCarthy, G. (1999). Electrophysiological studies of human face perception. III: Effects of top-down processing on face-specific potentials. *Cereb Cortex*, 9(5), 445-458. doi: 10.1093/cercor/9.5.445
- Ramachandran, V.S. (1992). Blind spots. *Scientific American*, 266(5), 86-91.

- Rensink, R. A., & Enns, J. T. (1998). Early completion of occluded objects. *Vision Res*, 38(15), 2489-2505. doi: 10.1016/S0042-6989(98)00051-0
- Ring, H. A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S. C., Brammer, M., Andrew, C., & Bullmore, E. T. (1999). Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism A functional MRI study of Embedded Figures Task performance. *Brain*, 122(7), 1305-1315. doi: 10.1093/brain/122.7.1305
- Ringach, D. L., & Shapley, R. (1996). Spatial and temporal properties of illusory contours and amodal boundary completion. *Vision Res*, 36(19), 3037-3050. doi: 10.1016/0042-6989(96)00062-4
- Rumiati, R. I., & Humphreys, G. W. (1997). Visual Object Agnosia without Alexia or Prosopagnosia: Arguments for Separate Knowledge Stores. *Visual Cognition*, 4(2), 207-217. doi: 10.1080/135062897395543
- Samson, F., Mottron, L., Jemel, B., Belin, P., & Ciocca, V. (2006). Can spectro-temporal complexity explain the autistic pattern of performance on auditory tasks? *J Autism Dev Disord*, 36(1), 65-76. doi: 10.1007/s10803-005-0043-4
- Samson, F., Mottron, L., Soulières, I., & Zeffiro, T. A. (2012). Enhanced visual functioning in autism: An ALE meta-analysis. *Human brain mapping*, 33(7), 1553-1581.
- Schendan, H. E., Ganis, G., & Kutas, M. (1998). Neurophysiological evidence for visual perceptual categorization of words and faces within 150 ms. *Psychophysiology*, 35(03), 240-251. doi: 10.1017/S004857729897010X
- Schendan, H. E., & Kutas, M. (2002). Neurophysiological evidence for two processing times for visual object identification. *Neuropsychologia*, 40(7), 931-945. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00176-2
- Schendan, H. E., & Kutas, M. (2003). Time course of processes and representations supporting visual object identification and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(1), 111-135. doi: 10.1162/089892903321107864
- Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Frontiers in systems neuroscience*, 5. doi: 10.3389/fnsys.2011.00010

- Sehatpour, P., Molholm, S., Javitt, D. C., & Foxe, J. J. (2006). Spatiotemporal dynamics of human object recognition processing: an integrated high-density electrical mapping and functional imaging study of "closure" processes. *Neuroimage*, 29(2), 605-618. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.07.049
- Sekuler, A. B., & Palmer, S. E. (1992). Perception of partly occluded objects: A microgenetic analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 121(1), 95. doi: 10.1037/0096-3445.121.1.95
- Sekuler, A. B., Palmer, S. E., & Flynn, C. (1994). Local and global processes in visual completion. *Psychological Science*, 5(5), 260-267.
- Shah, A., & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24(4), 613-620. doi: 10.1111/j.1469-7610.1983.tb00137.x
- Shah, A., & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(8), 1351-1364. doi: 10.1111/j.1469-7610.1993.tb02095.x
- Shalom, D. B. (2005). Autism and the experience of a perceptual object. *Conscious Cognition*, 14(3), 641-644. doi: 10.1016/j.concog.2005.03.005
- Sharbrough, F., Chatrian, G. E., Lesser, R. P., Luders, H., Nuwer, M., & Picton, T. W. (1991). American Electroencephalographic Society Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8(2), 200-202.
- Sheridan, J., & Humphreys, G. W. (1993). A verbal-semantic category-specific recognition impairment. *Cognitive Neuropsychology*, 10(2), 143-184. doi: 10.1080/02643299308253459
- Siegel, M., Kording, K. P., & König, P. (2000). Integrating top-down and bottom-up sensory processing by somato-dendritic interactions. *Journal of computational neuroscience*, 8(2), 161-173. doi: 10.1023/A:1008973215925
- Simmons, D. R., Robertson, A. E., McKay, L. S., Toal, E., McAleer, P., & Pollick, F. E. (2009). Vision in autism spectrum disorders. *Vision Res*, 49(22), 2705-2739. doi: 10.1016/j.visres.2009.08.005

- Smith, L. B. (2003). Learning to recognize objects. *Psychological Science*, 14(3), 244-250. doi: 10.1111/1467-9280.03439
- Smith, L. B. (2009). From Fragments to Geometric Shape: Changes in Visual Object Recognition Between 18 and 24 Months. *Current Directions in Psychological Science*, 18(5), 290-294. doi: 10.1111/j.1467-8721.2009.01654.x
- Snodgrass, J. G., & Feenan, K. (1990). Priming effects in picture fragment completion: Support for the perceptual closure hypothesis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 119(3), 276. doi: 10.1037/0096-3445.119.3.276
- Snodgrass, J. G., Smith, B., Feenan, K., & Corwin, J. (1987). Fragmenting pictures on the apple macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 19(2), 270-274. doi: 10.3758/BF03203798
- Snodgrass, J. G., & Vanderwart, M. (1980). A standardized set of 260 pictures: norms for name agreement, image agreement, familiarity, and visual complexity. *Journal of experimental psychology: Human learning and memory*, 6(2), 174. doi: 10.1037/0278-7393.6.2.174
- Snodgrass, J. G., & Surprenant, A. (1989). Effect of retention interval on implicit and explicit memory for pictures. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 27(5), 395-398.
- Spencer, J. V., & O'Brien, J. M. D. (2006). Visual form-processing deficits in autism. *PERCEPTION-LONDON-*, 35(8), 1047. doi: 10.1068/p5328
- Sturme, J. L. M. P. (2011). *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*: Springer New York.
- Stuss, D. T., Picton, T. W., Cerri, A. M., Leech, E. E., & Stethem, L. L. (1992). Perceptual closure and object identification: Electrophysiological responses to incomplete pictures. *Brain Cogn*, 19(2), 253-266. doi: 10.1016/0278-2626(92)90047-P
- Sutherland, A., & Crewther, D. P. (2010). Magnocellular visual evoked potential delay with high autism spectrum quotient yields a neural mechanism for altered perception. *Brain*, 133(7), 2089-2097. doi: 10.1093/brain/awq122

- Tadel, F., Baillet, S., Mosher, J. C., Pantazis, D., & Leahy, R. M. (2011). Brainstorm: a user-friendly application for MEG/EEG analysis. *Comput Intell Neurosci*, 2011, 879716. doi: 10.1155/2011/879716
- Tanaka, K. (1996). Inferotemporal cortex and object vision. *Annual review of neuroscience*, 19(1), 109-139. doi: 10.1146/annurev.ne.19.030196.000545
- Thomas, C., Kveraga, K., Huberle, E., Karnath, H. O., & Bar, M. (2012). Enabling global processing in simultanagnosia by psychophysical biasing of visual pathways. *Brain*, 135(Pt 5), 1578-1585. doi: 10.1093/brain/aws066
- Thorpe, S., Fize, D., & Marlot, C. (1996). Speed of processing in the human visual system. *Nature*, 381(6582), 520-522. doi: 10.1038/381520a0
- Thurstone, L.L. (1944). *A factorial study of perception*. Chicago: University of Chicago Press.
- Torfs, K., Panis, S., & Wagemans, J. (2010). Identification of fragmented object outlines: A dynamic interplay between different component processes. *Visual Cognition*, 18(8), 1133-1164. doi: 10.1080/13506281003693593
- Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation between overt and covert face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7(4), 425-432. doi: 10.1162/jocn.1995.7.4.425
- Treisman, A. (1986). Features and objects in visual processing. *Scientific American*, 255(5), 114-125. doi: 10.1038/scientificamerican1186-114B
- Uhlhaas, P. J., Linden, D. E., Singer, W., Haenschel, C., Lindner, M., Maurer, K., & Rodriguez, E. (2006). Dysfunctional long-range coordination of neural activity during Gestalt perception in schizophrenia. *Journal of Neuroscience*, 26(31), 8168-8175. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2002-06.2006
- Usher, M., & McClelland, J. L. (2001). The time course of perceptual choice: the leaky, competing accumulator model. *Psychological Review*, 108(3), 550. doi: 10.1037/0033-295X.108.3.550
- Valeri, G., & Speranza, M. (2009). Modèles neuropsychologiques dans l'autisme et les troubles envahissants du développement. *Développements*, 1(1), 34. doi: 10.3917/devel.001.0034

- Vandenbroucke, M. W., Scholte, H. S., van Engeland, H., Lamme, V. A., & Kemner, C. (2008). A neural substrate for atypical low-level visual processing in autism spectrum disorder. *Brain*, 131(4), 1013-1024. doi: 10.1093/brain/awm321
- Vanni, S., Revonsuo, A., Saarinen, J., & Hari, R. (1996). Visual awareness of objects correlates with activity of right occipital cortex. *NeuroReport*, 8(1), 183-186. doi: 10.1097/00001756-199612200-00037
- Viggiano, M. P., & Kutas, M. (2000). Overt and covert identification of fragmented objects inferred from performance and electrophysiological measures. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129(1), 107-125. doi: 10.1037//0096-3445.129.1.107
- Viggiano, M. P., & Pitzalis, S. (1998). Identification of fragmented pictures in patients with brain damage. *Appl Neuropsychol*, 5(2), 93-99. doi: 10.1207/s15324826an0502_5
- Villalobos, M. E., Mizuno, A., Dahl, B. C., Kemmotsu, N., & Müller, R. A. (2005). Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *Neuroimage*, 25(3), 916-925
- Wallace, S., Coleman, M., & Bailey, A. (2008). Face and object processing in autism spectrum disorders. *Autism Research*, 1(1), 43-51. doi: 10.1002/aur.7
- Wass, S. (2011). Distortions and disconnections: disrupted brain connectivity in autism. *Brain Cogn*, 75(1), 18-28. doi: 10.1016/j.bandc.2010.10.005
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale—Third Edition* San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Wertheimer, M. (1923). *Untersuchungen zur Lehre von der Gestalt, II*. [Investigations in Gestalt Theory: II. Laws of organization in perceptual forms]. *Psychologische Forschung*, 4, 301-350.
- Wertheimer, M. (1938a). *Gestalt theory*: Hayes Barton Press.
- Wertheimer, M. (1938b). Laws of organization in perceptual forms. In W. D. Ellis (Ed.), *A source book of Gestalt psychology* (pp. 71-88). London: Kegan Paul, Trench, Trubner & Co., Ltd.
- Wilenius-Emet, M., Revonsuo, A., & Ojanen, V. (2004). An electrophysiological correlate of human visual awareness. *Neuroscience Letters*, 354(1), 38-41. doi: 10.1016/j.neulet.2003.09.060

- Willemsen-Swinkels, S. H., & Buitelaar, J. K. (2002). The autistic spectrum: subgroups, boundaries, and treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 25(4), 811-836. doi: 10.1016/S0193-953X(02)00020-5
- Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil*, 32(2), 768-773. doi: 10.1016/j.ridd.2010.11.003
- Wolfe, J. M., Reijnen, E., Horowitz, T. S., Pedersini, R., Pinto, Y., & Hulleman, J. (2011). How does our search engine "see" the world? The case of amodal completion. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 73(4), 1054-1064. doi: 10.3758/s13414-011-0103-0
- Yu, K. K., Cheung, C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2011). Can Asperger syndrome be distinguished from autism? An anatomic likelihood meta-analysis of MRI studies. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 36(6), 412-421. doi: 10.1503/jpn.100138
- Zhang, X. L., Begleiter, H., Porjesz, B., & Litke, A. (1997). Visual object priming differs from visual word priming: an ERP study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102(3), 200-215.