



HAL
open science

Désorganisation fonctionnelle des systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel chez les patients basse vision.

Approche psychophysique

Aurelie Calabrese

► To cite this version:

Aurelie Calabrese. Désorganisation fonctionnelle des systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel chez les patients basse vision. Approche psychophysique. Neurosciences [q-bio.NC]. Université de la Méditerranée - Aix-Marseille II, 2011. Français. NNT: . tel-00566981

HAL Id: tel-00566981

<https://theses.hal.science/tel-00566981>

Submitted on 17 Feb 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LA MÉDITERRANÉE
ÉCOLE DOCTORALE DES SCIENCES DE LA VIE ET DE LA SANTÉ

THÈSE

présentée et soutenue par

Aurélie CALABRÈSE

pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN SCIENCES

de l'Université de la Méditerranée

Spécialité : Neurosciences cognitives

Désorganisation fonctionnelle des systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel chez les patients basse vision - Approche psychophysique -

Composition du jury

<i>Président</i>	Pr. John Conrath	Hôpital de La Timone, Marseille, France
<i>Rapporteurs</i>	Dr. Muriel Boucart	LNFP, CNRS, Lille, France
	Dr. François Vital-Durand	INSERM U846, Lyon, France
<i>Directeur</i>	Dr. Eric Castet	INCM, CNRS, Marseille, France

Février 2011

UNIVERSITÉ DE LA MÉDITERRANÉE
ÉCOLE DOCTORALE DES SCIENCES DE LA VIE ET DE LA SANTÉ

THÈSE

présentée et soutenue par

Aurélie CALABRÈSE

pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN SCIENCES

de l'Université de la Méditerranée

Spécialité : Neurosciences cognitives

Désorganisation fonctionnelle des systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel chez les patients basse vision - Approche psychophysique -

Composition du jury

<i>Président</i>	Pr. John Conrath	Hôpital de La Timone, Marseille, France
<i>Rapporteurs</i>	Dr. Muriel Boucart	LNFP, CNRS, Lille, France
	Dr. François Vital-Durand	INSERM U846, Lyon, France
<i>Directeur</i>	Dr. Eric Castet	INCM, CNRS, Marseille, France

Février 2011

Résumé

La présence d'un scotome maculaire dans le champ visuel oblige les patients à utiliser la vision excentrée ce qui provoque notamment une difficulté à coordonner les systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel. La lecture devient alors une des plaintes majeures chez ces patients, et à ce jour, les processus impliqués dans la baisse des performances de lecture restent mal connus. Dans la plupart des cas, l'utilisation de la vision excentrée amène le patient à développer une ou plusieurs zones de la rétine excentrée dites préférentielles, et dénommées couramment PRLs. Les caractéristiques de la PRL sont bien connues pour des tâches de fixation mais restent difficiles à mesurer et à interpréter dans le cas de la lecture, ce qui rend les stratégies de lecture en vision excentrée encore mal comprises. Nous nous proposons ici d'utiliser une approche psychophysique afin d'étudier les processus de la lecture en vision excentrée.

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à l'évaluation de nouveaux prédicteurs de la vitesse maximale de lecture. Nous avons tout d'abord élaboré un test de lecture francophone informatisé suivant les principes des MNRead Acuity Charts afin de pouvoir évaluer la vitesse maximale de lecture chez des patients porteurs de scotomes centraux binoculaires dont l'atteinte avait été mesurée à l'aide d'un micropérimètre MP-1. Deux analyses distinctes utilisant des modèles statistiques à effets mixtes nous ont permis de mettre en évidence des prédicteurs efficaces de la vitesse maximale de lecture et d'estimer leur influence réelle : 1) l'espace interligne ; 2) le type de DMLA ; 3) la surface du scotome ; 4) la distance entre la PRL de fixation et la fovéa ; 5) le statut du cristallin.

Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés aux stratégies de lecture déployées en l'absence de vision centrale. L'analyse de la distribution verticale des fixations, enregistrées pendant la lecture de phrases, nous a permis de mettre en évidence que, dans la majorité des cas (97 %), les patients utilisent une zone préférentielle de la rétine unique dans le plan vertical pour lire.

Ces résultats présentent des intérêts théoriques et pratiques dans la création de nouveaux supports visuels et l'élaboration de techniques de réadaptation visuelle optimales.

Mots clés : psychophysique, DMLA humide, DMLA sèche, maladie de Stargardt, scotome, vision excentrée, performance de lecture, stratégie de lecture.

Abstract

Patients with central field loss (CFL) have to use eccentric vision and complain particularly about reading. The purpose of this thesis is to investigate reading processes in those patients using psychophysical tools.

First, we investigated predictors of reading performances. We developed a French computerized version of the MNRead Acuity Charts to assess Maximum Reading Speed in patients with binocular scotomas, measured with the microperimeter MP-1. Two distinct analyses using mixed effects models allowed us to estimate the influence of predictors of Maximum Reading Speed : 1) interline spacing ; 2) AMD type ; 3) scotoma size ; 4) distance between fixation PRL and fovea ; 5) lens status.

Then, we investigated oculomotor patterns of patients during sentence reading. Analysing the vertical distribution of fixations lead us to the conclusion that in most cases (97 %), patients use a single eccentric preferred retinal locus (PRL) in the vertical meridian during reading.

One potential goal of these studies is to find some ways to enhance text display and improve visual readaptation.

Key words : psychophysics, wet AMD, dry AMD, Stargardt disease, central field loss, eccentric vision, reading performance, reading strategy.

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur Eric Castet, sans qui cette thèse n'aurait jamais pu voir le jour. Merci Eric, pour ton implication et ton soutien. Merci pour ton enthousiasme communicatif dans le travail. Ta plus grande fierté restera sûrement d'avoir réussi à me donner le goût de la programmation (nous savons tous les deux que ce n'est pas rien...)! Enfin, merci pour toutes les choses que j'ai pu apprendre en travaillant à tes côtés pendant ces 4 dernières années.

Je voudrais également remercier très chaleureusement Mme Géraldine Faure, orthoptiste à l'hôpital de la Timone, qui a très largement contribué à la mise en œuvre de mes travaux de thèse. Merci pour ta disponibilité et toutes les connaissances en ophtalmologie que tu m'as inculquées.

Merci aux ophtalmologistes et membres du service Basse Vision de l'hôpital de la Timone : au Pr. Bernard Riddings, chef du service d'ophtalmologie, au Pr. John Conrath, au Dr. Frédéric Chouraqui, chef du centre Basse Vision, au Dr. Louis Hoffart, et à Fatiha Barouch.

Je souhaite également remercier les Dr. Muriel Boucart et François Vital-Durand pour avoir accepté de réviser ce manuscrit. Ainsi que le Pr. John Conrath pour avoir accepté d'évaluer mes travaux de thèse.

Je voudrais remercier tous les membres de l'équipe de l'INCM que j'ai côtoyés pendant ces 4 années passées dans le laboratoire et qui vont presque me faire regretter d'avoir fini cette thèse. Merci à Marina, Mélanie, Carlos, Anna, Giacomo, Elodie, Bjorg, Taarabte, Joëlle, Fredo, Quentin, Guillaume, Nicole, Adrian, Lolo, Alexa, Ivo, Biri, Fred, Seb, Elisa, Julie, Laure, Jean-Luc, Arjan, Sylvain, Nathalie, Jérôme C...

Je pense tout particulièrement à ceux avec qui j'ai partagé un bureau au cours de ces 4 ans. Un merci tout particulier au Dr. Jibi, qui a su m'intégrer à l'équipe dès le premier jour en m'offrant mon premier café, dans une tasse très probablement volée... Merci pour ces heures passées à programmer pour mes manips, et à refaire ma culture YouTube!! Enfin, merci de m'avoir guidée vers le choix du froid dans le Grand Nord

américain... Merci à Alex (ah, non pardon, on dit Dr. Reynaud maintenant)! Merci pour ces moments géniaux passés devant ton ordinateur (je n'en dirai pas plus... il te suffit de penser à ton cadeau de thèse), les "quelques" pauses cafés et les très nombreux bouts de code L^AT_EX échangés. Comme dirait notre ami commun : "c'était l'pied!". Merci à Djé pour ses citrons et histoires de Menton ! Te faire monter dans le bureau "des filles" a été l'affaire de longues négociations, mais ça valait le coup ! Partager les ragots du labo avec toi fut un réel bonheur. Et bien sûr, un énorme merci à Sandrine, pour les post-its, les séances skype à l'autre bout du monde, et j'en passe. Merci d'avoir été une co-bureau "so legen...dary"!!!

Merci également à Mymy, Flo, Rudy, Camille, Julie et Ana qui ont toujours supporté en silence (ou pas !) mes histoires d'oursins, scotomes et autres marguerites. Et merci à mes parents, qui, par leur dévouement et leur confiance, m'ont donné les moyens d'arriver jusqu'ici.

Enfin, merci à celui avec qui j'ai la chance de partager ma vie depuis toutes ces années. Cette thèse c'est un peu la tienne aussi, toi qui as toujours été là pour moi, et qui me suis au bout du monde. Merci d'être là et d'être toi.

Table des matières

Liste des figures	xiii
Liste des tableaux	xv
Préambule	xvii
I Notions fondamentales	1
Chapitre 1 : La Vision	3
1.1 - Vision normale	5
1.2 - Déficience visuelle et basse vision	23
Chapitre 2 : Pathologies engendrant la présence d'un scotome	29
2.1 - Dégénérescence maculaire liée à l'âge	31
2.2 - Maladie de Stargardt	42
2.3 - Plasticité du système visuel en présence d'un scotome	44
2.4 - Outil de mesure clinique du scotome	49
Chapitre 3 : Lecture et adaptation fonctionnelle à la présence d'un scotome	59
3.1 - Principes de lecture en vision normale	61
3.2 - Perturbation de la lecture en vision excentrée	69
3.3 - PRL et lecture	80
II Études des performances de lecture des patients	91
Chapitre 4 : Élaboration d'un test de lecture en français	93
4.1 - Le MNRead carton	95
4.2 - Le MNRead français informatisé	100

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre 5 : Étude de l'effet de l'interligne sur la vitesse de lecture	111
5.1 - Introduction	113
5.2 - Matériel et méthodes	115
5.3 - Résultats	125
5.4 - Discussion	131
Chapitre 6 : Étude de l'effet du type de DMLA sur la vitesse de lecture . .	135
6.1 - Introduction	137
6.2 - Matériel et méthodes	139
6.3 - Résultats	143
6.4 - Discussion	154
III Étude des comportements oculomoteurs des patients pendant la lecture	159
Chapitre 7 : Protocole expérimental	161
7.1 - Participants	162
7.2 - Micropérimétrie	162
7.3 - Description de l'oculomètre EyeLink II	166
7.4 - Test de lecture	170
Chapitre 8 : Étude de la distribution verticale des fixations pendant la lecture	175
8.1 - Introduction	177
8.2 - Matériel et méthodes	178
8.3 - Résultats	182
8.4 - Discussion	187

Conclusions générales et perspectives	191
Glossaire	195
Bibliographie	199
Annexes	220
Bases de phrases élaborées pour les tests de lecture	223

TABLE DES MATIÈRES

Liste des figures

1.1	Structure de l'œil	5
1.2	Rétinographie d'un œil sain	6
1.3	Structure de la rétine	8
1.4	Représentation des voies visuelles	10
1.5	Carte rétinotopique du cortex visuel primaire	11
1.6	Représentation du champ visuel	12
1.7	Échelle de mesure d'acuité de lettre	13
1.8	Répartition des photorécepteurs	15
1.9	Topographie des photorécepteurs de la rétine humaine.	16
1.10	Densité des cellules ganglionnaires de la rétine humaine.	16
1.11	Effet de l'excentricité sur l'acuité visuelle	18
1.12	Effet de l'excentricité sur la sensibilité au contraste	19
1.13	Phénomène d'encombrement	20
1.14	Zone d'encombrement en fonction de l'excentricité	20
1.15	Modifications rétinienne induites par l'âge	21
1.16	Topographie des photorécepteurs en fonction de l'âge	22
1.17	Pathologies couramment rencontrées en basse vision	24
2.1	Échelle simplifiée de mesure de la sévérité de la DMLA.	33
2.2	DMLA et altérations de la perception visuelle	34
2.3	Les formes de la maladie de Stargardt	43
2.4	Représentation corticale de scotomes	47
2.5	Complétion visuelle d'un scotome central chez un patient DMLA	48
2.6	Le micropérimètre MP-1	50
2.7	Classification de la stabilité de fixation donnée par le MP-1	51
2.8	Orientation de la rétinographie	52
2.9	Localisation de la fovéa	52
2.10	Examen de fixation MP-1	53
2.11	Périmétrie statique MP-1	55
2.12	Stratégies de mesure de seuil de perception lumineuse	56
2.13	Périmétrie cinétique MP-1	57

LISTE DES FIGURES

3.1	Mouvements oculaires pendant la lecture	61
3.2	Représentation de l'empan visuel en vision normale	63
3.3	Vitesse de lecture pour différentes catégories de vision	65
3.4	Effet de la taille des caractères sur la vitesse de lecture en vision normale	66
3.5	Effet de la longueur du mot sur la vitesse de lecture	67
3.6	Vitesse de lecture en fonction de l'âge et de l'excentricité	68
3.7	Facteur de magnification corticale et mise à l'échelle du stimulus	71
3.8	Vitesse de lecture en fonction de la taille des caractères	72
3.9	Anisotropie du phénomène d'encombrement	74
3.10	Théorie de la diminution de l'empan visuel en basse vision	75
3.11	Mesure de la taille de l'empan visuel en vision excentrée	76
3.12	Suppression des mouvements oculaires et performances de lecture	77
3.13	Stabilité de fixation de la PRL	79
3.14	Comportement oculomoteur désorganisé et diminution de l'empan visuel	80
3.15	Représentation de l'activation de la PRL au niveau cortical	83
3.16	Calcul des BCEAs locales	87
3.17	Étude de la lecture à l'aide du SLO	89
4.1	Courbe de lecture donnée par les MNRead Acuity Charts	95
4.2	Version cartonnée du test MNRead anglophone	97
4.3	Fiche d'enregistrement des résultats du test MNRead anglophone	98
4.4	Tracé manuel de la courbe de lecture	99
4.5	Fréquence de chaque mot de notre base selon Manulex	102
4.6	Répartition de la vitesse de lecture moyenne pour chaque phrase	104
4.7	Diagramme en boîte de la vitesse de lecture moyenne pour chaque phrase	105
4.8	Déroulement d'un examen de lecture MNRead français informatisé	106
4.9	Ajustement exponentiel de la courbe des données MNRead	107
5.1	Hypothèse d'interaction entre l'excentricité de lecture et l'espace interligne	114
5.2	Acuité, diagnostic, âge et réadaptation de notre population de patients	116
5.3	Macula saine identifiée lors de la périmétrie cinétique	118
5.4	Îlot identifié lors de la périmétrie statique	119
5.5	Classification de la forme du scotome	120
5.6	Classification de la position de la fPRL	121
5.7	Espace interligne <i>vs.</i> leading	122
5.8	Affichage successif des 3 interlignes testés	122
5.9	Ajustement de la courbe de lecture du MNRead français informatisé	123
5.10	Répartition des données pour les variables catégorielles	126
5.11	Évolution de la vitesse de lecture en fonction de la taille du scotome	129

6.1	Acuité, diagnostic, âge et réadaptation de notre population de patients . . .	141
6.2	Déroulement du test de lecture avec 3 valeurs d'interligne	142
6.3	Matrice de corrélation des variables dépendantes et indépendantes	145
6.4	Vitesse max. de lecture en fonction des facteurs "pathologie" et "meilleur œil"	145
6.5	Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la pathologie	148
6.6	Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la taille du scotome pour les deux types de DMLA	149
6.7	Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la distance fPRL-fovéa pour les deux types de DMLA	150
6.8	Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction du statut du cristallin "phaque/pseudophaque"	151
6.9	Pathologie vs. position de la fPRL	154
7.1	Acuité, diagnostic, âge et réadaptation de notre population de patients . . .	163
7.2	Classification de la position de la fPRL	165
7.3	Oculomètre EyeLink II	167
7.4	Segmentation de la pupille par l'oculomètre EyeLink II	168
7.5	Principe de calibrage de l'oculomètre	168
7.6	Analyse des données oculaires avec le logiciel DataViewer	169
7.7	Installation du patient	170
7.8	Enjeu du calibrage en présence d'un scotome maculaire	172
7.9	Évaluation topographique de l'identification de lettres	173
7.10	Interprétation des données oculaires	174
8.1	Interprétation d'un changement de PRL pendant la lecture	179
8.2	Alignement des données brutes de fixation	180
8.3	Carte SiZer et fonction de probabilité de densité	181
8.4	Centrage des données de fixation	182
8.5	Modalité de la distribution verticale des fixations	183
8.5	Modalité de la distribution verticale des fixations	185

LISTE DES FIGURES

Liste des tableaux

1.1	Notations d'acuité visuelle	14
1.2	Vision centrale <i>vs.</i> vision périphérique	15
1.3	Les différentes catégories de basse vision	24
3.1	Taille moyenne des saccades et fixations pendant la lecture	62
5.1	Nombre de patients et d'yeux inclus dans l'analyse	117
5.2	Variables incluses dans l'analyse de l'effet de l'interligne	125
5.3	Répartition des valeurs de chaque variable continue	125
5.4	Résultats du modèle à effets mixtes pour les effets aléatoires	126
5.5	Résultats du modèle initial pour les effets fixes	127
5.6	Résultats du modèle final pour les effets fixes	128
6.1	Nombre de patients et d'yeux inclus dans l'analyse	140
6.2	Répartition du nombre d'yeux pour les facteurs "Phaque" et "Opacité"	140
6.3	Variables incluses dans l'analyse de l'effet de la pathologie	143
6.4	Distribution des variables continues en fonction de la pathologie	144
6.5	Résultats du modèle à effets mixtes pour les effets aléatoires	146
6.6	Résultats du modèle initial pour les effets fixes	147
6.7	Résultats du modèle final pour les effets fixes	147
6.8	Répartition des effectifs selon les 4 positions de fPRL.	153
6.9	Résultats de l'interaction fPRL/pathologie	155
7.1	Effectif des yeux testés	162
8.1	Comparaison du patient Sab avec le reste de la population	187

LISTE DES TABLEAUX

Préambule

CONTEXTE ET MOTIVATIONS

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une pathologie à l'ampleur croissante qui touche entre 300 000 et 1 500 000 personnes en France, constituant ainsi la première cause de cécité chez les plus de 50 ans. Si cette pathologie est aussi fortement représentée, c'est essentiellement pour deux raisons : la première, c'est qu'elle n'est pas traitable ; la deuxième, c'est que, contrairement à la plupart des maladies visuelles qui altèrent la vision périphérique, elle touche la vision centrale, ce qui est plus préjudiciable dans la vie quotidienne et donc plus rapidement identifié. La DMLA se traduit par un vieillissement accéléré de la zone centrale de la rétine, la macula, et entraîne la perte de la vision centrale. La présence d'une lacune maculaire dans le champ visuel (appelée scotome) provoque un handicap visuel majeur en obligeant les patients à utiliser leur vision excentrée. Ainsi, les malades atteints de DMLA manifestent de grandes difficultés pour lire, écrire, conduire et même la reconnaissance des visages devient difficile.

En l'absence de vision maculaire, les patients sont forcés d'utiliser une zone excentrée de la rétine, et dans la plupart des cas, ils développent une zone de la rétine dite "préférentielle" (car utilisée majoritairement) et communément appelée PRL. Malgré cette adaptation, de nombreuses études ont montré l'impact délétère de la présence de scotomes centraux sur les performances de lecture. En effet, même en augmentant la taille des caractères pour compenser la baisse d'acuité en excentricité, la vitesse de lecture des patients porteurs de scotomes centraux reste très basse par rapport aux performances de sujets sains. Un grand nombre de facteurs sont soupçonnés d'en être la cause. Une partie de ces facteurs limitants concerne les capacités visuelles des patients (acuité visuelle, phénomène d'encombrement, sensibilité au contraste, etc.), et une autre partie concerne les limites oculomotrices induites par la présence d'un scotome central (contrôle oculomoteur, instabilité de fixation). Encore aujourd'hui, les rôles respectifs de chacun de ces facteurs sur la diminution des performances de lecture restent mal connus.

De plus, il existe actuellement un débat important concernant l'utilisation de cer-

taines zones excentrées de la rétine (PRL) qui permettraient d'obtenir des performances de lecture optimales. L'étude des caractéristiques de la PRL utilisée pendant la lecture semble donc indispensable à la bonne compréhension des stratégies oculomotrices et visuo-attentionnelles déployées pour lire.

ORGANISATION DÉTAILLÉE

Cette thèse est organisée en trois parties :

Partie I - Notions fondamentales

La première partie de cette thèse reprend les notions fondamentales et théoriques acquises jusqu'à aujourd'hui et nécessaires à la compréhension des phénomènes de lecture en vision excentrée. Dans un premier temps, nous présenterons l'anatomie du système visuel et la fonction qu'il sous-tend (Chapitre 1). Dans le Chapitre 2, nous présenterons ensuite en détail les différentes causes et conséquences de l'absence de vision centrale. Nous présenterons en premier lieu les pathologies liées à la présence d'un scotome (la DMLA et la maladie de Stargardt), puis les phénomènes de plasticité engendrés par la présence de celui-ci. Nous terminerons ce chapitre par la présentation d'un outil de dépistage anatomique et fonctionnel du scotome : le micropérimètre MP-1. Enfin, nous aborderons la question de la lecture. Le Chapitre 3 sera consacré aux processus de lecture en vision normale d'abord, puis aux perturbations induites sur ceux-ci par l'absence de vision fovéale. La dernière section de ce chapitre aura pour but de décrire les travaux existants sur l'étude des caractéristiques de la PRL.

Partie II - Études des performances de lecture des patients

La seconde partie porte sur l'étude de l'influence de divers facteurs sur les performances de lecture des patients. Dans le Chapitre 4, nous commencerons par présenter le test de lecture créé pendant la première partie de ma thèse. Ce test standardisé, inspiré des consignes du MNRead Acuity Charts, a pour but de tester les performances de lecture des patients francophones et d'estimer leur vitesse maximale de lecture. Les données récoltées à l'aide de ce test ont ensuite fait l'objet de deux analyses distinctes. Le Chapitre 5 présente la première de ces analyses, axée sur l'effet du phénomène d'encombrement. Ce facteur, qui se définit comme la difficulté à discriminer une cible lorsqu'elle est entourée de distracteurs, augmente avec l'excentricité. Nous nous sommes donc interrogés sur son effet sur la vitesse maximale de lecture en vision excentrée, et plus particulièrement sur l'effet du phénomène d'encombrement vertical induit par les lignes

adjacentes d'un texte. Enfin, le Chapitre 6 présente la deuxième analyse effectuée à partir des données récoltées à l'aide du test MNRead français informatisé. Dans cette étude, nous avons porté l'accent sur la différence de performances de lecture existant entre les deux formes de DMLA. Nous avons alors cherché à identifier les facteurs sous-jacents capables d'expliquer cette différence. Cela nous a amené à mettre en évidence de nouveaux prédicteurs de la vitesse maximale de lecture.

Partie III - Étude des comportements oculomoteurs des patients pendant la lecture

La troisième partie de cette thèse est dédiée à l'étude des stratégies de lecture déployées par les patients n'ayant plus de vision centrale. Grâce à un test de lecture utilisant un oculomètre, nous avons pu enregistrer le pattern de fixations de patients utilisant leur vision périphérique pour lire. Parmi les nombreuses questions ouvertes à ce jour concernant l'utilisation de la PRL pendant la lecture, nous nous sommes particulièrement intéressés à la question du nombre de PRLs utilisées pour lire. Le Chapitre 7 présente en détails le protocole mis en place afin de récolter les données oculaires. Le Chapitre 8, lui, présente l'analyse de ces données.

Première partie

Notions fondamentales

CHAPITRE 1

LA VISION

VUE D'ENSEMBLE

Afin de bien comprendre les phénomènes de lecture pathologique, il est indispensable de revenir à l'origine: le système visuel en vision normale. C'est tout l'intérêt de ce chapitre qui reprend, dans un premier temps, les bases anatomiques et fonctionnelles du système visuel sain (Section 1.1). Nous commencerons par présenter l'anatomie du système visuel, en partant de l'organe sensoriel pour remonter jusqu'au cortex. Ceci nous amènera à présenter ensuite la fonction que sous-tend ce système : la fonction visuelle. Dans un deuxième temps, nous introduirons notre champ d'intérêt en vision pathologique: la basse vision (Section 1.2). Nous commencerons par la définir, avant de présenter les moyens déployés pour compenser le handicap qu'elle engendre.

Table des matières

1.1 - Vision normale	5
1.1.1 - Organisation du système visuel	5
1.1.1.1 - La rétine	5
1.1.1.2 - Les voies visuelles	9
1.1.2 - La fonction visuelle normale	11
1.1.2.1 - Le champ visuel	11
1.1.2.2 - L'acuité visuelle	12
1.1.2.3 - La sensibilité au contraste	14
1.1.3 - Vision centrale <i>vs.</i> vision périphérique	14
1.1.3.1 - Distribution des différentes cellules rétiniennes	14
1.1.3.2 - Temps de traitement du signal visuel	17
1.1.3.3 - Acuité visuelle	17
1.1.3.4 - Sensibilité au contraste	18
1.1.3.5 - Phénomène d'encombrement	18
1.1.4 - Vision et vieillissement	21

Chapitre 1 : La Vision

1.2 - Déficience visuelle et basse vision	23
1.2.1 - Définition de la basse vision	23
1.2.2 - La réadaptation orthoptique	25
1.2.3 - Les aides visuelles	25
1.2.3.1 - Les aides visuelles optiques	26
1.2.3.2 - Les aides visuelles électroniques	26
1.2.3.3 - Les aides visuelles techniques	26

1.1 VISION NORMALE

1.1.1 Organisation du système visuel

Les rayons lumineux émis par l'environnement extérieur sont captés par l'organe sensoriel visuel: l'œil. Ils traversent les différents milieux transparents de l'œil (cornée, humeur aqueuse, cristallin, corps vitré) avant de se projeter sur la rétine tapissée de cellules photosensibles: les **photorécepteurs** (Figure 1.1).

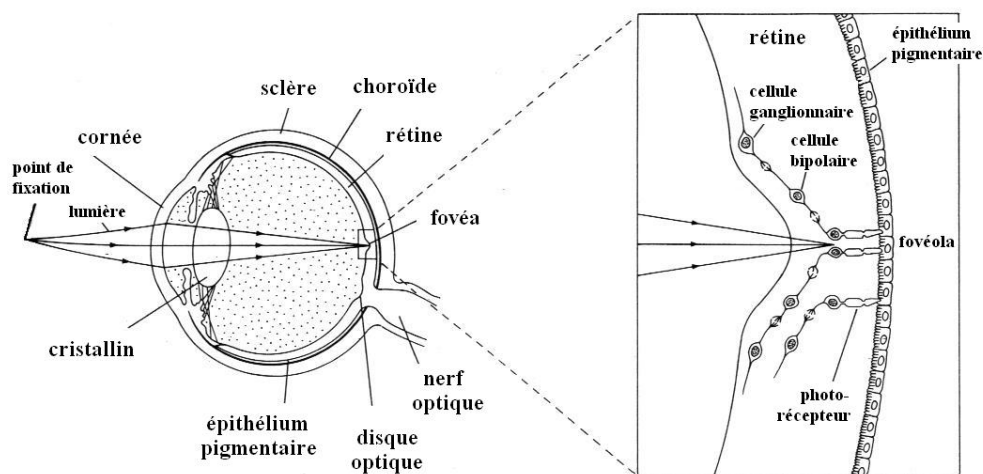


Figure 1.1 – Structure de l'œil et trajet de la lumière.

La lumière traverse la cornée et le cristallin puis se projette sur le fond de l'œil: la rétine. C'est à ce niveau qu'elle est captée par les photorécepteurs qui vont la transformer en influx électrique. Ce dernier va transiter *via* les cellules bipolaires et ganglionnaires jusqu'aux aires supérieures. *Modifié depuis Kandel et al. (1991, p. 401).*

1.1.1.1 La rétine

a - Organisation superficielle de la rétine

La rétine, dans sa totalité, est un disque de tissu neuronal non renouvelable très fin d'environ 42 mm de diamètre qui tapisse la face interne de l'œil (Figure 1.2). Sur toute la surface de la rétine, on distingue généralement la rétine centrale et la rétine périphérique. La rétine centrale est constituée de trois zones concentriques, imbriquées dans un champ circulaire d'environ 6 mm (Buser et Imbert, 1987):

- la fovéola, zone de 0,35 mm de diamètre dans laquelle on ne trouve qu'un seul type de photorécepteurs: les **cônes**;

- la **fovéa**, dépression de 1,5 mm de diamètre (5° du champ visuel) centrée sur la rétine et qui est non vascularisée. Sa vascularisation est assurée en profondeur par la choroïde (par l'intermédiaire de l'épithélium pigmentaire rétinien), et en périphérie par les autres vaisseaux de la rétine. La fovéa est exclusivement peuplée de cônes et représente le point de la rétine où sont concentrés les rayons lumineux ce qui explique sa forte sensibilité à l'énergie lumineuse. Elle se situe à $15,5^\circ$ horizontalement et $-1,5^\circ$ verticalement du centre du nerf optique (Rohrschneider, 2004);
- la **macula** lutea (ou tache jaune, du fait de sa coloration jaunâtre) est une fine excavation elliptique qui mesure environ 6 mm de diamètre (15 à 20° du champ visuel).

La zone maculaire est le centre du système oculaire qui porte l'axe de l'œil. Au-delà de cette zone, la rétine est dite périphérique et se compose majoritairement de **bâtonnets**. L'épaisseur de la rétine varie de 0,1 mm au centre de la fovéa à 0,5 mm dans la périphérie.



Figure 1.2 – Rétinographie d'un œil sain.

Cette image de la rétine d'un œil droit a été obtenue grâce au micropérimètre MP-1. On distingue à droite la naissance du nerf optique sous la forme d'une tache jaune, c'est la tache aveugle de Mariotte. Au centre se trouve la fovéa, cerclée de la zone maculaire.

b - Organisation interne de la rétine

Membrane qui tapisse la face interne de l'œil, la rétine est en contact avec la choroïde par sa face postérieure et est en contact direct avec le corps vitré par sa face antérieure. Elle est alimentée par la choroïde, couche vascularisée où se trouvent les artères, les veines et les nerfs de l'œil. La fonction principale de la rétine, la phototransduction, est de transformer les rayons lumineux en influx nerveux. Elle est constituée par un empilement de couches rassemblées en deux parties complémentaires de l'intérieur vers l'extérieur de l'œil: le neuro-épithélium rétinien et l'épithélium pigmentaire rétinien (Figure 1.3).

Le neuro-épithélium rétinien (NER) - Il comporte schématiquement trois couches cellulaires principales séparées par deux couches intermédiaires, dites plexiformes, où se font essentiellement les connexions entre différents neurones:

- la couche des photorécepteurs, profonde, en contact direct avec l'épithélium pigmentaire. Les cellules photoréceptrices renferment des disques contenant le pigment visuel (la rhodopsine) à l'origine de la phototransduction. Il existe deux types de photorécepteurs, agencés à la manière d'une mosaïque:
 - les **bâtonnets** (92 millions chez l'homme d'après [Curcio et al. \(1990\)](#)) représentent près de 95 % des récepteurs présents dans la rétine et sont largement majoritaires dans la zone périphérique. Leur forte convergence vers les cellules ganglionnaires leur permettent uniquement une perception visuelle de faible résolution spatiale. Ils ont une haute sensibilité à la lumière et amplifient le signal lumineux ([Baylor et al., 1979](#)). En conséquence, ils sont rapidement saturés en lumière diurne et sont spécialisés en lumière scotopique. Ils ont également une faible résolution temporelle et requièrent un temps relativement long pour intégrer l'information lumineuse. De plus, ils ne permettent pas de perception chromatique,
 - les **cônes** (4,6 millions chez l'homme ([Curcio et al., 1990](#))) représentent environ 5 % des photorécepteurs et sont largement majoritaires en vision centrale. Ils complètent les bâtonnets en fournissant une vision à haute résolution spatiale grâce à une plus faible convergence vers les cellules ganglionnaires. Les cônes sont moins sensibles à la lumière que les bâtonnets et sont spécialisés dans la vision photopique. Ils ont une meilleure résolution temporelle et répondent plus vite aux stimuli. De plus, ils permettent la perception des couleurs ([Brown et Wald, 1963](#)),
- la couche des cellules horizontales (couche plexiforme externe);
- la couche des cellules bipolaires (couche nucléaire interne);
- la couche des cellules amacrines (couche plexiforme interne);
- la couche des cellules ganglionnaires dont les axones se rassemblent pour former le nerf optique. Il existe deux types de cellules ganglionnaires:
 - les cellules *parvo* (qui iront se connecter au système parvocellulaire) se retrouvent en majorité au centre de la rétine et reçoivent l'information d'un ou quelques cônes seulement. Elles sont impliquées dans l'analyse fine des détails.
 - les cellules *magno* (qui iront se connecter au système magnocellulaire) sont majoritaires en périphérie et traitent l'information de plusieurs centaines de photorécepteurs. Elles permettent ainsi un traitement global de l'information et répondent principalement au mouvement.

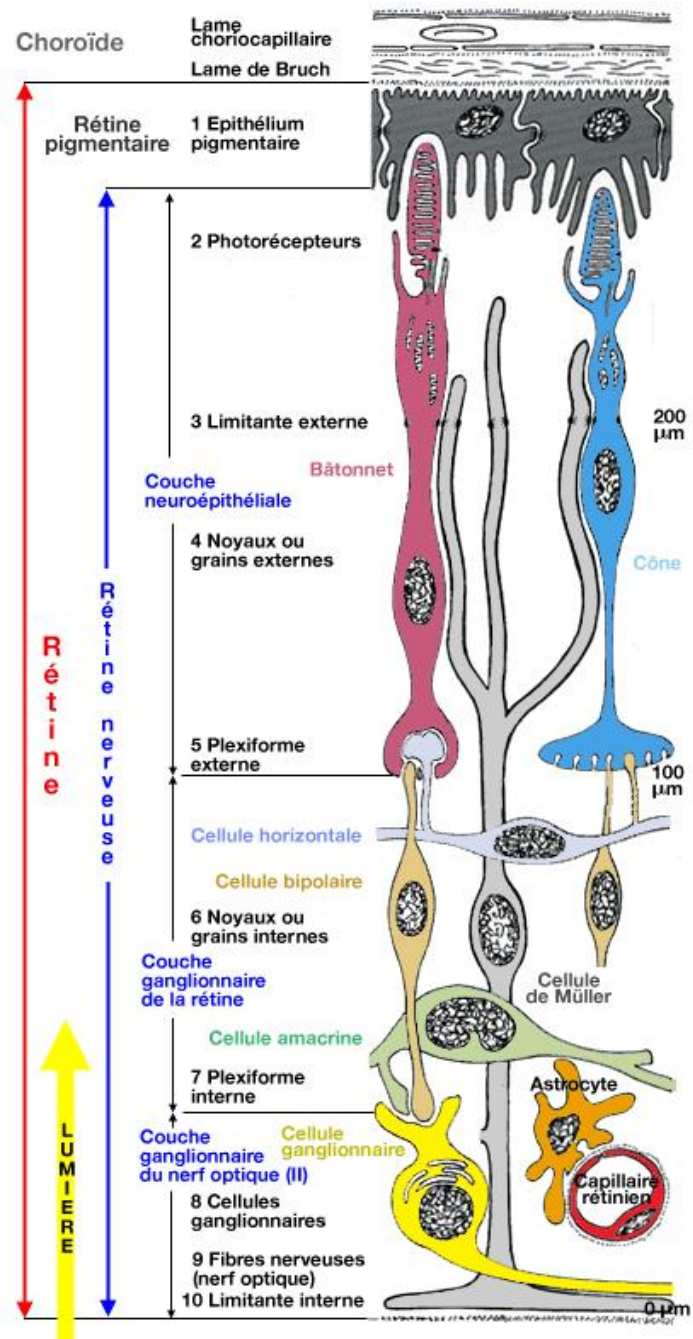


Figure 1.3 – Structure schématique de la rétine.

Superposition du neuro-épithélium rétinien (ou rétine nerveuse), de l'épithélium pigmentaire rétinien (ou rétine pigmentaire) et de la choroïde, du centre de l'œil vers la périphérie.

L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) - Il est l'élément le plus externe de la rétine, directement en contact avec la choroïde par l'intermédiaire de la membrane de Bruch. Il est constitué d'une couche unique de cellules épithéliales et contribue de manière fondamentale au fonctionnement du neuro-épithélium rétinien (Salvi *et al.*, 2006):

- il est totalement opaque et joue un rôle d'écran en arrêtant la propagation de la lumière;
- la cohérence de ses jonctions intercellulaires joue un rôle de barrière (la barrière hémato-rétinienne externe);
- il permet le transport entre la choroïde et le reste de la rétine, par transfert actif ou passif, de nutriments et métabolites;
- il remplit le rôle fondamental de "recyclage" du neuro-épithélium rétinien. En effet, il permet l'élimination par phagocytose des disques usagés contenus dans les photorécepteurs (de Jong, 2006).

1.1.1.2 Les voies visuelles

Une fois l'information lumineuse codée en impulsion électrique par la rétine, elle va être acheminée par les axones des cellules ganglionnaires qui constituent les fibres du nerf optique. Au niveau du chiasma optique, les fibres venant de la partie nasale de la rétine (environ 60 % des fibres) se croisent et atteindront ainsi les hémisphères cérébraux opposés (hémisphères controlatéraux) alors que les fibres venant de la partie temporale de la rétine (environ 40 %) ne sont pas croisées et atteindront les hémisphères situés sur le même côté (hémisphères ipsilatéraux). On parle de décussation partielle des fibres optiques. Au delà du chiasma optique on ne parle plus de nerfs optiques mais de bandelettes optiques qui, contrairement aux nerfs optiques, contiennent des fibres provenant des deux yeux. C'est à ce niveau que les voies optiques se divisent comme le montre la Figure 1.4.

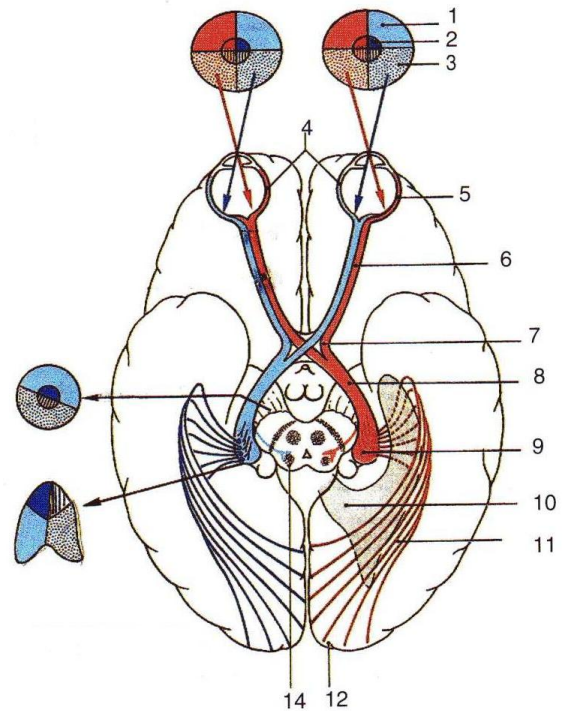
a - La voie rétino-géniculo-corticale

Elle est appelée voie visuelle primaire car elle représente environ 90 % des fibres des bandelettes optiques et est responsable de la majeure partie de la perception visuelle consciente. Les axones des cellules ganglionnaires vont atteindre les corps genouillés latéraux (CGL) dans le diencéphale. Ces structures "relais" entre l'œil et le **cortex visuel** sont constituées d'un ensemble de petites cellules (système parvo-cellulaire) et de grandes cellules (système magno-cellulaire) organisées en couches. Le système parvo-cellulaire achemine l'information codant pour la couleur et la forme. Il répond de manière tonique (e.g., continue) à toute stimulation avec une conduction lente des messages et il est sensible aux hautes fréquences spatiales. Le système magno-cellulaire,

Figure 1.4 – Représentation des voies visuelles.

Les fibres provenant des nerfs optiques se croisent et décussent partiellement au niveau du chiasma optique. Elles forment alors les bandelettes optiques dont la majorité des fibres va atteindre les corps genouillés latéraux puis le cortex visuel primaire (V1). Les fibres restantes qui proviennent majoritairement de la rétine périphérique vont atteindre le colliculus supérieur où se fait le contrôle des mouvements oculaires.

Champ visuel: 1 - quadrant supérieur; 2 - aire maculaire; 3 - quadrant inférieur. Rétine: 4 - rétine nasale; 5 - rétine temporale. Voies visuelles: 6 - nerf optique; 7 - chiasma; 8 - tractus optique; 9 - corps genouillé latéral; 10 - ventricule latéral; 11 - radiations optiques; 12 - cortex visuel; 14 - colliculus supérieur. *Modifié depuis Risse (1999, p. 476)*



lui, traite l'information de mouvement. Il répond de manière phasique (e.g., brève) aux stimulations et est sensible aux stimuli à basse fréquence spatiale et à faible contraste lumineux.

A la sortie des CGL, les fibres nerveuses constituent les radiations optiques qui se projettent sur le cortex occipital dans l'aire visuelle primaire V1 (encore appelée cortex strié à cause de son agencement en couche). Cette projection est organisée en fonction de la zone rétinienne d'où proviennent ces fibres: on parle alors de **carte rétinotopique** pour définir la représentation du champ visuel sur V1 (Holmes, 1919, 1945; Tootell *et al.*, 1988; Sekuler et Blake, 1994; DeYoe *et al.*, 1996; Engel *et al.*, 1997; McFadzean *et al.*, 2002). La Figure 1.5 montre la sur-représentation de la fovéa (1 % de la rétine) sur V1 (près de la moitié de la carte rétinotopique). En effet, plus de 25 % du cortex visuel primaire sont alloués aux 10° les plus centraux dans le champ visuel (Horton et Hoyt, 1991). Le niveau cortical conserve donc la distinction entre systèmes parvo et magnocellulaire en jouant le rôle de filtre spatio-temporel de l'information visuelle.

b - La voie mésencéphalique

Elle concerne 10 % des fibres ayant traversé le chiasma optique et transporte essentiellement l'information issue des rétines périphériques. Les fibres vont quitter les bandelettes optiques sans passer par les CGL pour rejoindre le colliculus supérieur et se connecter aux noyaux des muscles oculomoteurs. Cette voie constitue un relais dans le

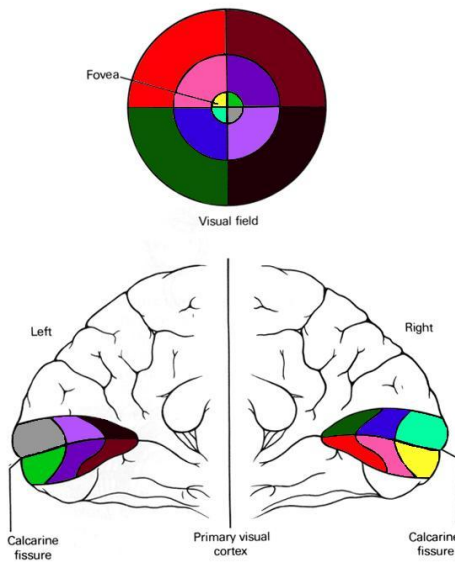


Figure 1.5 – Carte rétinotopique du cortex visuel primaire (V1).

Chaque moitié du champ visuel est représentée dans l'hémisphère controlatéral. Le ratio entre la surface d'une zone sur la rétine et sa représentation sur V1 est appelé facteur de **magnification corticale** (Daniel et Whitteridge, 1961; Wilson *et al.*, 1990; Sereno *et al.*, 1995; Duncan et Boynton, 2003). Le facteur de magnification corticale est dit "linéaire". Il est très élevé au niveau de la fovéa qui est sur-représentée dans le cortex visuel primaire par rapport au reste du champ visuel. *Modifié depuis Kan-del et al. (1991, p. 426).*

contrôle des mouvements oculaires. En effet, le colliculus intègre les informations visuelles aux mouvements de la tête afin de diriger les yeux vers les centres d'intérêt du monde extérieur (voir Chapitre 3, p. 61).

1.1.2 La fonction visuelle normale

Ce que nous voyons n'est pas le reflet exact des caractéristiques physiques d'une scène, mais une adaptation, plus ou moins fidèle de la réalité, basée sur les différents niveaux d'intégration du système visuel. Il est donc essentiel de mesurer la perception visuelle de chacun car celle-ci peut différer pour une même stimulation. Les domaines tels que l'ophtalmologie et l'optométrie utilisent la psychophysique, qui se définit comme l'étude des seuils, afin d'étudier la perception visuelle et ainsi mesurer les performances visuelles.

1.1.2.1 Le champ visuel

Le **champ visuel** est la projection de l'ensemble des points de l'espace observé par un œil immobile, fixant droit devant lui. Le champ visuel binoculaire est la superposition des champs visuels de chaque œil. La partie gauche du champ visuel binoculaire est projetée sur la partie nasale de la rétine de l'œil gauche et sur la partie temporale de la rétine de l'œil droit (c'est l'inverse pour la partie droite du champ visuel) (Figure 1.6). La partie supérieure du champ visuel est projetée sur la partie inférieure de la rétine des deux yeux alors que la partie inférieure du champ visuel est projetée sur la partie supérieure. La taille du champ visuel binoculaire humain est d'environ 135° pour le champ vertical (jusqu'à 60° en supérieur et environ 80° en inférieur) et 180° pour

le champ horizontal (90° en temporal et environ 60° en nasal pour chaque œil) (Risse, 1999). Pour avoir une idée de la taille d'une atteinte rétinienne dans le champ visuel, il est important de garder en mémoire qu' 1° d'angle visuel correspond à 0,3 mm sur la rétine.

L'examen du champ visuel est un examen subjectif qui permet de déterminer les limites périphériques de la vision et d'étudier la sensibilité rétinienne. Le champ visuel s'explore en présentant, à différents endroits, un stimulus lumineux d'intensité plus ou moins forte devant un œil immobile. Le stimulus sera soit vu, soit non vu. La rétine centrale, en particulier la macula, possède une sensibilité rétinienne plus élevée que la rétine périphérique: les zones de même sensibilité sont appelées **isoptères**.

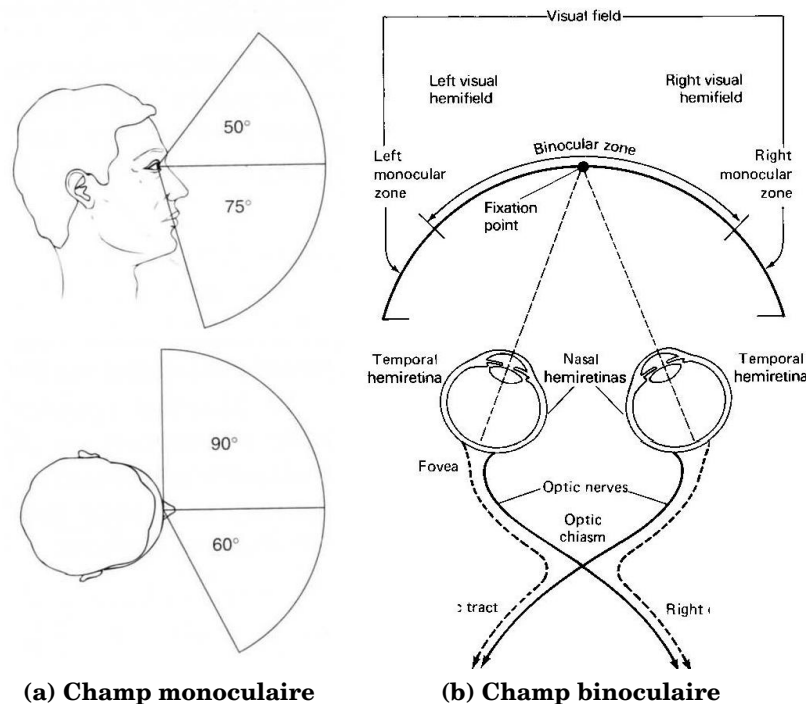


Figure 1.6 – Représentation du champ visuel.

(a) Limites verticales et horizontales du champ visuel monoculaire gauche; pour l'œil droit, le champ horizontal est inversé. (b) Superposition des champs visuels de chaque œil pour former le champ visuel binoculaire. *Modifié depuis Risse (1999, p. 158) et Kandel et al. (1991)*

1.1.2.2 L'acuité visuelle

Elle est universellement admise comme la mesure de base de la fonction visuelle et se définit comme la capacité de discriminer les détails fins d'un objet dans le champ visuel. Il existe différents types d'**acuité visuelle** en fonction de la nature de la cible (Bailey, 2008):

- le “minimum visible” constitue la capacité à détecter un point ou une ligne unique;
- le “minimum séparable” représente la capacité à distinguer deux points ou deux lignes parallèles séparées par un certain angle;
- l’acuité visuelle morphoscopique est la plus couramment utilisée et repose sur la reconnaissance de cibles de formes variées (figure, lettre ou chiffre) appelées **optotypes** (exemple du E de Snellen). Dans la suite de ce mémoire nous ne parlerons que de ce dernier type d’acuité.

On mesure l’acuité morphoscopique en présentant des lignes de lettres non isolées à des tailles décroissantes. Le premier test utilisé fut l’échelle de Snellen (1862), aujourd’hui largement remplacé par le test d’acuité ETDRS (Ferris *et al.*, 1982). Chaque optotype est construit de manière à ce que la taille du “détail critique” corresponde à 1/5 de sa taille totale (Figure 1.7). L’acuité visuelle morphoscopique dépend de la mesure de l’angle (en minute d’arc) que sous-tend le “détail critique” de la plus petite lettre lue. Cet angle est appelé **angle minimum de résolution (MAR)** et peut-être transformé selon une échelle logarithmique, alors abrégé **logMAR**. Le plus souvent, l’acuité visuelle est donnée en notation de Snellen par la relation “ D/d ” où D correspond à la distance de lecture (20 pieds) et d représente la distance à laquelle la plus petite lettre identifiée sous-tend 5 minutes d’arc. L’acuité visuelle s’exprime alors sous la forme d’une fraction de type $20/X$. Notons que la fraction de Snellen peut également être donnée sous sa forme décimale. En France, l’acuité est souvent donnée selon une échelle décimale de la forme $X/10$ (notation de Monoyer). Cette dernière n’est pas très adaptée pour les faibles acuités, c’est pourquoi nous ne l’utiliserons pas dans la suite de ce mémoire. Pour voir les correspondances entre ces différents types de notation, se référer au Tableau 1.1.

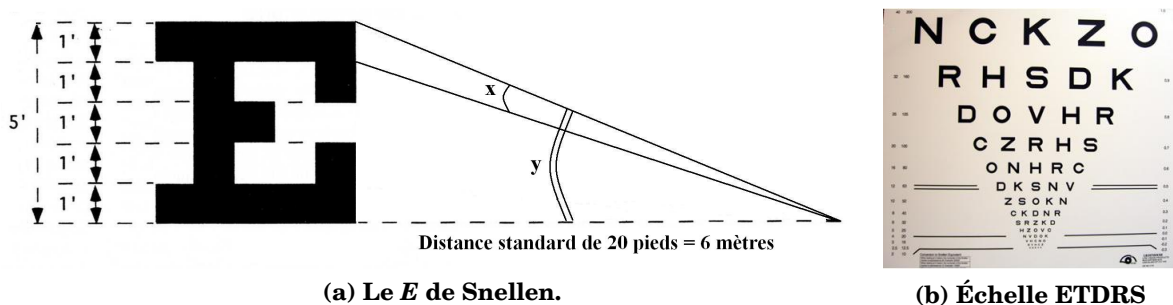


Figure 1.7 – Échelle de mesure d’acuité ETDRS à lettres multiples.

(a) Un optotype: le E de Snellen. Chaque *détail critique* correspond à 1/5 de l’optotype. À une distance standard de 20 pieds, chaque *détail critique* est vu sous un angle minimum de résolution x de 1 minute d’arc alors que la lettre entière est vue sous un angle y de 5 minutes d’arc. (b) Échelle de mesure d’acuité visuelle de loin à optotypes multiples. *Modifié depuis Risse (1999, p. 102) et <http://ecologiemaison.com/catalog/images/Grde%20Snellen1918.jpg>*

Notation de Snellen		Échelle décimale	logMAR	Notation de Snellen		Échelle décimale	logMAR
Fraction	Décimale			Fraction	Décimale		
20/800	0,025	0,25/10	1,6	20/80	0,25	2,5/10	0,6
20/600	0,03	0,31/10	1,5	20/63	0,3	3/10	0,5
20/500	0,04	0,42/10	1,4	20/50	0,4	4/10	0,4
20/400	0,05	0,5/10	1,3	20/40	0,5	5/10	0,3
20/320	0,06	0,62/10	1,2	20/30	0,63	7/10	0,2
20/250	0,08	0,83/10	1,1	20/25	0,8	8/10	0,1
20/200	0,10	1/10	1,0	20/20	1	10/10	0,0
20/160	0,125	1,25/10	0,9	20/16	1,25	12/10	-0,1
20/125	0,16	1,6/10	0,8	20/12,5	1,6	16/10	-0,2
20/100	0,20	2/10	0,7	20/10	2	20/10	-0,3

Table 1.1 – Relation entre les notations d’acuité visuelle de Snellen, décimale et log-Mar.

Une acuité de 100 % correspond à la fraction 20/20 (0,0 logMAR). A partir de cette valeur, l’acuité décroît avec l’augmentation du dénominateur en notation de Snellen.

1.1.2.3 La sensibilité au contraste

On appelle seuil de contraste le plus petit contraste perceptible. La fonction de sensibilité au contraste est l’inverse de ce seuil. La mise en évidence du seuil de sensibilité se réalise en présentant à un sujet deux plages lumineuses juxtaposées ou concentriques. En faisant varier la luminance d’une plage par rapport à l’autre, on recherche la différence entre les deux plages que le sujet ne peut plus détecter. C’est le seuil de sensibilité. Ce paramètre sous-tend la mesure de l’acuité et la notion de contraste utile. En milieu clinique, la sensibilité au contraste est mesurée grâce au test “Pelli-Robson Contrast Sensitivity Chart” (Pelli *et al.*, 1988).

1.1.3 Vision centrale vs. vision périphérique

Comme nous venons de le voir, la rétine n’est pas un tissu anatomiquement et physiologiquement homogène c’est pourquoi le système visuel gère différemment les informations captées par la macula et les informations périphériques. Il faut donc distinguer centre et périphérie dont les propriétés anatomiques et physiologiques entraînent des performances visuelles différentes (qui sont récapitulées dans le Tableau 1.2).

1.1.3.1 Distribution des différentes cellules rétiniennes

Les **photorécepteurs** ne sont pas répartis uniformément le long de la rétine. Les **cônes** sont plus concentrés au centre alors que les **bâtonnets** sont plus nombreux en périphérie comme l’illustre la Figure 1.8.

	Vision maculaire	Vision périphérique
Résolution spatiale	Élevée	Faible
Traitement du signal	Rapide	Lent
Niveau de précision	Acuité visuelle	Champ visuel
Perception	Couleurs	Mouvement

Table 1.2 – Vision centrale vs. vision périphérique

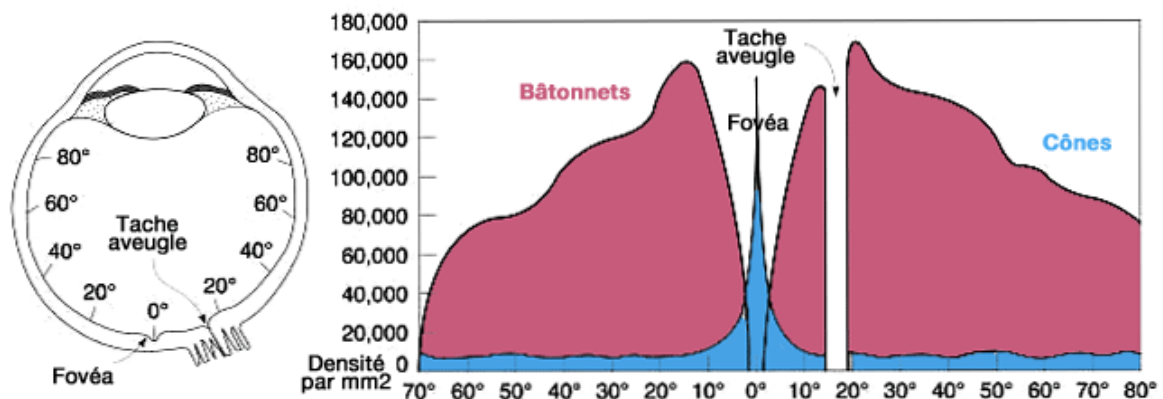


Figure 1.8 – Répartition des cônes et des bâtonnets en fonction de l'excentricité le long du méridien horizontal.

Le pic de densité des cônes au niveau de la fovéa est d'environ 199 000 cônes/mm² et varie fortement d'un individu à un autre (Curcio *et al.*, 1990). Ce point de plus forte densité couvre une surface de 0,032°². Au delà de cette zone, la densité des cônes diminue avec l'excentricité (Figure 1.9b). À ce gradient, s'ajoute une variation dans la répartition des cônes le long de l'axe horizontal. Pour une même excentricité, la densité des cônes dans la rétine nasale est 40 à 50 % plus élevée que dans la région temporale et un peu plus élevée dans la partie inférieure que dans la partie supérieure. Au niveau de la fovéa, une zone d'environ 1,25° est totalement dépourvue de bâtonnets. Leur densité augmente très rapidement avec l'excentricité dans la zone supérieure de la rétine et moins rapidement en nasal (Figure 1.9a).

De même que les récepteurs, les cellules ganglionnaires sont distribuées différemment selon la zone rétinienne concernée (Figure 1.10).

Cette distribution en mosaïque des cellules de la rétine a des conséquences sur les différentes performances visuelles réalisées au centre et dans la périphérie du champ visuel. Nous présentons ici les différences entre centre et périphérie ayant une importance majeure dans le processus de lecture, étudié plus loin.

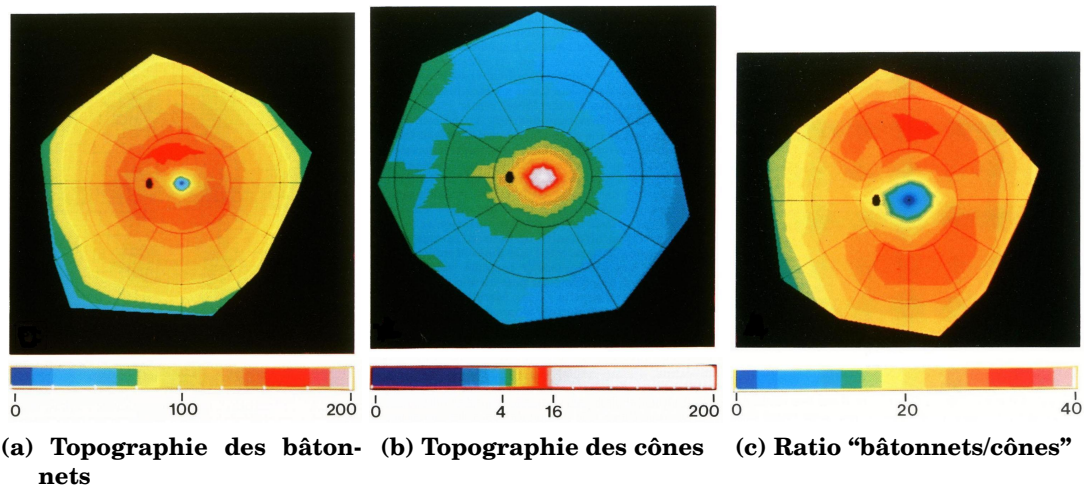


Figure 1.9 – Topographie des photorécepteurs de la rétine humaine.

Ces cartes présentent un œil gauche dont la fovéa est au centre et le nerf optique représenté par le point noir. Les échelles de densité spatiales (a) et (b) sont représentées en nombre de cellules $\times 1\,000/\text{mm}^2$. (a) Densité spatiale des bâtonnets de 0 à 200 000 cellules/ mm^2 à intervalle de 12 500 cellules/ mm^2 . (b) Densité spatiale des cônes de 0 à 16 000 cellules/ mm^2 à intervalle de 1 000 cellules/ mm^2 . Les valeurs de densité supérieures à 16 000 cellules/ mm^2 sont représentées en blanc. (c) Chaque couleur représente un ratio *nombre de bâtonnets/nombre de cônes* de 0 à 40 par intervalles de 2,5. Modifié depuis *Curcio et al. (1990)*.

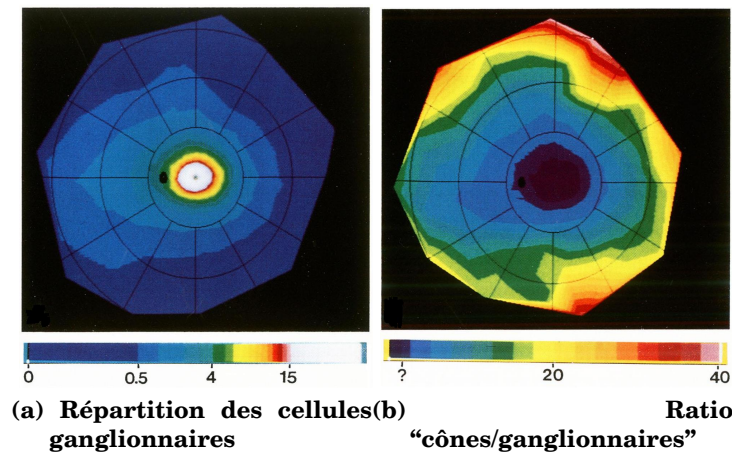


Figure 1.10 – Densité des cellules ganglionnaires de la rétine humaine.

Ces cartes présente un œil gauche dont la fovéa est au centre et le nerf optique représenté par le point noir. (a) Densité spatiale des cellules ganglionnaires de 0 à 15 000 cellules/ mm^2 . Le premier intervalle est à 500 cellules/ mm^2 et les suivants à 1 000 cellules/ mm^2 . Les valeurs de densité supérieures à 15 000 cellules/ mm^2 sont représentées en blanc. (b) Chaque couleur représente un ratio *nombre de cônes/nombre de cellules ganglionnaires* de 0 à 40 par intervalles de 2,5 (le point d'interrogation indique que le ratio n'a pas pu être déterminé à cause du déplacement latéral des cellules ganglionnaires). Modifié depuis *Curcio et al. (1990)*

1.1.3.2 Temps de traitement du signal visuel

Les bâtonnets mettent près de 0,3 secondes pour réagir à la lumière alors que les cônes réagissent quatre fois plus rapidement à l'énergie lumineuse si celle-ci atteint une intensité suffisante. Pourtant, l'organisation des voies magno et parvo-cellulaire suggère un traitement plus rapide des stimuli en périphérie qu'au centre de la rétine. Carrasco *et al.* (2003) ont confirmé cette hypothèse en montrant que l'identification de l'orientation de patches de Gabor est significativement plus rapide en périphérie qu'au centre. Toutefois, le temps de traitement nécessaire à l'identification de stimuli plus complexes tels que des lettres ou des mots est plus long en périphérie, comme l'ont rapporté de nombreux auteurs (Babkoff *et al.*, 1985; Seiple *et al.*, 2001; Strasburger *et al.*, 1991; Williams et Lefton, 1982; Cantone *et al.*, 2008; Legge *et al.*, 2001; Lee *et al.*, 2003). Ce résultat met en évidence des mécanismes de traitement supplémentaires en vision périphérique pour des tâches d'identification d'objets plus complexes. Récemment, Cantone *et al.* (2008) ont avancé que ce temps supplémentaire serait lié à la difficulté à combiner les éléments visuels de base formant un objet. Ainsi, l'effet de la périphérie sur le temps d'identification est plus important lorsque l'objet est complexe (grating < lettre < mot).

1.1.3.3 Acuité visuelle

Elle décroît avec l'excentricité comme la montre la Figure 1.11. Cela s'explique par la différence de convergence de l'information lumineuse au niveau des ganglionnaires. Dans la zone fovéale un cône est le plus souvent connecté à une seule cellule bipolaire alors qu'en périphérie, plusieurs bâtonnets convergent vers une même cellule. L'acuité visuelle est donc plus fine en vision fovéale, qui montre une forte résolution spatiale. En position primaire de regard (lorsque le sujet a la tête fixe et regarde droit devant) l'objet fixé par la fovéa est perçu avec une acuité visuelle maximale, tandis que le reste du champ visuel, détecté par la rétine périphérique, ne permet pas la vision des détails, mais simplement la localisation des objets environnants. De plus, la variation de l'acuité n'est pas symétrique de part et d'autre de la fovéa: elle chute plus rapidement le long de l'axe horizontal que vertical et plus rapidement encore le long de l'axe temporal que nasal (Millodot et Lamont, 1974; Timberlake *et al.*, 1987). Dans une étude datant de 1891, Wertheim a rapporté que dans les 15° autour de la fovéa, les champs visuels gauche et droit ont environ la même acuité, alors que le champ visuel supérieur a une meilleure acuité que le champ visuel inférieur. Au-delà de 15°, le champ visuel gauche (temporal) a une meilleure acuité que le droit (nasal), et le champ visuel inférieur a une meilleure acuité que le champ supérieur. Exprimé en terme de gradients, le méridien supérieur présente la plus forte baisse d'acuité visuelle, suivi par le méridien inférieur, puis le droit (nasal) et enfin le gauche (temporal). Wertheim a également montré qu'à excentricité égale, le méridien horizontal a une meilleure acuité visuelle que

le méridien vertical. Ces résultats ont depuis été confirmés par de nombreuses études psychophysiques (Fahle et Schmid, 1988; Carrasco *et al.*, 2001).

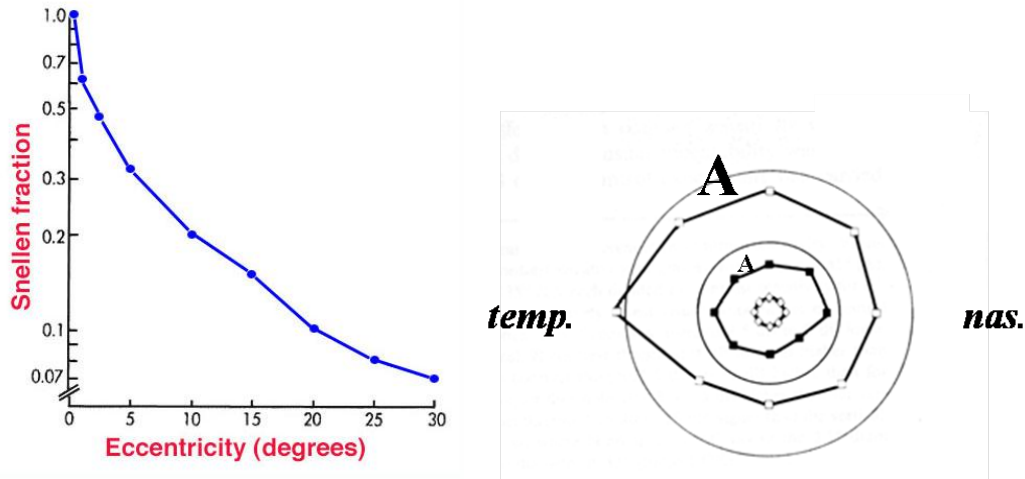


Figure 1.11 – Effet de l'excentricité sur l'acuité visuelle.

(a) Acuité visuelle moyenne en fonction de l'excentricité exprimée en notation décimale. (b) Lignes de niveau d'acuité en fonction de l'excentricité et de la position sur la rétine. Chaque ligne regroupe tous les points du champ visuel de même acuité en condition de contraste maximal. Modifié depuis Moses et Hart (1987) et Regan et Beverley (1983).

1.1.3.4 Sensibilité au contraste

Tout comme l'acuité visuelle, la sensibilité au contraste diminue avec l'excentricité, et là encore, l'anatomie joue un rôle fondamental. En effet, les cônes et les bâtonnets, qui sont répartis non uniformément sur la rétine, diffèrent en terme de sensibilité au spectre lumineux: les bâtonnets peuvent détecter une lumière de plus faible intensité que les cônes et le pic de sensibilité s'établit pour des longueurs d'onde plus basses. La sensibilité à la lumière est donc plus grande en vision périphérique. La sensibilité au contraste varie également en fonction de la direction dans le champ visuel pour des excentricités similaires: elle diminue plus vite le long de l'axe vertical (Rijsdijk *et al.*, 1980; Pointer et Hess, 1989). De plus, le champ visuel n'est pas uniforme en terme de sensibilité aux différentes fréquences spatiales: la sensibilité aux faibles fréquences spatiales diminue moins rapidement avec l'excentricité que la sensibilité aux fréquences spatiales élevées (Figure 1.12). Notons que l'acuité visuelle et la sensibilité au contraste sont co-dépendantes puisque le seuil d'acuité dépend du contraste du stimulus observé.

1.1.3.5 Phénomène d'encombrement

Encore appelé masquage latéral ou *crowding* dans la littérature anglaise (Stuart et Burian, 1962), le phénomène d'encombrement se définit comme la difficulté d'identifier

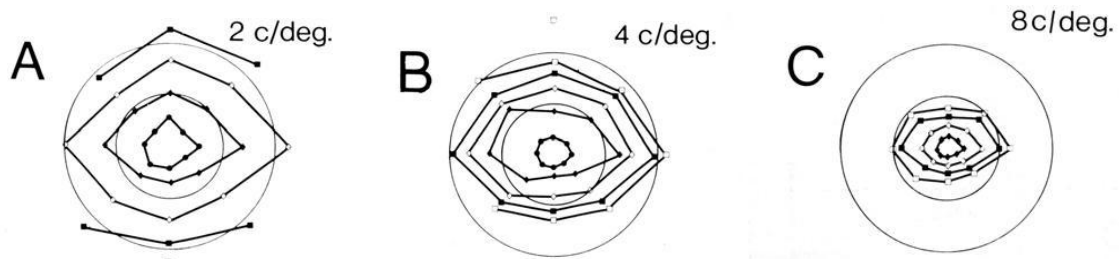


Figure 1.12 – Effet de l'excentricité sur la sensibilité au contraste.

Lignes d'isocontraste en fonction de l'excentricité pour différentes valeurs de fréquence spatiale de la plus faible à la plus élevée: (a) 2 cycles/degrés, (b) 4 cycles/degrés, (c) 8 cycles/degrés. Chaque ligne regroupe tous les points du champ visuel de même sensibilité au contraste. Modifié depuis *Regan et Beverley (1983)*.

une cible lorsque celle-ci est entourée d'objets environnants (*Bouma, 1970*). Ce phénomène a été mis en évidence dans un nombre important de tâches (*Andriessen et Bouma, 1976*), notamment la reconnaissance de lettres (Figure 1.13a, *Flom et al. (1963)*; *Toet et Levi (1992)*; *Pelli et al. (2007)*), de mots (*Chung, 2004*; *Bernard, 2009*) ou de visages (Figure 1.13b, *Martelli et al. (2005)*). L'effet de l'encombrement augmente avec l'excentricité (*Bouma, 1970*; *Wolford et Chambers, 1984*; *Strasburger et al., 1991*; *Toet et Levi, 1992*; *Kooi et al., 1994*; *Chung et al., 2001*; *Levi et al., 2002*) et ne peut pas être supprimé par le temps de présentation (*Pelli, 2004*).

En vision fovéale, le phénomène d'encombrement ne se manifeste que pour de très petites distances (4 à 6 minarc) (*Flom et al., 1963*; *Toet et Levi, 1992*; *Liu et Arditi, 2000*) ou n'est pas reporté du tout (*Strasburger et al., 1991*). Au contraire, le phénomène d'encombrement en vision périphérique se manifeste jusqu'à de très larges distances (environ 0,5 fois l'excentricité de la cible) (*Bouma, 1970*; *Toet et Levi, 1992*; *Kooi et al., 1994*) où les projections rétiniennes de la cible et des distracteurs sont bien séparées. Le phénomène d'encombrement est défini par un espace critique. Cet espace critique est la plus petite distance entre les cibles pour laquelle il n'y a pas de phénomène d'encombrement (*Bouma, 1973*). L'espace critique centre-à-centre maximum correspond approximativement à la moitié de la valeur de l'excentricité de la cible (*Bouma, 1970*; *Toet et Levi, 1992*) et forme une zone elliptique centrée sur la cible à l'intérieur de laquelle la présence d'objets va gêner la reconnaissance de la cible (Figure 1.14; *Pelli (2004)*). L'effet du phénomène d'encombrement est dépendant de la similarité de la cible avec ses distracteurs (*Andriessen et Bouma, 1976*; *Pelli, 2004*): plus ils se ressemblent en termes de taille (*Nazir, 1992*; *Kooi et al., 1994*), d'orientation (*Hariharan et al., 2005*) ou de couleur (*Poder, 2007*) et plus la cible sera difficile à identifier. De plus, en augmentant la taille de la cible et des distracteurs on ne diminue pas l'effet du phénomène d'encombrement (*Tripathy et Cavanagh, 2002*; *Pelli, 2004*).



Figure 1.13 – Phénomène d’encombrement.

(a) Reconnaître le *r* isolé à gauche en fixant le gros + central est plus facile que reconnaître le *r* à droite, les lettres *a* et *e* gênent la reconnaissance. Cependant en fixant le petit +, il devient aisé de discriminer le *r* de droite. Réduire l’excentricité de la cible permet de réduire l’espace critique et donc l’encombrement. (b) Il est plus facile de distinguer la forme de la bouche dans la figure de droite que dans celle de gauche car l’espace des éléments constituant le visage a été accru. D’après [Pelli et al. \(2007\)](#) et [Martelli et al. \(2005\)](#).

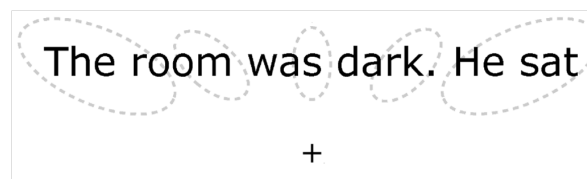


Figure 1.14 – Taille de la zone d’encombrement en fonction de l’excentricité.

Les ellipses en pointillés représentent l’étendue du phénomène d’encombrement en différents points de la phrase lorsque le sujet fixe la croix. La taille des ellipses augmente avec l’excentricité. La présence de plusieurs caractères à l’intérieur d’une ellipse entraîne une baisse des performances d’identification de la lettre centrale (le “*e*” dans le cas de l’ellipse de gauche). D’après [Pelli et al. \(2007\)](#).

1.1.4 Vision et vieillissement

Avec l'âge, la rétine subit des changements structuraux et vasculaires progressifs (Figure 1.15). En terme de structure, en particulier, on assiste à la dégénérescence d'une partie des **photorécepteurs**. Le pic de densité des **cônes** au niveau de la fovéa reste relativement constant au cours du temps (Curcio *et al.*, 1993; Gao *et al.*, 1990). Au contraire, le nombre de **bâtonnets** en zone maculaire diminue d'environ 30 % avec l'âge (Curcio *et al.*, 1993; Panda-Jonas *et al.*, 1995) et de façon non uniforme: la perte est plus importante près de la fovéa et diminue avec l'excentricité (voir Figure 1.16). Ainsi, l'âge modifie les performances visuelles. Près d'une personne de plus de 65 ans sur trois présente des problèmes d'acuité visuelle (Quillen, 1999). Des troubles visuels sévères (acuité visuelle corrigée sur le meilleur œil inférieure à 5/10^e et supérieure à 1/10^e) concerneraient 3 % des personnes âgées entre 75 et 79 ans et 8,5 % des personnes âgées de 80 à 84 ans (Buch *et al.*, 2004).

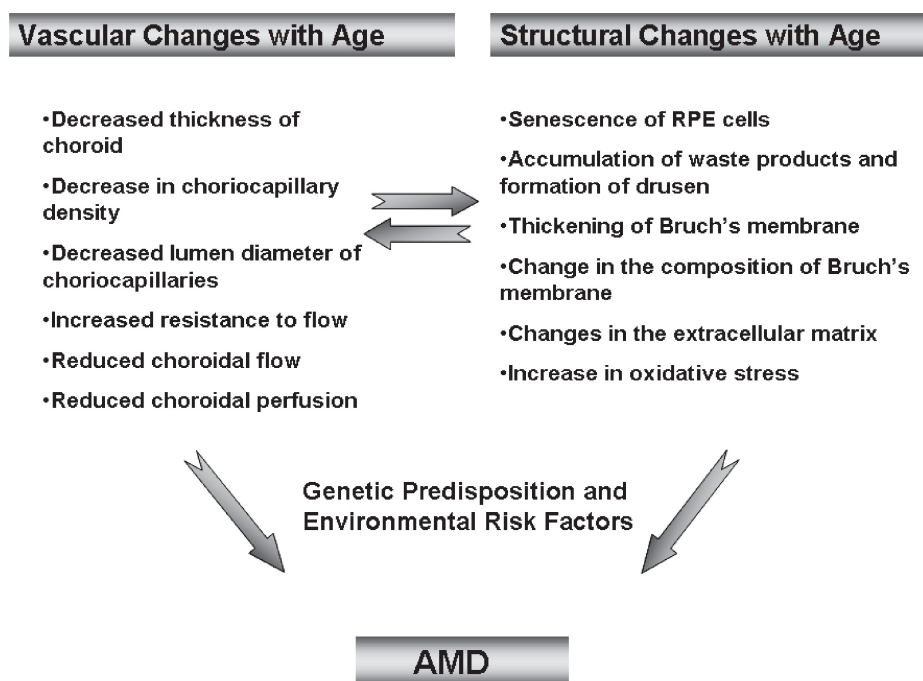


Figure 1.15 – Modifications rétinienne induites par l'âge.

D'après Ehrlich et al. (2008)

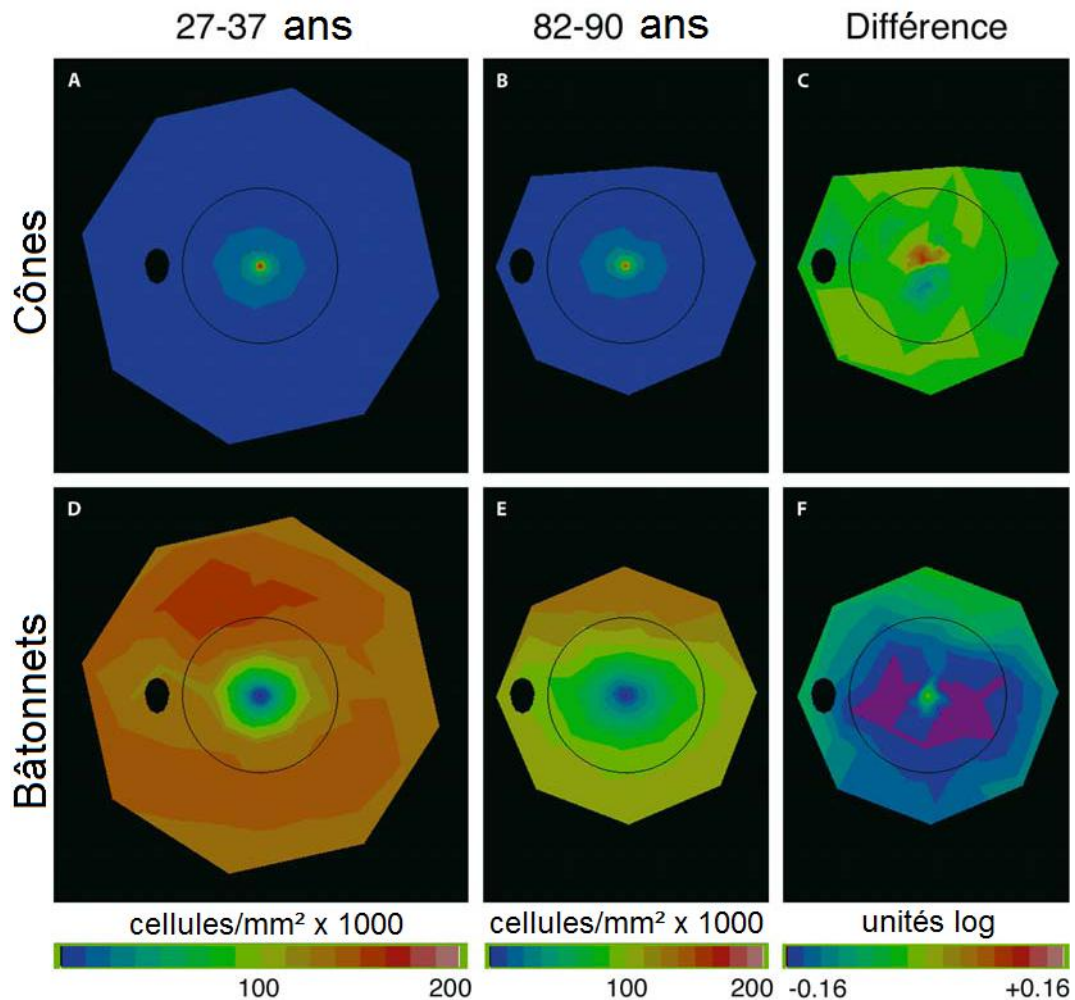


Figure 1.16 – Topographie des photorécepteurs en fonction de l'âge

Ces cartes présentent un œil gauche dont la fovéa est au centre, la macula délimitée par le cercle et le nerf optique représenté par le point noir. A et B représentent la distribution des cônes chez les 27-37 ans et 82-90 ans. D et E illustrent la répartition des bâtonnets chez les 27-37 ans et 82-90 ans. C et F représentent la différence de densité des cônes et bâtonnets (en unités log) entre les deux groupes. Les couleurs chaudes signifient que le groupe 82-90 ans à une densité cellulaire plus élevée que le groupe 27-37 ans; le violet correspond à une différence inférieure à -0,16 unités log, c'est-à-dire que le groupe âgé avait environ 31 % de cellules en moins. Modifié depuis *Curcio et al. (1993)*

1.2 DÉFICIENCE VISUELLE ET BASSE VISION

1.2.1 Définition de la basse vision

Le terme “basse vision” a été utilisé pour la première fois en 1955 (Goodrich, 2008). Aujourd’hui, la définition de la basse vision varie encore selon les organismes, on utilise couramment les deux définitions suivantes:

- selon l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la basse vision correspond à une **acuité visuelle** comprise entre 20/400 et 20/63 (ou 0,05 et 0,3 selon l’échelle décimale) sur le meilleur œil et avec la meilleure correction;
- selon les centres de basse vision, la basse vision se définit comme une déficience visuelle fonctionnelle même après traitement et/ou une correction optique standard. Les critères d’inclusion de la basse vision sont une acuité visuelle inférieure à 20/63 à la perception lumineuse, ou un champ visuel résiduel inférieur à 10° du point de fixation. De manière plus générale, ces critères restrictifs sont subjectivés au profit de la notion de handicap fonctionnel du patient;
- de manière plus spécifique, Legge *et al.* (1985b) ont défini la basse vision comme un handicap visuel dont résulte l’incapacité à lire un journal à une distance de lecture standard de 40 cm et avec la meilleure correction optique.

La basse vision concerne de plus en plus d’individus. En France, on estime à 2 millions le nombre de personnes ayant une acuité visuelle qu’on ne peut plus corriger avec des lunettes.

La basse vision peut être engendrée par un grand nombre de rétinopathies et prendre des formes variées:

- perte de la vision maculaire ou centrale (**dégénérescence maculaire liée à l’âge** (Figure 1.17a) et **maladie de Stargardt**): le sujet ne voit pas avec précision ce qu’il fixe, mais il se déplace sans grande difficulté dans son environnement habituel;
- vision tubulaire (rétinite pigmentaire; Figure 1.17b): la personne se déplace et bute dans les objets; la localisation et l’équilibre sont diminués;
- vision floue et diminution des contrastes (cataracte; Figure 1.17c): le patient ressent la présence d’un voile opaque placé devant les yeux. La sensibilité à la lumière augmente entraînant des phénomènes d’éblouissement et de perception de halos lumineux en vision nocturne.

L’OMS a défini cinq catégories de déficiences visuelles, numérotées de I à V, qui reposent sur deux critères d’évaluation: l’acuité et le champ visuel (voir Tableau 1.3). La basse vision regroupe les catégories I à IV.

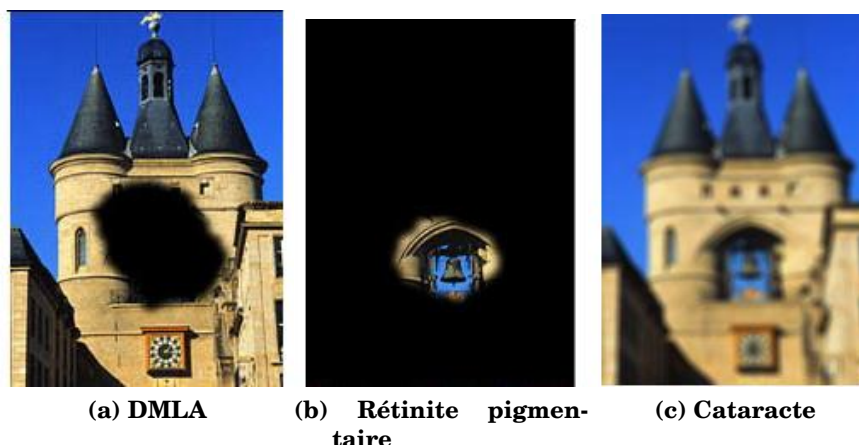


Figure 1.17 – Pathologies couramment rencontrées en *basse vision*.

Catégorie I	$20/200 \leq$ acuité visuelle binoculaire $< 20/63$ $20^\circ \leq$ champ visuel	Déficience modérée	BASSE VISION
Catégorie II	$20/400 \leq$ acuité visuelle binoculaire $< 20/200$ compte les doigts à 3 mètres	Déficience sévère	
Catégorie III	$20/1000 \leq$ acuité visuelle binoculaire $< 20/400$ $5^\circ \leq$ champ visuel $< 10^\circ$	Déficience profonde	
Catégorie IV	acuité visuelle binoculaire $< 20/1000$ champ visuel $< 5^\circ$	Déficience presque totale	
Catégorie V	cécité absolue pas de perception visuelle	Déficience totale	

Table 1.3 – Les différentes catégories de basse vision.

Chaque catégorie est définie selon une valeur d'acuité visuelle et/ou de champ visuel. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé

Les statistiques de l'OMS indiquent que près de 124 millions de personnes souffraient de basse vision en 2002. Les patients sont répartis inégalement selon leur âge, pourtant la prévalence du handicap visuel augmente avec l'âge (82 % des patients aveugles ont plus de 50 ans). Les femmes ont également un risque de déficience visuelle plus important que les hommes. La plupart des pathologies à l'origine de la basse vision sont liées à des dommages irréversibles de la rétine. En effet, les millions de cellules de la rétine ne se régénèrent pas, et toute atteinte est définitive. Certaines maladies du vieillissement, certaines malformations congénitales, certains types de diabète ou de traitements de longue durée et des atteintes du nerf optique peuvent entraîner des situ-

ations de malvoyance.

La **réadaptation orthoptique** et les aides visuelles permettent de développer au mieux les capacités visuelles fonctionnelles résiduelles des patients basse vision afin de conserver le plus longtemps possible leur autonomie malgré le handicap visuel.

1.2.2 La réadaptation orthoptique

Comme nous le verrons dans le Chapitre 2, dans le cas de la DMLA, il n'existe toujours pas de traitement efficace contre les atteintes qui engendrent la basse vision. De plus, les traitements visant à stabiliser la pathologie peuvent entraîner de nouvelles pertes fonctionnelles voire une diminution des capacités visuelles résiduelles. Le but est alors d'optimiser les capacités résiduelles du patient. On parle généralement de rééducation ou réadaptation visuelle. Dans la suite de ce mémoire, j'emploierai uniquement le terme de réadaptation qui souligne le réinvestissement optimal de la fonction visuelle résiduelle. En effet, dans le cas de la DMLA, la vision maculaire est perdue définitivement. Il n'est donc pas question d'apprendre à réutiliser la vision centrale (principe de la rééducation), mais bien de réadapter le patient afin qu'il apprenne à utiliser une nouvelle fonction (ici la vision périphérique) pour substituer la fonction perdue (c'est-à-dire la vision centrale). Dans la plupart des cas, la réadaptation fait suite à un bilan ophtalmologique basse vision. Elle est primordiale pour le patient afin de maintenir un certain degré d'autonomie. La réussite de la réadaptation repose sur la volonté du patient mais aussi sur la relation de confiance qu'il va établir avec son **orthoptiste**. Le but de l'orthoptiste est de faire comprendre son déficit au patient puis de rechercher et de mettre en valeur avec lui toutes les possibilités de suppléance à ce déficit. Le travail est basé sur l'optimisation optomotrice: stimulation de la fixation centrale ou excentrée (selon l'atteinte et son ampleur), repérage de cibles, discrimination, et enfin adaptation à des aides visuelles (loupes, systèmes télescopiques, télé-agrandisseurs...). La réadaptation orthoptique est souvent associée à une prise en charge parallèle (ergothérapie, psychomotricité...).

1.2.3 Les aides visuelles

Les aides visuelles ont pour but d'agrandir les images rétiniennes ou d'améliorer leur définition en modifiant les conditions de contraste et d'éclairement. Elles peuvent être de différentes natures: optiques, techniques ou électroniques. Nous présenterons ici brièvement chacune de ces catégories.

1.2.3.1 Les aides visuelles optiques

Il existe trois grandes familles d'aides visuelles optiques : les verres filtrants, les loupes et les systèmes optiques grossissants:

- les verres filtrants diminuent l'éblouissement, augmentent le contraste et améliorent le confort. Composés d'un matériau et d'une teinte spéciale (jaune, orange ou rouge), ils sélectionnent le flux lumineux et protègent contre les ultra-violets.
- la loupe permet de grossir l'image de façon simple, sans la modifier. Elle est caractérisée par son grossissement (grossissement commercial généralement compris entre 2x et 15x) et répond à la définition de système dioptrique centré. La loupe peut être rectangulaire ou ronde, de poche, pliante, avec éclairage intégré ou sans.
- les systèmes optiques grossissants sont des lunettes classiques équipées de verres très grossissants permettent de grossir jusqu'à 15x tout en conservant les mains libres. Il en existe deux types: les systèmes microscopiques (systèmes optiques convergents simples) et les systèmes télescopiques (basés sur le principe des lunettes de Galilée : un oculaire fortement divergent associé à un oculaire fortement convergent). Dans les deux cas, l'équipement est en général monoculaire (sauf pour un faible grossissement).

1.2.3.2 Les aides visuelles électroniques

On les dénomme couramment "agrandisseurs électroniques". Il en existe deux types: les loupes électroniques et les télé-agrandisseurs. Les aides visuelles électroniques sont composées d'une caméra et d'un écran de visualisation (inclus ou séparé). Ces systèmes permettent de visualiser sur l'écran l'image électroniquement agrandie d'un objet ou d'une page. Ils permettent de modifier certains paramètres de l'image (choix des couleurs, réglage des contrastes, de la luminosité). Leur utilisation est multiple : lecture, écriture, observation d'objets, activités manuelles.

1.2.3.3 Les aides visuelles techniques

Les aides optiques que nous venons de voir nécessitent, dans la plupart des cas, des aides visuelles techniques complémentaires. Un bon éclairage permet de réduire le grossissement nécessaire et augmente la perception des contrastes. Les critères d'un éclairage performant et de qualité sont : une grande luminosité, une uniformité, une différenciation des couleurs, un moindre échauffement et une faible consommation d'énergie. Pour ces raisons, il est préconisé d'utiliser les lampes à tubes néons. Les pupitres sont également très utiles car ils fixent une distance d'observation constante et permettent le maintien d'une bonne posture (réduction de la fatigue). Pour les patients possédant un ordinateur, il est possible d'utiliser des logiciels de traitement de l'image (grossisse-

ment de l'affichage de l'écran par exemple) ou encore des logiciels de synthèse vocale permettant de traduire sous forme vocale tout ce qui s'affiche à l'écran.

PATHOLOGIES ENGENDRANT LA PRÉSENCE D'UN SCOTOME

VUE D'ENSEMBLE

La basse vision, que nous venons de présenter dans le chapitre précédent, peut-être engendrée par un grand nombre de pathologies. Parmi celles-là, on recense notamment les atteintes rétiniennes qui provoquent la perte de la vision centrale et la présence de scotomes dans le champ visuel. Ce chapitre leur est consacré. Nous présenterons dans un premier temps la plus répandue: la [Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge \(DMLA\)](#) (Section 2.1), puis nous nous attarderons sur son homologue juvénile: la [maladie de Stargardt](#) (Section 2.2). Ensuite, nous ferons une brève revue des études axées sur la plasticité du système visuel en réponse à la présence d'un [scotome](#) (Section 2.3). Enfin nous détaillerons l'utilisation d'un outil de dépistage fonctionnel et anatomique de ces pathologies: le [MP-1](#) (Section 2.4).

Table des matières

2.1 - Dégénérescence maculaire liée à l'âge	31
2.1.1 - Atteintes anatomo-fonctionnelles	31
2.1.1.1 - Atteinte anatomique	31
2.1.1.2 - Atteinte fonctionnelle	32
2.1.2 - Les différentes formes de DMLA	34
2.1.2.1 - Forme atrophique - DMLA sèche	35
2.1.2.2 - Forme néo-vasculaire - DMLA exsudative	35
2.1.3 - Etiologie	36
2.1.3.1 - Composante génétique	36
2.1.3.2 - Facteurs environnementaux	36
2.1.4 - Dépistage	37
2.1.4.1 - Dépistage anatomique	37
2.1.4.2 - Dépistage fonctionnel: le champ visuel <i>ou</i> périmétrie	38

Chapitre 2 : Pathologies engendrant la présence d'un scotome

2.1.5 - Traitements	39
2.1.5.1 - Traitements préventifs	39
2.1.5.2 - Traitements curatifs	39
2.1.5.3 - Futurs traitements	41
2.1.5.4 - Traitement palliatifs	42
2.2 - Maladie de Stargardt	42
2.2.1 - Etiologie et symptômes	42
2.2.2 - Dépistage et traitement	44
2.3 - Plasticité du système visuel en présence d'un scotome	44
2.3.1 - Réorganisation au niveau rétinien	44
2.3.2 - Réorganisation au niveau cortical	44
2.3.3 - Phénomène de complétion visuelle	46
2.4 - Outil de mesure clinique du scotome	49
2.4.1 - Matériel et fonctionnalités	49
2.4.2 - Rétinographie	51
2.4.3 - Examen de fixation	51
2.4.4 - Micropérimétrie	53
2.4.4.1 - Périmétrie statique	53
2.4.4.2 - Périmétrie cinétique	54

2.1 LA DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA)

En 2001, l'ANAES (aujourd'hui *Haute Autorité en Santé*) définissait la **DMLA** comme une “maladie dégénérative rétinienne chronique, évolutive et invalidante, qui débute après l'âge de 50 ans. Elle atteint de manière sélective la **macula** en provoquant une dégénérescence des cellules visuelles rétiniennes”.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est la cause la plus commune d'atteinte visuelle. Selon l'**Organisation Mondiale de la Santé**, elle est la troisième cause mondiale de déficience visuelle et représente 8,7 % des causes de cécité. Si l'on considère seulement les pays industrialisés, elle devient la première cause de malvoyance sévère chez les patients âgés de plus de 65 ans (près de 15 % de la population de plus de 65 ans selon **Congdon et al. (2003)**) soit environ 1,5 million de personnes en France.

C'est une affection d'origine inconnue, survenant cependant sur un terrain prédisposé auquel s'ajouteraient des facteurs acquis. Elle survient de manière asymétrique sur les deux yeux. La manifestation fonctionnelle de cette rétinopathie, la perte de vision centrale, est liée soit à une atrophie géographique de la rétine, soit à une néovascularisation sous-rétinienne (**Pournaras, 2008**). Elle n'entraîne pas de cécité complète puisque la rétine périphérique, et donc, la vision périphérique sont épargnées. Plus les lésions sont petites en surface et plus elles respectent la rétine de moyenne périphérie, meilleure sera la vision d'ensemble et les possibilités de réadaptation visuelle.

La prévalence de cette pathologie augmente avec l'âge: une étude européenne récente (**Augood et al., 2006**) a montré que la fréquence de la DMLA “symptomatique” (formes tardives atrophique et exsudative) est d'environ 1 % avant 70 ans, 3 % entre 70 et 80 ans et 12 % après 80 ans. Du fait du vieillissement de la population, ces valeurs pourraient augmenter de près de 50 % d'ici 2020 (**Friedman et al., 2004; Bartlett et al., 2004**) ce qui fait de la DMLA un problème majeur de santé publique.

2.1.1 Atteintes anatomo-fonctionnelles

Il est important de bien faire la distinction entre l'atteinte anatomique qui correspond à la lésion rétinienne, et l'atteinte fonctionnelle qui représente l'atteinte visuelle.

2.1.1.1 Atteinte anatomique

L'atteinte anatomique s'explique notamment par la position géographique centrale de la macula, qui reçoit la plus forte quantité de lumière et subit donc une usure maximale. A cause de cette usure, les disques contenus dans les **photorécepteurs** doivent être renouvelés de façon excessive entraînant ainsi un amoncellement de déchets qui devront

être recyclés par l'épithélium pigmentaire. En vieillissant, ce dernier s'oxyde et devient incapable d'assurer au mieux cette fonction. On observe alors l'altération de l'épithélium pigmentaire rétinien (hypo ou hyper-pigmentation) et la formation de dépôts ou **drusens** entre l'épithélium pigmentaire et la membrane de Bruch (Jackson *et al.*, 2005). Il existe deux types de drusens: les drusens durs, petits (moins de 50 µm de diamètre), à contour net et les drusens mous, plus gros et aux contours indistincts. Les premiers sont communs chez les personnes jeunes et ne mènent pas à une DMLA, sauf s'ils sont présents en nombre excessif. Au contraire, les drusens larges, associés aux changements de pigmentation de l'EPR sont les marqueurs de la présence de la maladie à son stade précoce: la **Maculopathie Liée à l'Âge (MLA)** (Bressler *et al.*, 1995; Sivaprasad *et al.*, 2005; Sarks *et al.*, 2007; Klein *et al.*, 2007) qui peut ensuite progresser vers deux formes compliquées:

- une forme à évolution lente, on parle de **DMLA sèche (ou DMLA atrophique)**;
- une forme à évolution rapide: la **DMLA humide (ou DMLA exsudative)**.

Les changements vasculaires et structuraux de la rétine induits par le vieillissement (Figure 1.15, p. 21) seraient à l'origine de la formation d'un terrain propice au développement de ces deux formes de DMLA (Ehrlich *et al.*, 2008; Friedman, 1997). Le groupe de recherche AREDS (Age-Related Eye Disease Study; Ferris *et al.* (2005); Ying *et al.* (2009)) a étudié l'incidence de l'évolution vers ces formes avancées de DMLA. La Figure 2.1 donne les pourcentages d'évolution sur une échelle de 0 à 10 ans. Dans les deux cas, on assiste à une baisse sévère de l'acuité visuelle associée à une atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien et notamment des photorécepteurs.

2.1.1.2 Atteinte fonctionnelle

Malgré la dichotomie de formes que peut prendre la lésion rétinienne, l'atteinte fonctionnelle, elle, reste la même: baisse d'**acuité visuelle** accompagnée d'une lacune dans le champ visuel appelée **scotome** (Figure 2.2). Un scotome correspond à une aire de la rétine dont la sensibilité lumineuse est réduite (Cheung et Legge, 2005). Un scotome peut être perçu par le patient comme une tache, dénommé alors scotome positif ou, au contraire, être non perçu mais mis en évidence par l'étude du champ visuel, dénommé alors scotome négatif (comme la tache aveugle de Mariotte, physiologique, associée à la présence du nerf optique dans le champ visuel temporal). Le scotome peut-être central (maculaire) ou péricentral, selon le stade évolutif de la maladie. Un scotome central est la manifestation fonctionnelle de la destruction anatomique de la macula. Il est fixe sur la rétine et bouge avec la direction du regard, masquant ainsi le centre du champ de vision du patient. Il existe plusieurs types de scotomes:

- les scotomes dits "relatifs" (Figure 2.2a), qui correspondent à des aires de la rétine qui possèdent une sensibilité lumineuse résiduelle. Dans ce cas, la vision est très perturbée (on constate notamment la présence de déformations des images et des

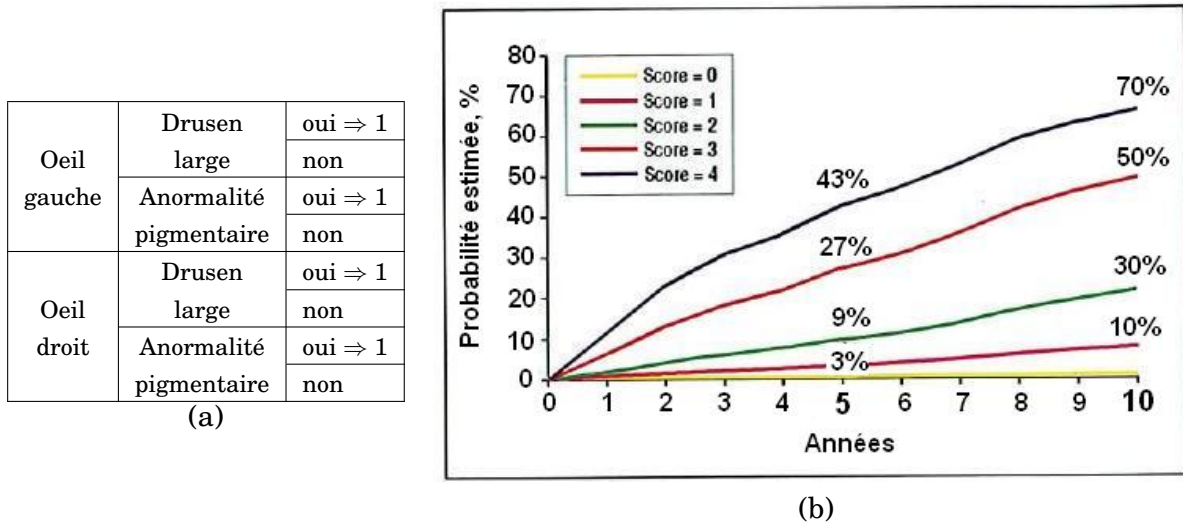


Figure 2.1 – Echelle simplifiée de mesure de la sévérité de la DMLA.

Cette échelle, mise en place par l'AREDS a pour but de donner le pourcentage d'évolution d'une MLA vers une forme avancée de DMLA. (a) Mesure du score des facteurs de risque basée sur la présence de larges drusens mous (128 μm de diamètre) et d'anormalités pigmentaires (hyper ou hypo-pigmentation). (b) Risque de progression vers une forme avancée de DMLA en fonction du score dans au moins un œil chez les patients avec deux yeux à risque sur 5 et 10 ans. Analyse à mesures répétées effectuées sur 4710 participants. *Modifié depuis Ferris et al. (2005), étude AREDS (Aged-Related Eye Disease Study) et Ferris (2006)*

lignes droites) au centre du champ de vision, mais il reste encore de la perception floue.

- les scotomes dits “absolus” ou “denses” (Figure 2.2b), qui sont associés à des aires de la rétine n'ayant plus aucune perception lumineuse. Dans ce cas, le malade est totalement aveugle dans la portion centrale de son champ visuel. Le scotome est plein et compact.
- les scotomes dits “avec îlots” (Figure 2.2c), dans ce cas une partie de la rétine est conservée au sein même de la zone atteinte et on assiste à la présence d'un ou plusieurs îlots de vision préservée à l'intérieur du scotome. Dans ce cas, la vision du patient est largement facilitée pour la détection de petits stimuli comme des lettres isolées.

Ces trois types de scotomes peuvent être combinés, on retrouve par exemple fréquemment des scotomes centraux absolus dont les limites sont relatives avec une perception de plus en plus fine lorsqu'on s'éloigne du centre du scotome. Le scotome peut prendre plusieurs formes: circulaire, en fer à cheval, annulaire (dans le cas d'un scotome entourant une fovéa encore saine) ou encore avoir une forme irrégulière (Fletcher et al., 1994). Mais en général, il a l'allure d'une ellipse ou d'un cercle dont la surface varie en fonction de l'atteinte et du décours temporel. En effet, la surface du scotome augmente au cours du temps tout comme celle de la zone rétinienne détruite, c'est pourquoi

la maladie est qualifiée de dégénérative. Lorsque la macula est atteinte, la capacité de fixation d'un point est dégradée. Dans ce cas, la réadaptation, conseillée au stade précoce de la maladie, devient indispensable afin de guider le patient vers de nouvelles stratégies oculomotrices. Sur le plan fonctionnel, la présence de scotomes centraux absolus influe également en diminuant significativement les performances visuelles lors de tâches telles que la lecture (Cummings *et al.*, 1985; Fletcher *et al.*, 1999; Bullimore, 1995; Faye, 1984), la reconnaissance des visages (Peli *et al.*, 1991) ou encore la perception de l'espace (Turano et Schuchard, 1991).

En plus de la présence d'un scotome, la DMLA peut également entraîner des **métamorphoses**, c'est-à-dire des déformations de l'espace perçu par le patient (notamment les lignes droites déformées; Hogg et Chakravarthy (2006)).

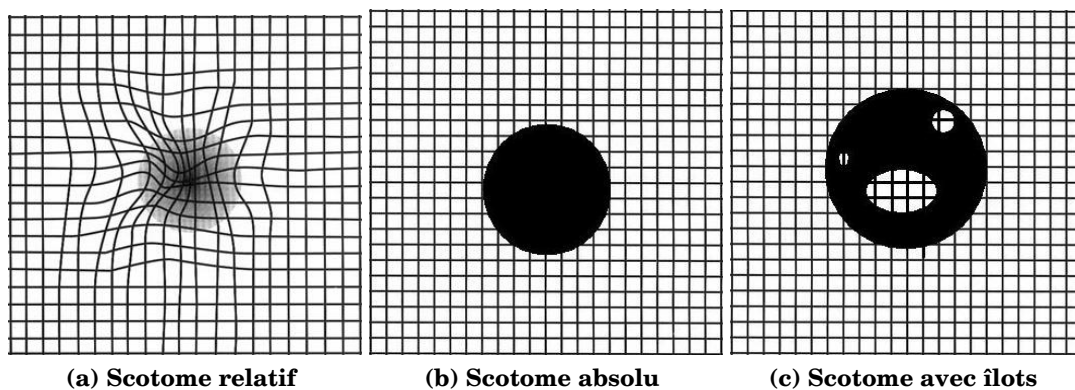


Figure 2.2 – Les différents types d’altérations possibles de la perception visuelle en présence d’une DMLA.

Grille de Amsler perçue par un œil atteint de DMLA: (a) métamorphoses et scotome central positif relatif; (b) scotome central positif absolu; (c) scotome central positif avec îlots de vision préservée. *Modifié depuis* <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/ophtalmol/site/html/iconographie2.html>

2.1.2 Les différentes formes de DMLA

Comme nous venons de le voir, la forme initiale de la DMLA peut évoluer de façon dichotomique vers une DMLA dite “mûre” ou “tardive” (Ambati *et al.*, 2003; Chopdar *et al.*, 2003):

- la progression des lésions non exsudatives mène à une atrophie géographique (DMLA sèche);
- la prolifération de néovaisseaux provenant de la choroïde aboutit à l’apparition d’une DMLA exsudative (DMLA humide).

Détaillons maintenant chacune de ces formes de DMLA.

2.1.2.1 Forme atrophique - DMLA sèche

La **DMLA sèche** est marquée par l'apparition de drusens mous mais leur seule présence ne provoque pas forcément une perte de la vision. Dès lors que celle-ci baisse jusqu'à 20/30^e ou moins, le processus atrophique est dit avancé, on parle de DMLA sèche. Cette forme de DMLA est la plus courante, avec 80 à 90 % des cas (Kahn *et al.*, 1977). Lorsque la **MLA** progresse vers une DMLA sèche, on assiste à l'apparition lente et progressive de plages d'atrophie: les drusen régressent, remplacés par une hypopigmentation puis par de l'atrophie. L'apparition des zones atrophiques débute souvent en région périfovéale: à cause de la présence de drusen, l'épithélium pigmentaire va se décoller et s'atrophier, on assiste alors à la perte définitive des photorécepteurs. L'atteinte n'est alors pas ressentie par le patient mais des modifications fonctionnelles apparaissent (anomalie de la vision des contrastes, besoin d'illumination élevée). L'élargissement et le regroupement progressif des différentes zones d'atrophie, d'abord en "fer à cheval", puis en anneau péri-fovéal (Sunness, 1999; Sunness *et al.*, 1999a,b), peut permettre une conservation d'acuité visuelle utile mais avec un champ de vision central extrêmement réduit qui ne permet plus une vision satisfaisante pour lire ou reconnaître les visages (Sunness *et al.*, 1997). La conservation de la fixation centrale ne permet pas l'apprentissage d'une fixation excentrée ce qui renforce le handicap (certains patients ne pourront envisager une **réadaptation visuelle** utile qu'après disparition de l'épargne centrale). La zone centrale de la macula n'est atteinte qu'au stade tardif de l'affection aboutissant à l'atrophie géographique. C'est pourquoi la DMLA sèche n'est responsable que de 20 % de la cécité légale due à la DMLA, malgré sa forte prévalence par rapport à la DMLA exsudative (Ferris *et al.*, 1984). Notons que dans 48 à 65 % des cas, la DMLA sèche est binoculaire et que la bilatéralisation de la DMLA sèche se fait en moyenne dans les 5 ans après l'atteinte du 1^{er} œil (Porter et Thallemer, 1981; Klein *et al.*, 1997b; Sunness *et al.*, 1999b).

2.1.2.2 Forme néo-vasculaire - DMLA exsudative

Bien qu'elle soit la forme la moins courante de dégénérescence maculaire liée à l'âge, la **DMLA humide** est la cause principale de cécité chez les personnes âgées (Ferris *et al.*, 1984; Ciulla *et al.*, 2001). Elle se développe après l'apparition de drusens mous. On assiste alors à la formation de néovaisseaux sanguins (vaisseaux nouvellement formés) sous la rétine (probablement due à un déséquilibre entre facteurs de croissance activateurs et inhibiteurs de l'angiogénèse). Les néovaisseaux sont appelés néovaisseaux choroïdiens ou sous-rétiniens. Ils se développent à partir de la choroïde au-dessus (néovascularisation classique) ou au-dessous (néovascularisation occulte) de l'épithélium pigmentaire qui se décolle alors et dégénère. La néovascularisation choroïdienne s'accompagne d'exsudats et d'hémorragies. Ces hémorragies vont proliférer et remplacer les structures anatomiques normales de la rétine dont les photorécepteurs.

Ces dommages sont irréversibles. Les premiers symptômes peuvent être une perte d'acuité visuelle, l'altération de la perception des contrastes, parfois également des troubles de la vision des couleurs et l'apparition de [métamorphopsies](#). A un stade très avancé de DMLA humide, le stade hémorragique laisse la place à un stade dit "cicatriciel" représenté par la cicatrice disciforme. Lorsque le premier œil est touché, le risque cumulatif d'atteinte bilatérale est de 4 à 12 % par an.

2.1.3 Etiologie

2.1.3.1 Composante génétique

Selon de nombreuses études effectuées ces dernières années, un terrain génétique favoriserait la survenue de la maladie ([Seddon et al., 1997](#); [Klaver et al., 1998](#); [Grizzard et al., 2003](#)). On estime qu'environ 70 % du déterminisme de la DMLA serait expliqué par une composante génétique. [Meyers et al. \(1995\)](#) ont comparé 25 paires de jumeaux monozygotes à 12 paires de jumeaux dizygotes. Ils retrouvent une concordance phénotypique à 100 % parmi les jumeaux monozygotes (25/25 paires d'atteints) contre 42 % pour les paires de jumeaux dizygotes (5/12). De plus, [Smith et Mitchell \(1998\)](#) ont déterminé que le risque relatif de DMLA sévère était multiplié par 3,9 en cas d'antécédent familial de DMLA. Ces résultats confirment l'hypothèse d'une prédisposition génétique. La DMLA est sans aucun doute une maladie polygénique pour laquelle il existerait également des formes familiales rares s'exprimant sur un mode monogénique (5 à 10 % des cas).

2.1.3.2 Facteurs environnementaux

L'exposition répétée à la lumière - La lumière solaire intense ou l'éclairage intense accélère sans aucun doute le travail de la rétine. Cependant leur rôle dans la DMLA est incertain. Certains chercheurs examinent la responsabilité éventuelle de l'éclairage domestique qui prolonge artificiellement la durée du jour de quelques heures. Une corrélation entre la DMLA et une faible pigmentation irienne ainsi qu'une forte sensibilité cutanée à la lumière a été relevée par [Mitchell et al. \(1998\)](#).

L'alimentation - Elle ne semble pas jouer un rôle important dans la survenue de la maladie. Pourtant, des taux élevés de cholestérol et l'hypertension artérielle semblent être des facteurs de risques ([Klein et al., 1997a](#)). De plus, [Smith et al. \(1999\)](#) ont démontré que le taux d'acides gras saturés est directement corrélé à la prévalence de la DMLA (risque relatif x 3) alors que le taux d'acides gras polyinsaturés dans l'alimentation est inversement corrélé à l'apparition de la maladie.

Le tabac - Il n'est pas à l'origine de la DMLA puisque de nombreuses personnes n'ayant jamais fumé sont atteintes. Cependant le risque relatif d'être atteint de DMLA est multiplié par 5 pour un individu fumeur et ce risque persiste durant les 20 années suivant l'arrêt de la consommation tabagique (Delcourt *et al.*, 1998).

2.1.4 Dépistage

2.1.4.1 Dépistage anatomique

Le tout premier examen pratiqué lors du dépistage de la DMLA est l'examen du fond d'œil. Des examens complémentaires permettent d'établir un diagnostic plus précis : l'angiographie à la fluorescéine, l'angiographie au vert d'indocyanine et l'OCT.

Le fond d'œil - C'est un examen indolore qui se fait après dilatation de la pupille. Le biomicroscope ou lampe à fente permet l'observation de l'œil en commençant par l'avant (cornée, cristallin) puis le fond de l'œil. Cet examen permet, dans un premier temps, l'observation, dans la macula, de taches blanches (drusen) ou d'irrégularités de la couche des cellules profondes de la rétine.

L'angiographie - Elle consiste à photographier les vaisseaux de la rétine grâce à un produit de contraste qui devient fluorescent quand on l'éclaire: la fluorescéine ou le vert d'indocyanine. L'angiographie à la fluorescéine montre non seulement les néovaisseaux choroïdiens, mais aussi le tissu de la rétine. Elle permet de déterminer le type de DMLA et sa gravité. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) permet de visualiser la choroïde et ses interrelations avec la rétine. Elle transforme les néovaisseaux mal visibles et dits "occultes" en un réseau bien défini et localisé.

La tomographie en cohérence optique (OCT) - C'est un examen ophtalmologique récent. Il donne des images en coupe de la rétine, des couches superficielles aux couches les plus profondes. L'OCT permet d'évaluer les variations d'épaisseur de la rétine ainsi que certaines modifications structurelles : il fournit des "coupes optiques" qui montrent la succession des couches rétinienne, l'épithélium pigmentaire ainsi que les éventuels espaces qui se sont constitués entre elles. Ces coupes sont très évocatrices de l'aspect de la macula et de la dépression fovéale. Contrairement aux angiographies, l'OCT ne permet pas de visualiser la circulation rétinienne mais plutôt d'apprécier les conséquences des troubles de la perméabilité vasculaire. Il permet notamment d'évaluer l'accumulation liquidienne sous- et intra-rétinienne liée à l'exsudation anormale à partir des néovaisseaux.

Aucune comparaison objective et statistiquement significative n'a été faite pour déterminer l'examen le plus optimal. A ce jour, la confrontation des résultats des différents types d'imagerie semble être la meilleure façon d'obtenir un diagnostic pertinent. En effet, les différentes imageries restent indispensables pour dépister les premiers néovaisseaux, pour affirmer leur présence et leur degré d'évolutivité, pour évaluer les réactions exsudatives avant et pendant un éventuel traitement et pour faire le bilan des complications éventuelles.

2.1.4.2 Dépistage fonctionnel: le champ visuel ou périmétrie

La grille de Amsler - Encore appelée **périmétrie** conventionnelle (Anderson, 2003), elle est utilisée par les ophtalmologistes pour déceler des modifications de la vision. La grille de Amsler est un carré de 10 cm de côté subdivisé en petits carrés de 5 mm chacun. Vu à une distance de 33 cm, chacun d'eux est perçu sous un angle de 1°. Elle permet donc d'évaluer le champ visuel central à 10° autour du point de fixation (Figure 2.2, p. 34). Mais l'utilisation efficace de cette méthode suppose une fixation fovéale stable (Westcott *et al.*, 2002). Dans le cas de patients porteurs de scotomes maculaires qui fixeraient avec une zone excentrée de la rétine, le centre de la grille ne représente plus la position de la fovéa, mais celle de la zone de fixation excentrée. On assiste donc à un déplacement de la représentation du scotome maculaire par rapport à sa position réelle dans le champ visuel (Markowitz et Muller, 2004). L'efficacité de cette méthode dite "conventionnelle" de périmétrie est donc limitée par l'instabilité de fixation et le déplacement de la fixation des patients porteurs de scotomes.

L'ophtalmoscope laser à balayage confocal (SLO) - Il a été l'outil le plus utilisé ces dernières années pour tester les capacités visuelles des patients porteurs de scotome. Le SLO permet d'effectuer une scotométrie (mesure du scotome) plus précise que la méthode conventionnelle (Webb *et al.*, 1980; Webb et Hughes, 1981; Timberlake *et al.*, 1982, 1986; Sunness *et al.*, 1996) mais également de mesurer la stabilité de fixation, tout en fournissant une image noir et blanc de la rétine. Il utilise un laser de faible puissance pour illuminer une zone de la rétine (20 µm de diamètre). Le laser balaye la rétine et la lumière réfléchiée par cette dernière est ensuite collectée pour former une image 2-D. C'est cette image qui va permettre d'identifier les structures anatomiques du fond d'œil. L'autre avantage du SLO est de pouvoir afficher des stimuli directement sur la rétine afin de tester la sensibilité lumineuse ainsi que la stabilité de fixation (Timberlake *et al.*, 1986).

Le micropérimètre MP-1 - Il permet de quantifier la fonction visuelle en combinant divers moyens et techniques d'examen: il associe ainsi l'image du fond d'œil et la

périmétrie. Étant donné l'intérêt de cet appareil dans les études qui vont être présentées plus loin, la Section 2.4, p. 49 lui est consacré.

2.1.5 Traitements

Du traitement préventif au traitement curatif, de nombreux moyens sont aujourd'hui déployés pour réduire une atteinte maculaire ou prévenir l'apparition de néovaisseaux sous-rétiniens sur le deuxième œil lorsqu'un premier œil est touché.

2.1.5.1 Traitements préventifs

Les vitamines antioxydantes et le zinc - Ils ralentiraient la progression de la maladie. En effet, la rétine se défend naturellement contre les agressions toxiques grâce à des enzymes qui fonctionnent de paire avec des vitamines (vitamines E, bêta-carotène, flavonoïdes) et des métaux (zinc, sélénium, chrome). Une étude ([AREDS Research Group, 2001](#)) traite de l'effet de ces vitamines et métaux sur les enzymes protectrices de la rétine. Le risque de développer une forme grave a été diminué d'environ 25 % et le risque de perdre la vision en raison d'une forme grave d'environ 19 % par la prise de zinc et de vitamine A, C et E. De plus, la consommation de caroténoïdes pourrait avoir un effet protecteur contre la survenue de la DMLA, avec un risque réduit de 43 % ([Seddon et al., 1994](#)).

La lutéine - Ce pigment maculaire protège les tissus des lésions causées par les effets de la photo-oxydation. Il est fourni par l'alimentation et ne peut être synthétisé par l'organisme. Il existe un grand nombre de données en faveur du rôle de la lutéine dans la réduction du risque de DMLA. De nombreuses études observationnelles montrent le lien entre l'apport de lutéine, la densité du pigment maculaire, et le risque de DMLA chez l'homme. Les principaux facteurs de risques de la maladie seraient également associés à une perte de la densité en pigments maculaires.

Les oméga-3 - Ce sont des composants importants des membranes cellulaires des cellules visuelles qui favorisent le maintien d'une anatomie satisfaisante de ces cellules chez l'animal. Les formes graves de la maladie ont souvent été rencontrées chez les patients ayant une alimentation pauvre en oméga-3.

2.1.5.2 Traitements curatifs

Actuellement, il n'existe pas de traitement des formes sèches de la maladie. Ainsi, tous les traitements que nous allons voir ici concernent la forme humide de la DMLA. Depuis le début des années 1990, de nouveaux traitements ont été mis au point afin de

réduire les atteintes maculaires exsudatives déjà existantes. Notons que dans tous les cas, le but de ces traitements est plus de préserver la vision périphérique résiduelle, que de retrouver une vision centrale.

La photocoagulation au laser - Elle a été le premier traitement utilisé dès 1991. Le but est de brûler ponctuellement la partie atteinte de la rétine où se développent les néovaisseaux choroïdiens. Cela permet d'éviter que ces vaisseaux ne se répandent dans le reste de la rétine saine. Ce traitement laisse une cicatrice sur la rétine et la zone traitée ne donne plus de vision utile, c'est pourquoi le laser est utilisé de façon parcimonieuse, et uniquement lorsque les néovaisseaux sous-rétiniens sont situés loin du centre de la macula (néo-vaisseaux extra-fovéolaires).

La thérapie photodynamique (PDT) - Elle a été la technique la plus employée entre 2000 et 2006 pour traiter les néovaisseaux choroïdiens. La PDT associe une lumière laser de longueur d'onde faible à un agent photosensibilisant: la Visudyne® (vertéporfine) afin de détruire les néovaisseaux visibles. Une fois injecté, il se fixe sélectivement sur l'endothélium de ces derniers. Son activation va entraîner l'occlusion des néovaisseaux qui vont alors disparaître. L'avantage principal de la PDT est de respecter les cellules visuelles ainsi que la couche profonde de la rétine (épithélium pigmentaire). Théoriquement, elle est capable de supprimer un néovaisseau sans détruire la rétine mais les néovaisseaux traités doivent être majoritairement visibles (moins de 50 % de néovaisseaux occultes). Même si la PDT est moins employée depuis l'apparition des traitements par anti-VEGF, elle conserve tout son intérêt dans des formes de néovascularisations assez peu actives. L'effet de la PDT est souvent transitoire, en moyenne cinq traitements sont nécessaires (Fenton et Perry, 2006; Mennel *et al.*, 2007).

Les anti-VEGF - Ce sont des médicaments antiangiogéniques qui luttent contre le développement des néovaisseaux. L'un des facteurs de croissance les plus importants dans le processus de l'angiogénèse (formation de vaisseaux) est le facteur de croissance vasculaire endothélial ou VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*). L'administration d'anti-VEGF va bloquer le facteur de croissance VEGF qui favorise l'apparition et la croissance des néovaisseaux choroïdiens. Trois médicaments anti-VEGF sont actuellement disponibles en France : le Macugen®, le Lucentis® et l'Avastin®, les deux derniers étant les plus utilisés. L'administration se fait par injection intra-vitréenne (IVT) renouvelée toutes les quatre ou six semaines en fonction du médicament utilisé. Des études récentes ont montré que l'administration de Lucentis® augmentait significativement l'acuité visuelle des patients traités (Abraham *et al.*, 2010; Gupta *et al.*, 2010). Cependant, cette amélioration peut être transitoire, car des reprises d'activités des néovaisseaux peuvent survenir.

La thermothérapie transpupillaire - Elle a pour objectif de provoquer une fibrose au niveau des membranes néovasculaires, et de diminuer ainsi les phénomènes exsudatifs. Elle utilise un laser à diodes dont le rayonnement, proche de l'infrarouge, induit une faible hyperthermie tissulaire. Selon [Odergren *et al.* \(2010\)](#), elle serait aussi efficace que la PDT.

La radiothérapie - Dans le cas de la DMLA elle utilise soit une irradiation par photons gamma ou par électrons produits par un accélérateur linéaire, soit une irradiation par protons produits par un cyclotron. Mais la radiothérapie ne peut être considérée comme un traitement d'efficacité démontrée ([Evans *et al.*, 2010](#)) contre la DMLA.

La vitrectomie - Elle est proposée dans certains cas rares lorsque les néovaisseaux ont entraîné une hémorragie très importante à l'intérieur de l'œil. Cette opération a pour but d'aspirer le sang situé sous la rétine, ou dans la cavité vitréenne en avant de la rétine. Les indications sont relativement rares actuellement concurrencées par les injections intravitréennes d'anti-VEGF.

2.1.5.3 Futurs traitements

Tous les pays développés ont attribué des budgets de recherche publics importants pour la DMLA. Aux États-Unis, 22 % du budget du *National Eye Institute* est consacré à cette seule maladie. De plus, la DMLA est un enjeu économique bien perçu par l'industrie pharmaceutique, qui développe d'importants projets de recherche.

Grefe de rétine - Depuis quelques années, les progrès des techniques chirurgicales permettent d'envisager de greffer des cellules visuelles sur la zone malade. Pour l'instant, aucun essai n'est en cours dans la DMLA. Des essais ont lieu dans d'autres maladies rétinienne, comme les rétinopathies pigmentaires (maladies pouvant donner une cécité complète). S'ils sont concluants, ils pourraient être étendus à la DMLA.

Futurs traitements antiangiogéniques - Les projets de recherche s'orientent vers des médicaments capables de bloquer le VEGF d'une autre façon que les anti-VEGF actuels. Il s'agit, soit des "VEGF trap" ou "piégeurs de VEGF", soit de "small interfering RNA", qui sont des petites molécules capables d'empêcher la synthèse du VEGF. Ces dernières molécules pourraient avoir une durée d'action assez longue, d'environ 6 mois. D'autres recherches s'orientent vers l'inhibition des néovaisseaux en empêchant la migration des cellules qui constituent leur paroi. Certains produits, qui semblent très puissants, pourraient être prescrits en collyre. Il est trop tôt pour juger de leur efficacité et de leurs éventuels effets secondaires.

Thérapie génique - Elle ne présente sûrement pas un espoir dans l'avenir proche. En effet, aucun essai de thérapie génique n'est en cours concernant la DMLA. Les progrès dans ce domaine dépendront probablement de l'identification de tous les gènes impliqués.

2.1.5.4 Traitement palliatifs

Comme nous venons de le voir, actuellement, aucune opération ne guérit totalement la DMLA. C'est pourquoi il est primordial pour les patients d'avoir recours aux traitements palliatifs que sont la réadaptation orthoptique et les aides visuelles (voir Chapitre 1, p. 25). Elles sont utilisées afin de développer et d'utiliser au mieux les capacités visuelles fonctionnelles restantes des patients. Elles leur permettent de conserver le plus longtemps possible une certaine autonomie malgré le handicap visuel.

2.2 LA MALADIE DE STARGARDT

Karl Bruno Stargardt décrit en 1909 cette pathologie du fond d'œil qui associe une baisse d'acuité visuelle bilatérale à des lésions rétiniennes. Il s'agit de la plus fréquente des dystrophies maculaires héréditaires (7 % de toutes les dystrophies maculaires) et apparaît dans un cas sur 10 000 (Michaelides *et al.*, 2003). Elle aboutit à la disparition quasi totale des couches externes de l'épithélium pigmentaire des zones maculaire et périmaculaire.

2.2.1 Etiologie et symptômes

La **maladie de Stargardt** est une pathologie génétique dont la transmission est généralement autosomique récessive. Elle est causée par une mutation sur le gène *ABCA4* (anciennement *ABCR*) impliqué dans le transport de substances des **photorécepteurs** vers l'épithélium pigmentaire rétinien. L'anomalie de transport créée par cette mutation entraîne la formation de dépôts dans l'EPR qui vont modifier sa fonction et à terme entraîner la mort des photorécepteurs.

Contrairement aux formes de DMLA décrites précédemment, la maladie de Stargardt n'est pas dégénérative et apparaît chez les patients jeunes, classiquement entre 6 et 15 ans, sauf exception (Souied *et al.* (1999b) ont rapporté le cas d'un patient atteint d'une forme exceptionnellement tardive de maladie de Stargardt dont le premier symptôme a été notée à l'âge de 76 ans). Les formes juvéniles peuvent prendre différentes formes: purement maculaires (atrophie centrale) ou "flavimaculées" appelée *fundus flavimaculatus* (Figure 2.3). Dans le cas du *fundus flavimaculatus*, on constate la présence de

taches jaunâtres réparties sur le fond d'œil. Ces taches jaunes de forme "pisciforme" correspondent à des dépôts dans les cellules de l'épithélium pigmentaire. Les formes périphériques flavimaculées apparaissent à un âge plus tardif et s'accompagnent d'une épargne fovéolaire transitoire avec une meilleure conservation de l'acuité visuelle, pendant un temps, puis évolue vers une dégénérescence maculaire atrophique avec présence d'un **scotome** central bilatéral (dès 20 ou 30 ans). Les manifestations anatomiques et fonctionnelles sont alors les mêmes que dans le cas d'une DMLA sèche (voir Section 2.1.2.1, p. 35). Il peut arriver qu'on retrouve dans une même famille des formes maculaires pures et des formes flavimaculées, avec des acuités visuelles plus ou moins altérées.

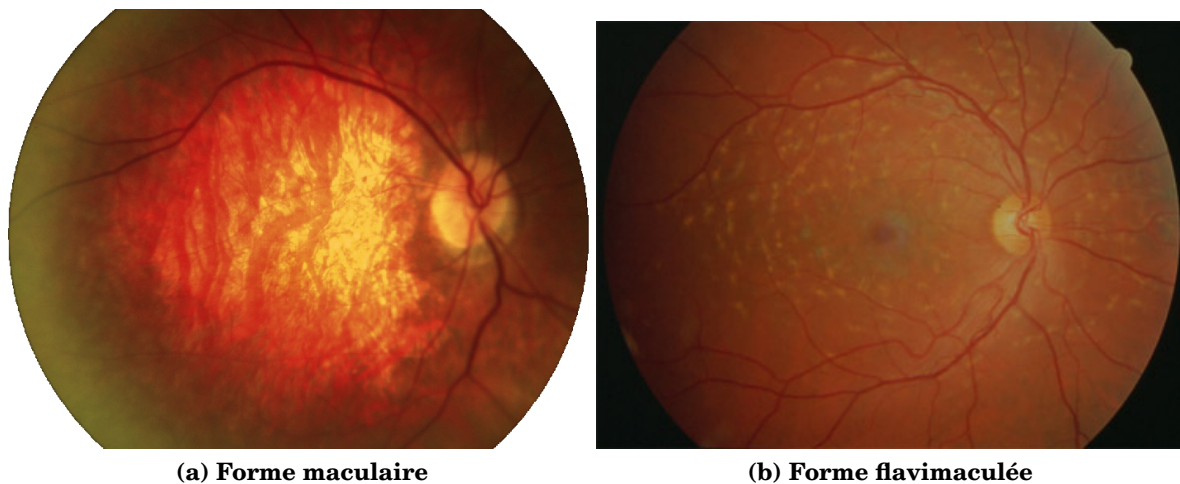


Figure 2.3 – Les différentes formes de la maladie de Stargardt.

(a) Fond d'œil droit présentant un scotome central, caractéristique de la forme maculée de la maladie de Stargardt. (b) *Fundus flavimaculatus* d'un œil droit atteint de la forme flavimaculée de la maladie de Stargardt.

L'atrophie des photorécepteurs de la région maculaire induit une diminution progressive et non linéaire de l'acuité visuelle qui peut aller jusqu'à 20/200 ou 20/400 (Turut et Puech, 1991). Ce processus complet s'étale généralement sur une dizaine d'années. En général, plus la maladie apparaît tôt, plus la perte de vision centrale est rapide et l'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien importante (Lewis, 1999). Comme dans le cas de la DMLA, les patients ne deviennent pas totalement aveugles. Ils sont capables de se déplacer, d'être autonomes et indépendants, mais éprouvent des difficultés à lire et à identifier les visages.

Il n'existe aucune évidence que la DMLA et la maladie de Stargardt soient liées sur le plan génétique, pourtant il a été montré que des mutations du gène *ABCA4* soient également impliquées dans la DMLA (Souied *et al.*, 1999a). Les parents et grands-parents d'individus atteints de la maladie de Stargardt pourraient ainsi avoir un risque

accru de développer une DMLA.

2.2.2 Dépistage et traitement

L'atteinte étant similaire à celle engendrée par une DMLA, les moyens de dépistage sont également les mêmes. Et comme dans le cas de la DMLA atrophique, il n'existe aucun traitement pour réparer ou réduire l'atteinte engendrée par la maladie de Stargardt.

2.3 PLASTICITÉ DU SYSTÈME VISUEL EN PRÉSENCE D'UN SCOTOME

La dégénérescence des photorécepteurs de la rétine ainsi que l'absence d'influx nerveux qu'elle engendre provoque des remaniements rétiniens et corticaux: on parle de plasticité du système visuel.

2.3.1 Réorganisation au niveau rétinien

La rétine neuronale répond à la mort des photorécepteurs par un remodelage, d'abord sous forme de petits changements, puis, plus tardivement, par une réorganisation à grande échelle. (Wong, 1997; Banin *et al.*, 1999; Peng *et al.*, 2000; Jones *et al.*, 2003). Cette réorganisation implique trois niveaux de restructuration de la rétine neuronale: la mort des photorécepteurs et des terminaisons neuronales, la migration des cellules et enfin le re-câblage (Marc *et al.*, 2003).

2.3.2 Réorganisation au niveau cortical

La plasticité du cortex visuel induite par des lésions rétiniennes a été très étudiée chez le chat et le singe (Das et Gilbert, 1995a; Darian-Smith et Gilbert, 1995; Obata *et al.*, 1999; Calford *et al.*, 2000). Chez le chat, une lésion rétinienne de 5° à 10° en vision centrale entraîne, après quelques mois, une réorganisation de la carte rétinotopique du cortex visuel primaire (Kaas *et al.*, 1990). De telles réorganisations ne s'observent que pour des lésions binoculaires, ce qui suggère que la réorganisation rétinotopique du cortex visuel ne se produit que lorsque l'atteinte de chaque œil correspond à la même portion du champ visuel (Wall *et al.*, 1986; Kaas *et al.*, 1990). Des résultats similaires ont été observés chez le primate non humain après lésions rétiniennes binoculaires centrales de 5° à 10°: une expansion de la représentation de la zone péri-lésionnelle et une contraction de celle de la zone lésée (Gilbert et Wiesel, 1992).

Les techniques d'imageries fonctionnelles telles que l'IRM fonctionnel permettent aujourd'hui d'explorer avec une haute résolution spatiale le cortex visuel humain et ainsi d'étudier l'impact d'un **scotome** sur l'intégration de l'information visuelle au niveau du cortex. Il est donc possible d'évaluer et de quantifier la réorganisation fonctionnelle des aires corticales visuelles suite aux lésions périphériques engendrées par la dégénérescence maculaire liée à l'âge ou la maladie de Stargardt. Une étude menée sur 10 patients porteurs de scotomes maculaires par **Nguyen et al. (2004a,b)** a montré une raréfaction, voire une absence, d'activation de la partie postérieure de V1 correspondant à la zone maculaire alors que les zones de V1 associées à la périphérie répondaient bien. Les auteurs ont montré que pour chaque patient, le déplacement de la réponse corticale était corrélé à l'étendue de la lésion. **Liu et al. (2010)** rapportent également ce phénomène de "zone silencieuse" pour des stimuli "grand champ" chez des patients atteints depuis plus de 10 ans. Cela suggère l'absence de réorganisation corticale complète même à très long terme chez les patients DMLA. De plus, l'étendue de cette zone silencieuse étant plus petite en vision active qu'en vision passive, les auteurs avancent que la réorganisation corticale nécessiterait un rétro-contrôle du système visuel. Dans une étude de **2003, Casco et al.** présentent le cas d'une patiente de 21 ans atteinte de la maladie de Stargardt et qui, malgré une atteinte très étendue, présente certaines capacités visuelles aussi développées que chez des contrôles. Sa grande capacité d'adaptation va dans le sens d'une forte réorganisation du système visuel. Cette hypothèse est étayée par les travaux de **Liu et al. (2010)** qui rapportent une zone silencieuse plus petite (voire inexistante) chez les patients Stargardt que chez les patients DMLA (à taille de scotome équivalente). Ce résultat atteste d'une réorganisation plus complète chez les patients atteints de la maladie de Stargardt. L'explication la plus logique semble être l'implication de l'âge, connu pour diminuer, au moins en partie, certains mécanismes de plasticité du cortex (**Gan et al., 2003**). D'autres auteurs ont étudié les réponses de V1 en présence ou non de scotomes centraux (**Baker et al., 2005, 2008**). Ils ont trouvé que chez les patients avec scotomes centraux, les zones corticales généralement dédiées à la macula sont fortement activées par les stimuli périphériques. De plus, cette forte activité n'a été retrouvée ni pour des stimuli présentés à la position de la fovéa lésée chez ces mêmes patients, ni pour des stimuli périphériques chez des sujets contrôles. Comme chez les sujets sains, cette réorganisation n'a pas été mise en évidence chez des patients présentant des scotomes avec épargne fovéolaire, ce qui suggère que la réorganisation de la carte rétinotopique ne peut se faire qu'en absence totale de vision centrale fonctionnelle.

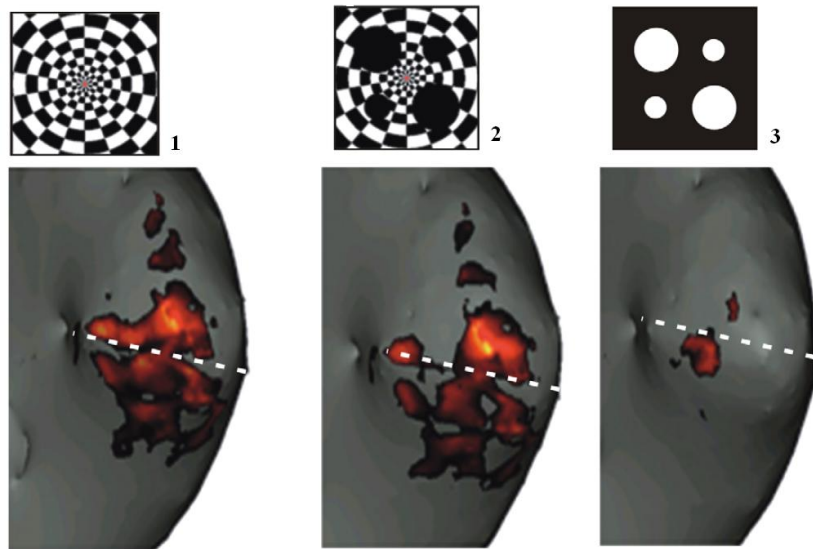
Plus récemment, **Hoffart et al. (2009); Hoffart (2010)** ont étudié la relation entre un scotome dans le champ visuel et sa projection dans l'espace rétinotopique cortical et ont mis au point la méthode dite "de cartographie de phase" (**Hoffart et al., 2007**). Cette dernière permet d'établir des cartes d'activité corticale en condition de stimulation avec

et sans scotome (simulé ou réversible) et de les comparer afin de mettre en évidence une différence localisée d'activité. La méthode de cartographie de phase a été validée dans une étude (Hoffart *et al.*, 2009) dont les résultats sont présentés dans la Figure 2.4. Dans l'avenir, elle pourrait permettre, dans le cas d'atteinte rétinienne évolutive, d'étudier les phénomènes de plasticité corticale au cours du temps et de les relier aux mécanismes d'adaptation fonctionnelle déployés par le patient.

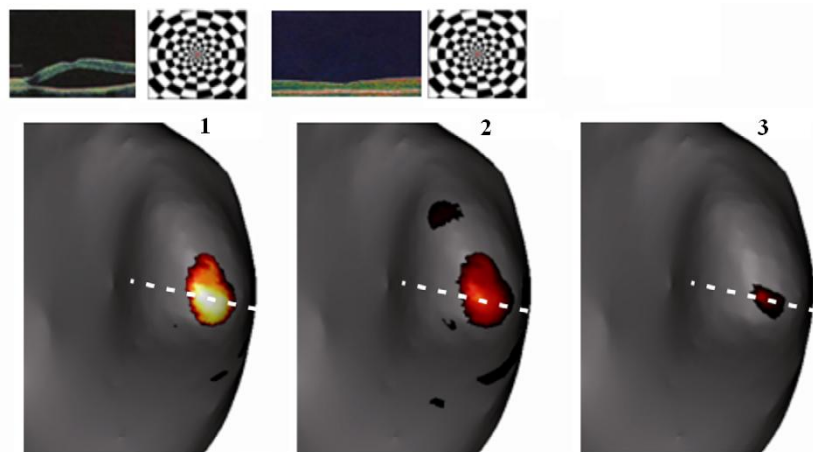
2.3.3 Phénomène de complétion visuelle

Ce phénomène aussi appelé *filling-in* dans la littérature anglaise, est la conséquence directe de la réorganisation corticale du système visuel (Safran et Landis, 1999; McManus *et al.*, 2008; Crossland et Bex, 2008). Il se définit comme un remplissage perceptif inconscient d'une zone aveugle de la rétine (Figure 2.5). L'exemple le plus connu de **complétion visuelle** est celui de la tache aveugle physiologique (Ramachandran, 1992): la tête du nerf optique de l'œil stimulé devrait créer la perception d'un **scotome**, pourtant le champ visuel est perçu dans son ensemble car le scotome est "comblé" par l'information provenant des aires de voisinage. Ce phénomène s'explique chez les patients porteurs de scotomes grâce à la réorganisation fonctionnelle du système visuel central, en particulier au niveau de la représentation corticale de la fovéa (Safran et Landis, 1996). Cette réorganisation corticale ne restaure pas la fonction déficitaire mais peut permettre de compenser partiellement le scotome, de façon à éviter l'altération de la vision d'ensemble.

Le mécanisme de complétion a été particulièrement étudié chez le singe (De Weerd *et al.*, 1995, 1998) et chez l'homme (Ramachandran et Gregory, 1991; Safran, 1997; Wittich *et al.*, 2006; Weil *et al.*, 2007). C'est un processus visuel dynamique et fluctuant (Ramachandran et Gregory, 1991; Achard *et al.*, 1995). Des expériences de simulation ont montré que des changements de taille, de forme ou d'excentricité du stimulus pouvaient entraîner des variations dans le temps nécessaire à la mise en place de la complétion (Kapadia *et al.*, 1994; Safran et Landis, 1996, 1998). En effet, la complétion de carrés gris identiques voisins sur un fond texturé se fait à des délais différents, ce qui indique que la complétion est induite par des mécanismes qui opèrent indépendamment pour différentes régions de la rétine (De Weerd *et al.*, 1998). De plus, dans le cas de lésion rétinienne permanente, la complétion est instantanée et très étendue (Zur et Ullman, 2003), contrairement à la complétion due à un scotome artificiellement induit, qui prend quelques secondes pour se mettre en place et qui couvre généralement une plus petite région de l'espace (Das et Gilbert, 1995b; De Weerd *et al.*, 1998; Ramachandran et Gregory, 1991). Cohen *et al.* (2003b) ont étudié la complétion chez des patients atteints de DMLA. Dans le cas d'atteinte monoculaire, la complétion n'a été observée que dans 6% des cas contre 85 % pour les yeux les moins affectés dans le cas d'atteinte binoculaire.



(a) Scotome artificiel



(b) Scotome réversible

Figure 2.4 – Représentation corticale de scotomes artificiel et réversible: méthode de cartographie de phase.

(a) Scotome artificiel: 1 - Carte d'activation de V1 obtenue avec le stimulus; 2 - Carte d'activation de V1 obtenue avec le stimulus et les scotomes; 3 - Carte différentielle d'activité obtenue entre les conditions 1 et 2 représentant la différence d'activation corticale de V1. (b) Scotome réversible: 1 - Carte d'activation de V1 obtenue avec le stimulus en présence du scotome; 2 - Carte d'activation de V1 obtenue avec le stimulus après récupération fonctionnelle; 3 - Carte différentielle d'activité obtenue entre les conditions 1 et 2 représentant la différence d'activation au niveau de la zone de représentation maculaire gauche du sujet. Modifié depuis *Hoffart et al. (2009)*.

Ces résultats suggèrent que le phénomène de complétion visuelle intervient majoritairement dans le cas de scotomes binoculaires et le plus souvent sur l'œil le moins atteint.

Chez les patients atteints de DMLA, le phénomène de complétion peut entraîner un retard de diagnostic car le patient ne reconnaît pas le déficit de son champ visuel. Ce phénomène remet également en cause l'efficacité des techniques de dépistage simples telles que la grille de Amsler car les scotomes apparaissent beaucoup plus petits qu'ils ne le sont en réalité (Achard *et al.*, 1995). Au contraire, les résultats donnés par la scotométrie dynamique (ou périmétrie cinétique) ne semblent pas affectés par le phénomène de complétion puisqu'il a été reporté que les limites de scotomes testés en scotométrie dynamique avec le SLO correspondent à celles de l'atteinte anatomique (Cohen *et al.*, 2003b). Dans le cas d'un traitement par photocoagulation au laser, la complétion a un effet bénéfique puisque les altérations de la rétine périphérique sont généralement peu perçues par le patient (Dosso *et al.*, 2000).

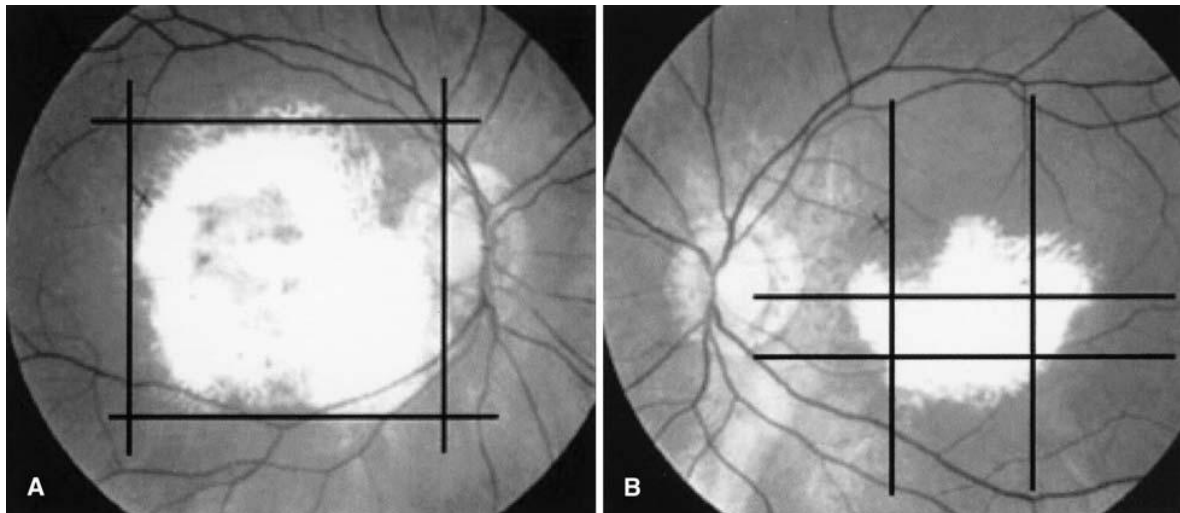


Figure 2.5 – Complétion visuelle d'un scotome central chez un patient présentant une dégénérescence maculaire binoculaire.

Ce sujet ne ressent la complétion visuelle que sur l'œil porteur du plus petit scotome (figure B). Durant l'expérimentation, les lignes noires étaient déplacées progressivement de la périphérie vers le centre de la lésion et arrêtées lorsque le patient disait percevoir des lignes interrompues. Cette différence dans l'apparition du phénomène de complétion semble classique chez les sujets dont les lésions rétinienne sont de tailles différentes sur les deux yeux. Modifié depuis Cohen *et al.* (2003b).

2.4 OUTIL DE MESURE CLINIQUE DU SCOTOME

Le **micropérimètre rétinien Nidek-1 (MP-1)** (Nidek Technologies, Padova, Italy) a été conçu de manière à pouvoir quantifier la fonction visuelle, en combinant divers moyens et techniques d'examen: il combine l'image du fond d'œil et la **périmétrie** du fond d'œil en un seul appareil (Sabates, 2005). Il permet ainsi d'effectuer trois examens distincts:

- une **rétinographie**, c'est-à-dire une image du fond d'œil, en couleur;
- une analyse quantitative de la fixation;
- une micropérimétrie informatisée, pour une analyse quantitative de la perception visuelle rétinienne.

2.4.1 Matériel et fonctionnalités

Le MP-1 est un système complet comprenant le micropérimètre, son mobilier et le système informatique (Figure 2.6). L'instrument permet d'observer les structures de la macula et de la rétine grâce à une caméra infrarouge couvrant 45° du **champ visuel** et qui enregistre la position de la rétine 25 fois par secondes. Au cours d'un examen, le MP-1 projette des stimuli sur la rétine et le patient a pour consigne de presser un bouton lorsqu'un stimulus est perçu. Ce système permet à l'examineur de suivre en temps réel le lieu de projection de chaque stimulus sur l'image acquise du fond d'œil. La localisation et le mouvement de la fixation du patient sont déterminés automatiquement par un système de poursuite automatique qui permet de compenser les mouvements de l'œil et de présenter chaque stimulus sur une zone prédéfinie précise de la rétine. Le MP-1 garantit ainsi la superposition des examens de micropérimétrie et de fixation avec l'image du fundus. Ce système de suivi automatique analyse l'image provenant de la caméra infrarouge et calcule le mouvement en X et Y de l'œil sur l'image du fond d'œil en temps réel en se basant sur une zone de référence choisie (le plus souvent une zone de vaisseaux contrastés). L'information est ensuite utilisée pour replacer le stimulus ou déterminer avec précision la position à laquelle le prochain sera affiché, afin de compenser les mouvements de l'œil, ou pour déterminer la trajectoire de la fixation durant l'examen de fixation. Le logiciel de poursuite automatique des images du fond d'œil du MP-1 assure une corrélation spatiale rapide et exacte entre la photographie numérique du fond d'œil (anatomie) et les cartes de sensibilité visuelle obtenues par micropérimétrie (fonctionnelles) (Rohrschneider *et al.*, 2008).

Afin d'interpréter les examens fonctionnels, il est possible de superposer à la rétino-graphie une grille polaire qui représente le champ visuel de l'œil testé. Le centre de cette grille correspond au barycentre de tous les points de fixation enregistrés, sur lequel

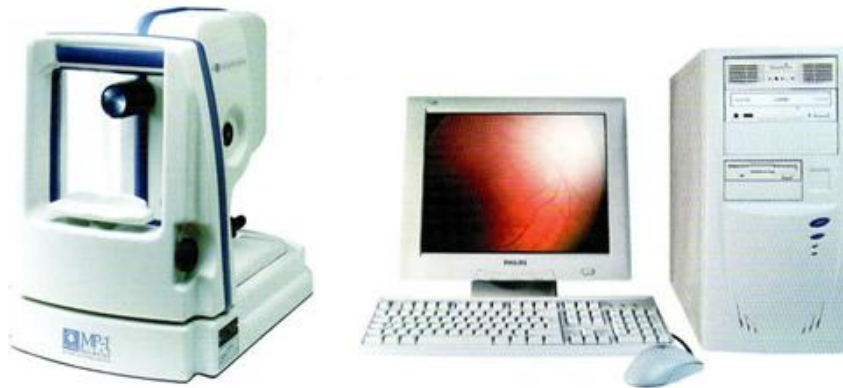


Figure 2.6 – Matériel composant le système du micropérimètre MP-1.

Le système complet comprend le micropérimètre et un ordinateur équipé du logiciel d'exploitation ophtalmologique NAVIS (pour "NIDEK Advanced Vision Information System"). Ce dernier fournit une interface permettant de commander le MP-1 à partir de l'ordinateur et fournit les commandes nécessaires à l'exécution des examens, à leur enregistrement et à leur stockage. Au cours d'un examen, le patient est assis face à l'appareil. Sa tête est fixe, et repose sur l'appui-tête.

convergent vingt-quatre rayons (les méridiens) et autour duquel s'articulent des cercles concentriques tous les 2° (les parallèles). La grille polaire permet la mesure précise en degrés de la position de chaque élément d'intérêt, comme la fixation excentrée.

Pour chaque examen subjectif, le MP-1 donne une information sur la stabilité de la fixation: le système de poursuite automatique calcule, en temps réel, le décalage X et Y par rapport à un référentiel, et enregistre les mouvements de l'œil pendant l'examen. La stabilité de fixation est quantifiée de manière arbitraire (Fuji *et al.*, 2002) selon trois niveaux, comme illustré dans la Figure 2.7:

- stable : si plus de 75 % des points de fixation sont contenus à l'intérieur du cercle de 2° de diamètre;
- relativement instable : si plus de 75 % des points sont dans les 4° centraux et moins de 75 % dans les 2° centraux;
- instable : si moins de 75 % des points sont dans les 4° centraux.

Ce système de classification a été récemment critiqué (Tarita-Nistor *et al.*, 2008) et une étude comparative menée par Crossland *et al.* (2009) montre que cette mesure arbitraire donnée par le MP-1 ne quantifie pas assez fidèlement la stabilité de fixation. Les auteurs recommandent d'utiliser les données brutes enregistrées par le MP-1 afin de calculer la surface elliptique de la distribution bi-dimensionnelle des fixations (BCEA). Cette mesure, basée sur la dispersion des points de fixation, est présentée en détails dans le Chapitre 3, p. 75.

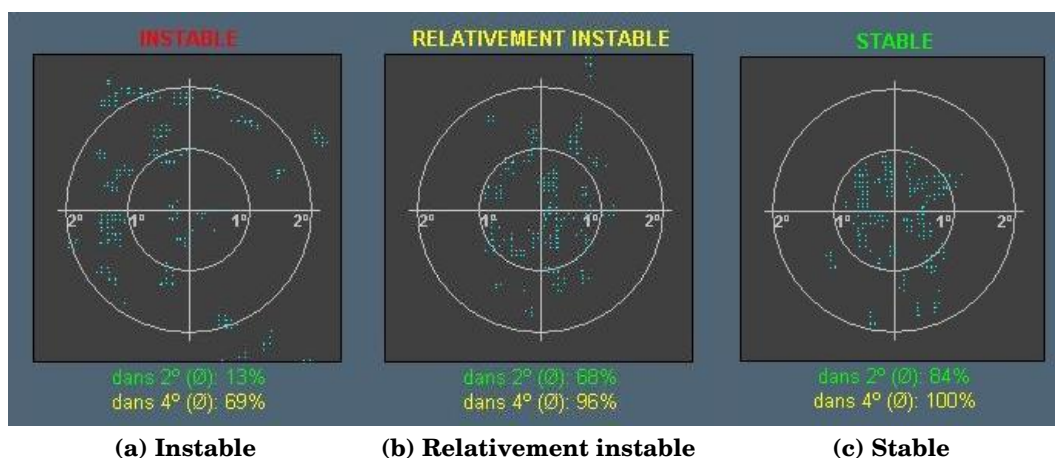


Figure 2.7 – Classification de la stabilité de fixation donnée par le MP-1.

(a) Fixation instable: moins de 75 % des points sont dans les 4° centraux. (b) Fixation relativement instable: plus de 75 % des points sont dans les 4° centraux et moins de 75 % sont dans les 2° centraux. (c) Fixation stable: plus de 75 % des points de fixation sont contenus à l'intérieur du cercle de 2° de diamètre.

2.4.2 Rétinographie

Le MP-1 utilise la lumière infra-rouge pour une analyse en temps réel de la rétine (25 Hz) et effectuer une **rétinographie** 45° numérique non mydriatique (c'est-à-dire qu'il n'est pas nécessairement obligatoire de dilater la pupille), le diamètre minimum de la pupille étant tout de même limité à 2,5 mm. L'image dynamique donnée par la caméra infrarouge permet de faire la mise au point. Lorsque celle-ci est réalisée, le flash peut être envoyé. Notons que l'image rétinienne donnée par le MP-1 est transformée par des principes optiques. Il est donc nécessaire de maîtriser les symétries imposées par ces principes afin de pouvoir interpréter correctement les examens. Le Figure 2.8 illustre la correspondance entre l'image rétinienne et son orientation dans le **champ visuel**. L'image du fond d'œil obtenue durant ce test pourra ensuite être superposée aux examens subjectifs (micropérimétrie et examen de fixation) afin de permettre leur analyse.

C'est grâce à l'image du fond d'œil que l'on peut identifier précisément la position de la **fovéa** par rapport au **scotome**. Selon **Rohrschneider (2004)**, la distance moyenne entre le centre du disque optique et la fovéa est de $15,5 \pm 1,1^\circ$ horizontalement et de $-1,5 \pm 0,9^\circ$ verticalement (Figure 2.9).

2.4.3 Examen de fixation

Le système de poursuite permet de contrôler la dynamique des mouvements oculaires en fonction du temps afin d'évaluer la stabilité et le type de fixation. L'expérimentateur affiche une cible que le sujet a pour consigne de fixer pendant une durée déterminée.

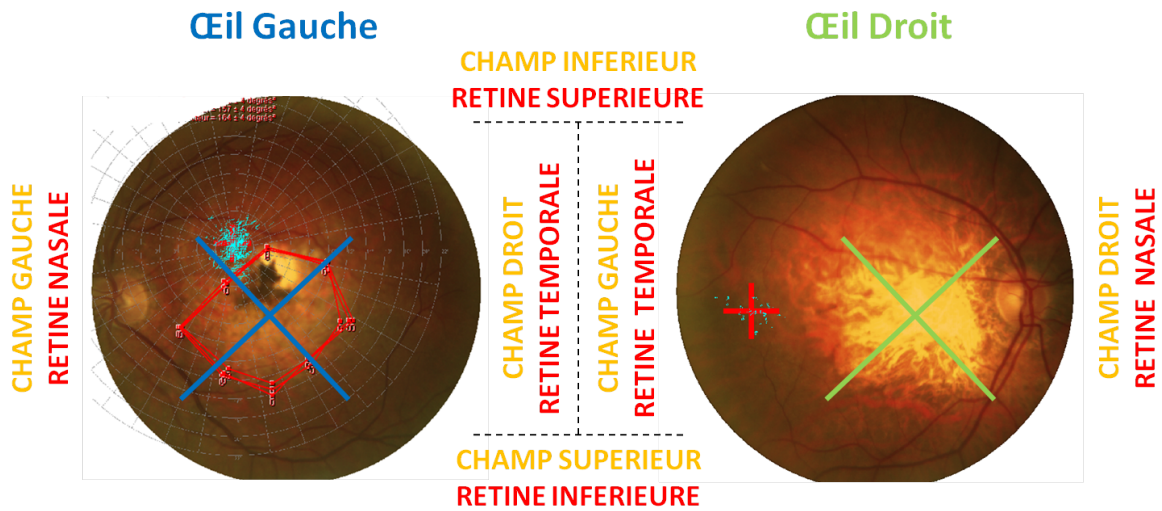


Figure 2.8 – Orientation de l'image donnée par la rétinographie.

Oeil gauche: périmétrie cinétique superposée à la rétinographie; Oeil droit: examen de fixation superposé à la rétinographie. Afin d'interpréter la position dans le champ visuel de la fixation enregistrée, il suffit d'inverser l'image verticalement (quelle que soit la latéralité de l'œil testé). Ici l'œil gauche présente une fixation dans le champ visuel inférieur, alors que l'œil droit montre une fixation dans le champ visuel gauche.

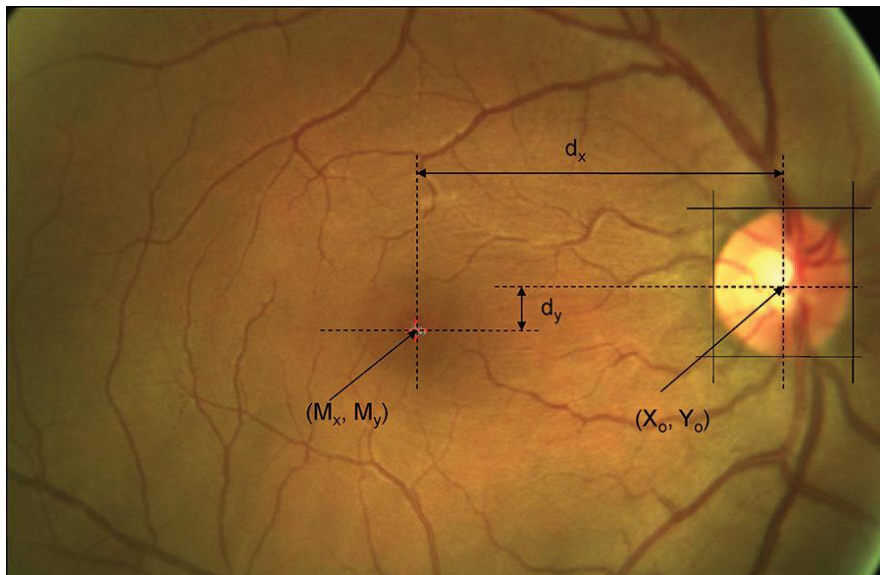


Figure 2.9 – Localisation de la fovéa par rapport au milieu du disque optique chez un sujet sain.

Le point (X_o, Y_o) représente le centre du disque optique; le point (M_x, M_y) représente la position de la fovéa; d_x et d_y représentent respectivement les distances horizontale et verticale entre ces deux points. Selon Rohrschneider (2004) $d_x = 15,5^\circ$ et $d_y = -1,5^\circ$. D'après Tarita-Nistor et al. (2008)

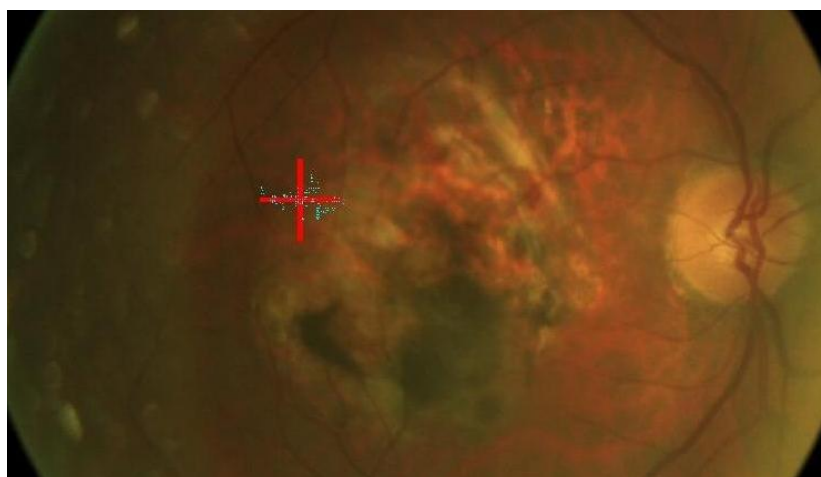


Figure 2.10 – Examen de fixation.

Fixation relativement instable enregistrée pendant 30 secondes sur un œil droit atteint de DMLA exsudative. La cible de fixation est une croix unique de 4° de hauteur. Les points de fixation sont représentés par des points bleus. 62 % des points sont dans les 2° centraux et 97 % sont dans les 4° centraux.

Comme pour les examens que nous verrons plus tard, il est possible de paramétrer la cible de fixation (taille, couleur, position). De plus, le choix de la position de la mire de fixation peut être automatique ou manuel. Dans ce cas, l'expérimentateur choisit lui-même la position de la mire de fixation afin que l'étendue de la lésion et les repères anatomiques soient visibles en entier sur l'image du fond d'œil. Selon le manuel du MP-1, 15 à 30 secondes d'enregistrement de la fixation suffisent pour obtenir une évaluation valable de la stabilité de fixation. Cet examen est ensuite superposé à l'image du fond d'œil afin de déterminer la position relative de la fixation par rapport à celles du scotome et de la fovéa (Figure 2.10). Le logiciel NAVIS extrapole le degré de stabilité de la fixation à partir d'une classification arbitraire dont nous avons parlé précédemment, la Figure 2.7 donne un exemple de distribution des fixations pour chacune de ces catégories.

2.4.4 Micropérimétrie

La micropérimétrie permet de déterminer les limites périphériques de la vision et d'étudier la sensibilité rétinienne à l'intérieur du champ visuel.

2.4.4.1 Périmétrie statique

Elle permet d'établir une carte de sensibilité rétinienne qui donne le degré de perception lumineuse en chaque point de la rétine testé, comme le montre la Figure 2.11a. Pour cela, le sujet a pour consigne de fixer une cible pendant qu'une succession de stim-

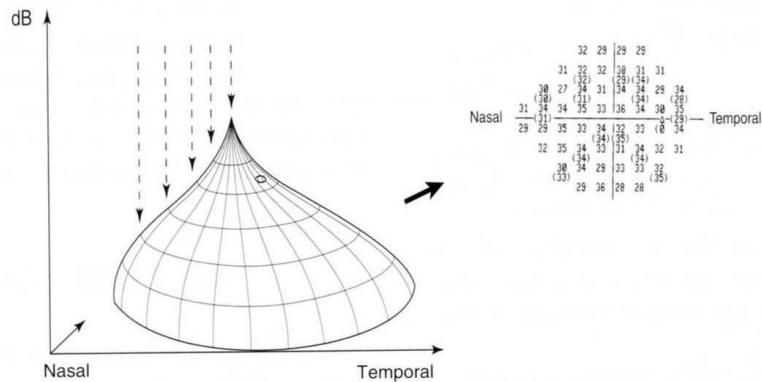
uli fixes, atténués ou non, est projetée sur la rétine. Le patient doit presser un bouton dès qu'il perçoit un des stimuli. Au cours de la **périmétrie statique**, le MP-1 utilise la technique de Heijl-Krakau pour le contrôle des faux positifs qui consiste à projeter périodiquement pendant l'examen des stimuli sur la tête du nerf optique. L'expérimentateur peut choisir l'ensemble des paramètres de l'examen (Figure 2.11b):

- la cible de fixation, dont la couleur et la taille (de 2° à 10°) sont paramétrables;
- les caractéristiques des stimuli, telles que la taille et le temps de présentation;
- le mode de présentation des stimuli: automatique, semi-automatique ou manuel; dans le cas du mode semi-automatique, l'expérimentateur définit une zone polygonale contenant la zone rétinienne lésée et choisit la densité des stimuli présentés dans cette zone;
- la stratégie de mesure de seuil, c'est-à-dire le mode selon lequel le seuil de sensibilité de chaque point stimulé de la rétine est recherché. Il existe différents schémas classiques: 4-2-1, 4-2, rapide, brute, manuel (Figure 2.12).

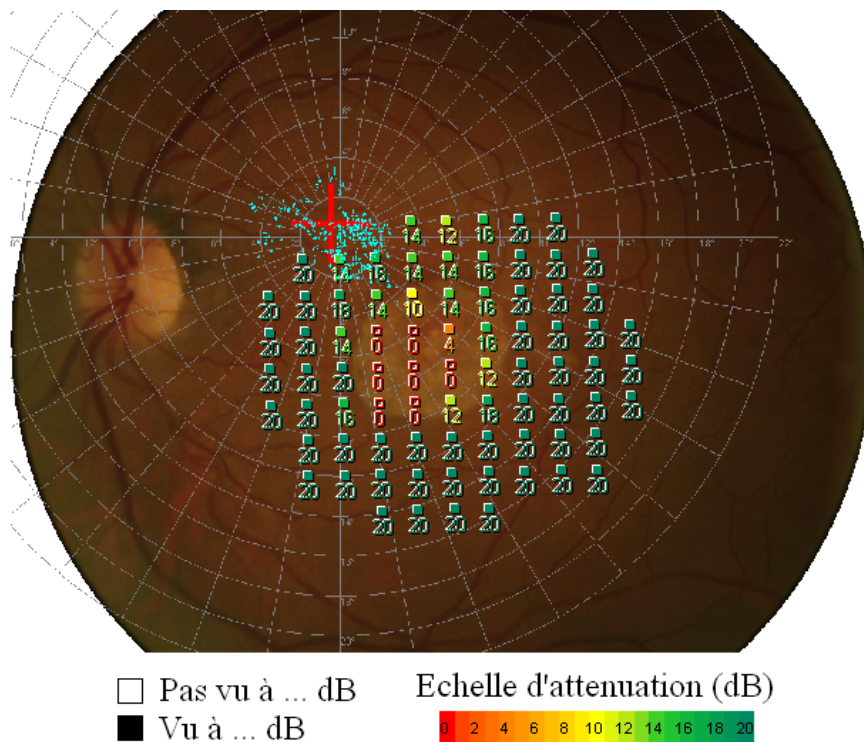
La périmétrie statique permet de déterminer la position et la forme approximative du scotome absolu et d'identifier les zones relatives périphériques (voir la Section 2.1.1.2, p. 32 pour des rappels de définition concernant les scotomes). De plus, elle est utile pour identifier les îlots de perception résiduelle à l'intérieur d'un scotome et permet d'identifier si oui ou non la macula est atteinte une fois superposée à l'image du fond d'œil.

2.4.4.2 Périmétrie cinétique

Elle permet de tracer les contours des scotomes absolus ou relatifs selon le degré de luminance des stimuli choisis. Le principe de la **périmétrie cinétique** est le suivant (Figure 2.13a): une série de stimuli dynamiques d'intensité lumineuse constante se déplacent radialement à partir d'un point test choisi par l'opérateur jusqu'à ce qu'ils soient perçus par le patient. Le déplacement peut se faire de manière centripète ou centrifuge par rapport au centre du scotome estimé lors de la périmétrie statique. Grâce à la position des stimuli au moment de leur détection, on représente la limite de champ pour la luminance utilisée, appelée **isoptère**. En faisant varier l'intensité des stimuli on peut estimer les limites de scotomes absolus et relatifs (notons que le temps de réaction entre le moment où le stimulus est vu et celui où le patient clique tend à sur-estimer légèrement la surface du scotome). Chaque isoptère peut être estimé plusieurs fois puis superposé à la rétinographie comme le montre la Figure 2.13b. Le MP-1 calcule automatiquement la surface du scotome en degrés² qui sera ensuite utilisée pour analyser les données de lecture.



(a) Principe théorique



(b) Examen MP-1

Figure 2.11 – Périmétrie statique.

(a) La représentation en *carte numérique* donne la hauteur de la perception en décibels (dB) de chaque point du champ visuel; plus la sensibilité rétinienne est élevée, plus la perception en dB est bonne et plus l'intensité du stimulus détecté sera faible. *Modifié depuis Risse (1999, p, 160)*. (b) Un œil gauche avec scotome central engendré par la présence d'une DMLA sèche. Cette représentation donnée par le MP-1 est dite *symbolique*: chaque carré représente un stimulus affiché sur la rétine; les stimuli vus sont représentés par des carrés pleins ; les non vus par des carrés vides. Le code couleur correspond au seuil d'atténuation du stimulus en décibels: les couleurs chaudes (0 dB d'atténuation) pour des stimuli très lumineux. La croix rouge représente la cible de fixation affichée au patient et les points bleus les différentes positions de sa fixation au cours de l'examen.

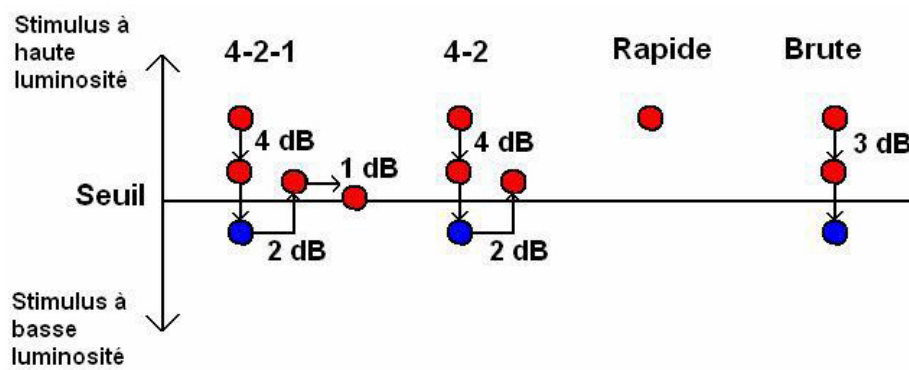
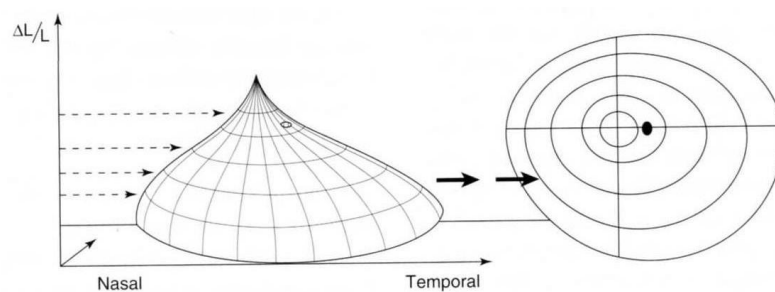
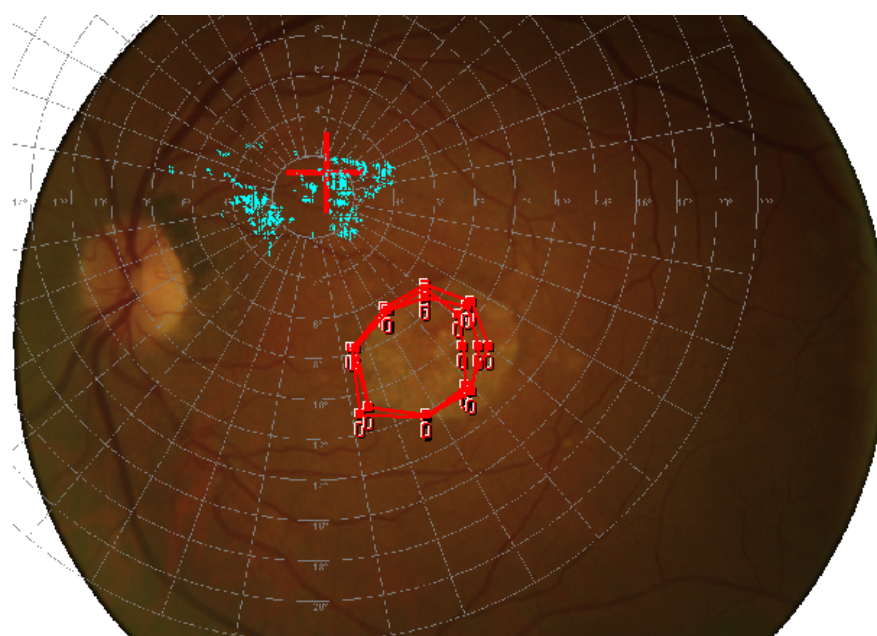


Figure 2.12 – Stratégies de mesure de seuil de perception lumineuse avec stimulus initial au-dessus du seuil.

En rouge les stimuli vus, en bleu, les stimuli non vus. Dans le cas de la stratégie 4-2, la valeur d'intensité initiale du stimulus est diminuée de 4 dB à la fois jusqu'à non perception du stimulus. La valeur est alors augmentée par pas de 2 dB jusqu'à perception. Cette valeur d'intensité lumineuse est alors définie comme seuil.



(a) Principe théorique



(b) Examen MP-1

Figure 2.13 – Périmétrie cinétique.

(a) La représentation isoptérique permet de localiser un déficit à une hauteur donnée du seuil de sensibilité $\Delta L/L$. Modifié depuis *Risse (1999, p, 160)*. (b) Scotome central engendré par la présence d'une DMLA sèche sur un œil gauche. Trois isoptères successifs ont été enregistrés pour évaluer la taille du scotome.

LECTURE ET ADAPTATION FONCTIONNELLE À LA PRÉSENCE D'UN SCOTOME

VUE D'ENSEMBLE

L'impact de la présence de scotomes centraux sur la vie de tous les jours est souvent caractérisé par la dégradation ou la perte d'activités quotidiennes telles que la lecture ou la conduite. [Rovner et Casten \(2002\)](#) rapportent d'ailleurs que parmi 51 patients DMLA, 87,5 % ont totalement renoncé à la lecture et de nombreuses études ont montré l'impact délétère des scotomes centraux sur les performances de lecture ([Legge et al., 1985b, 1992](#); [Fine et Peli, 1995](#); [Fletcher et al., 1999](#)). Étudier et comprendre pourquoi la lecture en condition de vision excentrée est si difficile semble donc essentiel à l'amélioration de la qualité de vie des patients. Afin de mieux comprendre pourquoi ils lisent si mal, nous commencerons par présenter la lecture en condition normale (Section 3.1), puis nous traiterons la question de la lecture en vision excentrée (Section 3.2). Enfin, nous aborderons le concept de [Preferred Retinal Locus \(PRL\)](#) (Section 3.3).

Table des matières

3.1 - Principes de lecture en vision normale	61
3.1.1 - Dynamique du système oculomoteur pendant la lecture	61
3.1.2 - Implication du système visuo-attentionnel pendant la lecture	63
3.1.3 - Mesure des performances de lecture	64
3.1.4 - Facteurs capables d'influer sur les performances de lecture	65
3.2 - Perturbation de la lecture en vision excentrée	69
3.2.1 - Paradigmes d'étude de la lecture en vision excentrée	69
3.2.1.1 - Rapid Serial Visual Presentation	69
3.2.1.2 - SLO	70

Chapitre 3 : Lecture et adaptation fonctionnelle à la présence d'un scotome

3.2.1.3 - Enregistrement des mouvements oculaires	70
3.2.1.4 - Simulation de scotome	70
3.2.2 - Facteurs visuels limitant la lecture en vision excentrée	70
3.2.2.1 - Taille des caractères	70
3.2.2.2 - Contraste	73
3.2.2.3 - Phénomène d'encombrement	73
3.2.2.4 - Taille du scotome	73
3.2.2.5 - Théorie de la diminution de l'empan visuel	74
3.2.3 - Facteurs oculomoteurs limitant la lecture en vision excentrée	75
3.2.3.1 - Stabilité de fixation	75
3.2.3.2 - Programmation saccadique	79
3.3 - PRL et lecture	80
3.3.1 - Qu'est-ce qu'une PRL?	80
3.3.2 - Comment se développe la PRL?	81
3.3.3 - Comment s'adapte le système visuel à la présence de la PRL?	81
3.3.3.1 - Adaptation au niveau oculomoteur	81
3.3.3.2 - Adaptation au niveau cortical	82
3.3.4 - Où se situe la PRL?	83
3.3.4.1 - Position induite par la performance	84
3.3.4.2 - Position induite par la rétinotopie	84
3.3.4.3 - Position induite par la fonction	85
3.3.5 - Utilise-t-on plusieurs PRLs?	86
3.3.6 - Où en est réellement l'étude de la PRL?	89

3.1 PRINCIPES DE LECTURE EN VISION NORMALE

La lecture est l'activité de compréhension d'une information écrite. Cette information est en général une représentation du langage sous forme de symboles identifiables par la vue: les lettres. La lecture est le procédé qui permet de convertir ces symboles visuels en représentations phonologiques et linguistiques (Gelb, 1963). La lecture est l'une des tâches les plus complexes impliquant le système visuel, car elle ne repose pas simplement sur une bonne vision. Elle implique la combinaison des capacités sensorielles (acuité visuelle, sensibilité au contraste), des capacités cognitives (vocabulaire, langage, apprentissage..) et du contrôle oculomoteur.

3.1.1 Dynamique du système oculomoteur pendant la lecture

Les mouvements des yeux sont exécutés par six muscles oculaires qui les maintiennent dans leurs orbites et qui peuvent les diriger dans toutes les directions. Ils assurent également la convergence des yeux de manière à adapter le regard à la distance des objets. Les mouvements oculaires sont de deux types: les mouvements vestibulo-oculaires et optocinétiques, qui permettent de fixer le regard sur une cible lorsque la tête bouge (ce sont des mouvements de stabilisation de l'image) et les mouvements de saccades, de poursuite ou de vergences, qui ont pour fonction de garder la fovéa sur une même cible lorsque celle-ci change de position, ce sont des mouvements d'orientation du regard. Lors de la lecture, les yeux se déplacent par saccades (sauts) ponctuées de fixations (pauses intersaccades) (Huey, 1900) comme le montre la Figure 3.1.

When a person is reading a sentence silently, the eye movements show that not every word is fixated. Every once in a while a regression (an eye movement that goes back in the text) is made to re-examine a word that may have not been fully understood the first time. This only happens with about 10% of the fixations, depending on how difficult the text is. The more difficult the higher the likelihood that regressions are made.

Figure 3.1 – Mouvements oculaires pendant la lecture d'un texte

Les fixations sont représentées par des cercles oranges, les saccades sont figurées par des lignes droites reliant les cercles.

Dans la lecture, les fixations durent en moyenne 200 à 300 ms (Tableau 3.1). Elle correspondent aux phases de vision "utile" car c'est pendant les fixations que sont extraites les informations du texte. Les fixations sont des pauses relatives dans le sens où même lorsqu'un objet est fixé, l'œil est animé de micromouvements oculaires (les nystagmus, qui n'excèdent pas 1° d'angle visuel).

Les saccades sont des mouvements des yeux très rapides (500° d'angle visuel/seconde)

Tâche	Durée moyenne de fixation (en ms)	Taille moyenne de la saccade (en degré d'angle visuel)
Lecture silencieuse	225	2 (environ 8 caractères)
Lecture orale	275	1,5 (environ 6 caractères)

Table 3.1 – Taille moyenne des saccades et fixations pendant la lecture.

Ces valeurs peuvent varier en fonction d'un grand nombre de facteurs. *D'après Rayner (1998)*

et par conséquent de courtes durées (de 20 à 50 ms). Durant une saccade, aucune nouvelle information est extraite: c'est la suppression saccadique (Matin, 1974; Chekaluk et Llewellyn, 1990). Il existe trois types de saccades:

- les saccades de progression, mouvements très brefs dans le sens de la lecture;
- les saccades de régression, mouvements de très petite amplitude dans le sens opposé à la lecture. Ces saccades permettent: (a) le retour à une information non saisie, (b) le retour à une zone dont le sens demande une opération mentale intense, (c) une boucle d'attente pour rattraper un retard de compréhension, (d) le retour sur un même mot pour mieux se placer dans ce mot. Elles représentent 10 à 15 % du nombre total de saccades (valeur qui fluctue en fonction de la difficulté du texte) (Rayner, 1998; Vitu et McConkie, 2000). La longueur d'une saccade régressive dépend de la position et de la durée de la fixation précédente, mais couvre en moyenne 3 à 4 lettres (O'Regan, 1990);
- les saccades de retour à la ligne, mouvements de grande amplitude de droite à gauche.

Les saccades de 2° d'angle visuel durent en moyenne 30 ms, les plus grandes (5° d'angle visuel) peuvent durer 40 à 50 ms (Abrams *et al.*, 1989). Les mouvements saccadiques sont caractérisés par une forte accélération atteignant un maximum de vitesse (pic de vitesse) suivie par une déclaration progressive. Deux paramètres sont essentiels dans la détermination d'une saccade: l'amplitude (définie comme la distance du regard à la cible) et la direction. L'amplitude est généralement mesurée en degrés d'angle visuel et elle détermine la précision de la saccade.

Les mouvements des yeux sont particulièrement importants dans l'étude de la lecture car ils représentent des indicateurs essentiels de la prise d'information et du traitement cognitif lors de la compréhension d'un texte. Bien que la majorité des mots d'un texte soient fixés pendant la lecture, certains mots sont "sautés" alors que d'autres sont fixés plusieurs fois (Rayner et McConkie, 1976; Rayner et Pollatsek, 1981; O'Regan, 1990). La probabilité pour un mot d'être fixé dépend de sa longueur (Rayner et McConkie, 1976). En règle générale, les lecteurs rapides font de plus courtes fixations, de plus longues saccades, et moins de régressions que les lecteurs plus lents (Everatt *et al.*, 1998; Everatt et Underwood, 1994; Rayner, 1978; Underwood *et al.*, 1990).

3.1.2 Implication du système visuo-attentionnel pendant la lecture (concept d'empan)

Le besoin de faire des saccades est directement relié au concept d'empan. L'empan correspond au nombre de caractères arrangés côte à côte qui peuvent être reconnus en une seule fixation. Il est nécessaire d'effectuer une saccade pour aller identifier les lettres situées au-delà de cette zone. La taille de la zone d'empan est principalement déterminée par deux facteurs: l'acuité et le **phénomène d'encombrement**. La différence d'acuité entre le centre du champ visuel et la périphérie influence la taille de l'empan: au-delà de la zone d'empan, l'acuité visuelle est trop faible pour permettre une bonne reconnaissance des lettres. De plus, la taille de l'empan est également sous l'influence du phénomène d'encombrement: plus l'excentricité par rapport au point de fixation augmente, plus l'effet du phénomène d'encombrement augmente, limitant ainsi la détection des lettres. Dans la littérature, on distingue l'empan visuel de l'empan perceptif.

L'**empan visuel** est un facteur de bas niveau. Il quantifie le nombre de lettres, autour du point de fixation, qui peuvent être vues et intégrées sans faire intervenir le contexte (O'Regan, 1979; O'Regan et Levy-Schoen, 1983; O'Regan, 1990, 1991). L'empan visuel est très légèrement asymétrique (Legge *et al.*, 2001), en vision normale il est en moyenne de 10 caractères (mesuré par O'Regan *et al.* (1983) à 90 % de réponses correctes). Le concept de l'empan visuel est illustré dans la Figure 3.2.



Figure 3.2 – Représentation schématique de l'empan visuel en vision normale

Représentation simplifiée de la différence d'acuité entre le centre du champ visuel et la périphérie. Cette différence d'acuité détermine la taille de l'empan visuel: un lecteur peut identifier en moyenne 10 lettres, ici [asked him]. D'après Legge (2007, p. 67).

Au contraire, l'**empan perceptif** se définit comme la zone autour du point de fixation qui permet d'extraire toute l'information utile au processus de lecture (McConkie et Rayner, 1975). Il est très largement asymétrique: chez les lecteurs de gauche à droite, il s'étend sur 3 à 4 lettres à gauche (McConkie et Rayner, 1976; Rayner *et al.*, 1980; Underwood et McConkie, 1985) et sur environ 15 lettres à droite de la fixation (DenBuurman *et al.*, 1981; McConkie et Rayner, 1975; Rayner et Bertera, 1979; Rayner, 1986) (ce qui reflète probablement l'asymétrie de l'orientation de l'attention, plus étendue à droite

dans la lecture de gauche à droite). Cependant, ces valeurs ne sont pas constantes et la taille de l'empan perceptif varie en fonction de la difficulté du texte (Rayner, 1986; Inhoff *et al.*, 1989). Elle change également avec l'âge: elle diminue et tend à devenir symétrique chez les lecteurs plus âgés (Rayner *et al.*, 2009).

3.1.3 Mesure des performances de lecture

De précédentes études ont montré que les mesures visuelles cliniques standard telles que la mesure de l'acuité visuelle, de la sensibilité au contraste ou encore l'évaluation du champ visuel, sont de faibles prédicteurs des performances de lecture (Legge *et al.*, 1992; Ahn et Legge, 1995). En effet, connaître la pathologie d'un patient, son acuité de Snellen, le degré d'opacité de son cristallin, ou encore son âge ne fournit pas les informations suffisantes pour une évaluation correcte de ses performances de lecture potentielles. Ainsi, deux patients avec la même acuité et deux atteintes rétiniennes assez proches peuvent avoir des performances de lecture très différentes (Legge *et al.*, 1985b, 1992; Leat et Lovie-Kitchin, 2006; Ahn *et al.*, 1995; Fletcher *et al.*, 1999). C'est pourquoi l'étude de la lecture passe par une approche psychophysique basée sur la mesure expérimentale de la dépendance entre performances de lecture et propriétés physiques du texte (taille des caractères, contraste, couleur ou police). Les performances de lecture peuvent être évaluées à l'aide de plusieurs mesures: l'acuité de lecture (c'est-à-dire la plus petite taille de caractère qui peut être lue), l'exactitude et la compréhension, les mouvements oculaires ou encore la vitesse de lecture (en mots/minute) obtenue à partir du temps de lecture (Carver, 1989). La vitesse de lecture est la mesure la plus utilisée en psychophysique, c'est pourquoi elle sera utilisée dans toutes les études présentées dans la suite de ce mémoire. Elle est définie par la relation $V = \frac{N}{T}$, où N est le nombre de mots lus et T le temps de lecture. En théorie, T est défini par l'équation $T = \sum_i T_{Fi} + \sum_{i+1} T_{Si}$ où T_{Fi} et T_{Si} correspondent respectivement à la durée de la fixation et de la saccade d'index i . Toutefois, la plupart des études utilisant la lecture orale, le temps de lecture est mesuré objectivement en enregistrant le temps écoulé entre la présentation du texte et sa vocalisation par le sujet. Ce type de protocole soulève la question de la verbalisation comme facteur limitant. Cette hypothèse est rapidement écartée dans le cas de la basse vision sachant que la vitesse de parole moyenne est de 200 mots/minute, vitesse bien supérieure aux performances de lecture moyennes des patients basse vision. Selon Carver (1990), il existe cinq types de lecture en vision normale: le "balayage" (600 mots/minute) effectué par exemple pour retrouver un mot dans un texte; "l'imprégnation" (450 mots/minute) qui consiste à saisir le sens général d'un texte; la "compréhension" (300 mots/minute) dont le but est de comprendre très précisément le sens de chaque mot d'un texte, c'est donc environ à cette vitesse que lit le lecteur de ce paragraphe; "l'apprentissage" (200 mots/minute); et enfin la "mémorisation" (138 mots/minute). Nous considérons donc que

la vitesse de lecture d'un texte chez des sujets sains dans des conditions normales est de 300 mots/minute. En basse vision, ces valeurs ne sont plus valables, [Whittaker et Lovie-Kitchin \(1993\)](#) ont identifié trois sous-niveaux de lecture chez les patients basse vision: la lecture ponctuelle (44 mots/minute) utilisée par exemple pour identifier une marque sur un produit ou lire une recette, la lecture fluide (88 mots/minute) et la lecture très fluide (176 mots/minute), qui reste encore très faible par rapport à la lecture *normale* de 300 mots/minute. La plupart des personnes ayant une basse vision n'atteignent que ces deux premiers niveaux de vitesse et ne la maintiennent que sur des périodes relativement courtes. La Figure 3.3 donne des prédictions sur la vitesse de lecture selon différentes catégories de vision.

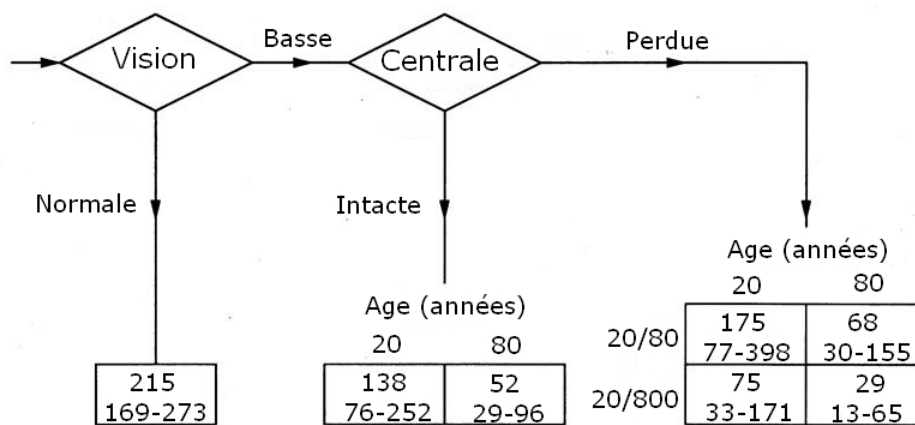


Figure 3.3 – Vitesse de lecture pour différentes catégories de vision.

Les losanges divisent la population en trois catégories: vision normale, basse vision avec vision centrale intacte et basse vision avec perte de la vision centrale. Les rectangles donnent les vitesses de lecture moyennes estimées à partir de données cliniques ainsi que l'étendue des valeurs ($1 \times$ écart-type) pour chaque catégorie en fonction de l'âge et de l'acuité. *D'après Legge et al. (1992).*

3.1.4 Facteurs capables d'influer sur les performances de lecture

a - Effet de la taille des caractères

La taille des caractères est calculée à partir de la taille angulaire verticale d'un "x" minuscule dans la police concernée (aussi appelée "taille du x" ou "œil"). Elle est mesurée en degré d'angle visuel ou en logMAR selon la formule suivante:

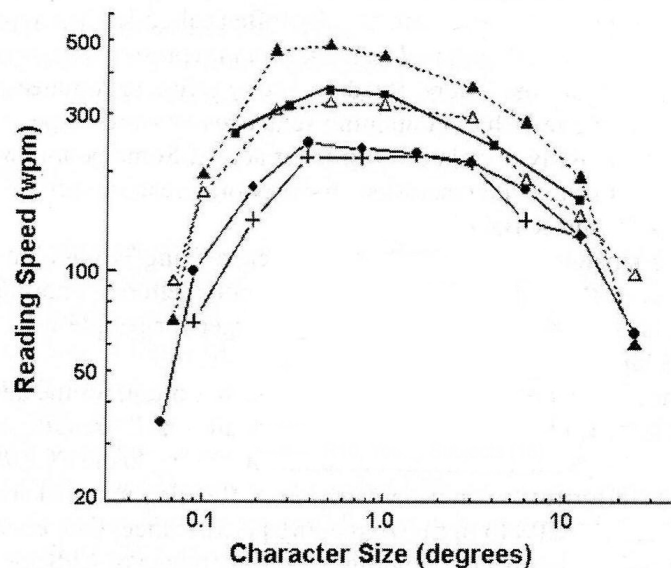
$$llogMar = \log_{10}(\text{hauteur du « x » en minute d'arc}/5)$$

A titre d'illustration, une hauteur de « x » d'1 degré d'angle visuel correspond à 1,08 logMar. L'effet de la taille des caractères sur la vitesse de lecture en vision normale est communément représenté par une courbe en forme de cloche asymétrique comme le

montre la Figure 3.4. Cette courbe type présente d'abord une phase ascendante pour les faibles tailles de caractères. Puis, la courbe se stabilise à partir d'une taille de x appelée **taille critique de caractère (CPS)** (*Critical Print Size*). L'augmentation de la taille des caractères au-delà de cette valeur n'améliore pas la vitesse de lecture (phase de plateau) et tend même à la diminuer pour des valeurs très élevées (phase descendante). La valeur du CPS en vision normale varie d'un individu à un autre de 0,15° à 0,3° en fonction de la police et de la méthode de présentation utilisée. Le CPS se définit donc comme la plus petite taille de x pour laquelle une vitesse de lecture optimale est possible. Le CPS est au moins deux fois plus élevé que l'acuité de lettre (définie dans la Section 1.1.2, p. 12) en vision normale. La distinction entre ces deux notions est importante pour le choix de la mise en page et de l'affichage de phrases dans des études expérimentales. En effet, si on fixe la taille des caractères à la valeur d'acuité de lettre plutôt qu'à la valeur du CPS, la lecture va être pénible et la vitesse ne sera pas optimale.

Figure 3.4 – Effet de la taille des caractères sur la vitesse de lecture en vision normale.

Cette figure reprend les données reportées par plusieurs études de la série *Psychophysics of Reading*. Les ronds et les croix sont tirés de Legge *et al.* (1985a), les triangles pleins et vides sont extraits de Legge *et al.* (1989) et les carrés ont été obtenus par Akutsu *et al.* (1991). Chaque point représente la valeur moyennée à travers les sujets. Ces courbes montrent bien trois phases: une phase ascendante, un plateau de stagnation puis une phase descendante où la vitesse de lecture diminue malgré la constante augmentation de la taille des lettres. *Modifié depuis Legge (2007, p. 49)*



b - Effet du contraste

La vitesse de lecture est très faiblement affectée par une réduction du contraste en vision normale: jusqu'à 10 % du contraste optimal, la vitesse se maintient. C'est seulement lorsque le contraste est inférieur à cette valeur et atteint le seuil de reconnaissance de lettre (entre 1 et 2 % du contraste optimal) que la vitesse de lecture décline rapidement (Legge *et Cheung*, 2004). Ainsi, réduire le contraste au-delà de 90 % ralentit la

vitesse de lecture en vision centrale en diminuant la taille des saccades et en augmentant la durée moyenne des fixations (Mohammed et Dickinson, 2000; Legge *et al.*, 1987). De plus, lorsque le contraste est bas, la vitesse de lecture ne s'améliore pas si l'on augmente la taille des caractères (Mohammed et Dickinson, 2000). Les réserves d'acuité et de contraste sont différentes pour la lecture, puisque si le seuil d'acuité de lettre doit être en moyenne multiplié par 4, le seuil de contraste doit être multiplié par 20 Bowers et Reid (1997).

c - Effet de la longueur du mot

L'effet du nombre de lettres lors de la reconnaissance de mot a été beaucoup étudié (Rayner et Bertera, 1979; O'Regan, 1979, 1980; Schiepers, 1976; Legge *et al.*, 1997), avec des résultats très variés: effet inhibiteur de la longueur du mot (les mots longs sont plus difficiles à reconnaître que les mots courts) et absence d'effet ont été successivement mis en évidence. Ces divergences résident probablement dans le fait que l'effet mesuré est directement corrélé à de nombreux autres facteurs linguistiques (fréquence lexicale, nombre de syllabes, nombre de graphèmes, nombre de voisins orthographiques, etc...). New *et al.* (2006) ont récemment mesuré cet effet indépendamment des autres facteurs linguistiques grâce à une série de régressions multiples. Cette expérience a mis en évidence un effet de facilitation de la longueur du mot de 3 à 5 lettres, puis un effet nul pour les mots de 5 à 8 lettres et enfin un effet inhibiteur pour les mots de 8 à 13 lettres (voir Figure 3.5).

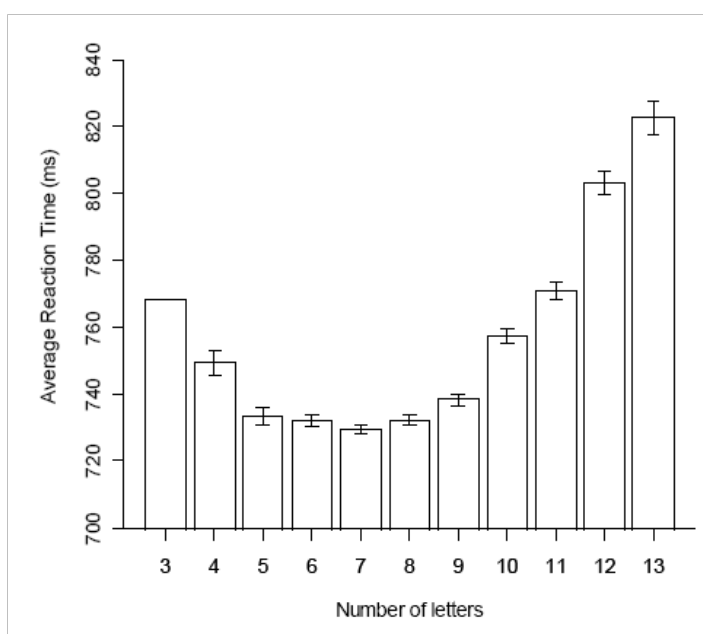


Figure 3.5 – Effet de la longueur du mot sur la vitesse de lecture.

Les mots très courts nécessitent un temps de réaction relativement élevé. En augmentant le nombre de caractères, on diminue ce délai jusqu'à une valeur "critique" de 7 lettres. Au-delà de cette valeur, le temps nécessaire à la reconnaissance d'un mot augmente. Ces valeurs reflètent l'effet de la longueur du mot lorsqu'il est décorrélé des autres facteurs linguistiques. *Modifié depuis New et al. (2006)*

d - Effet de la fréquence du mot

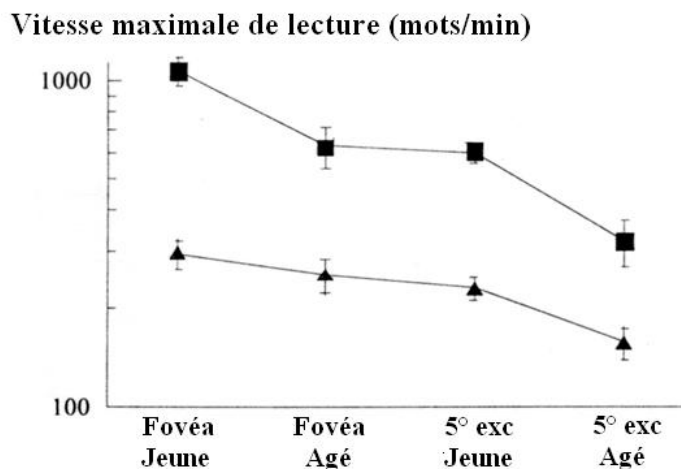
La fréquence d'occurrence permet d'estimer la familiarité d'un lecteur avec un mot. Plusieurs corpus ont estimé ce degré de familiarité en étudiant la constitution lexicale d'une série de textes dans une langue donnée (par exemple, en français, Manulex (Lété *et al.*, 2004), présenté dans le Chapitre 4, p. 100). Différents corpus existent selon les textes étudiés (livres, films). L'unité de fréquence pour chaque mot est le nombre d'occurrences par millions de mots. L'effet de la fréquence sur les performances de reconnaissance de mot est un effet particulièrement robuste: les performances de reconnaissance (temps de réaction et efficacité) des mots rencontrés fréquemment (mots de haute fréquence) sont supérieures à celle des mots rencontrés peu fréquemment (mots de basse fréquence). Les lecteurs passent plus de temps sur les mots de basse fréquence (Altarriba *et al.*, 1996; Henderson et Ferreira, 1990; Rayner *et al.*, 1998; Vitu *et al.*, 2001) et les mots qui sont hautement prédictibles d'après le contexte sont fixés moins longtemps (Altarriba *et al.*, 1996; Binder *et al.*, 1999). Il existe donc un effet de facilitation pour la reconnaissance de mots familiers chez les lecteurs. Ces résultats sont présents dans des tâches d'identification (Grainger, 1990) ou de décision lexicale (Allen *et al.*, 1992). En moyenne, les mots courts (4 à 6 lettres) sont plus fréquents que les mots longs (> 8 lettres).

e - Effet de l'âge

L'âge modifie les performances de lecture (Akutsu *et al.*, 1991; Legge *et al.*, 1992) comme le montrent les résultats reportés dans la Figure 3.6. La vitesse de lecture est plus faible chez les personnes âgées que chez les sujets jeunes (Latham-Petre et Hazel, 2000; Sass *et al.*, 2006; Bowers, 2000). Selon Lott *et al.* (2001), la vitesse de lecture commence à décliner sévèrement vers l'âge de 70 ans.

Figure 3.6 – Diminution de la vitesse de lecture en fonction de l'âge et de l'excentricité.

Vitesse maximale de lecture de phrases (carrés) et de mots (triangles) en fonction de: a) l'âge: jeune (21-29 ans) vs. âgé (73-80 ans) et de: b) l'excentricité: fovéa vs. 5° d'excentricité (dans le champ visuel inférieur). Paradigme RSVP. *Modifié depuis Latham-Petre et Hazel (2000)*



3.2 PERTURBATION DE LA LECTURE EN VISION EXCENTRÉE

De nombreuses études rapportent que la difficulté à lire devient la plainte majeure des patients qui intègrent un service basse vision afin d'y débiter un processus de réadaptation (Elliott *et al.*, 1997; Leat *et al.*, 1999a). Legge *et al.* (1985b) ont testé les performances de lecture de 16 patients basse vision présentant différentes atteintes. Les patients ayant des scotomes centraux lisaient en moyenne à 70 mots/min, au contraire, les patients basse vision dont la fovéa étaient encore intacte lisaient en moyenne à 90 mots/min. Leur analyse a montré que le statut de la macula (atteinte ou intacte) explique 59 % de cette variabilité. Fletcher *et al.* (1999) ont aussi montré que les patients avec scotomes maculaires lisent environ deux fois moins vite que les patients avec d'autres formes de basse vision mais sans scotomes centraux (110 mots/min contre 232 mots/min environ). Ces résultats ainsi que ceux de nombreuses autres études (Legge *et al.*, 1992; Fine et Peli, 1995) prouvent que la baisse des performances de lecture chez les patients DMLA est liée à l'utilisation de la vision excentrée imposée par la présence d'un scotome maculaire. C'est pourquoi l'étude de la lecture chez les patients DMLA et Stargardt passe avant tout par l'étude de la lecture en vision périphérique.

3.2.1 Paradigmes d'étude de la lecture en vision excentrée

3.2.1.1 Rapid Serial Visual Presentation

Cette méthode, appelée plus couramment **RSVP**, peut-être utilisée à la fois pour mesurer les performances de lecture des sujets sains et des patients basse vision. Elle consiste à présenter des mots de façon séquentielle à une position donnée sur un écran, le sujet gardant le regard fixe. La méthode RSVP a été utilisée initialement dans des études cognitives de reconnaissance de mots (Forster, 1970), puis introduite en psychophysique de la lecture par Rubin et Turano (1992, 1994). Les intérêts de cette méthode sont multiples. Elle permet d'afficher de très grands caractères à l'écran et rend paramétrable la vitesse de présentation des stimuli. De plus, l'élimination (ou au moins la réduction) de la composante oculomotrice permet d'étudier spécifiquement les facteurs visuels impliqués dans les tâches de lecture. Toutefois, l'absence de mouvements oculaires permet une lecture environ 4 fois plus rapide que dans des conditions naturelles chez des sujets sains (Rubin et Turano, 1992; Rubin, 2001). Un autre intérêt majeur de cette technique est de simuler simplement la lecture en vision excentrée. Dans ce cas, les mots ne sont plus affichés au centre du champ de vision mais à une certaine excentricité par rapport à la position du regard. Chung (2004); Chung *et al.* (2008) ont notamment utilisé cette technique pour étudier l'effet de l'espace interligne sur les performances de

lecture en vision excentrée (chez des sujets sains et des patients).

3.2.1.2 SLO

Le **SLO** a beaucoup été utilisé ces dernières années pour étudier les comportements oculomoteurs des patients car il permet de projeter des mots directement sur la rétine et de connaître leur position sur le fond d'œil à chaque instant. Malgré son intérêt, cet outil n'est plus commercialisé aujourd'hui.

3.2.1.3 Enregistrement des mouvements oculaires

Pour mettre en relation performances de lecture et stratégies, il est possible d'enregistrer les mouvements oculaires pendant la lecture. Pour cela, on utilise un **oculomètre**. Dans le Chapitre 7 nous présentons un modèle particulier: l'EyeLink II que nous avons utilisé dans l'étude des comportements oculomoteurs présentée dans la Partie III. Nous verrons à ce moment-là que l'utilisation d'un oculomètre chez des patients en l'absence de vision centrale ne se révèle pas être une tâche triviale.

3.2.1.4 Simulation de scotome

Simuler un scotome central à l'aide d'un oculomètre a déjà été réalisé dans quelques études (**Fine et Rubin, 1999a,c,b**; **Wensveen et al., 1995**; **Varsori et al., 2004**; **Bernard et al., 2007**) pour étudier les comportements oculomoteurs de sujets sains privés de leur vision centrale. Cette technique présente de multiples intérêts par rapport aux études effectuées avec des patients porteurs de scotomes. Elle permet tout d'abord de contrôler les caractéristiques de l'atteinte (telles que la taille du scotome, son opacité relative, sa forme) mais également les facteurs adaptatifs comme la durée de l'entraînement. De plus la technique de la simulation permet un accès plus facile à un grand nombre de sujets, sans contrainte médicale.

3.2.2 Facteurs visuels limitant la lecture en vision excentrée

3.2.2.1 Taille des caractères

L'hypothèse selon laquelle les lettres affichées en périphérie seraient trop petites pour permettre une bonne lecture implique deux notions: l'acuité et le concept de **magnification corticale**. Ce dernier découle de la distorsion de la carte topographique du cortex visuel primaire dont la proportion dévouée à la rétine centrale est bien plus grande que celle dévouée à la périphérie: on parle de sur-représentation de la fovéa (voir Chapitre 1 Figure 1.5 pour plus de détails). Le facteur de magnification corticale correspond à l'étendue du cortex (en mm) représentant 1° d'angle visuel (**Sekuler et Blake, 1994**). Il

a été suggéré que la baisse de performances de lecture en vision excentrée soit due à ce facteur de magnification corticale comme le montre la Figure 3.7 (Latham et Whitaker, 1996; Chung *et al.*, 1998; Abdelnour et Kalloniatis, 2001). Pourtant, l'augmentation de la taille des caractères en périphérie chez des sujets sains en condition de lecture excentrée (hypothèse de mise à l'échelle) ne permet pas d'atteindre les seuils de vitesse obtenus en vision fovéale (Legge *et al.*, 1985b; Chung *et al.*, 1998; Whittaker et Lovie-Kitchin, 1993; Cummings *et al.*, 1985). L'étude de l'effet de la taille des caractères sur la vitesse de lecture en vision périphérique (Chung *et al.*, 1998) montre que la vitesse de lecture augmente avec la taille des lettres jusqu'à une certaine valeur "critique" de caractère pour laquelle la vitesse de lecture atteint sa valeur maximale (Figure 3.8). Même en augmentant la taille des caractères, la valeur moyenne de la vitesse maximale de lecture diminue de la fovéa vers la périphérie. Legge *et al.* (1992) ont montré que parmi 141 patients intégrant une clinique basse vision, seulement 30 % atteignaient des seuils de vitesse de lecture normale pour des tailles de caractères très élevées. L'agrandissement de la taille des lettres n'est donc pas suffisante pour retrouver une vitesse de lecture standard. Ces résultats permettent de rejeter la théorie de la mise à l'échelle et de conclure que la taille des caractères n'est pas le seul facteur limitant les performances de lecture en vision excentrée.

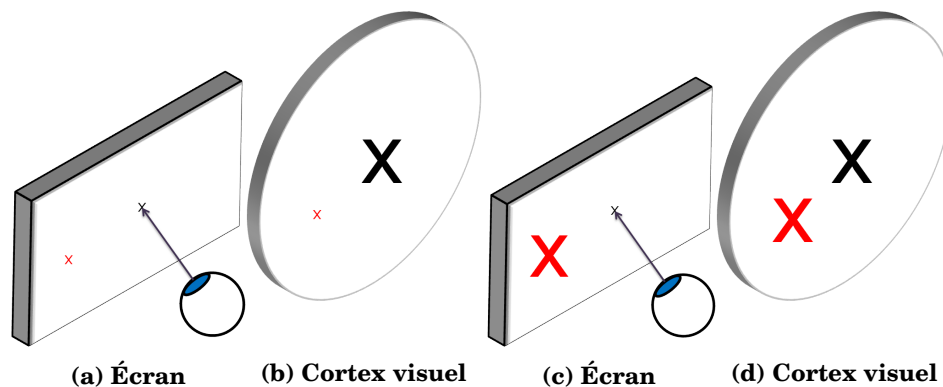


Figure 3.7 – Facteur de magnification corticale (a et b) et hypothèse de mise à l'échelle du stimulus (c et d).

La baisse des performances en vision périphérique serait due au facteur de magnification corticale. Selon cette hypothèse, une mise à l'échelle de la taille des caractères en vision périphérique permettrait de rééquilibrer perception centrale et perception périphérique et ainsi d'augmenter la vitesse de lecture en vision excentrée. Cette hypothèse a été réfutée par de nombreux auteurs (Legge *et al.*, 1985b; Chung *et al.*, 1998; Whittaker et Lovie-Kitchin, 1993; Cummings *et al.*, 1985).

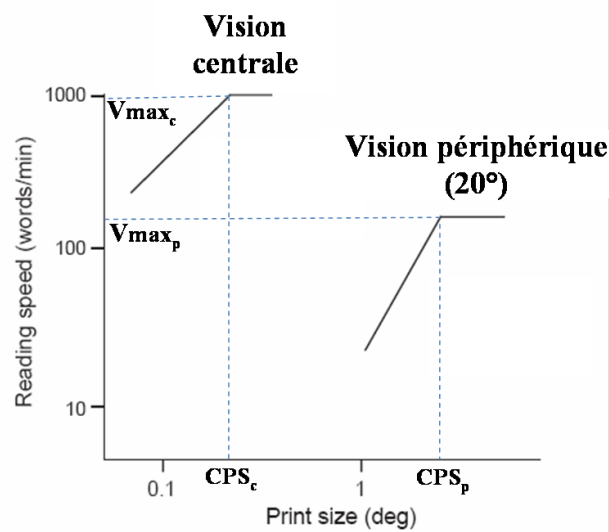


Figure 3.8 – Vitesse de lecture en fonction de la taille des caractères en vision centrale et périphérique.

Pour les visions centrale et périphérique, la vitesse de lecture augmente avec des tailles de caractères plus élevées, jusqu'à atteindre une taille critique: le CPS (voir Chapitre 4, p. 96). Au-delà de cette taille, la vitesse maximale de lecture (V_{max}) est atteinte et reste constante. Les différentes tailles de caractères auxquelles sont atteints les CPS reflètent les limites de résolution différentes pour les deux excentricités. De plus, le résultat majeur reste que la vitesse de lecture maximale est plus faible en périphérie, même en augmentant la taille des caractères. Mesures obtenues avec le protocole RSVP sur des sujets sains. *Modifié depuis Chung et al. (1998).*

3.2.2.2 Contraste

Les patients avec scotomes centraux tolèrent moins bien la diminution du contraste que les sujets sains. La valeur critique de contraste, c'est-à-dire, le contraste auquel la vitesse maximale de lecture diminue de moitié est environ 3,9 fois plus élevée chez les patients basse vision que chez les sujets normaux (Rubin et Legge, 1989). Plus qu'en vision normale, il est donc important de présenter un texte avec un contraste suffisant pour ne pas limiter les performances de lecture d'un patient basse-vision.

3.2.2.3 Phénomène d'encombrement

Le phénomène d'encombrement est un masquage au décours spatial qui apparaît lorsque la cible à déchiffrer en vision périphérique est flanquée de distracteurs qui rendent sa détection difficile tout en la maintenant visible (voir Chapitre 1, p. 18 pour des rappels de définition). Dans le cas de la lecture, le phénomène d'encombrement se réfère à l'interaction spatiale entre des lettres adjacentes à l'intérieur d'un mot, ou entre les mots eux-mêmes. Du fait de son anisotropie, le phénomène d'encombrement est à mettre en relation directe avec le type de stratégie adaptative utilisée par le patient ne possédant plus de vision maculaire. Dans le champ visuel inférieur, les distracteurs disposés verticalement sont plus dommageables que ceux organisés horizontalement autour de la cible, alors que dans le champ visuel gauche, c'est l'inverse (Toet et Levi, 1992). La Figure 3.9 permet de se rendre compte de cette anisotropie. Selon ces mêmes auteurs, l'étendue de la zone d'encombrement est de 0,1 fois l'excentricité dans la direction tangentielle et 0,5 fois la valeur de l'excentricité dans la direction radiale. He *et al.* (1996) rapportent également une dépendance du champ visuel sur l'amplitude du phénomène d'encombrement: il serait plus important dans le champ visuel supérieur que dans le champ visuel inférieur. Ainsi, la position de la portion de la rétine excentrée utilisée par le patient pourrait influencer les performances visuelles en faisant varier l'effet du phénomène d'encombrement. De plus, la puissance de ce phénomène augmentant avec l'excentricité, il est suspecté d'être un facteur limitant de la lecture chez les patients porteurs de scotomes maculaires (quelle que soit leur stratégie). C'est pourquoi, il a beaucoup été étudié en condition de lecture chez des sujets sains (Chung, 2004; Chung *et al.*, 2007; Bernard *et al.*, 2007; Battista *et al.*, 2005; Chung *et al.*, 2001). Les résultats controversés de la littérature nous ont amené à l'étudier chez des patients basse vision. Cette étude est reportée plus loin dans le mémoire (Chapitre 5).

3.2.2.4 Taille du scotome

Une simple évaluation de l'atteinte maculaire ne suffit pas à prédire les performances de lecture car elles dépendent en partie des capacités d'adaptation du patient (Crossland

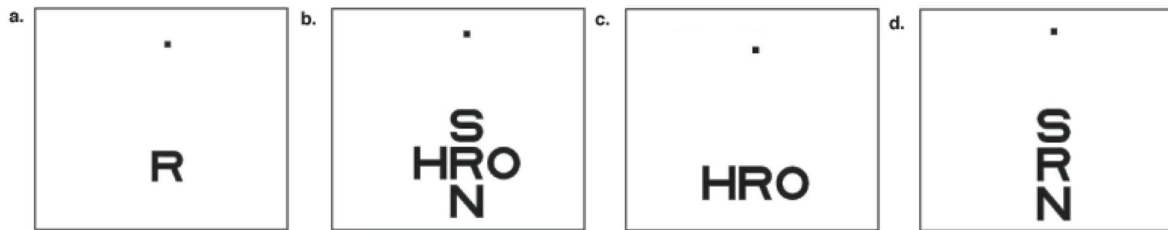


Figure 3.9 – Mise en évidence de l'anisotropie du phénomène d'encombrement.

Cette représentation illustre le phénomène d'encombrement de lettres dans le champ visuel inférieur. (a) La lettre cible *R* est facilement détectée en périphérie. (b) Mise en place du phénomène d'encombrement, la cible n'est plus identifiable. (c) La détection de la lettre cible *R* est rendue difficile par la présence de distracteurs disposés horizontalement de part et d'autre de la cible. (d) La détection de la lettre cible est encore plus difficile lorsque les distracteurs sont placés verticalement autour de la cible. D'après *Toet et Levi (1992)*.

et al., 2005a). Pourtant certaines corrélations peuvent être établies. Tout d'abord, la taille d'un scotome absolu est corrélée à la fois à la vitesse de lecture et à l'acuité de lecture (*Ergun et al., 2003; Wensveen et al., 1995; Cummings et al., 1985; Sunness et al., 1996*). Ce résultat significatif n'a pas été retrouvé avec des scotomes relatifs mais *Ergun et al. (2003)* rapportent tout de même une certaine influence de la taille de l'atteinte sur la vitesse de lecture et l'acuité de lecture.

3.2.2.5 Théorie de la diminution de l'empan visuel

Tous les paramètres que nous venons de voir influencent la vitesse de lecture en vision excentrée. Le concept de l'empan visuel aide à relier ces différentes mesures visuelles aux faibles performances de lecture chez les patients basse vision. C'est la théorie de la diminution de l'empan visuel en basse vision développée par Legge et ses collaborateurs (*Legge et al., 1997, 2001; Legge et Cheung, 2004*) et illustrée dans la Figure 3.10: différents facteurs visuels diminuent la vitesse de lecture en influant sur la taille de l'empan visuel. L'empan est également relié à l'effet de la longueur du mot, puisque les mots dont la longueur est supérieure à la taille de l'empan visuel nécessitent plus d'une fixation et donc un délai de reconnaissance plus long (*Rayner et Bertera, 1979; O'Regan, 1979, 1980; Schiepers, 1976*). Selon *Legge et al. (2001)*, l'empan visuel varie de 10 caractères en vision centrale (*O'Regan, 1990*) à 1,7 caractères à 15° d'excentricité (Figure 3.11b). Récemment, *Cheong et al. (2008)* ont étudié l'empan visuel avec la méthode des trigrammes (décrite par *Legge et al. (2001)*, Figure 3.11a) et lui ont associé une nouvelle mesure: le taux de transfert d'information (taille de l'empan divisée par le temps d'exposition des trigrammes). Les auteurs rapportent que l'empan visuel des patients atteints de DMLA est toujours plus petit que l'empan chez les sujets sains (en vision centrale, comme en vision périphérique). Un résultat similaire a été trouvé pour le taux de transfert d'information. Les auteurs avancent que ce taux, qui représente

les effets combinés de la diminution l'empan visuel et du ralentissement du temps de traitement du signal, est un meilleur prédicteur de la vitesse de lecture que la taille de l'empan visuel.

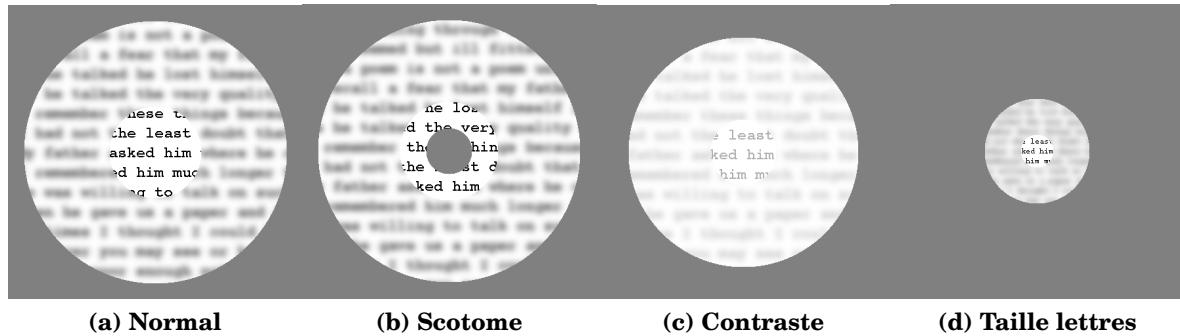


Figure 3.10 – Théorie de la diminution de l'empan visuel pour différentes conditions de basse vision.

En vision normale (a), un lecteur peut identifier en moyenne 10 lettres, ici asked him. En présence d'un scotome central (b), la zone de reconnaissance de lettres prend la forme d'un anneau et le nombre de lettres pouvant être identifiées est réduit. Dans le cas où le patient lit en-dessous du scotome, l'empan serait ici seulement de 7 caractères: ked him. De même, la diminution du contraste (c) ou de la taille de caractères (d) réduit la taille de l'empan. *D'après Legge et Cheung (2004).*

3.2.3 Facteurs oculomoteurs limitant la lecture en vision excentrée

En étudiant l'implication des facteurs oculomoteurs sur la vitesse de lecture en vision centrale chez des sujets sains en modes RSVP et lecture de page, Rubin et Turano (1992) ont montré que la suppression des mouvements oculaires augmentait significativement les performances de lecture (Figure 3.12). De même, en vision excentrée, la capacité des yeux à viser (programmation saccadique) et à conserver (stabilité de fixation) la cible est corrélée à la vitesse et au taux d'erreur durant une tâche de lecture (Culham *et al.*, 1992; Rubin et Turano, 1994; Fletcher *et al.*, 1999; Legge *et al.*, 1985b, 1992; McMahon *et al.*, 1993). Les résultats de Rubin et Turano (1992) suggèrent que la mesure de ces capacités oculomotrices reflètent mieux les performances de lecture que l'acuité ou la taille du scotome (Figure 3.12).

3.2.3.1 Stabilité de fixation

La stabilité de fixation a longtemps été quantifiée en calculant l'aire d'une ellipse qui recouvre un certain pourcentage P des points de fixation enregistrés au cours d'un essai. Cette aire est connue sous le nom de *Bivariate Contour Ellipse Area (BCEA)* (Steinman,

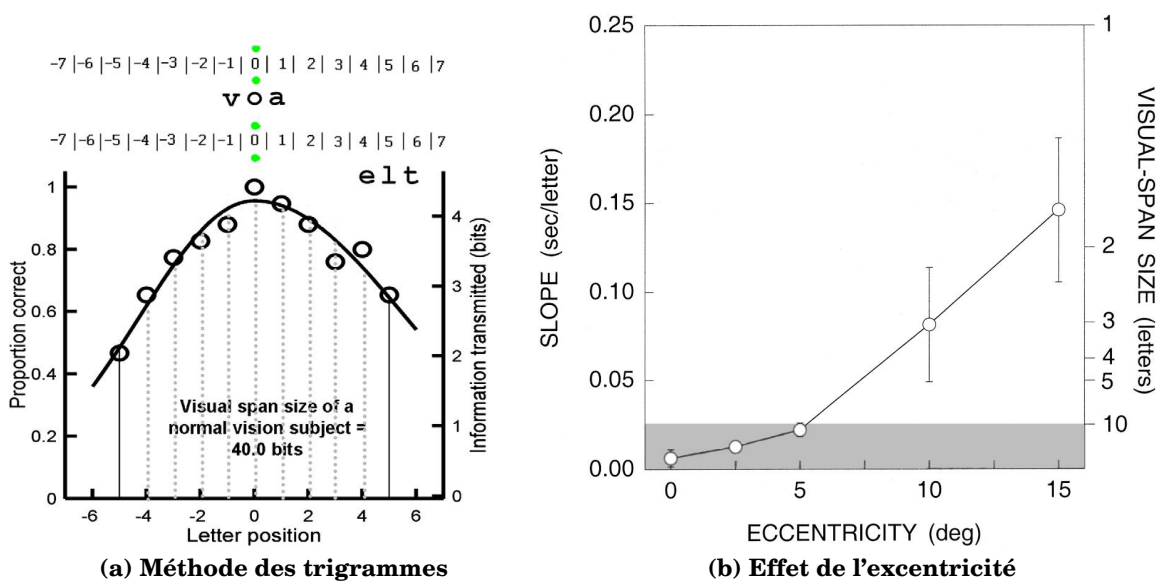


Figure 3.11 – Mesure de la taille de l’empan visuel en vision excentrée.

a) Principe de la méthode des trigrammes utilisée pour déterminer la taille de l’empan visuel. Le sujet a pour consigne de fixer les points verts pendant que des trigrammes sont affichées à différentes excentricités. Le taux de bonne réponse pour chaque position est mesuré, puis reporté sur une courbe. Comme on peut le voir mesuré ici, l’empan visuel d’un sujet sain est d’environ 10 lettres. b) Mesure moyenne de la taille de l’empan visuel dans le champ visuel inférieur chez 8 sujets sains (protocole RSVP). La taille de l’empan visuel diminue avec l’excentricité, de 10 lettres environ en vision centrale à moins de 2 lettres à 15° d’excentricité. D’après *Cheong et al. (2008)* et *Legge et al. (2001)*.

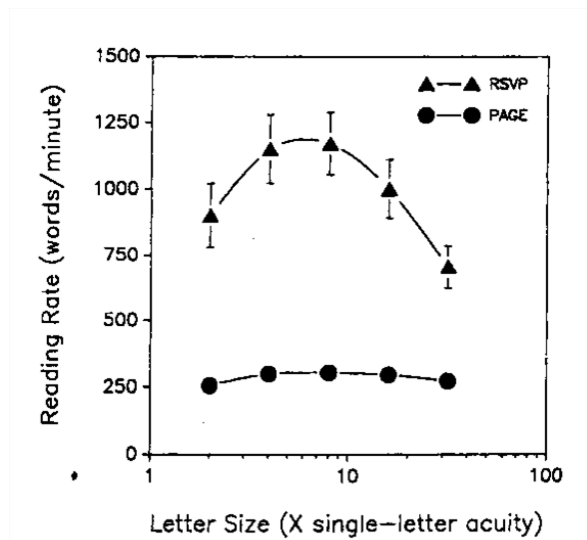


Figure 3.12 – Suppression des mouvements oculaires et performances de lecture chez des sujets sains en vision centrale.

En mode lecture de page, la vitesse de lecture reste relativement constante pour différentes tailles de lettres: environ 350 mots/min (soit 170 ms par mots). En condition RSVP la durée minimale de lecture d'un mot atteint la valeur de 60 ms, soit 1000 mots/min. Les auteurs expliquent cette différence par la suppression de la latence saccadique en condition RSVP. De plus, le mode RSVP dévoile un effet de la taille des lettres non perceptible en lecture dynamique. Cela suggère que les facteurs oculomoteurs imposent un plafond de performances, et que si l'on supprime ce plafond, on peut révéler des facteurs visuels plus fins comme la taille des caractères. *D'après Rubin et Turano (1992).*

1965) et s'exprime en minutes d'arc au carré (minarc²) par la relation:

$$BCEA = 2k\pi\sigma_x\sigma_y(1 - \rho^2)^{\frac{1}{2}}$$

où σ_x et σ_y sont les écarts-types de la position de la fixation selon les méridiens respectivement horizontal et vertical et ρ le coefficient de corrélation de Pearson entre x et y . k est dépendant de la valeur de P choisie: $P = 1 - e^{-k}$. Le choix d'une telle ellipse pour mesurer la répartition des fixations suppose que la position de l'œil au cours du temps pendant une tâche de fixation est distribuée selon une loi normale unimodale bivariée. Une faible valeur de BCEA représente une bonne stabilité de fixation, puisque les fixations sont peu dispersées autour de la cible, au contraire une valeur de BCEA élevée reflète une plus ou moins grande instabilité de fixation. Le résultat majeur des études conduites chez les patients porteurs de scotomes maculaires est qu'il sont incapables de maintenir une stabilité de fixation semblable à celle de sujets sains (Culham *et al.*, 1993; Schuchard et Raasch, 1992; Steinman *et al.*, 1982; Bellmann *et al.*, 1994; White et Bedell, 1990; Whittaker *et al.*, 1988). La BCEA d'un sujet sain pour une tâche de fixation de cible se situe entre 80 et 1200 minarc² (Steinman, 1965; Kosnik *et al.*, 1986; Timberlake *et al.*, 1986; Culham *et al.*, 1993; Rohrschneider *et al.*, 1995). Crossland et Rubin (2002) rapportent une valeur moyenne de 553 minarc² (de 100 à 650 minarc²) chez 6 sujets sains (Figure 3.13a). Chez les patients porteurs de scotomes recouvrant la macula, cette valeur est 2 à 15 fois plus élevée et peut atteindre plus de 13 000 minarc² (Culham *et al.*, 1993; Fletcher et Schuchard, 1997; Schuchard *et al.*, 1999; Bellmann *et al.*, 1994; Tarita-Nistor *et al.*, 2008). Selon Whittaker *et al.* (1988), l'instabilité de fixation augmente avec la taille du scotome (qu'il soit réel ou simulé) et cette augmentation devient exponentielle lorsque le diamètre de l'atteinte dépasse les 20°. Au contraire, la fixation peut rester à un niveau relativement stable lorsque le diamètre du scotome est inférieur à 20°. Pourtant, une étude plus récente effectuée sur 25 patients (Crossland *et al.*, 2004a) n'a mis en évidence aucune relation entre la stabilité de fixation et la taille du scotome maculaire absolu. La stabilité de fixation ne semble pas non plus corrélée à l'acuité visuelle (Timberlake *et al.*, 1986; Crossland *et al.*, 2004a) ni à l'excentricité de la fixation (Reinhard *et al.*, 2007; Greenstein *et al.*, 2008), ce qui est en contradiction avec les résultats de Timberlake *et al.* (2005) et Tarita-Nistor *et al.* (2008). Selon Whittaker *et al.* (1991), la stabilité de fixation peut être améliorée avec l'entraînement. Une étude longitudinale (12 mois) menée sur des patients porteurs de scotomes (Crossland *et al.*, 2004a) a permis d'examiner le lien existant entre vitesse de lecture et variabilité de fixation (enregistrée en condition de fixation de cible et non pas pendant la lecture). Les auteurs ont ainsi montré deux résultats majeurs: d'une part, la stabilité de fixation explique environ 20 % de la variance de la vitesse de lecture, et d'autre part, l'évolution dans le temps de la stabilité de fixation explique 54 % de l'évolution de la vitesse de

lecture. Ces résultats montrent bien que vitesse de lecture et stabilité de la fixation sont étroitement liées.

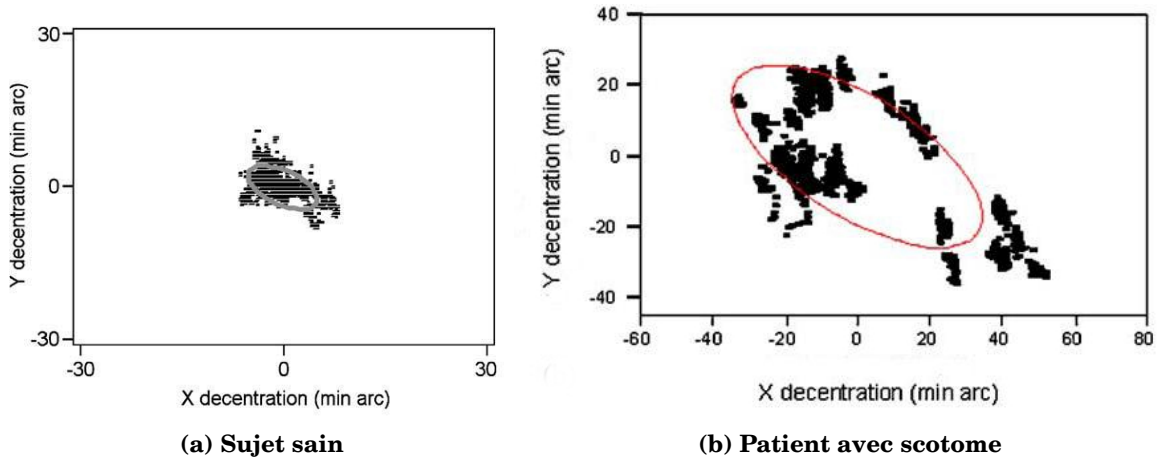


Figure 3.13 – Stabilité de fixation chez un sujet sain vs. un patient DMLA.

Données de fixation enregistrées pendant 10 secondes avec le SLO et analysées grâce au calcul de la BCEA pour un pourcentage de fixation $P = 0,68$. (a) chez un observateur sain: BCEA = 553 minarc². (b) chez un patient porteur de scotome maculaire: BCEA = 21 725 minarc². Modifié depuis *Crossland et Rubin (2002)*.

3.2.3.2 Programmation saccadique

Des études menées sur les mouvements oculaires pendant la lecture avec un scotome simulé montrent une multiplicité des fixations (dont les durées restent à peu près constantes) et de petites saccades intra-mots, résultant d'un comportement oculomoteur désorganisé (*Cummings et Rubin, 1992; Fine et Rubin, 1999c,b*). Cette désorganisation, induisant le ralentissement de la reconnaissance de mots dans une phrase (*Starr et Rayner, 2001; Bullimore, 1995; Rumney et Leat, 1994; Trauzettel-Klosinski et al., 1994*), serait due à la diminution de la taille de l'empan visuel comme illustré par la Figure 3.14 (*Legge et al., 1997, 2001*). Dans la majorité des expériences étudiant les paramètres oculomoteurs des patients, la variance de la vitesse de lecture est en grande partie expliquée par la taille moyenne des saccades orientées dans le sens du texte (mesurée en "lettres/saccade", ou L/FS pour "letters/forward saccade"). Ainsi, dans l'étude de *Bullimore (1995)*, 92 % de la variance est expliquée par L/FS, alors que seulement 25 % de la variance est expliquée par la proportion de saccades régressives ou par les durées de fixation.

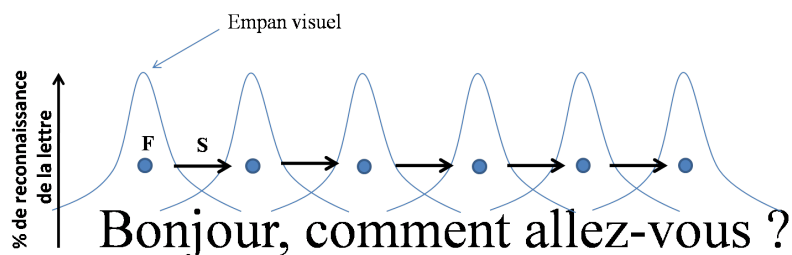


Figure 3.14 – Comportement oculomoteur désorganisé et diminution de l'empan visuel.

Un empan visuel de petite taille implique des fixations plus rapprochées pour reconnaître les lettres constituant les mots.

3.3 PRL ET LECTURE

3.3.1 Qu'est-ce qu'une PRL?

Lorsqu'un sujet sain doit identifier une cible, il utilise sa vision maculaire et place son regard ainsi que son attention, au centre de cette cible. En présence d'un **scotome**, l'utilisation d'une telle stratégie rendrait impossible l'identification de la cible puisque celle-ci serait cachée, entièrement ou en partie, par le scotome central. Pour réussir une tâche simple d'identification, le patient doit alors poser son regard à proximité de la cible et porter son attention sur la cible. C'est pourquoi on parle du concept de **fixation excentrée** (Von Noorden et Mackensen, 1962), indissociable du phénomène d'attention (Nakayama et Joseph, 1998). Le couplage des systèmes oculomoteur et attentionnel tel qu'il existait initialement pour amener les images vues en périphérie sur la fovéa n'est plus efficace et doit donc subir une réadaptation. Il a été proposé qu'avec le temps et la pratique, une aire de la rétine prenne le relai de la macula détruite. Timberlake *et al.* (1986, 1987) ont ainsi mis en évidence l'existence d'une zone de la rétine unique et idiosyncratique utilisée pour fixer et identifier des cibles simples. On parle de **Preferred Retinal Locus (PRL)** (Cummings *et al.*, 1985; Fletcher et Schuchard, 1997; Fletcher *et al.*, 1999; Timberlake *et al.*, 1987; Schuchard, 1995; Whittaker *et al.*, 1991).

A partir de ce postulat, deux écoles s'affrontent pour interpréter la nature de la PRL: l'hypothèse oculomotrice et l'hypothèse attentionnelle. L'hypothèse oculomotrice, soutenue par White et Bedell (1990), définit la PRL comme la nouvelle référence du système oculomoteur. Selon ces auteurs, le système oculomoteur serait totalement recalibré et la PRL remplirait alors le rôle de la fovéa (dans le cas de cette hypothèse on parle de "pseudo-fovéa"). Mais l'interprétation oculomotrice suggère un comportement peu économique et non adaptée à la position de la cible. Au contraire, l'hypothèse attentionnelle privilégie un comportement plus flexible, adapté aux caractéristiques de la

cible (position, forme, taille).

3.3.2 Comment se développe la PRL?

Une PRL ne se développe que lorsque les régions maculaires des deux yeux d'un patient sont atteintes (Von Noorden et Mackensen, 1962; Dalglish et Naylor, 1963; Cummings *et al.*, 1985; Timberlake *et al.*, 1986, 1987; Whittaker *et al.*, 1988). Il a été montré (Schuchard et Fletcher, 1994) que dans le cas d'atteintes binoculaires, 84 % des yeux affectés développent une PRL établie. Crossland *et al.* (2005a), ont mis en évidence un délai de 6 mois pour la mise en place de la PRL sur des patients présentant des scotomes centraux bilatéraux. Une étude de Sunness et Applegate (2005), menée sur des patients présentant une atrophie géographique et réalisée sur 5 ans, montre que le pourcentage de patients ayant installé une PRL passe de 77 % à 91 % pendant cette période. Le positionnement final reste identique à celui de la position initiale dans 81 % des cas. Dans le cas d'un scotome maculaire qui se développe dès le début de l'atteinte, il est logique de penser que le passage de la fixation fovéolaire à l'utilisation d'une fixation excentrée se fait immédiatement. Mais qu'en est-il dans le cas d'un scotome annulaire qui s'étend progressivement jusqu'à recouvrir entièrement la macula ? Schneider *et al.* (1993) ont évalué la valeur d'acuité visuelle déterminant le passage à la périphérie à 20/200. Pourtant, la grande variété d'acuités visuelles (de 20/63 à 20/320) que rapportent (Riss-Jayle *et al.*, 2008b) au moment du passage à la périphérie prouve que le mécanisme responsable de la mise en place d'une fixation excentrée n'est pas lié à la chute d'acuité visuelle. Il ne semble pas non plus lié à la taille du scotome. Dans le cas de la maladie de Stargardt, la mise en place de la PRL suit toujours le même schéma en 3 étapes: une phase initiale caractérisée par la diminution de la stabilité de fixation centrale, une phase intermédiaire avec alternance de la fixation centrale et de la fixation excentrée, et enfin une phase finale où se développe une fixation excentrée constante (Rohrschneider *et al.*, 1997).

3.3.3 Comment s'adapte le système visuel à la présence de la PRL?

3.3.3.1 Adaptation au niveau oculomoteur

L'étude des fonctions oculomotrices chez les patients DMLA (Schuchard et Fletcher, 1994; Bellmann *et al.*, 1994; Schuchard, 2005; Kuyk *et al.*, 2005) est un sujet très souvent examiné. White et Bedell (1990) ont montré que chez des sujets porteurs de scotomes absolus binoculaires, la majorité ont une PRL installée, mais seulement un tiers présente les caractéristiques d'un comportement oculomoteur totalement réadapté, c'est-à-dire: maintient de la cible dans la zone de fixation, saccades de re-fixation dirigée vers la PRL et absence de saccades de fovéation. Suite à cette adaptation, les saccades de non-

fovéation (vers la PRL) devraient présenter les caractéristiques de saccades de fovéation. Ce n'est pas toujours le cas, et les saccades dirigées vers la PRL présentent parfois la latence et la dynamique de saccades de non-fovéation, même après adaptation (Whittaker *et al.*, 1991; Schuchard et Raasch, 1992). De plus, les saccades de non-fovéation (dirigées vers la PRL) sont moins précises que les saccades de fovéation, avec un effet de la taille: les plus grandes saccades entraînent de plus grandes erreurs (Whittaker *et al.*, 1991). L'entraînement permettrait de réduire le temps de latence des saccades de non-fovéation jusqu'à atteindre la durée normale d'une saccade dirigée vers la fovéa (Steinman, 1965). Les fonctions oculomotrices de la (ou des) PRL mettent longtemps avant d'être comparables à celles de la macula (White et Bedell, 1990). Dans le cas de la maladie de Stargardt, Aulhorn (1975) a évalué ce délai à plusieurs années après le début de la maladie chez l'enfant. Très récemment Shima *et al.* (2010) ont proposé un score d'efficacité oculomotrice qui dépend de la position de la PRL utilisée par le patient. Ce score représente le ratio entre l'excentricité de la PRL et l'excentricité de la zone de plus grande sensibilité de la rétine dans le même œil, exprimé en pourcentage ou en unité log. En utilisant ce score, Shima *et al.* (2010) montre que les fonctions oculomotrices nouvellement acquises chez des patients DMLA sont déficientes et représentent seulement 82 % des capacités normales.

3.3.3.2 Adaptation au niveau cortical

Les travaux de Schumacher *et al.* (2008) montre que la stimulation de la PRL entraîne une activation corticale plus grande dans la zone de représentation de la fovéa:

- par rapport à la stimulation de zones périphériques chez 7 sujets contrôles d'âges similaires, et
- par rapport à la stimulation de zones périphériques autres que la PRL chez les 6 patients.

Ces résultats confirment l'existence d'une réorganisation du système visuel en réponse à une dégénérescence. De plus, ils renforcent l'hypothèse d'une réorganisation "fonction-dépendante": l'utilisation accrue de la PRL entraînerait une représentation corticale plus étendue que dans le reste de la rétine. Au contraire, Dilks *et al.* (2009) ont enregistré une activation similaire dans la zone de représentation de la fovéa pour des stimuli présentés à la PRL et à des zones périphériques autres que la PRL d'excentricité équivalente. Ces résultats obtenus chez deux patients Stargardt vont dans le sens de l'hypothèse d'une réorganisation "fonction-indépendante" (indépendante de l'utilisation). Les résultats contradictoires de Schumacher *et al.* (2008) et Dilks *et al.* (2009) pourraient être dus à des différences de protocole (cibles dépourvues de sens vs. cibles ayant un sens; cibles ponctuelles vs. champ complet; vision passive vs. vision active) et de méthodes d'analyse. Afin de trancher sur la question, Liu *et al.* (2010), ont testé 4 patients

DMLA, 4 patients Stargardt et deux sujets contrôles dans différentes tâches visuelles à la fois en vision passive et en vision active. Leurs résultats montrent que l'activation corticale pour des petits stimuli affichés à la PRL est plus grande que pour une activation en dehors de la PRL. Les auteurs concluent en faveur de l'hypothèse "fonction-dépendante" en disant que la PRL présente une réorganisation corticale plus étendue que des régions périphériques d'excentricité équivalente (Figure 3.15).

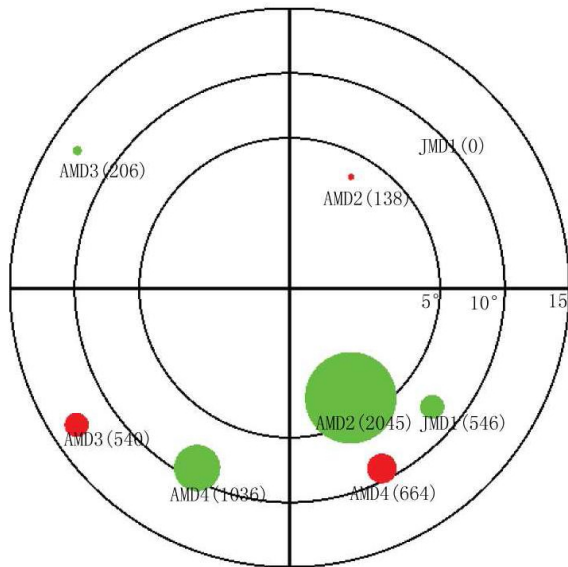


Figure 3.15 – Représentation de l'activation de la PRL au niveau cortical

La taille des cercles représente la proportion de voxels activés pour 3 patients DMLA et 1 patient Stargardt. Les cercles verts représentent l'activation pour des stimuli affichés à la PRL. Les cercles rouges représentent l'activation pour des stimuli affichés en dehors de la PRL à une excentricité équivalente; la grande taille des cercles verts par rapport aux cercles rouges reflète une plus grande activation des PRLs. *Modifié depuis Liu et al. (2010)*

3.3.4 Où se situe la PRL?

Généralement, la position de la PRL de fixation est donnée par rapport au scotome et est définie selon quatre positions: inférieure, supérieure, gauche ou droite. La projection du **champ visuel** sur la rétine étant inversée (voir Section 1.1.2.1, p. 11), la position de la PRL par rapport au scotome va dépendre de la référence choisie. En effet, une PRL située sous le scotome sur la rétine sera supérieure au scotome dans le champ visuel. Il est donc impératif de définir le référentiel. Dans la suite de ce mémoire nous parlerons de position de la PRL dans le champ visuel.

Les études menées par [Timberlake et al. \(1986\)](#) et [Sunnness et al. \(1996\)](#) ont permis de réfuter l'idée selon laquelle la PRL est toujours située le plus près possible de la fovéa et suggèrent l'idée qu'il n'existe pas de règle simple concernant le choix de la position de la PRL par le patient. Cela nous amène à aborder le choix de la position de la PRL selon trois lignes directrices non exclusives: a) position induite par la performance, b) la rétinopathie ou c) la fonction (notamment la lecture).

3.3.4.1 Position induite par la performance

Lorsque la macula est atteinte, il est logique de penser que le système visuel va essayer de compenser en choisissant la zone périphérique la plus performante. En terme d'acuité par exemple, les différentes portions de la rétine ne présentent pas les mêmes capacités (Wertheim (1980), voir Section 1.1.3.3, p. 17). Partant de ce postulat, on peut supposer que le choix de la position de la PRL se porte de préférence 1) sur le méridien horizontal, 2) sans distinction particulière entre la gauche et la droite ou 3) dans le champ visuel inférieur plutôt que supérieur. Une autre référence en terme de performance est la notion d'attention visuelle. Le terme "champ de performance" est généralement utilisé pour décrire l'inhomogénéité de discrimination dans les différentes parties du champ visuel pour une même excentricité (Altpeter *et al.*, 2000; Mackeben, 1999; Yeshurun et Carrasco, 1998, 1999). Altpeter *et al.* (2000) ont étudié le phénomène d'attention chez des patients et des sujets sains et ont mis en évidence que la discrimination de cibles est meilleure le long de l'axe horizontal que le long de l'axe vertical. De plus, 64 % des patients et 47 % des contrôles ont montré de faibles performances dans le champ visuel supérieur par rapport au champ inférieur.

Pourtant, cette approche "détermination par la performance" est à nuancer car des études récentes tendent à penser que les aires identifiées en tant que PRL ne sont pas optimales pour se substituer aux fonctions de la fovéa. En effet, il a été proposé que la zone de la rétine possédant la plus forte sensibilité soit l'aire rétinienne ayant le meilleur potentiel pour effectuer différentes fonctions visuelles (Lin *et al.*, 2004; Shima *et al.*, 2010). Or Shima *et al.* (2010) rapportent que chez 15 patients DMLA étudiés, la position de la PRL ne correspond pas à cette zone rétinienne de plus grande sensibilité. Ces auteurs suggèrent que la PRL et la zone de plus forte sensibilité sont des entités distinctes situées à des points différents de la rétine et introduisent le concept de "zone fonctionnelle de la rétine" (*functional retinal locus*) qui regrouperait les deux (dans le cas où elles ne sont pas trop éloignées sur la rétine).

3.3.4.2 Position induite par la rétinopathie

Cette approche est basée sur les mécanismes corticaux dont nous avons parlé dans le Chapitre 2: les neurones dé-afférentés de V1 récupèrent l'information provenant des zones rétiniennes proches. Cette hypothèse prédit une PRL proche de la bordure du scotome central. Ainsi, Fletcher et Schuchard (1997) rapportent que parmi 883 patients, 88,7 % des PRLs enregistrées se situent dans les 2,5° qui bordent le scotome. Et l'étude de Sunness *et al.* (1996) montre que parmi les 27 patients étudiés ayant une DMLA sèche et une fixation excentrée installée, tous avaient une PRL située dans les 2° bordant le scotome. Ces résultats vont dans le sens de l'hypothèse selon laquelle l'installation de la PRL serait dictée par la réorganisation corticale où les zones dé-afférentées sont

envahies par les zones adjacentes. Il est alors intéressant de constater que les patients atteints de la maladie de Stargardt ont au contraire tendance à fixer loin du scotome (Sunnness *et al.*, 1996).

3.3.4.3 Position induite par la fonction

Intuitivement, on peut supposer qu'une certaine position de la PRL puisse être plus appropriée qu'une autre pour des activités visuelles spécifiques. Pour la locomotion par exemple, une PRL dans le champ visuel inférieur semble plus avantageuse car elle permettrait d'éviter plus facilement les obstacles au sol (Turano *et al.*, 2004). Dans le cas d'une tâche de fixation, la grande majorité des auteurs rapporte une forte prépondérance pour les PRLs de fixation situées sous le scotome (de 39 % à 93 % des cas) (Fletcher et Schuchard, 1997; Somani et Markowitz, 2004; Trauzettel-Klosinski et Tornow, 1996; Guez *et al.*, 1993; Acosta *et al.*, 1991; Rohrschneider *et al.*, 1997; Cacho *et al.*, 2007; Greenstein *et al.*, 2008; Tarita-Nistor *et al.*, 2008) ou à sa gauche (de 33 % à 63 % des cas) (Fletcher et Schuchard, 1997; Sunness *et al.*, 1996; Guez *et al.*, 1993; Acosta *et al.*, 1991; Rohrschneider *et al.*, 1997; Cacho *et al.*, 2007; Tarita-Nistor *et al.*, 2008). Dans le cas de la maladie de Stargardt, on observe majoritairement l'apparition d'un PRL de fixation inférieure (Messias *et al.*, 2007; Reinhard *et al.*, 2007). Mais qu'en est-il lors d'une tâche de lecture? On peut supposer que certaines portions du champ visuel pourraient être plus favorables que d'autres. La question qu'on est alors amené à se poser est la suivante: y aurait-il une position optimale de la PRL pour lire?

De nombreux résultats théoriques impliquant la lecture de gauche à droite suggèrent une utilisation préférentielle du champ visuel gauche (Guez *et al.*, 1993). Fine *et al.* (1999) ont par exemple mis en évidence que le gain par le contexte de la phrase est meilleur dans le champ visuel gauche et que les réponses sont plus précises à gauche en présentation de mots simultanément à droite et à gauche (Bouma, 1973). Mondor et Bryden (1992) ont démontré un autre avantage du champ visuel gauche: les lettres et les mots sont mieux détectés dans l'hémisphère droit, l'attention contribuant largement à cette différence. Cependant la position dans le champ visuel droit présente, elle aussi, des avantages pour la lecture. Il faut noter un empan visuel plus étendu à droite (14 à 15 lettres) qu'à gauche (4 à 5 lettres) (Bouma et Leggein, 1977; Rubin, 2001) et des saccades plus adaptées dans le champ visuel droit permettant une meilleure identification et une plus grande vitesse de lecture du côté droit (Fine et Rubin, 1999c). Guez *et al.* (1993) proposent que l'utilisation préférentielle d'une PRL gauche soit liée au besoin de contrôler à tout moment où l'œil est positionné par rapport au mot fixé précédemment, c'est-à-dire à gauche du scotome pour les lecteurs "gauche-droite".

Pourtant, l'utilisation d'une PRL située à gauche du scotome occulte en partie le texte à venir (dans la lecture "gauche-droite"). Ce type de stratégie pourrait donc être délétère

dans le cadre de la lecture. Au contraire, une PRL située au-dessus ou au-dessous du scotome devrait être plus avantageuse car elle permet de garder entièrement visible la ligne lue. En accord avec cette supposition, une étude utilisant un simulateur de scotome (Fine et Rubin, 1999c) a montré que les performances de lecture étaient meilleures lorsque le scotome simulé forçait les sujets à lire avec une PRL inférieure. Frennesson et Nilsson (2007) ont également montré avec le SLO les performances de lecture étaient meilleures dans le champ visuel inférieur que dans le champ visuel supérieur. Plusieurs autres études appuient l'idée que la position inférieure de la PRL est la plus adaptée pour lire. Duret *et al.* (1997, 1999) ont montré que la position inférieure permet une meilleure appréhension globale du mot. Latham-Petre *et al.* (2000) indiquent qu'une PRL inférieure se traduit par une plus grande rapidité de lecture quand l'oculomotricité est artificiellement éliminée, et une meilleure reconnaissance des mots. Mais cette dernière étude soutient également l'efficacité d'une PRL gauche puisqu'elle rapporte que la vitesse de lecture périphérique est plus élevée dans les champs visuels inférieur et gauche chez des sujets sains.

Afin de trancher sur la question et de mettre en évidence la portion du champ visuel optimale pour lire, certains auteurs ont mis en relation PRL de fixation et performances de lecture. Ainsi, Fletcher *et al.* (1999); Bowers *et al.* (2004); Crossland *et al.* (2005a) n'ont mis en évidence aucune différence significative de la vitesse maximale de lecture entre le groupe PRL haute ou basse et les autres groupes. Au contraire, Sunness *et al.* (1996) ont mis en évidence une tendance (non significative) à lire plus rapidement avec une PRL de fixation sous le scotome et plus lentement avec une PRL droite. Mais attention, il est important de comprendre que dans chaque cas, la position de la PRL est enregistrée pendant une tâche de fixation, puis comparée à la vitesse de lecture. Certains auteurs ont également étudié l'utilisation d'une PRL "forcée" dénommée TRL pour *Trained Retinal Locus* (Nilsson *et al.*, 1998; Deruaz *et al.*, 2006b; Lingnau *et al.*, 2008) partant du postulat que le champ visuel inférieur serait plus favorable à la lecture. Nilsson *et al.* (1998, 2003) ont ainsi montré que les patients lisent plus vite avec une PRL "forcée", donc une TRL, située au-dessus ou au-dessous du scotome. Mais il est possible que cette amélioration soit due à l'entraînement et non pas à la position de la PRL elle-même.

3.3.5 Utilise-t-on plusieurs PRLs?

Savoir si un patient utilise une ou plusieurs PRLs pour fixer passe avant tout par l'étude de la dispersion des points de fixation pendant une tâche donnée. La technique de la BCEA (présentée dans la Section 3.2.3.1 connaît des limites dans le cas de PRLs multiples car la définition "unimodale" de cette méthode d'analyse ne s'applique plus aux données. En effet, si, au cours d'un même essai, un patient présente deux PRLs proches

ayant chacune une bonne stabilité de fixation, alors le calcul d'une BCEA "globale" va donner une valeur élevée (qui reflète la présence d'une seule PRL avec une grande instabilité de fixation). Dans ce cas, la technique de la BCEA globale sous-estime la capacité de fixation du patient qui est en fait relativement bonne mais répartie sur deux zones. C'est pourquoi, [Whittaker et al. \(1988\)](#) ont utilisé une technique d'analyse différente et ont défini la PRL comme une surface rétinienne de $3^\circ \times 3^\circ$ contenant la cible pendant plus de 20 % du temps de fixation. Mais cette définition est arbitraire et elle connaît elle aussi de très fortes limitations. Pour y remédier, [Crossland et al. \(2004b\)](#) ont mis au point une technique pour évaluer le nombre et l'étendue des PRLs utilisées pendant une tâche de fixation (Figure 3.16).

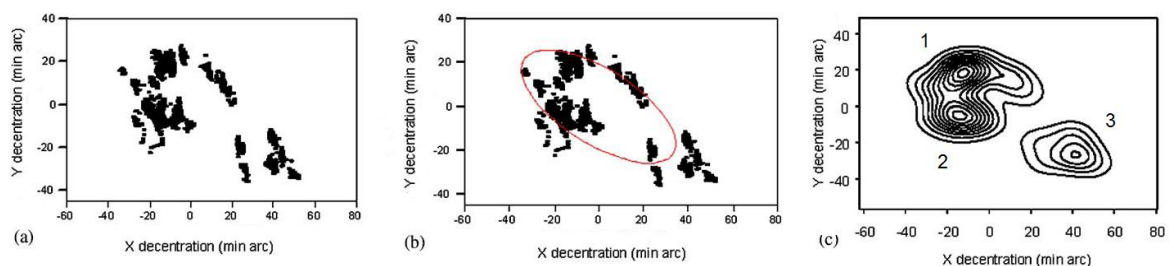


Figure 3.16 – Analyse de la stabilité de fixation grâce au calcul des BCEAs locales.

(a) Données de fixation enregistrées pendant 10 secondes chez un patient atteint de DMLA. (b) Analyse de la stabilité de fixation grâce au calcul de la BCEA (dite "globale"): une seule ellipse (donc une seule PRL) dont la surface est très élevée, $BCEA = 21725 \text{ minarc}^2$ (proportion des points de fixation considérés $P = 0,68$), ce qui traduit une faible capacité de fixation. (c) Mêmes données analysées grâce à la technique des BCEAs "locales": trois PRLs représentées chacune par un pic de densité dont les surfaces sont: $BCEA_1 = 2400 \text{ minarc}^2$ ($P_1 = 0,36$); $BCEA_2 = 2500 \text{ minarc}^2$ ($P_2 = 0,31$); $BCEA_3 = 4340 \text{ minarc}^2$ ($P_3 = 0,22$). Cette analyse montre une bonne capacité de fixation du patient répartie dans trois zones distinctes: trois PRLs. Modifié depuis [Crossland et al. \(2004b\)](#).

Les résultats rapportés mettent en évidence que les patients qui manifestent des PRLs multiples utilisent leurs différentes PRLs pour effectuer des tâches visuelles différentes ([Guez et al., 1993](#); [Sunnness et al., 1996](#); [Lei et Schuchard, 1997](#); [Deruaz et al., 2002](#)). [Lei et Schuchard \(1997\)](#) ont notamment montré que les patients porteurs de scotomes centraux utilisaient différentes PRLs de fixation pour des stimuli d'intensités différentes: pour des stimuli de forte luminance, les patients fixaient à l'intérieur du scotome relatif, juste à la limite du scotome absolu; pour des stimuli de faible luminance, les patients utilisaient une zone différente de la rétine et préférentiellement saine c'est-à-dire, à l'extérieur du scotome. Plusieurs auteurs ont rapporté les cas de patients utilisant deux PRLs ou plus lors d'une tâche de fixation ([Lei et Schuchard, 1997](#); [Duret et al., 1999](#); [Deruaz et al., 2002](#); [Crossland et al., 2004a](#)). Dans une étude impliquant 32 yeux porteurs de scotomes maculaires absolus, [Whittaker et al. \(1988\)](#) ont mis en évidence que 39 % des yeux étudiés utilisaient plus d'une PRL pour fixer (selon la définition de la

PRL de $3^\circ \times 3^\circ$). De plus, les auteurs rapportent que le phénomène de PRLs multiples semble se produire majoritairement pour des scotomes de plus de 20° de diamètre. [Guez et al. \(1993\)](#) ont aussi montré que parmi les 24 patients qu'ils ont étudiés, 4 utilisaient des PRLs différentes en fonction de la taille de la cible de fixation. Selon [Crossland et al. \(2004b\)](#) le nombre de PRL est significativement corrélé à la durée de la maladie. Les auteurs ont divisé leurs patients en deux catégories: perte de vision récente (moins de 4 mois) et perte de vision à long terme, et ont observé que le nombre de PRL semble diminuer avec le temps. Ce résultat va dans le sens d'une PRL unique synonyme d'adaptation ([Nilsson et al., 1998, 2003](#)).

Dans le cas de la lecture, la majorité des études ont utilisé le SLO, qui permet de projeter du texte directement sur la rétine et de connaître la position des mots sur le fond d'œil à chaque instant. (Malgré tout, subsiste le problème de l'attention lorsqu'un texte entier est affiché, car il est impossible de savoir où le sujet porte son attention pour lire (Figure 3.17)). Les nombreuses études menées avec cet outil ont montré que les patients avec des scotomes centraux pouvaient utiliser plus d'une PRL pour lire. Ainsi, l'étude au SLO de la lecture de mot chez deux patients a conduit [Duret et al. \(1997, 1999\)](#) à proposer que chaque PRL a son rôle, une pour déchiffrer le début du mot, une pour la fin, la troisième (en position supérieure) assurant la lecture du mot dans sa globalité. Ils insistent aussi sur le fait que la prise de conscience par le patient de ces démarches de lecture améliore ses performances. De même, [Deruaz et al. \(2002\)](#) a montré que les patients pouvaient utiliser plusieurs PRLs pour améliorer leurs performances de lecture. Les auteurs ont effectué des enregistrements avec le SLO sur 5 patients avec scotomes centraux pendant que ceux-ci lisaient des mots de différentes longueur et à des tailles de caractères variables. Tous ont utilisé plusieurs PRLs: 2 utilisaient des PRLs différentes en fonction de la taille des caractères, les 3 autres, changeaient de PRL en fonction de la longueur du mot. Lors d'une étude menée sur trois patients par [Timberlake et al. \(1987\)](#), l'exploration systématique d'autres aires de la rétine péri-maculaire a mis en évidence de nouvelles régions (autre que la PRL spontanée enregistrée pendant la lecture) dont l'utilisation apparaît optimale pour la lecture. Ce qui va dans le sens de la multiplicité des PRLs et qui constitue un argument incontestable en faveur de la réadaptation dont le but est de mettre en évidence puis de développer un comportement oculomoteur optimal.

Il est possible que la multiplicité des PRLs pendant la lecture soit une étape dans la mise en place d'une stratégie adaptée, ce qui est cohérent avec les résultats de [Crossland et al. \(2004b\)](#) sur la PRL de fixation, et que l'amélioration définitive vienne de la stabilisation à une seule PRL ([Riss-Jayle et al., 2008a](#)). [Nilsson et al. \(1998, 2003\)](#) recommande d'ailleurs de rééduquer les patients à l'utilisation d'une seule PRL. Au contraire, l'étude de la stratégie de lecture d'un patient atteint de maladie de Stargardt ([Safran et al., 1999](#)) a montré qu'il utilisait 3 PRLs différentes pour lire selon sa position dans le texte.

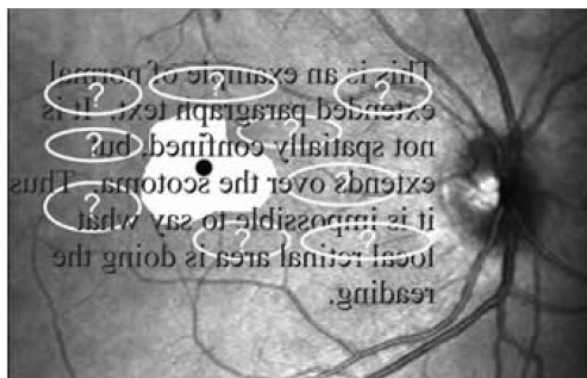


Figure 3.17 – Étude de la lecture de texte à l'aide du SLO.

Le texte est projeté directement sur la rétine et l'opérateur connaît la position de chaque mot sur la rétine mais il est incapable de savoir quel mot est "lu" en périphérie par le patient. *D'après Timberlake et al. (2006)*

Cela montre une stratégie structurée qui va dans le sens d'une utilisation adaptative des PRLs multiples.

A ce jour, savoir si les PRLs de lecture multiples sont adaptées ou non reste une question ouverte qui laisse la place à plusieurs stratégies de réadaptation: 1) utiliser une seule PRL quelle que soit sa position (PRL spontanée) 2) utiliser une seule PRL ayant une position optimale (PRL forcée) 3) utiliser plusieurs PRLs ayant des fonctions différentes et complémentaires

3.3.6 Où en est réellement l'étude de la PRL?

En somme, la plupart des auteurs qui étudient la lecture en présence de scotomes se sont penchés sur le concept de PRL car il semble fondamental à la bonne compréhension des processus de lecture en vision excentrée. Pourtant, la PRL reste encore très complexe à étudier et soulève de nombreuses controverses. A ce jour, aucune corrélation n'a été montrée entre position de la PRL et performances de lecture. Mais comme nous l'avons dit plus haut, dans la plupart des études, la mesure de ces corrélations est basée sur deux tâches différentes: la fixation et la lecture. Si l'on part du postulat que ces tâches aux processus distincts impliquent l'utilisation de PRLs distinctes, il n'est pas étonnant de ne retrouver aucun lien entre lecture et position de la PRL de fixation. De plus, nous avons vu que les patients utilisent parfois plusieurs PRLs pour lire. Dans ce cas, les performances de lecture découlent de l'utilisation associée de plusieurs PRLs et ne peuvent donc en aucun cas être mises en relation avec une PRL de fixation unique. Les questions qu'il faudrait donc se poser avant d'étudier l'impact de la PRL sur la lecture sont les suivantes:

- Pour un patient donné, la PRL de lecture est-elle la même que la PRL de fixation?
- Dans le cas de PRLs multiples, y a-t-il une PRL utilisée préférentiellement par rapport aux autres?

Chapitre 3 : Lecture et adaptation fonctionnelle à la présence d'un scotome

L'étude de la PRL pendant la lecture sera au centre des travaux présentés dans la Partie III sur les comportements oculomoteurs des patients porteurs de scotomes. Afin de clarifier la suite de ce mémoire, on parlera de "fPRL" (*f* pour *fixation*) lorsqu'il s'agit d'une PRL enregistrée pendant une tâche de fixation et de "rPRL" (*r* pour *reading*) dans le cas d'une PRL utilisée pendant la lecture.

Part II

Études des performances de lecture des patients *

*. Cette partie correspond à une série d'articles publiés dans *Investigative Ophthalmology and Visual Science* (IOVS).

ÉLABORATION D'UN TEST DE LECTURE EN FRANÇAIS *

VUE D'ENSEMBLE *

Mesurer les performances de lecture d'un patient basse vision est une étape primordiale à la fois, pour évaluer son atteinte fonctionnelle clinique, mais également pour interpréter les mécanismes impliqués au cours de la lecture en vision excentrique. C'est pourquoi la mise en place de tests de lecture standardisés, tels que le MNRead Acuity Charts, est primordiale à l'étude des performances de lecture. Mais, ce test élaboré en langue anglaise, ne permet pas de tester les performances de lecture de sujets non anglophones. Voilà pourquoi le premier enjeu de ma thèse, que nous présentons dans ce chapitre, a été d'élaborer un test de lecture francophone et informatisé, reprenant les caractéristiques des MNRead Acuity Charts. Nous commencerons par présenter le test anglophone dans la Section 4.1 puis les étapes de la mise en place de son homologue français dans la Section 4.2.

Table des matières

4.1 - Le MNRead carton	95
4.1.1 - Description du test	96
4.1.2 - Déroulement du test	96
4.1.2.1 - Phase de passation	96
4.1.2.2 - Phase d'analyse des données de lecture	96
4.2 - Le MNRead français informatisé	100
4.2.1 - Élaboration du matériel linguistique	100
4.2.1.1 - Rédaction d'une base de phrases	100
4.2.1.2 - Validation de la base de phrases	103

*. Logiciel de diagnostic des performances de lecture pour des patients basse-vision.
Déposé à l'Agence pour la Protection des Programmes.

*. *Castet et al. (2008)*

Chapitre 4 : Élaboration d'un test de lecture en français

4.2.2 - Logiciel	104
4.2.2.1 - Passation du test et enregistrement des données . . .	104
4.2.2.2 - Analyse des données	106
4.2.3 - Avantages de notre test de lecture	107

4.1 LE MNREAD CARTON

Le **Minnesota Low-Vision Reading Test (MNRead Acuity Charts)** est un test de lecture standardisé développé en langue anglaise à l'Université du Minnesota aux États-Unis afin d'évaluer les performances de lecture de sujets sains et de patients basse vision. Il a d'abord été introduit sous une forme informatisée assez complexe à utiliser (Legge *et al.*, 1989) puis simplifié afin d'être utilisé en version imprimée (Ahn *et al.*, 1995). Le principe de ce test est de définir la relation entre la taille des lettres et la vitesse de lecture. Chez les patients basse vision (comme chez les sujets sains), cette vitesse augmente lorsqu'on augmente la taille des lettres et sature à partir d'une taille critique propre à chacun et qu'il est crucial de déterminer pour optimiser l'affichage d'un texte (Legge *et al.*, 1985b; Whittaker et Lovie-Kitchin, 1993). Ce test mesure ainsi trois paramètres cruciaux pour caractériser l'atteinte d'un patient basse vision (Figure 4.1):

- l'**acuité visuelle de mot** en lecture de près (la plus petite taille qui peut être lue avec un taux d'erreurs seuil);
- la **taille critique de caractère (CPS)** au-delà de laquelle la vitesse de lecture ne s'améliore plus;
- la **vitesse maximale de lecture (MRS, pour Maximal Reading Speed)** atteinte pour une taille supérieure au CPS.

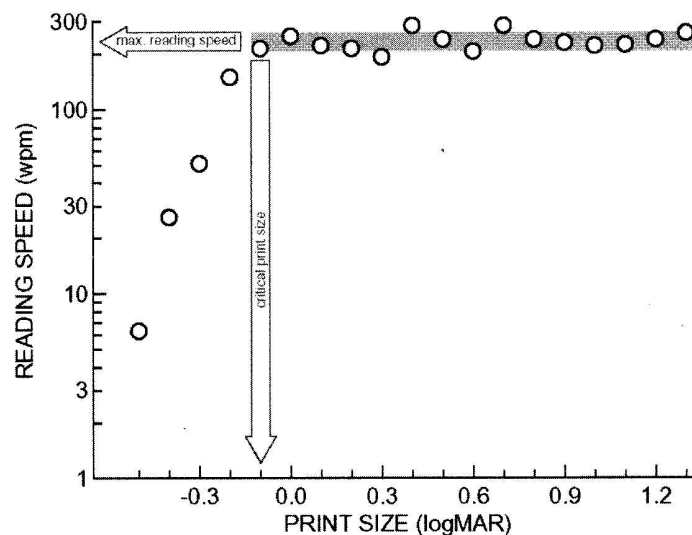


Figure 4.1 – Vitesse de lecture en fonction de la taille des caractères mesurée grâce au MNRead Acuity Charts chez un sujet sain.

D'après Legge (2007).

4.1.1 Description du test

Le test MNRead se présente sous forme de grandes planches cartonnées (Figure 4.2). Il est constitué de 19 phrases imprimées à des tailles de caractères décroissantes allant de 1,3 à -0,5 logMar avec un pas de 0,1 logMar. Deux exemplaires sont disponibles avec deux jeux de phrases différents, ce qui permet de faire passer le test deux fois à un même patient. Chacune de ces versions est disponible en deux polarités ("caractères blancs sur fond noir" et "caractères noirs sur fond blanc"). Chaque phrase contient 60 caractères (en comptant les espaces entre les mots et la ponctuation), est imprimée dans une fonte Times sur trois lignes de texte et est justifiée à gauche et à droite. Le vocabulaire utilisé est sélectionné parmi les mots de plus haute fréquence employés dans les manuels scolaires de CP et CE1. Initialement, une centaine de phrases ont été créées et seules 38 ont été validées après vérification d'une vitesse similaire entre les phrases lues chez un groupe d'enfant et un groupe d'adulte selon le protocole international MNREAD 2000. (<http://gandalf.psych.umn.edu/groups/gellab/MNREAD/MNREAD2000/design.html>). La puissance de ce test réside dans la grande similarité des phrases qui fait que la variation des performances de lecture d'une phrase à l'autre sera due uniquement à la taille des caractères. L'utilisation du test se fait en deux parties: la passation puis l'analyse des données de lecture.

4.1.2 Déroulement du test

4.1.2.1 Phase de passation

Le patient est installé à 40 cm du test (il peut être placé plus près si ses capacités sont trop faibles) et doit lire les phrases à haute voix les unes après les autres en commençant par la plus grande taille de caractères (1,3 logMAR). Le médecin mesure avec un chronomètre le temps de lecture et inscrit sur une feuille de score pré-formatée (fournie avec les fiches cartonnées) le temps de lecture et les erreurs de lecture en notant chaque mot mal lu ou non lu (Figure 4.3). Le patient continue successivement pour les autres phrases présentées en ordre de taille décroissant. L'examen s'arrête lorsque le patient n'arrive plus à lire un seul mot de la phrase.

4.1.2.2 Phase d'analyse des données de lecture

Le médecin doit effectuer "à la main" les calculs suivants en utilisant les notes prises pendant le test:

- calculer l'**acuité visuelle de mot** en logMAR selon la formule suivante: Acuité de mot = $1,4 - (\text{Nombre de phrases lues} \times 0,1) + (\text{Nombre total de mots mal lus} \times 0,01)$. Si la distance à l'écran était différente de 40 cm, cette valeur est à corriger en ajoutant un facteur dépendant de la distance et donné dans les consignes du test. Afin de

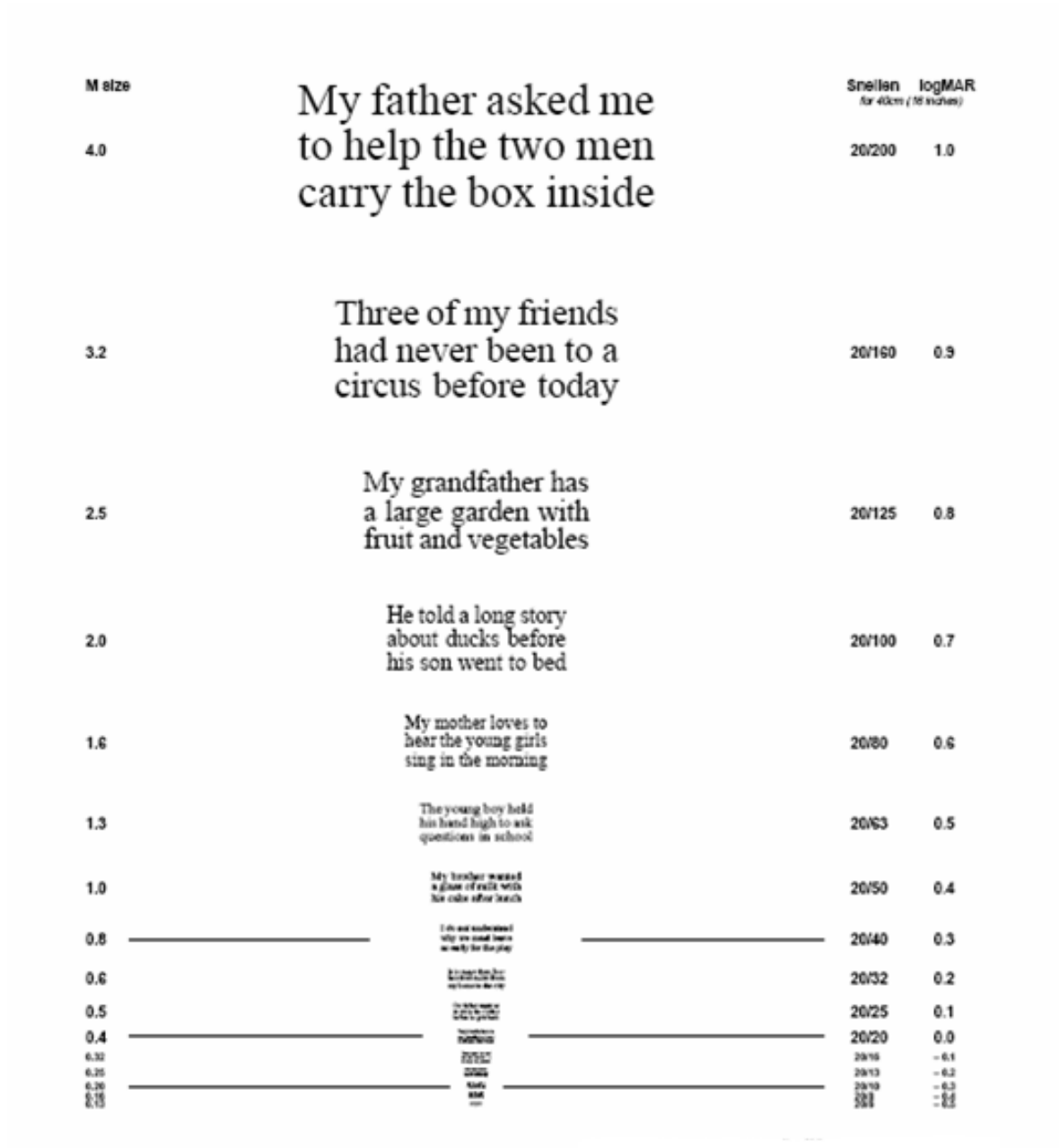


Figure 4.2 – Version cartonnée du test MNRead anglophone.

Depuis <http://precision-vision.com/index.cfm/category/93/mnread-charts.cfm>

MNREAD ACUITY CHART			CHART 1		
Name Emma N. Reid			Date 1st Oct '94		
Eye tested OU <input checked="" type="checkbox"/> OS <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/>		Test distance 40cm <input type="checkbox"/> other 32cm			
1.3 logMAR 8.0 M 20/400 My father takes me to school every day in his big green car	0.7 logMAR 2.0 M 20/100 He told a long story about ducks before his son went to bed 3.3	0.1 logMAR 0.50 M 20/25 Our father wants us to wash the clothes before he gets back 3.9			
1.2 6.3 20/320 Everyone wanted to go outside when the rain finally stopped	0.6 1.6 20/80 My mother loves to hear the young girls sing in the morning 3.9	0.0 0.40 20/20 They would love to see you during your visit here this week 4.2			
1.1 5.0 20/250 They were not able to finish playing the game before dinner	0.5 1.3 20/63 The young boy held his hand high to ask questions in school 3.7	-0.1 0.32 20/16 The teacher showed the children how to draw pretty pictures 4.8			
1.0 4.0 20/200 My father asked me to help the two men carry the box inside 4.0	0.4 1.0 20/50 My brother wanted a glass of milk with his cake after lunch 3.4	-0.2 0.25 20/13 Nothing could ever be better than a hot fire to warm you up 7.9			
0.9 3.2 20/160 Three of my friends had never been to a circus before today 3.4	0.3 0.8 20/40 I do not understand why we must leave so early for the play 3.4	-0.3 0.20 20/10 The old <u>man</u> caught a fish <u>here</u> when he went out in his boat 14.8			
0.8 2.5 20/125 My grandfather has a large garden with fruit and vegetables 4.4	0.2 0.6 20/32 It is more than four hundred miles from my home to the city 3.7	-0.4 0.16 20/8 Our mother tells us that we <u>should wear heavy coats outside</u> 24.4			
<small>© 1994 Regents of the University of Minnesota MNREAD is a trademark owned by the Regents of the University of Minnesota</small>		-0.5 0.13 20/6 One of my brothers went with his friend to climb a mountain			
<small>LIGHTHOUSE LOW VISION PRODUCTS 3602 NORTHERN BLVD., LONG ISLAND CITY, N.Y. 11101 CAT. NO. C4001W PHONE 900-455-4923 • FAX 718-786-0457</small>					

Figure 4.3 – Fiche d'enregistrement des résultats du test MNRead anglophone.
 Cette fiche permet au médecin de noter le temps de lecture et les mots mal lus pour chaque phrase.

connaître la valeur de l'acuité de mot en fraction de Snellen, une table de conversion est également fournie,

- calculer pour chaque phrase la vitesse de lecture corrigée en tenant compte des mots mal lus selon la formule suivante

$$\text{Vitesse de lecture corrigée} = \frac{60 \times (10 - \text{Nombre de mots mal lus})}{\text{Temps de lecture (en secondes)}}$$

Chaque valeur est ensuite reportée sur un graphe pré-imprimé. Le praticien doit ensuite dessiner “à l’œil” deux droites passant par un maximum des points tracés comme le montre la Figure 4.4 et en déduire:

- le **taille critique de caractère (CPS)** à partir de laquelle la vitesse semble se stabiliser
- la **vitesse maximale de lecture** correspondant au plateau de la courbe.

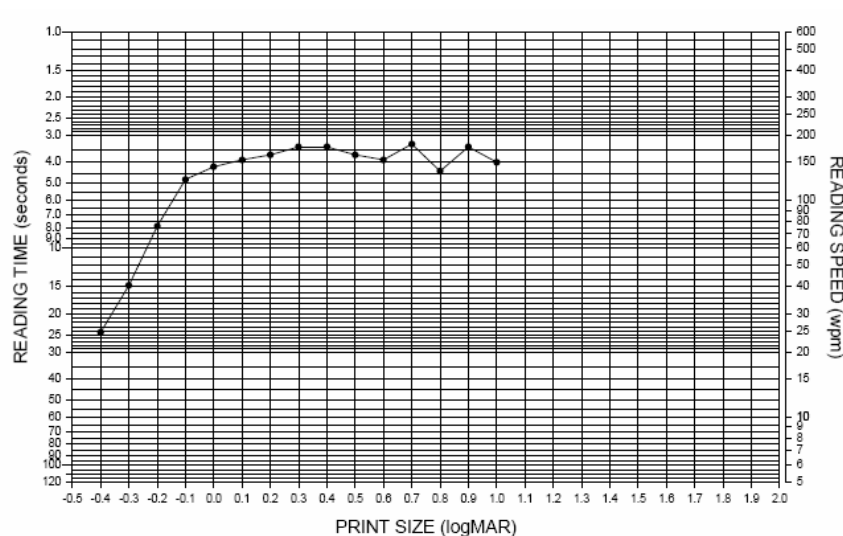


Figure 4.4 – Tracé manuel de la courbe de lecture.

Ce test a été très utilisé dans la littérature pour mesurer les performances de lecture des patients basse vision (Crossland *et al.*, 2009). Il présente pourtant deux inconvénients majeurs:

- la version carton de l’outil oblige le praticien à effectuer des prises de note sur papier lors de la phase de lecture, ce qui peut gêner la dynamique du patient. De plus, les calculs nécessaires à l’analyse des données font perdre un temps majeur qui pourrait être utilisé en séance de réadaptation par exemple,
- le nombre de phrases fournies avec le test est très limité (2 séries de 19 phrases par polarité). Ceci implique que le test ne peut être utilisé que deux fois par patient (si l’on veut s’affranchir du phénomène de mémorisation).

4.2 LE MNREAD FRANÇAIS INFORMATISÉ

Comme nous venons de le voir, les MNRead Acuity Charts est un test de lecture pour les patients basse vision qui définit la relation entre la taille des lettres et la vitesse de lecture (Legge *et al.*, 1989; Ahn et Legge, 1995). La version anglophone de ce test est très largement utilisée pour étudier les performances de lecture des patients de langue anglaise (Crossland *et al.*, 2009). En 2001, l'école d'optométrie de l'Université de Montréal a commencé à développer la version française, qui est commercialisée depuis 2008 (Senécal *et al.*, 2006b). En 2007, lorsque nous avons voulu étudier les performances de lecture de nos patients basse vision, nous n'avions donc pas d'outil MNRead adapté à la francophonie. C'est pourquoi, nous avons voulu créer un test suivant les principes des MNRead Acuity Charts (donnés par le projet *MNRead 2000* <http://gandalf.psych.umn.edu/groups/gellab/MNREAD/MNREAD2000/design.html>) avec une base de phrases en langue française. Afin de compenser les deux inconvénients majeurs des MNRead Acuity Charts, que sont le nombre restreint de passations possibles et les multiples manipulations de données du praticien, nous avons décidé de rédiger une large base de phrases et d'implémenter un programme informatique pour afficher le test et traiter les données. Je détaillerai ici l'élaboration de ce test en suivant la chronologie des étapes ayant été nécessaires à sa création: la création du matériel linguistique en français puis la création du programme informatique nécessaire au déroulement du test de lecture.

4.2.1 Élaboration du matériel linguistique

4.2.1.1 Rédaction d'une base de phrases

Comme nous l'avons dit dans la Section 4.1, p. 96, le matériel linguistique des MNRead Acuity Charts est constitué de 38 phrases réparties en deux versions, ce qui limite le nombre de passations à deux par patient si l'on veut éviter le phénomène de mémorisation. Notre première exigence était donc de rédiger une base plus grande afin de pouvoir faire passer le test plusieurs fois à chaque patient. Cet intérêt est double: pouvoir tester chaque patient en lecture binoculaire et monoculaire ce qui nécessite 3 passations, et pouvoir ensuite répéter ces tests au cours du temps afin de suivre l'évolution des performances du patient au cours de sa réadaptation. Grâce à une très large base, le patient ne lit jamais deux fois la même phrase et le problème de mémorisation est éliminé (notons que le stockage d'un grand nombre de phrases est permis par la forme informatisée que nous avons décidé de donner à ce test). La rédaction des phrases est fortement contrainte par les caractéristiques lexicales et de mise en page dictées par les MNRead Acuity Charts.

Lexique et syntaxe - Le premier enjeu de l'écriture de la base était de rédiger des phrases simples, accessibles à tous et n'ayant aucun lien sémantique particulier entre elles. Toutes les phrases ont donc une syntaxe simple de type "sujet-verbe-complément" et le vocabulaire utilisé a été sélectionné grâce à la base Manulex (Lété *et al.*, 2004) parmi les mots de plus haute fréquence. La base de données lexicales Manulex, librement accessible sur internet, donne des indices de l'exposition des enfants à l'écrit. Elle est constituée de deux lexiques issus des textes de 54 manuels scolaires (du CP au CM2): un lexique des formes orthographiques (48.886 entrées) et un lexique des lemmes (23.812 entrées). Chacun de ces lexiques est ensuite divisé selon quatre niveaux d'expertise de la lecture:

- CP (6 ans) où se construit le lexique de l'enfant sur la base de la médiation phonologique,
- CE1 (7 ans) où se construit le lexique orthographique par automatisation progressive de la reconnaissance du mot écrit,
- cycle 3 (CE2-CM2, 8-11 ans) où se consolide et s'enrichit le stock lexical par exposition répétée à l'écrit.
- niveau TOTAL (au-delà de 11 ans), qui regroupe l'ensemble des manuels afin de fournir des données intermédiaires entre l'écrit adressé à l'enfant et l'écrit adressé à l'adulte.

Chaque entrée possède, pour chaque niveau scolaire, plusieurs indices d'occurrence calculés grâce aux indices de Carroll *et al.* (1971):

- la fréquence (F) c'est-à-dire le nombre de fois où le mot apparaît dans le corpus,
- la dispersion (D), qui permet de pondérer les fréquences et de réduire les erreurs d'échantillonnage dues à la sur-représentation d'une entrée dans un manuel,
- la fréquence estimée par million de mots (U), elle est dérivée de F avec un ajustement avec D,
- l'indice standard de fréquence (ISF).

U est considérée comme la meilleure estimation de la fréquence réelle d'un mot qui serait trouvé dans un corpus de taille infinie (Lété *et al.*, 2004), c'est donc cette valeur que nous avons utilisé pour estimer la fréquence de chaque mot. Chaque mot employé dans notre base fait partie des 10170 mots de fréquences U les plus élevées dans Manulex (Figure 4.5), et 78,3 % d'entre eux font partie des 1000 mots les plus fréquemment rencontrés. De plus les mots sélectionnés appartiennent autant que possible à des champs sémantiques variés afin d'éviter le phénomène d'inférence d'une phrase à l'autre.

Mise en page - La rédaction de la base a également été contrainte par la mise en page donnée par le projet MNRead 2000 c'est-à-dire un affichage sur trois lignes de texte (justification gauche et droite) en police *Times Roman*. Les phrases sont composées de 55 à 66 caractères (valeur moyenne = $59,97 \pm 1,95$ mots) en comptant les espaces

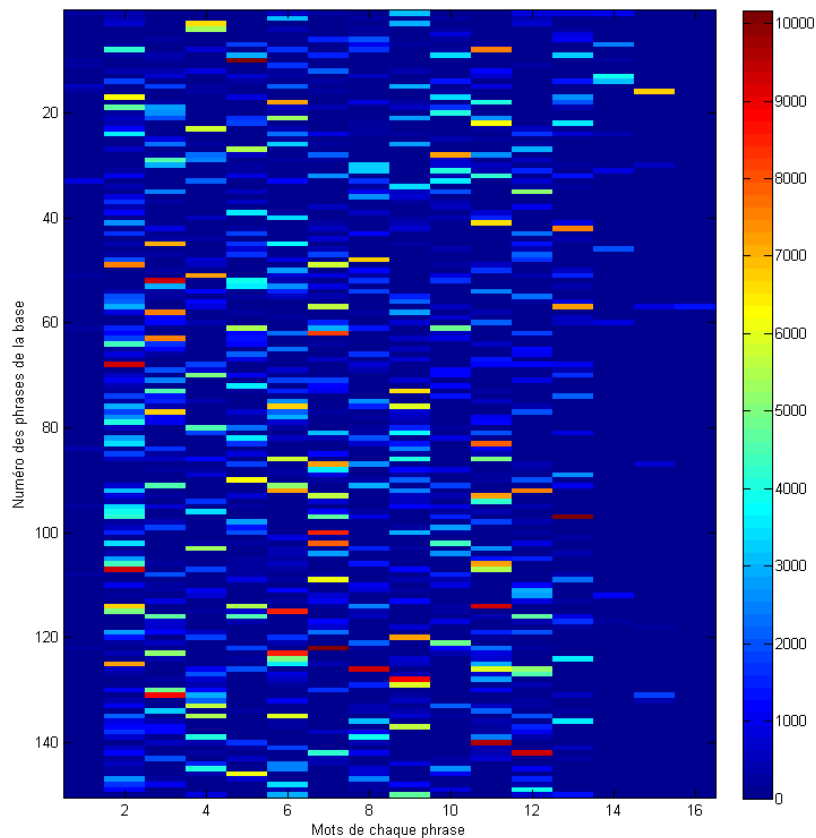


Figure 4.5 – Fréquence de chaque mot de notre base selon Manulex.

Chaque ligne représente une phrase dont les mots sont symbolisés par des tirets. L'échelle de couleur code la position de chaque mot dans la base Manulex en fonction de sa fréquence. Ainsi, le 0 (bleu foncé) correspond au mot classé en premier par Manulex, c'est-à-dire le plus fréquent.

inter-mots dont la taille est contrôlée afin de conserver une mise en page homogène (Chung, 2002).

4.2.1.2 Validation de la base de phrases

Au total, 158 phrases ont été rédigées. Cette base de phrases “préliminaire” a ensuite été validée afin de vérifier son homogénéité comme cela avait été fait par Senécal *et al.* (2006a). Pour cela, nous avons fait lire ces 158 phrases à des enfants pratiquant la lecture depuis 2 à 5 ans. A l’issue de ce test, les performances de lecture moyennes pour chaque phrase ont permis de mettre en évidence les items trop “simples” ou trop “compliqués” et de les éliminer.

Matériel et méthodes - Au total, 7 enfants en cours d’apprentissage de la lecture (du CE1 au CM1), âgés de 7 à 9 ans (moyenne d’âge = 7,71 ans) ont été testés. Tous étaient en bonne santé et ne présentaient aucun trouble de la lecture ni de la vision. Chaque enfant a lu les 158 phrases en vision binoculaire à 50 cm. Les phrases étaient rédigées en noir sur blanc et affichées aléatoirement par blocs de 10 à 20 sur un écran de 21 pouces CRT couleur (GDM-F520, Sony, Japon). Pour se rapprocher le plus possible du test MNRead, la présentation des phrases s’est faite selon des critères proches des MNRead Acuity Charts: police Times New Roman, taille du x (caractère de référence) égale à $0,53^\circ$ d’angle visuel ($0,8 \log\text{Mar}$), espace interligne standard (c’est-à-dire $1,38 \times$ taille x) et trois lignes de texte justifiées à gauche et à droite. Dans ces conditions, ni la distance à l’écran, ni la taille des caractères ne constituaient un facteur limitant la lecture. Les enfants avaient pour consigne de lire à haute voix chaque phrase, aussi vite que possible, sans faire de faute. Le temps de lecture ainsi que le nombre de mots mal lus étaient enregistrés pour chaque phrase. La vitesse de lecture était ensuite calculée en mots/min en tenant compte des mots mal lus selon la formule suivante:

$$\text{Vitesse de lecture} = \frac{\text{Temps de lecture}}{\text{Nombre total de mots} - \text{Nombre de mots mal lus}}$$

Résultats - Les performances de lecture moyennes des 7 enfants pour chaque phrase sont représentées dans la Figure 4.6. La vitesse moyenne pour les 158 phrases est de 80,86 mots/min. Cette valeur est un peu plus élevée que celle obtenue par Senécal *et al.* (2006a) (72 mots/min) dont les phrases avaient été lues par des enfants de CE2. Cette différence de performance est donc probablement due à la différence de niveau scolaire de nos deux groupes de sujets. Une analyse complémentaire (Figure 4.7) faite sur la médiane de l’échantillon a permis de mettre en évidence 7 phrases ayant des valeurs de vitesse de lecture extrêmes très basses ou au contraire très élevées. Ces phrases ont été éliminées. Les 151 phrases restantes constituent la base homogènes définitive de

notre test, donnée dans les Annexes, p. 223. Cette homogénéisation permet de s'assurer que les phrases seront en moyenne toutes lues à la même vitesse par des patients ayant un niveau scolaire équivalent au CM1.

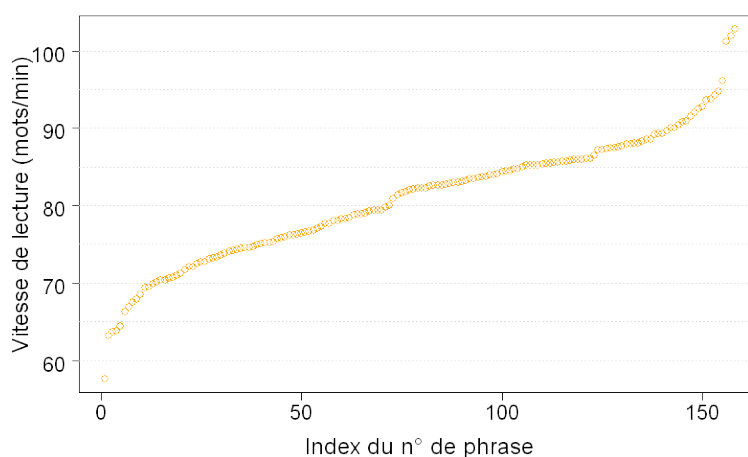


Figure 4.6 – Répartition croissante de la vitesse de lecture moyenne pour chaque phrase.

Chaque point orange représente une phrase dont la vitesse de lecture moyennée sur tous les enfants est donnée par l'axe des ordonnées. En moyenne, les 158 phrases de la base préliminaire sont lues à 80,86 mots/min.

4.2.2 Logiciel

Comme pour le test MNRead, notre test de lecture est constitué de deux étapes: la passation, avec stockage des données de lecture, et l'analyse de ces données. Dans le cas de notre test, toutes ces étapes sont informatisées et effectuées grâce à un logiciel développé par notre équipe (Bernard, 2009).

4.2.2.1 Passation du test et enregistrement des données

Un logiciel d'affichage des phrases et d'enregistrement des temps et des erreurs de lecture a été développé en langage C. Il est composé d'une interface graphique qui permet de rentrer les paramètres choisis:

- les données relatives au patient (nom, prénom, date de naissance, œil utilisé lors du test, acuité visuelle),
- la distance entre l'écran de l'ordinateur et le patient,
- la taille des caractères affichés lors du premier essai,
- la taille de l'interligne,
- le contraste lors de l'affichage,
- le pas de décroissance de la taille des lettres entre deux phrases successives (décroissance de 0,05 ou 0,1 logMar),

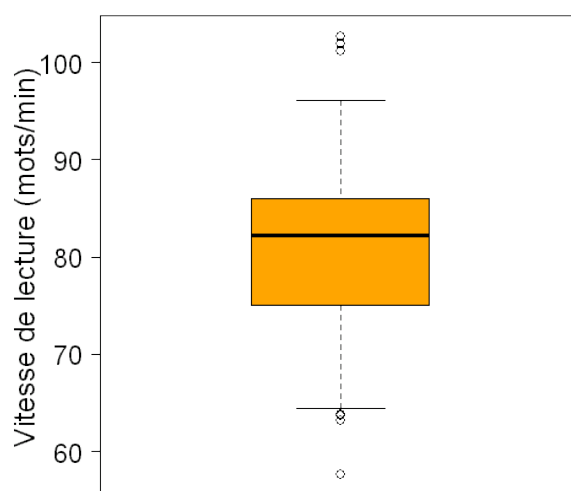


Figure 4.7 – Diagramme en boîte de la vitesse de lecture moyenne pour chaque phrase.

Les valeurs sont calculées autour de la médiane = 82,23 mots/minute (représentée par le trait noir épais); la boîte représente les valeurs étendues à 50 % autour de la médiane (75,04 - 85,95); les valeurs extrêmes au-delà de $1 \times$ l'espace inter-quartile (64,43 - 96,07) sont représentées par des cercles noirs au-delà des lignes en pointillés. On constate la présence de 4 valeurs extrêmes (4 points dont deux sont superposés) en-deçà de 64,43 et 3 valeurs extrêmes au-delà de 96,07. Ces sept points représentent les 7 phrases qui ont été éliminées de la base.

- la polarité d’affichage du texte (texte noir sur fond blanc ou texte blanc sur fond noir),
- le lancement (ou non) d’une phase d’entraînement précédant le test pour que le patient s’habitue aux consignes et à la lecture sur l’écran

Une fois ces informations rentrées dans l’interface graphique, le médecin lance le test qui se déroule en essais successifs. Pour chaque essai, une phrase de la base qui n’a jamais été lue est choisie aléatoirement (le programme stocke les phrases lues au cours du test et des tests précédents), puis affichée au centre de l’écran avec une justification à gauche et à droite. Le premier essai est affiché avec la taille maximale qui peut être affichée à l’écran (1,5 logMAR à 40 cm) puis chaque essai successif est affiché avec une décroissance de 0,05 ou 0,1 logMar (figure Figure 4.8) en fonction du paramétrage choisi. Le médecin lance chaque essai par un clic de souris et termine l’essai par un autre clic. Le temps de lecture du patient (temps entre les deux clics) est automatiquement sauvegardé. Les erreurs du patient sont également sélectionnées "à la souris" par le médecin à partir d’une interface graphique. Le test s’arrête lorsque le patient n’arrive pas à lire une phrase en un temps limite fixé par l’expérimentateur. L’étape de lecture est alors terminée.

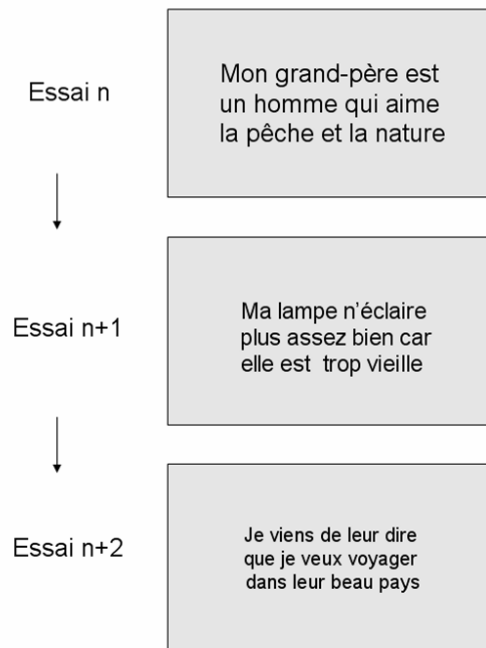


Figure 4.8 – Déroulement d'un examen de lecture MNRead français informatisé.

4.2.2.2 Analyse des données

Un logiciel développé par notre équipe en langage Matlab analyse les données recueillies lors de la phase de lecture. Il permet d'analyser automatiquement les données en tenant compte des erreurs et d'extraire les 3 paramètres de performance de lecture grâce:

- au calcul de l'**acuité visuelle de mot** à partir de la taille minimale de caractère lue et le nombre d'erreurs total de l'examen selon la formule

$$\text{Acuité} = \text{Taille max (en logMar)} - 0,1 \times \text{Nombre de phrases lues} + 0,01 \times \text{Nombre de mots erronés}$$

- à un ajustement exponentiel de la forme:

$$\text{Vitesse de lecture} = R_{max} + k_2 \times e^{(-1/\tau) \times \text{Taille caractères}}$$

où R_{max} correspond au niveau de saturation de la courbe (ou à la valeur maximale de lecture observée lorsque le CPS était plus large que la plus grande taille de caractères affichée); k_2 correspond à la distance entre R_{max} et l'ordonnée à l'origine; et τ correspond à la constante de temps de la fonction exponentielle. Cet ajustement représente théoriquement au mieux la phase de transition et la phase de stagnation de la vitesse de lecture. Il permet d'isoler la **vitesse maximale de lecture**,

représentée par le plateau de stagnation de la courbe,

- au calcul de la **taille critique de caractère** c'est-à-dire la taille de caractère correspondant à 90 % de la MRS.

Cet ajustement exponentiel est représenté par une courbe (Figure 4.9) qui permet de lire graphiquement ces indices de performance de lecture (acuité de mot, taille critique du caractère et vitesse maximale de lecture). Le logiciel propose également l'affichage d'un graphique Matlab qui synthétise les données de lecture ainsi que toutes les données propres au patient. Ce graphique est destiné à être imprimé et rangé dans le dossier médical.

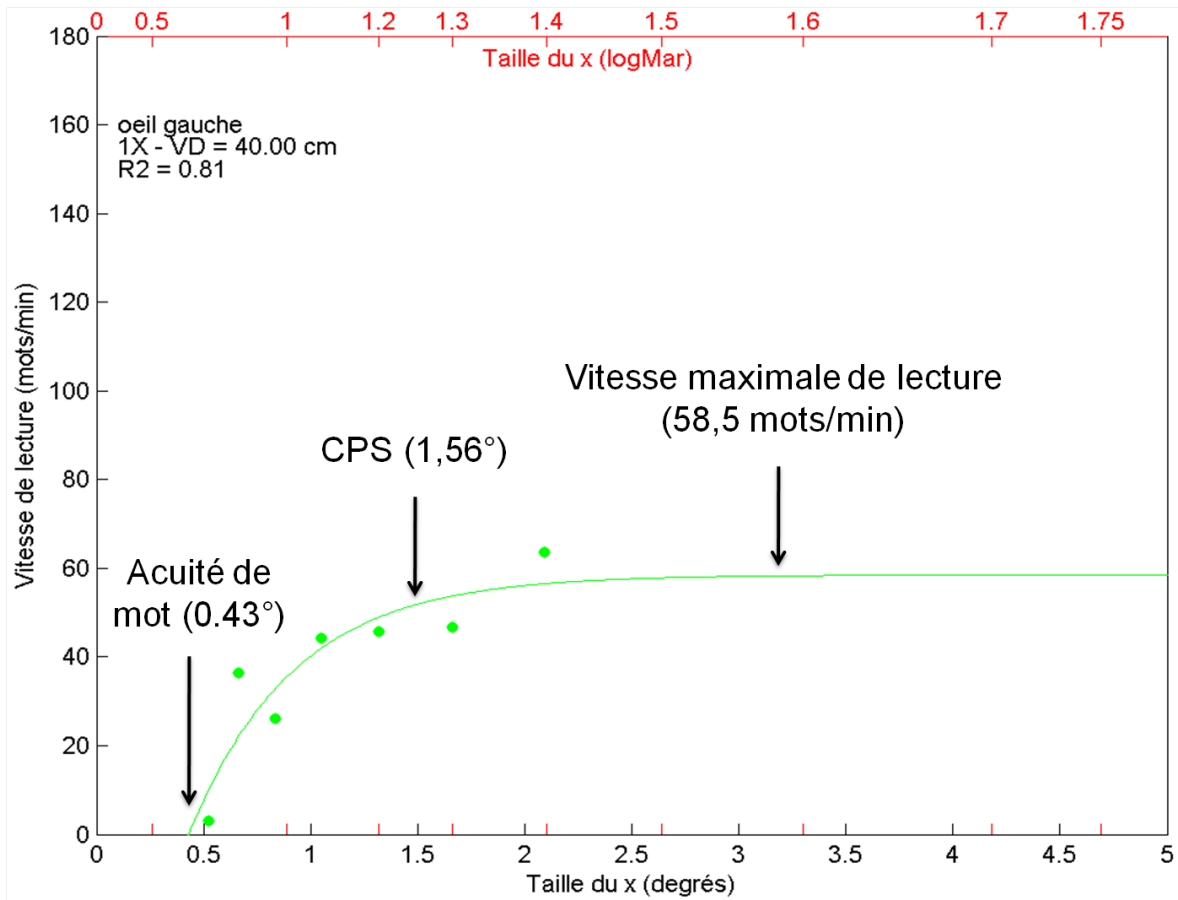


Figure 4.9 – Ajustement exponentiel de la courbe des données MNRead.

4.2.3 Avantages de notre test de lecture

Notre test apporte des nouveautés liées à deux aspects fondamentaux: le grand nombre de phrases de la base et l'implémentation d'un logiciel. En effet, les 151 phrases de notre base permettent de tester plusieurs fois le même patient (15 tests pour envi-

ron 10 phrases lues par test). En comparaison, l'outil carton ne permet que deux tests par patient (un patient ne lit qu'avec une seule polarité de caractère, par ex. noir sur blanc). C'est un atout capital pour effectuer des études longitudinales ou bien pour tester l'effet de plusieurs facteurs expérimentaux. L'implémentation d'un logiciel informatique permet également des améliorations considérables pour la passation de l'examen, mais aussi pour l'analyse des données:

- lorsqu'un sujet doit lire une phrase d'une certaine taille, l'outil informatique sélectionne aléatoirement une phrase que le patient n'a pas encore lue. Il n'y a donc pas de confusion expérimentale entre le facteur taille et le facteur phrase, contrairement au test carton où chaque phrase a toujours la même taille de caractère,
- il est possible de faire précéder l'examen proprement dit par une phase d'entraînement,
- dans la version informatique, le médecin n'a besoin d'aucun stylo, papier ou chronomètre pendant la durée de l'examen, ce qui facilite et accélère la passation du test par rapport à la version carton. Une fois entrées les données du patient, il a juste besoin de la souris durant la durée du test,
- une vérification automatique en fin d'examen signale au médecin si le test est incomplet et doit être repassé (trop peu de phrases lues par exemple). Le test peut alors être repassé avec un pas inférieur (0,05 logMar au lieu de 0,1 logMar) entre chaque présentation de phrase. Dans la version carton, il n'y a qu'un seul pas de décroissance possible,
- une seule et unique phrase est affichée à l'écran lors du test informatique. Cela évite à l'expérimentateur de devoir "cacher" les autres phrases comme c'est le cas dans la version cartonnée si l'on veut empêcher toute interférence entre les phrases situées au dessus et en dessous de la phrase à lire,
- le contraste des caractères est modifiable dans la version informatique,
- l'interligne est réglable dans la version informatique (ce qui sera utile pour nos études présentées dans les Chapitres 5 et 6),
- les données sont indiquées en logMar ou en degré d'angle visuel et sont automatiquement converties selon la taille de l'écran et la distance entre l'écran et l'œil du patient,
- l'outil permet un calcul automatique des trois paramètres de performance de lecture à partir d'un ajustement exponentiel. Aucun tracé ne doit être fait à la main par le médecin. Notre ajustement se fait également en prenant en compte les erreurs effectuées lors de l'examen (erreurs qui vont diminuer la vitesse de lecture d'une phrase). Avec une version carton, ce calcul nécessiterait trop de temps de calcul supplémentaire.

Une étude comparative confrontant le MNRead français (Senécal *et al.*, 2006b) et notre MNRead français informatisé (Ordines, 2010) montre que les deux tests donnent

des résultats très proches sur le plan clinique. Comme nous allons le voir dans la suite de ce mémoire, notre outil informatisé et automatisé a été utilisé pour étudier les performances de lecture de patients basse vision de l'hôpital de la Timone (Calabrese *et al.*, 2010, 2011) et a été déposé à l'Agence pour la Protection des Programmes (Castet *et al.*, 2008). Son utilisation par les orthoptistes du service basse vision de l'hôpital montre une réelle amélioration par rapport à la version française cartonnée:

- d'abord au cours de l'examen, les manipulations sont plus fluides grâce à la seule utilisation d'une souris pour faire avancer le test. L'orthoptiste n'a pas à cacher les phrases non lues, ni à chronométrer ou prendre des notes et peut donc regarder son patient pendant toute la durée du test. La passation se fait de façon fluide et suit le rythme de lecture du patient;
- la phase d'entraînement (facultative) permet à l'orthoptiste, d'une part, de vérifier que le patient suit bien les consignes, et d'autre part, de tester la polarité pour laquelle le patient est le plus confortable, cela sans avoir à "gâcher" une version du test;
- la taille maximale de caractères affichée à l'écran est supérieure à celle de la version carton, ce qui signifie que pour une même limite d'acuité, le patient lira plus de phrases dans la version informatique, or le bon ajustement de la courbe de lecture dépend du nombre de points tracés;
- le pas de diminution paramétrable de la taille des caractères permet de doubler le nombre de phrases lues, ce qui est indispensable pour obtenir une courbe cohérente chez un patient présentant de très faibles performances de lecture;
- le traitement des données se fait automatiquement ce qui permet à l'orthoptiste de récupérer les données immédiatement après le test;
- le stockage informatisé des données permet une meilleure circulation des informations d'un praticien à l'autre (avec la possibilité d'imprimer une version papier);
- le grand nombre de phrases permet de tester un patient plusieurs fois au cours de son suivi (en binoculaire et en monoculaire) afin de mettre en évidence une évolution des performances.

ÉTUDE DE L'EFFET DE L'INTERLIGNE SUR LA VITESSE DE LECTURE *

VUE D'ENSEMBLE *

Introduction (Section 5.1) Il a été suggéré que le [phénomène d'encombrement](#) puisse expliquer au moins en partie les faibles performances de lecture des patients basse vision porteurs de scotomes maculaires. Selon cette hypothèse, diminuer l'effet du phénomène d'encombrement vertical en augmentant l'espace entre les lignes d'un texte pourrait augmenter les performances de lecture en vision excentrée. Différentes études ayant inspecté cette question ont abouti à des réponses divergentes. Nous proposons ici d'étudier l'effet de l'espace interligne sur la vitesse de lecture chez une large population de patients atteints de [DMLA](#) et de la [maladie de Stargardt](#), et dont les atteintes maculaires ont été contrôlées.

Méthodes (Section 5.2) Le [micropérimètre MP-1](#) a été utilisé pour déterminer l'atteinte de chaque œil étudié. Seuls les yeux porteurs de scotomes maculaires absolus ont été inclus dans l'analyse, ce qui constitue un total de 98 yeux (65 patients). La [vitesse maximale de lecture \(MRS, pour Maximal Reading Speed\)](#) a été établie pour chaque œil avec le test MNRead français informatisé. Les données enregistrées ont été analysées à l'aide de [modèles à effets mixtes](#).

Résultats (Section 5.3) L'effet de l'interligne sur la vitesse maximale de lecture est significatif mais relativement faible: en doublant la valeur de l'interligne, on augmente la MRS de 7,1 mots/min. Cette amélioration reste très modérée quelle que

*. Ce chapitre correspond à un article publié dans *Investigative Ophthalmology and Visual Science* (IOVS).

*, [Calabrese et al. \(2010\)](#)

soit la taille du scotome, la distance entre la PRL et la fovéa ou la présence ou non d'îlots de vision à l'intérieur du scotome.

Conclusion (Section 5.4) Sur la plan clinique, augmenter l'espace interligne n'est bénéfique que pour des lecteurs très lents (<20 mots/min) qui souhaitent lire seulement quelques mots. Le phénomène d'encombrement vertical ne semble pas être un facteur limitant majeur de la vitesse maximale de lecture chez les patients porteurs de scotomes maculaires centraux.

Table des matières

5.1 - Introduction	113
5.2 - Matériel et méthodes	115
5.2.1 - Participants	115
5.2.2 - Micropérimétrie	117
5.2.2.1 - Périmétrie statique	117
5.2.2.2 - Périmétrie cinétique	117
5.2.2.3 - Analyse des données de périmétrie	118
5.2.3 - Données de lecture	121
5.2.4 - Analyse statistique	123
5.3 - Résultats	125
5.3.1 - Statistiques descriptives	125
5.3.2 - Le modèle statistique	126
5.3.3 - Les effets significatifs	127
5.3.3.1 - Valeur moyenne de la vitesse de lecture	127
5.3.3.2 - Effet de l'espace interligne	128
5.3.3.3 - Effet de la surface du scotome	128
5.3.3.4 - Effet de la distance fPRL-fovéa	129
5.3.3.5 - Effet (non significatif) de la présence d'îlots	130
5.3.4 - Analyses complémentaires	130
5.3.4.1 - Meilleur œil	130
5.3.4.2 - Position de la fPRL	130
5.3.4.3 - Pathologie	131
5.4 - Discussion	131

5.1 INTRODUCTION

L'utilisation de la vision excentrée par les patients basse vision implique que chaque facteur visuel dégradé en périphérie soit un facteur limitant potentiel de la vitesse de lecture. L'acuité est généralement le premier facteur suspecté comme limitant, pourtant, comme nous l'avons vu dans le Chapitre 3, il n'est pas le seul (Chung *et al.*, 1998). Le phénomène d'encombrement, qui correspond à la difficulté d'identifier des caractères lorsqu'ils sont entourés de stimuli adjacents (voir Chapitre 1, p. 18 et Chapitre 3, p. 73 pour des rappels de définition), est également suspecté d'être un facteur limitant majeur de la lecture chez les patients porteurs de scotomes maculaires car son effet augmente avec l'excentricité (Bouma, 1970; Leat *et al.*, 1999b; Chung, 2004; Chung *et al.*, 2007; Bernard *et al.*, 2007; Battista *et al.*, 2005; Chung *et al.*, 2001; Levi, 2008; Pelli et Tillman, 2008). Une des sources potentielles d'encombrement lorsqu'un patient lit une page de texte, est la présence de lignes adjacentes au-dessus et au-dessous de la ligne lue. Les différentes techniques utilisées pour simuler la lecture excentrée ont permis de tester chez des sujets sains si l'augmentation de l'espace entre les lignes pouvait influencer les performances de lecture.

C'est le cas de l'étude menée par Chung (2004) qui a utilisé la technique du RSVP. Dans cette expérience les sujets avaient pour consigne de fixer une croix fixe sur un écran et de lire en périphérie des mots affichés successivement à 15° d'excentricité de la croix dans le champ visuel inférieur. L'auteur rapporte une augmentation de la vitesse de lecture de 100 % en passant d'un interligne standard à un interligne double.

Cet effet n'a pourtant pas été retrouvé dans une étude impliquant un simulateur de scotome (Bernard *et al.*, 2007). Dans cette étude, les sujets sains avaient pour consigne de lire du texte "continu" (en opposition à la lecture séquentielle imposée par le RSVP) en présence d'un scotome simulé. Les résultats de cette expérience montrent que lorsque l'interligne standard est doublé, la vitesse de lecture augmente de seulement 8 %.

Enfin, une troisième étude réalisée sur 8 patients basse vision (8 yeux) ayant pour consigne de lire du texte continu sur une feuille de papier blanc (Chung *et al.*, 2008), n'a montré aucune amélioration des performances de lecture lorsque l'espace interligne était modifié.

Ces résultats contradictoires ne permettent pas de donner une réponse définitive à la question: l'espace interligne a-t-il un effet sur la vitesse de lecture? C'est pourquoi, nous avons décidé d'étudier cette question chez une large population de patients basse vision afin d'étendre au maximum le pouvoir statistique de nos résultats. De plus, nous avons fait en sorte de contrôler les deux facteurs clés qui pourraient interférer dans l'effet de l'interligne sur la vitesse de lecture: la présence d'îlots de vision préservée à l'intérieur du scotome et l'excentricité de lecture. En effet, si un patient lit avec une

zone préservée à l'intérieur de son scotome, les lignes adjacentes ont de grandes chances d'être masquées par le scotome, quelle que soit la taille de l'espace interligne. Le deuxième facteur qui devrait être contrôlé lorsque l'on étudie le rôle potentiel du phénomène d'encombrement, est l'excentricité à laquelle est lu le texte, car l'étendue du phénomène d'encombrement est proportionnelle à l'excentricité de la cible (Pelli, 2004). Prenons l'exemple d'une PRL verticale, l'étendue du masquage vertical est alors égale à la moitié de la valeur de l'excentricité (Figure 5.1). Lorsqu'un patient lit un texte continu, la valeur du phénomène d'encombrement résulte de l'interaction entre l'excentricité de lecture et la taille de l'espace interligne. Pour de grandes excentricités (notamment avec de grands scotomes), la probabilité que des lignes adjacentes se trouvent dans la zone de masquage quelle que soit la valeur de l'interligne est assez élevée. Dans ce cas, augmenter la valeur de l'interligne n'aura pas ou peu d'effet. Au contraire, à de faibles excentricités (avec des petits scotomes), l'augmentation de la taille de l'espace interligne a plus de chance de faire sortir les lignes adjacentes de la zone de masquage. Dans ce cas, l'effet de l'espace interligne devrait être plus fort. C'est pourquoi, l'hypothèse importante à tester ici est une hypothèse d'interaction: l'effet de l'espace interligne sur la vitesse maximale de lecture devrait diminuer en fonction de l'excentricité de lecture.

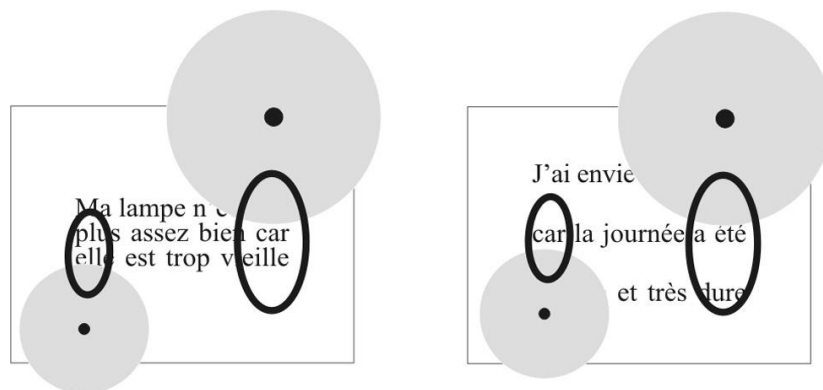


Figure 5.1 – Hypothèse d'interaction entre l'excentricité de lecture et l'espace interligne.

Illustration avec une PRL verticale. Un texte est écrit avec petit (gauche) et un grand (droite) interligne à la même taille de caractères. La probabilité que les lignes adjacentes sortent de la zone d'encombrement en augmentant la taille de l'interligne est plus grande pour une faible excentricité. Les cercles gris représentent les scotomes, les ellipses noires représentent les zones d'encombrement.

Pour estimer l'excentricité de la lecture, la distance entre la PRL et la fovéa est le meilleur candidat. Pourtant, nous avons vu que certains patients pouvaient utiliser plusieurs PRLs pour fixer (Whittaker *et al.*, 1988; Crossland *et al.*, 2004b), ou encore utiliser des PRLs différentes pour fixer et pour lire (Timberlake *et al.*, 2006). De plus, les patients qui utilisent des PRLs multiples pendant la lecture, lisent à une excentricité variable, particulièrement si le scotome a une forme irrégulière (Deruaz *et al.*, 2002;

[Duret et al., 1999](#); [Safran et al., 1999](#)). C'est pourquoi la taille et la forme du scotome permettent probablement de mieux prédire l'excentricité de lecture que la distance entre la PRL et la fovéa.

En résumé, cette étude repose sur l'examen de l'effet de l'espace interligne sur la vitesse maximale de lecture, estimée grâce au test MNRead français informatisé (présenté dans le Chapitre 4). Afin de contrôler tous les paramètres dont nous venons de parler concernant les caractéristiques des scotomes (îlot, taille, forme), chaque œil a été inspecté avec le MP-1. Le grand nombre de patients que nous avons pu tester nous a permis d'obtenir un large panel de scotomes absolus avec différentes caractéristiques (notamment en terme de taille).

5.2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

5.2.1 Participants

Au total 77 patients atteints de DMLA ou de la maladie de Stargardt ont été recrutés, dans leur ordre d'arrivée, au service Basse Vision du département d'ophtalmologie de l'hôpital de La Timone sur une période de 3 ans. Tous avaient une atteinte binoculaire et aucune autre pathologie excepté un diagnostic de cataracte pour certains. Dans la mesure du possible, les deux yeux de chaque patient étaient inspectés.

Après inspection du fond d'œil au MP-1 (voir Section 5.2.2), seuls 98 yeux ont été retenus pour l'analyse, soit 65 patients. Quatre facteurs ont été considérés pour chaque œil: l'acuité ETDRS, le délai depuis l'apparition de la pathologie, l'âge du patient et le nombre de séances de réadaptation suivies. Les distributions respectives de chacun de ces facteurs sont illustrées dans la Figure 5.2. Le type de pathologie a également été considéré. Enfin, un cinquième facteur a été créé afin de déterminer si un œil était le meilleur ou le moins bon d'une paire. Chez un patient, le meilleur œil a été défini comme celui ayant la meilleure acuité. Dans le cas où les deux yeux avaient la même acuité, le meilleur œil a été défini comme celui ayant le plus petit scotome. Notons que lorsqu'un seul œil par patient a été retenu, c'était toujours le meilleur œil. Le Tableau 5.1 présente en détails la répartition des yeux en fonction de ces facteurs "pathologie" et "meilleur œil".

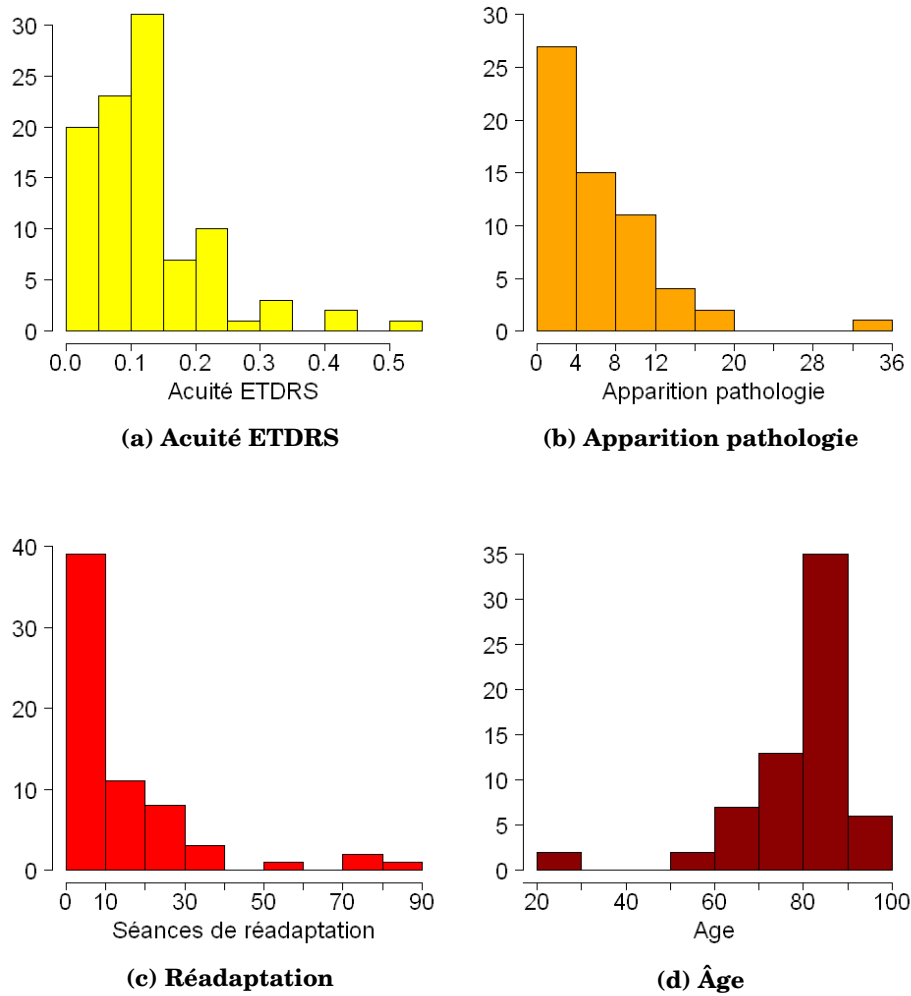


Figure 5.2 – Caractéristiques de notre population de patients.

Distribution des effectifs: a) de l'acuité ETDRS décimale pour les 98 yeux; b) du délai (en années) depuis le diagnostic de scotome binoculaire chez chaque patient; c) du nombre de séances de réadaptation effectuées par les patients; d) de l'âge des patients.

DMLA		Stargardt	
61 patients		4 patients	
Meilleur œil	Mauvais œil	Meilleur œil	Mauvais œil
61 yeux	29 yeux	4 yeux	4 yeux

Table 5.1 – Répartition des yeux selon les facteurs “pathologie” et “meilleur œil”.
 Dans le cas où un seul œil est inclus, c’est toujours le meilleur

5.2.2 Micropérimétrie

Pour chaque œil testé, deux examens ont été effectués grâce au **MP-1** (voir Chapitre 2, p. 49 pour une présentation détaillée de l’appareil) afin de déterminer les caractéristiques de chacun des scotomes: une **périmétrie statique** et une **périmétrie cinétique**. Le principe de ces examens étant expliqué dans le Chapitre 2, p. 53 et p. 54 nous ne présenterons ici que les paramètres choisis.

Pour chaque examen, l’œil testé avait été préalablement dilaté et l’œil non testé était caché. Par défaut, la cible de fixation était une croix rouge de 2° ou 4°. Avant de commencer l’examen, l’expérimentateur vérifiait que le patient était capable de maintenir la fixation avec au moins une PRL. La position de la croix de fixation était ensuite choisie de manière à ce que l’étendue de la lésion et le disque optique soient visibles en entier sur l’image du fond d’œil.

5.2.2.1 Périmétrie statique

Le déroulement de cet examen s’est fait en mode semi-automatique, c’est-à-dire que l’expérimentateur définit directement sur l’image du fond d’œil une zone polygonale où vont être affichés les stimuli. La densité des stimuli affichés détermine la durée du test et a donc été choisie par l’expérimentateur en fonction des capacités du patient (capacité à se tenir droit et à maintenir son attention, fatigabilité, coopération). Les stimuli affichés étaient du type Goldmann V (taille angulaire = 1,72°), affichés successivement pendant 200 ms chacun. Leur intensité initiale a été déterminée lors d’une phase “pré-test” par une recherche automatique de la valeur optimale. Ensuite, une stratégie 4-2 a été utilisée.

5.2.2.2 Périmétrie cinétique

Dans un deuxième temps un examen cinétique a été effectué afin de tester les limites des scotomes absolus. Des stimuli de Goldmann V affichés à une intensité maximale et se déplaçant de manière centrifuge le long de 8 axes ont été utilisés. Le centre de radiations a été choisi le plus proche possible du centre de la zone aveugle (estimée précédemment avec la périmétrie statique). Chaque isoptère a été estimé trois ou quatre

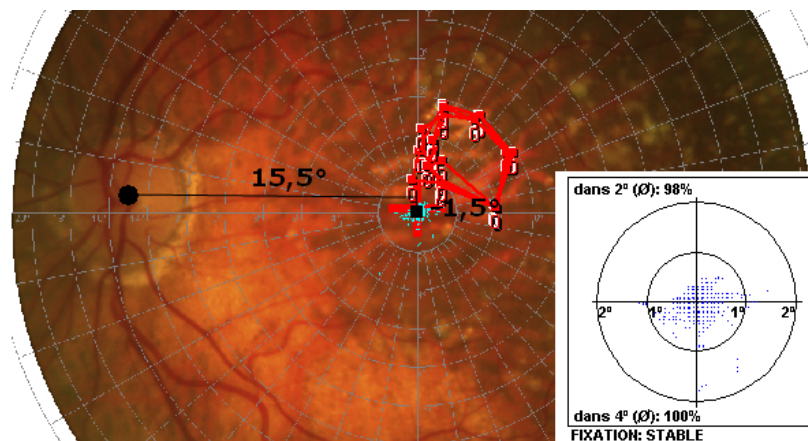


Figure 5.3 – Macula saine identifiée lors de la périmétrie cinétique.

La macula (carré noir) a été estimée à $15,5^\circ$ horizontalement et $-1,5^\circ$ verticalement du centre du disque optique (cercle noir) (Rohrschneider, 2004). Ici, le scotome ne recouvre pas la macula et la fixation est fovéale. La stabilité de fixation est très bonne (plus de 90 % dans les 4° centraux).

fois, donnant à chaque fois une mesure automatique de la surface du scotome en degrés carrés d'angle visuel.

5.2.2.3 Analyse des données de périmétrie

L'analyse des examens de périmétrie superposés à la rétinographie, a permis d'étudier l'atteinte anatomique de chaque œil et d'en extraire sept paramètres: macula préservée, îlots de perception à l'intérieur du scotome, surface et forme du scotome, position de la PRL de fixation (fPRL), distance entre la fPRL et la fovéa, et enfin stabilité de la fixation.

Macula saine - Pour chaque œil, la position de la fovéa a été estimée sur l'image du fond d'œil à l'aide des valeurs données par Rohrschneider (2004) et Tarita-Nistor *et al.* (2008) (voir Chapitre 2, p. 52). Nous avons donc situé la fovéa à $15,5^\circ$ horizontalement et $-1,5^\circ$ verticalement du centre du disque optique comme illustré par la Figure 2.9. Les yeux dont la zone maculaire n'était pas recouverte par le scotome conservaient une fixation fovéale et une très bonne stabilité de fixation (voir Figure 5.3). Ces yeux ont été éliminés de l'analyse (14 yeux au total).

Îlot de vision - Une fois que les yeux dont la macula était saine et fonctionnelle ont été ôtés du jeu de données, nous avons inspecté la présence d'îlots de vision fonctionnelle à l'intérieur du scotome à l'aide de la périmétrie statique (Figure 5.4). Le facteur catégoriel à deux niveaux "îlot" a été créé pour caractériser l'atteinte: présence ou absence d'îlot. (Les yeux pour lesquels l'examen statique n'était pas probant et dont la

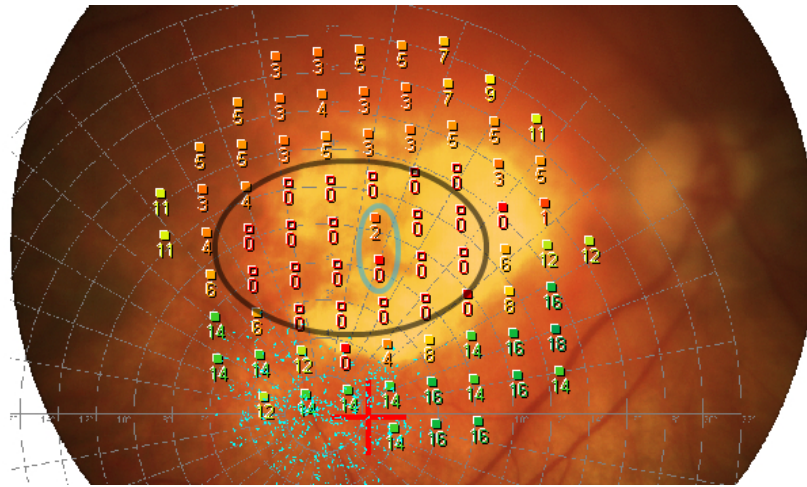


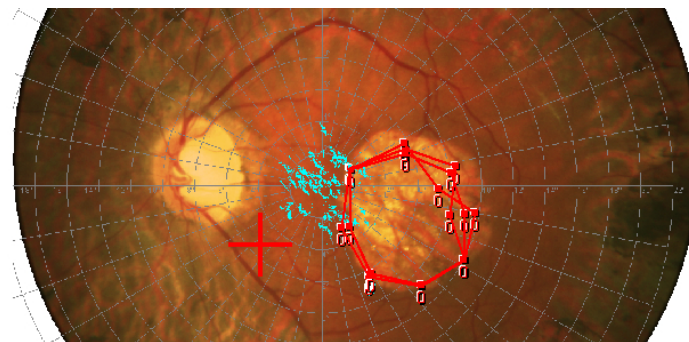
Figure 5.4 – Îlot identifié lors de la périmétrie statique.

Le cercle noir représente le scotome absolu; à l'intérieur de ce scotome, l'ellipse bleue couvre une zone de perception lumineuse: un îlot de vision.

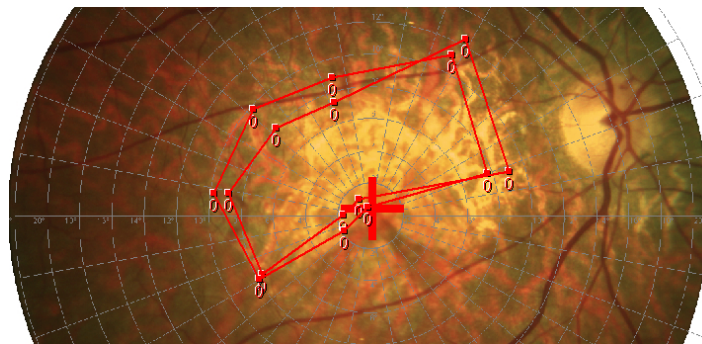
présence d'îlots n'a donc pas pu être infirmée ont été enlevés de l'analyse (4 yeux au total)).

Surface et forme du scotome - La surface du scotome en degrés² a été déterminée en moyennant les 3 ou 4 mesures obtenues à l'issue de la périmétrie cinétique. En présence d'îlot de vision à l'intérieur du scotome, ces valeurs n'étaient généralement pas valables car les bords du scotome mesuré s'arrêtaient à la position de l'îlot. Dans ce cas, la surface du scotome a été mesurée à la main à partir de l'examen statique superposé à la grille polaire (afin d'avoir l'échelle en degrés). La limite du scotome entre les points vus et non vus a été choisie le plus proche des points vus (afin de ne pas sous-estimer l'atteinte et ainsi se rapprocher des conditions de mesure cinétique qui tend à sur-estimer le scotome à cause du temps de réaction du patient). A partir de la périmétrie cinétique qui dessine les contours de l'atteinte absolue, les scotomes ont été classés selon 3 catégories en fonction de leur forme: circulaire, en forme d'ellipse horizontale ou en forme d'ellipse verticale (Figure 5.5).

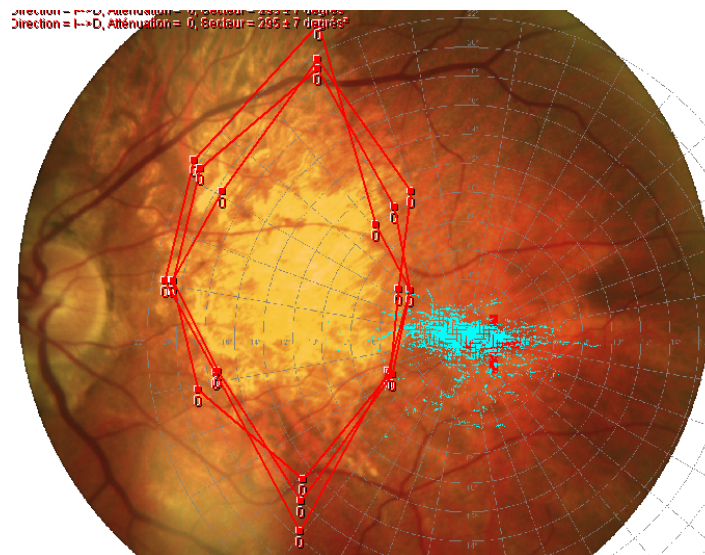
Distance fPRL-fovéa et position de la fPRL - La fixation utilisée pendant la périmétrie cinétique a été utilisée pour estimer ces deux paramètres. Dans un premier temps, la distance qui sépare la fovéa de la fPRL a été mesurée en degrés à l'aide de la grille polaire. Ensuite, la position de la fPRL par rapport au scotome a été déterminée de deux façons différentes: selon quatre cadrants (position 1: haute, basse, gauche ou droite) et selon deux axes (position 2: horizontale ou verticale) comme le montre la Figure 5.6. Les valeurs des positions 1 et 2 sont manquantes pour 3 yeux dont la fPRL se situait à l'intérieur du scotome (en dehors de la fovéa).



(a) Cercle



(b) Ellipse horizontale



(c) Ellipse verticale

Figure 5.5 – Classification de la forme du scotome.

La forme des scotomes a été classifiée selon 3 catégories: circulaire, en forme d'ellipse horizontale ou en forme d'ellipse verticale.

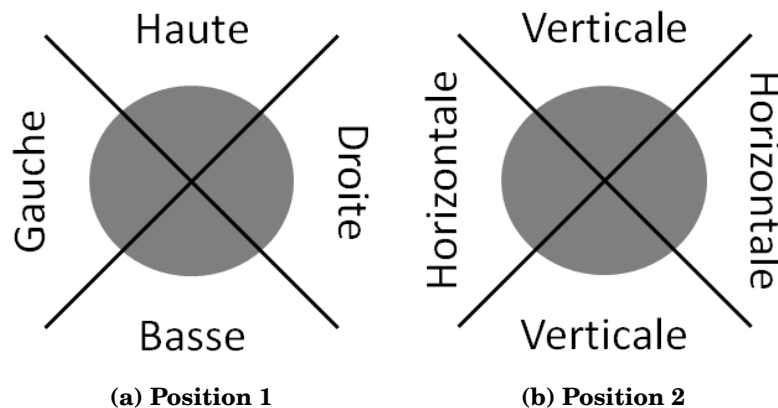


Figure 5.6 – Classification de la position de la fPRL par rapport au scotome dans le champ visuel.

Le cercle gris représente le scotome. a) La position 1 est définie selon 4 quadrants; b) La position 2 est définie selon 2 axes.

Stabilité de la fixation (PRL) - La mesure de la stabilité de la fixation a été extraite de l'examen cinétique. Nous avons utilisé le pourcentage de fixations dans le cercle de 4° de diamètre comme mesure de la stabilité.

5.2.3 Données de lecture

Les performances de lecture ont été mesurées à l'aide du test MNRead français informatisé présenté dans le Chapitre 4, p. 100. Les tests ont été effectués en vision monoculaire sur un écran de 21 pouces (1152 X 864 pixels; seule source lumineuse de la pièce). Les patients étaient assis confortablement sur un fauteuil à 40 cm, 30 cm ou 20 cm de l'écran, selon leur acuité. Pour chaque patient, une correction optique appropriée a été utilisée pour s'assurer que l'image soit projetée sur le fond de la rétine avec un angle optimal. L'erreur réfractive a été calculée grâce à la formule de la correction optique de loin: Puissance de la sphère + $\frac{1}{2}$ Puissance du cylindre; puis corrigée en ajoutant une valeur dépendante de la distance: +2,50 à 40cm, +3,00 à 30cm et +3,50 à 20cm. Chaque test a été précédé d'une phase d'entraînement afin de déterminer la polarité et le pas de diminution de la taille des caractères. Le temps limite pour la lecture d'une phrase a été fixé à 75 secondes.

L'effet de l'espace interligne a pu être testé grâce à une option permettant de choisir la valeur de l'interligne implémentée lors de la création du test. Chaque taille de caractères a ainsi été affichée successivement à trois interlignes différents (Figure 5.8):

- 1 × l'interligne standard (noté 1X), c'est-à-dire 2,6 × la hauteur du x dans la fonte Times. Il correspond à l'interligne que l'on rencontre couramment, par exemple dans les journaux;

- $0,79 \times$ l'interligne standard (noté 0,79X) qui correspond, dans la fonte Times, au leading nul (Figure 5.7), c'est-à-dire l'espace interligne pour lequel les lettres descendantes et ascendantes de deux lignes successives se frôlent;
- $2 \times$ l'interligne standard (noté 2X).

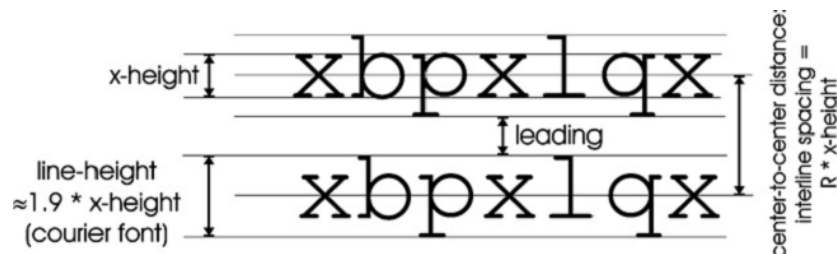


Figure 5.7 – Espace interligne vs. leading.

L'espace interligne (center-to-center distance) est défini grâce à un coefficient R , tel que la distance D entre deux lignes soit égale à R fois la hauteur du x ($D = R \times x_{\text{hauteur}}$). Dans la fonte Times, R est égal à 2,6 pour l'interligne standard.

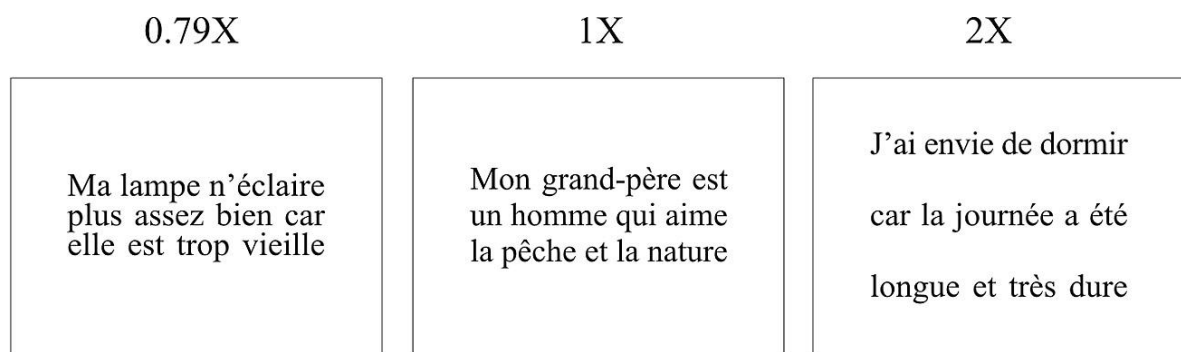


Figure 5.8 – Affichage successif des 3 interlignes testés.

Succession de 3 phrases, affichées aux 3 interlignes différents pour une même taille de caractères. Les contours correspondent aux bords de l'écran.

L'examen commençait par la présentation d'une première série de trois phrases affichées à la plus grande taille de lettres que l'écran pouvait contenir: 1,5 logMAR (2,63 degrés) at 40cm, 1,6 logMAR at 30cm et 1,75 logMAR at 20cm. Ces trois phrases, affichées successivement, correspondaient chacune à une valeur d'interligne. Une fois les trois interlignes affichés, la taille des lettres diminuait d'un pas de 0,05 ou 0,1 logMAR (choisi pendant la phase d'entraînement) et une autre séquence de trois interlignes étaient à nouveau affichée successivement. Le test était arrêté lorsque seuls quelques mots par phrase pouvaient être lus.

A l'issue du test, une courbe de lecture a été ajustée pour chaque interligne par notre logiciel (voir Chapitre 4 pour le détail des calculs mathématiques). La **vitesse maximale de lecture** (MRS) pour chaque interligne correspond au niveau de saturation de la courbe

(Figure 5.9a). Dans certains cas, les données ne permettaient pas un ajustement convenable et le CPS obtenu était supérieur à la plus grande taille de caractère affichée. Dans ce cas, la MRS a été définie comme la vitesse maximale à laquelle le patient a été capable de lire au cours du test pour l'interligne concerné (Figure 5.9b).

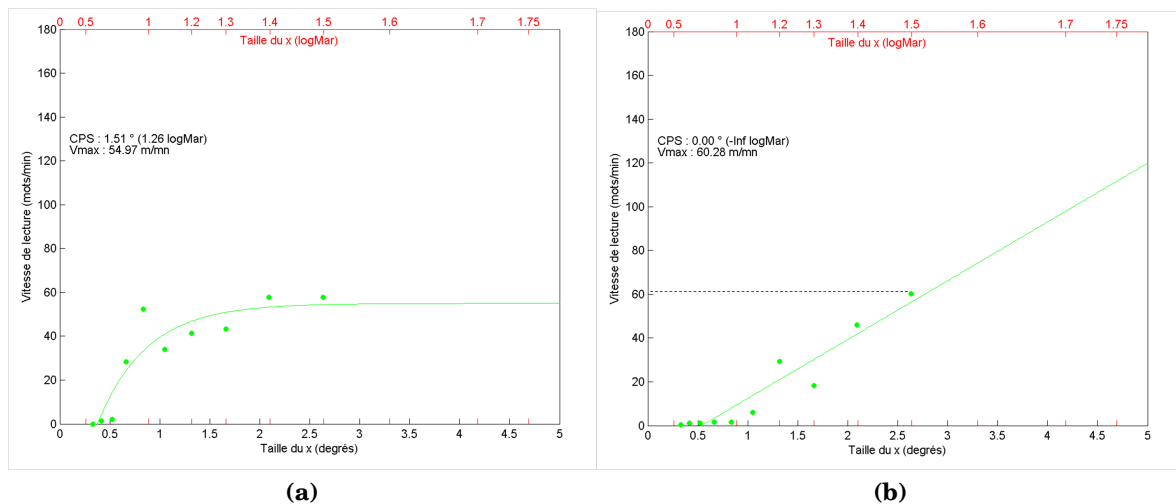


Figure 5.9 – Ajustement de la courbe de lecture du MNRead français informatisé.

a) L'ajustement des données permet de mettre en évidence le plateau représentatif de la vitesse maximale de lecture (54,97 mots/min). b) L'ajustement des données ne permet pas d'extraire un plateau de stabilisation et la vitesse maximale donnée par le calcul est erronée. La MRS est alors fixée à 60,28 mots/min. Les points dont les vitesses de lecture sont nulles correspondent aux phrases pour lesquelles aucun mot n'a été lu correctement.

5.2.4 Analyse statistique

L'intérêt de cette analyse est de tester l'effet de l'interligne sur la vitesse de lecture, en tenant compte d'autres facteurs sous-jacents qui pourraient également faire varier les performances de lecture (Tableau 5.2). Ainsi on cherche à estimer l'importance réelle de l'effet de l'interligne parmi d'autres effets.

En résumé, 3 valeurs de MRS (une pour chaque interligne) ont été collectées pour chaque œil. Ces valeurs répétées constituent la variable dépendante qui va être testée dans cette analyse, basée sur un modèle à effets mixtes linéaire. Les modèles à effets mixtes permettent d'expliquer la variabilité d'une suite d'observations par deux types d'effets: les effets fixes de population, et les effets individuels, considérés comme aléatoires puisqu'ils varient d'un individu à l'autre (Cheng *et al.*, 2010). Ce type de modèle est également appelé modèle à niveau multiples ou modèle hiérarchique, mais nous emploierons ici le terme **modèle à effets mixtes**.

La première étape dans la mise en place d'un modèle à effets mixtes est de choisir quels sont les paramètres qui pourraient avoir un effet aléatoire pouvant expliquer en

partie les différences intra-groupes. Dans notre cas, on définit les yeux et les patients comme des facteurs aléatoires afin que le modèle traite leurs effets comme une variation aléatoire par rapport à une population moyenne. De plus, ces facteurs sont imbriqués (“nested” en anglais) selon une structure hiérarchique: le niveau 1 (œil) est imbriqué dans un 2^e niveau (patient). Ainsi le modèle tient compte du fait que 3 mesures consécutives d'interligne appartiennent au même œil et que 2 yeux appartiennent à un même patient. Chaque observation “bénéficie” de l'information fournie par la population. Un autre avantage du modèle à effets mixtes est qu'il tient compte de l'hétérogénéité des différents groupes et permet ainsi de gérer au mieux les données manquantes (dans notre cas, la présence d'un seul œil pour certains patients). L'utilisation d'un modèle à effets mixtes, par rapport à la régression multiple, est donc justifiée ici car il permet de choisir une structure aléatoire optimale et ainsi d'éliminer le problème dit de “pseudo-réplication” induit par la nature imbriquée de nos données ainsi que par la présence de mesure répétées (3 mesures par œil) et de données manquantes. (Pinheiro et Bates, 2000; Cohen *et al.*, 2003a; Cudeck et Harring, 2007; Gelman et Hill, 2007; Baayen *et al.*, 2008; Cheung *et al.*, 2008; Bolker *et al.*, 2009). C'est d'ailleurs une des raisons pour lesquelles cette méthode a été très utilisée dernièrement pour étudier la DMLA (Reinhard *et al.*, 2007; Fleckenstein *et al.*, 2009).

Nous avons utilisé le programme lme (inclus dans la bibliothèque nlme (Pinheiro et Bates, 2000)) à l'aide du logiciel de statistiques R (R-Development-Core-Team, 2009) pour réaliser toutes les analyses statistiques. La significativité des termes fixes et aléatoires ont été testées séparément. La structure des effets aléatoires a été évaluée à l'aide de tests du ratio de vraisemblance avec le programme anova du package nlme. Nous avons ainsi développé différents modèles imbriqués dont la structure fixe était constante (et contenait seulement l'effet de l'interligne) et dont seule la structure aléatoire était modifiée. Nous avons ensuite comparé ces différents modèles avec des tests du ratio de vraisemblance. Dans un deuxième temps, nous avons testé la significativité de chaque effet fixe du modèle à l'aide de F-tests conditionnels (toujours à l'aide du programme anova dans le package nlme (Pinheiro et Bates, 2000)). Afin de faciliter l'interprétation et réduire les problèmes de multi-colinéarité, la variable interligne a été centrée sur l'interligne standard (1X) et toutes les variables continues ont été centrées sur leurs moyennes respectives.

Variable dépendante			
Vitesse maximale de lecture (MRS) (en mots/minute)			
Variables indépendantes			
Variables continues		Variables catégorielles	
Espace interligne	—	Îlot	oui - non
Surface du scotome	degrés ²	Forme scotome	cercle - ellipse horiz. - ellipse vert.
Distance fPRL-fovéa	degrés	Position 1 fPRL	haute - basse - gauche - droite
Stabilité fixation	% dans 4°	Position 2 fPRL	horizontale - verticale
Acuité ETDRS	décimale	Meilleur œil	meilleur - mauvais
Apparition pathologie	mois		
Réadaptation	nb séances		

Table 5.2 – Variables incluses dans l’analyse de l’effet de l’interligne.

5.3 RÉSULTATS

5.3.1 Statistiques descriptives

Le Tableau 5.3 donne les valeurs minimales, maximales et moyennes pour chaque variable continue. La Figure 5.10 donne la répartition des données selon les différents niveaux de chaque variable catégorielle.

	Minimum	1 quartile	Médiane	Moyenne	3 quartile	Maximum
Vitesse max. lecture	1,38	24,63	37,66	43,74	58,13	155,20
Surface du scotome	4,5	61,5	129,9	156,7	221,0	587,0
Distance PRL-fovéa	1,040	6,000	9,000	9,569	12,400	20,400
Stabilité fixation	15,00	43,00	60,50	61,27	84,00	99,00
Acuité ETDRS	0,0250	0,0500	0,10	0,1127	0,1250	0,5000
Apparition pathologie	6,00	33,00	52,50	74,05	92,00	408,00
Réadaptation	0	0	3	13	16	80
Age	22,00	73,00	81,00	77,31	86,00	94,00

Table 5.3 – Répartition des valeurs de chaque variable continue.

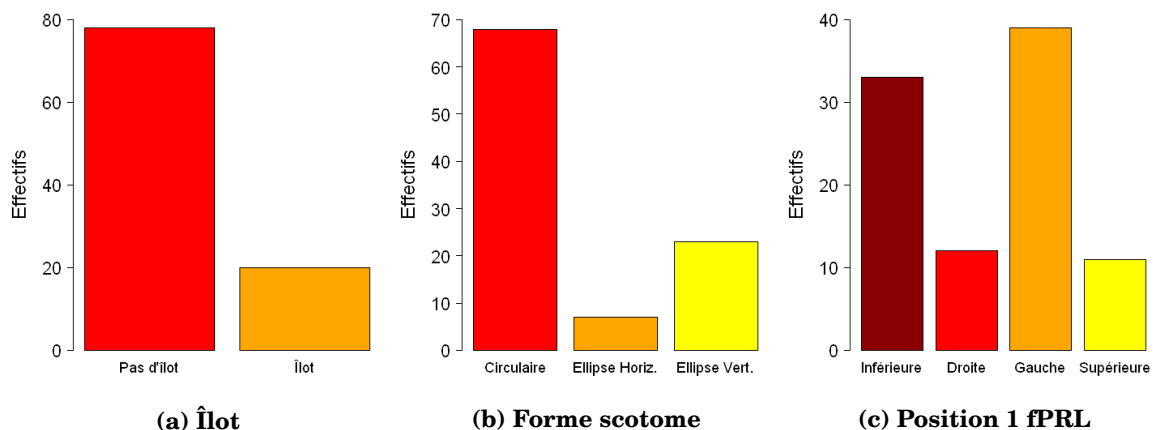


Figure 5.10 – Répartition des données pour chaque niveau des variables catégorielles.

5.3.2 Le modèle statistique

Effets aléatoires - Comme nous l'avons dit dans la Section *Méthodes*, plusieurs structures aléatoires ont été testées afin de mettre au point le modèle statistique. La structure aléatoire donnant le meilleur ajustement est la suivante:

- ordonnée à l'origine (intercept) aléatoire pour l'effet "œil imbriqué dans patient",
- ordonnée à l'origine et pente aléatoires de l'interligne pour le facteur patient,
- pas de corrélation entre l'ordonnée à l'origine et la pente.

Les résultats du modèle pour les effets aléatoires sont donnés dans le Tableau 5.4. On peut remarquer que ces résultats confirment que la variabilité entre les patients (écart-type = 23,3) est plus grande que la variabilité existant entre les yeux d'un même patient (écart-type = 5,2).

	Groupement	Écart-type
Ordonnée à l'origine	Patients	23,3
Pente	Patients	6,2
Ordonnée à l'origine	Oeil imbriqué dans patient	5,2
Résidus		9,8

Table 5.4 – Résultats du modèle pour les effets aléatoires.

L'écart-type est donné pour chaque effet aléatoire et pour les résidus.

Effets fixes - Une fois la structure aléatoire optimale choisie, elle a été utilisée pour déterminer la significativité de chacun des effets fixes que nous voulions tester. Ainsi, nous avons mis au point de multiples modèles de la forme: "structure aléatoire + facteur à tester (qui représente la structure fixe)". Afin de compiler les résultats nous

avons mis au point un modèle statistique initial dans lequel ont été implémentés tous les effets fixes ainsi que l'interaction de certains de ces facteurs avec le facteur interligne. Les résultats de ce modèle sont repris dans le Tableau 5.5 et montrent que parmi toutes les variables recensées dans le Tableau 5.2, seuls certains facteurs (marqués par une étoile) ont un effet significatif sur la vitesse maximale de lecture. Afin d'obtenir un modèle plus parcimonieux, nous avons réévalué notre modèle initial en ne gardant que les facteurs d'intérêts. Les résultats de ce modèle final sont synthétisés dans le Tableau 5.6 et vont être discutés successivement dans la suite de ce mémoire.

	Coeff.	σ	DL	t	P
Ordonnée à l'origine	43,07	4,76	173	9,052	<0,0001 *
Espace interligne	7,05	1,59	173	4,43	<0,0001 *
Surface du scotome	-0,05	0,02	173	-2,00	0,0467 *
Stabilité de fixation	0,19	0,10	19	1,81	0,0865
Acuité ETDRS	-4,23	28,90	19	-0,15	0,8851
Apparition pathologie	0,05	0,05	19	1,00	0,3298
Séances réadaptation	0,04	0,17	19	0,23	0,8231
Distance fPRL-fovéa	-0,78	0,61	19	-1,28	0,2148
Forme scotome	-2,13	4,10	19	-0,52	0,6105
Meilleur œil	2,78	2,98	19	0,93	0,3636
Îlot (oui)	-4,16	4,95	19	-0,84	0,4112
PRL droite	-2,19	5,10	19	-0,43	0,6726
PRL gauche	-2,79	4,78	19	-0,58	0,5671
PRL supérieure	-1,94	6,23	19	-0,31	0,7591
Espace interligne:Surface du scotome	-0,01	0,01	173	-0,82	0,4126
Espace interligne:Distance fPRL-fovéa	0,30	0,35	173	0,86	0,3907
Espace interligne:Îlot	-3,94	3,37	173	-1,17	0,2443

Table 5.5 – Résultats du modèle initial pour les effets fixes.

“.” indique une interaction entre deux facteurs; “*” pointe les effets significatifs ($p < 0,05$).

5.3.3 Les effets significatifs

5.3.3.1 Valeur moyenne de la vitesse de lecture

La valeur de l'ordonnée à l'origine représente la vitesse maximale de lecture moyenne (en mots/minute) lorsque tous les facteurs catégoriels sont à leur valeur de référence et les facteurs continus à 0. Toutes les variables continues ont été centrées. La variable interligne a été centrée sur l'interligne standard 1X (qui correspond donc maintenant à la valeur 0) alors que les autres variables continues ont été centrées sur leurs moyennes

	Coeff.	σ	DL	t	P
Ordonnée à l'origine	42,64	3,14	191	13,59	<0,0001 *
Espace interligne	7,07	1,50	191	4,70	<0,0001 *
Surface du scotome	-0,05	0,02	191	-2,89	0,0043 *
Distance fPRL-fovéa	-1,20	0,45	31	-2,64	0,0128 *
Îlot (oui)	-5,42	3,75	31	-1,44	0,1592
Espace interligne:Surface du scotome	-0,007	0,01	191	-0,56	0,5730
Espace interligne:Distance fPRL-fovéa	0,117	0,32	191	0,37	0,7133
Espace interligne:Îlot	-2,347	3,15	191	-0,75	0,4564

Table 5.6 – Résultats du modèle final pour les effets fixes.

La colonne des coefficients donne la valeur de MRS moyenne estimée par le modèle pour le groupe concerné: la première ligne correspond à la vitesse de lecture maximale moyenne des patients lorsque tous les paramètres sont à leur valeur moyenne et les coefficients des lignes suivantes représentent la valeur de la pente pour chaque effet;

“.” indique une interaction entre deux facteurs; “*” pointe les effets significatifs ($p < 0,05$).

respectives (voir Section 5.2.4, p. 123). Ainsi, pour un interligne standard et des valeurs moyennes de distance fPRL-fovéa et de taille du scotome (sans îlot), la vitesse maximale de lecture estimée par le modèle est de 42,6 mots/min.

5.3.3.2 Effet de l'espace interligne

La Tableau 5.6 montre que l'effet de l'interligne est significatif. La pente moyenne estimée de la vitesse maximale de lecture en fonction de la taille de l'interligne est de 7,1 (pour tous les autres facteurs à leurs valeurs de référence ou à 0). C'est-à-dire que lorsque l'on passe de l'interligne standard à l'interligne double, la vitesse de lecture augmente de 7,1 mots/min. L'effet de l'interligne sur la vitesse maximale de lecture est significatif ($p < 0,0001$) mais faible (seulement 7,1 mots/min par unité d'interligne).

5.3.3.3 Effet de la surface du scotome

L'effet de la surface du scotome sur la MRS est significatif ($p = 0,004$). L'estimation pour ce facteur représente la valeur à ajouter à la vitesse de lecture par unité de surface du scotome. Ainsi, pour chaque augmentation d'une unité de taille du scotome (c'est-à-dire $1^{\circ 2}$), on diminue la vitesse de lecture de 0,05 mot/min. Ainsi, la vitesse optimale de lecture de phrases (pour un interligne standard, une distance fPRL-fovéa moyenne et pas d'îlot) est de la forme : $y = 42.6 - (0.05 \times (\text{Surface du scotome} - 157))$ (157 étant la surface moyenne de scotome en degrés²) ou plus simplement $y = 50.45 - 0.05 \times \text{Surface du scotome}$. La Figure 5.11 montre cette droite de régression ainsi que celles rapportées dans de précédentes études. Malgré un effet significatif de la surface

du scotome, l'effet d'interaction entre l'effet de l'interligne et celui de la taille du scotome n'est pas significatif ($p=0,57$).

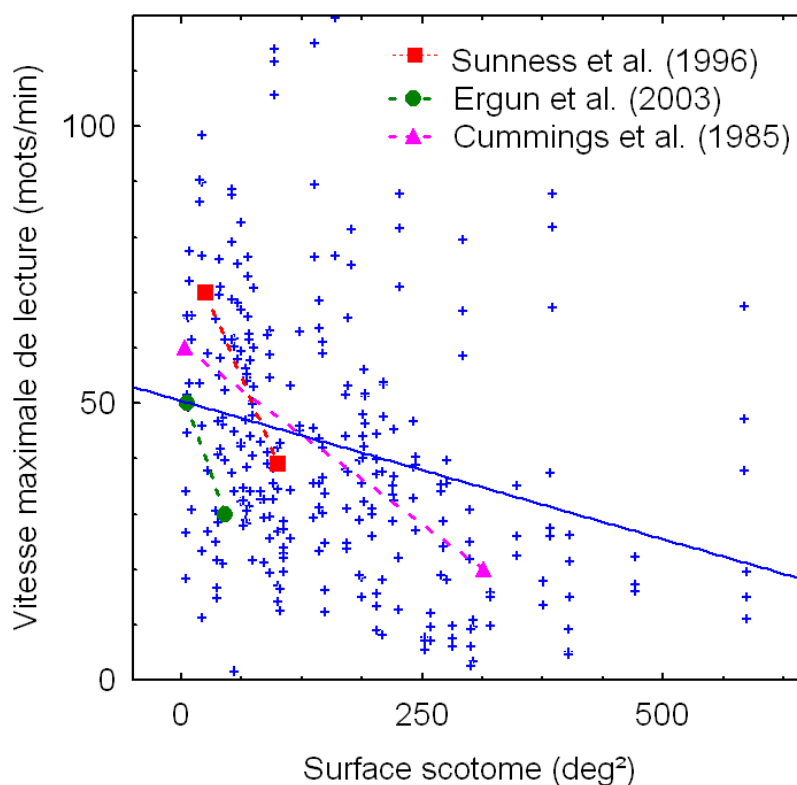


Figure 5.11 – Évolution de la vitesse de lecture en fonction de la taille du scotome.

Les croix bleues représentent notre jeu de données. La ligne bleue correspond à l'effet fixe de la taille du scotome sur la MRS donné par notre modèle ($y = 50,45 - 0,05 \times x$). Les lignes en pointillées illustrent la relation entre la taille du scotome et la vitesse de lecture rapportée dans de précédentes études (en rouge Sunness *et al.* (1996); en vert (Ergun *et al.*, 2003); en rose (Cummings *et al.*, 1985)). Les carrés, triangles et cercles représentent l'étendu des tailles examinées dans ces études.

5.3.3.4 Effet de la distance fPRL-fovéa

L'effet de la distance fPRL-fovéa sur la MRS est significatif ($p=0,012$). En éloignant la fPRL de 1° d'angle visuel par rapport à la fovéa, on diminue la vitesse de lecture de 1,2 mot/min. Cet effet n'était pas significatif dans le modèle initial. Cela peut être expliqué par le faible nombre d'observations du modèle initial pour ce facteur par rapport au modèle final (DL = 19 vs. DL = 31). Le modèle final montre également qu'il n'y a pas d'interaction entre l'effet de l'interligne et l'effet de la distance fPRL-fovéa ($p=0,71$).

5.3.3.5 Effet (non significatif) de la présence d'îlots

Il n'existe ni un effet de la présence d'îlot sur la vitesse de lecture ($p=0,16$) ni d'interaction entre l'interligne et le facteur îlot ($p=0,46$). Il nous a semblé pourtant utile de conserver ce facteur dans le modèle final afin de bien souligner l'absence d'effet.

5.3.4 Analyses complémentaires

5.3.4.1 Meilleur œil

Bien que le modèle à effets mixtes tienne compte de la corrélation entre les yeux issus du même patient, il est possible que le fait d'inclure les deux yeux d'un même patient puisse biaiser les résultats puisqu'il est évident que l'acuité, la position de la fPRL et les performances de lecture sont dominées par le meilleur œil (Rubin *et al.*, 2000; Kabanarou *et al.*, 2006; Kabanarou et Rubin, 2006). L'inclusion du facteur "meilleur œil" dans le modèle initial, nous a permis d'estimer la vitesse de lecture maximale moyenne pour le groupe "meilleur œil" sans avoir à faire une analyse supplémentaire n'incluant que les meilleurs yeux. Ainsi, nous avons pu conserver un plus grand nombre de données dans notre analyse. Le modèle initial montre qu'il n'y a pas de différence significative ($p=0,36$) entre les groupes "meilleur œil" et "mauvais œil". En d'autres termes, la vitesse maximale de lecture moyenne est plus ou moins constante d'un œil l'autre.

5.3.4.2 Position de la fPRL

Dans les Méthodes, nous avons vu que la position de la fPRL a été classifiée selon deux facteurs distincts (positions 1 et 2). Nous avons donc inspectés l'effet de chacun de ces facteurs catégoriels en élaborant deux modèles distincts:

- analyse 1: structure aléatoire + position 1 (haut-bas-gauche-droite)
- analyse 2: structure aléatoire + position 2 (horizontal-vertical)).

Aucun de ces facteurs n'a montré d'effet significatif sur la vitesse maximale de lecture. Afin d'éviter les redondances, nous avons choisi arbitrairement de ne conserver que le facteur "position 1" dans le modèle initial, qui montre que ce facteur n'a pas d'effet significatif sur la vitesse maximale de lecture. L'absence d'effet peut être expliquée par la combinaison de deux observations. D'un côté, avec l'utilisation d'une fPRL horizontale, les lignes adjacentes induisent un phénomène d'encombrement tangentiel (*cad* le long du petit axe de l'ellipse) ainsi, l'étendue du phénomène d'encombrement vertical est plus faible qu'avec une fPRL verticale. Mais d'un autre côté, bien que l'étendue du phénomène d'encombrement vertical soit deux fois plus large avec une fPRL verticale, la ligne supérieure est alors cachée par le scotome et seule la ligne inférieure est susceptible d'induire un phénomène d'encombrement. Il est donc possible que l'effet global du

phénomène d'encombrement soit relativement similaire que la fPRL soit horizontale ou verticale.

5.3.4.3 Pathologie

Une des 4 patients Stargardt (RA) présente des résultats différents du pattern général de résultats présentés ci-dessus. Pour les trois autres patients Stargardt, les résultats sont similaires à ceux observés chez les patients DMLA, c'est-à-dire, un effet faible (voire absent) de l'espace interligne. Au contraire, pour les deux yeux de la patiente RA, on remarque une forte amélioration des performances de lecture en fonction de l'espace interligne. Une régression linéaire effectuée pour chaque œil de RA montre une très grande amplitude de cet effet (28 mots/min pour l'œil gauche et 67 mots/min pour l'œil droit). L'amplitude de l'effet est toujours très grande lorsqu'elle est estimée avec un modèle à effets mixtes (24 mots/min pour les deux yeux). Le seul facteur qui semble différer chez la patiente RA c'est l'apparition précoce de sa pathologie (14 ans) par rapport aux autres patients Stargardt.

5.4 DISCUSSION

Nous rapportons dans ce chapitre l'étude de l'effet de l'espace interligne sur la vitesse maximale de lecture chez 61 patients atteints de DMLA (90 yeux) et 4 patients atteints de la maladie de Stargardt (8 yeux). Des examens de micropérimétrie statique et cinétique ont été effectués avec le MP-1 afin de contrôler l'atteinte de chaque œil et pouvoir ainsi tester l'interaction entre l'interligne et les caractéristiques du scotome. Un autre intérêt majeur de la périmétrie a été de nous permettre de contrôler que les yeux inclus dans l'analyse avaient tous un scotome absolu recouvrant la fovéa.

L'utilisation d'un modèle statistique à effets mixtes nous a permis de mettre en évidence que l'augmentation de l'espace interligne ne produit qu'une très faible amélioration de la vitesse maximale de lecture. L'augmentation de la vitesse est de 7,1 mots/min lorsque l'interligne passe de la valeur standard (1X) à la valeur double (2X). Le modèle à effets mixtes nous permet d'affirmer que cette valeur moyenne est observée quelle que soit la taille du scotome ou la distance entre la PRL de fixation et la fovéa. Étant donné le fait que l'étendue du phénomène d'encombrement est proportionnelle à l'excentricité, ce résultat suggère que le phénomène d'encombrement vertical n'est pas un facteur limitant majeur de la vitesse de lecture chez les patients basse vision porteurs de scotomes maculaires. On pourrait supposer que l'effet du phénomène d'encombrement soit minimisé par la présence d'îlots de vision à l'intérieur du scotome. En effet, si le patient

utilise cet îlot pour lire, les lignes de texte au-dessus et au-dessous seraient probablement cachées par le scotome et ne créeraient plus d'effet d'encombrement, quelle que soit la valeur de l'interligne. Mais nos résultats montrent que l'effet de l'interligne est le même en présence ou non d'îlot de vision à l'intérieur du scotome (effet non significatif de la présence d'îlot non fovéal).

Malgré la contradiction qui existe entre notre résultat et celui de [Chung \(2004\)](#), le faible effet de l'interligne que nous rapportons ici confirme les résultats de deux études récentes. Dans la première ([Bernard *et al.*, 2007](#)) les auteurs utilisent un paradigme de suivi du regard pour simuler un scotome. Deux tailles de scotome ont été testées (36 et 100 degrés²) chez 7 sujets sains ayant pour consigne de lire des phrases isolées de 3 ou 4 lignes sur un écran. Les auteurs rapportent un faible effet significatif de l'espace interligne sur la vitesse de lecture. Dans la deuxième étude ([Chung *et al.*, 2008](#)), 8 patients basse vision (8 yeux) devaient lire des portions d'articles de journaux imprimées sur papier. Les auteurs ne rapportent aucun effet de l'interligne sur la vitesse de lecture chez ces patients. Le faible (voire absent) effet de l'interligne que nous rapportons dans cette étude semble en contradiction avec l'idée récemment établie que le phénomène d'encombrement est un facteur limitant majeur de la vitesse de lecture. Plusieurs raisons majeures peuvent expliquer cette divergence de résultats.

Premièrement, beaucoup d'études soutenant que le phénomène d'encombrement influe fortement sur la vitesse de lecture en vision excentrée ont étudié l'effet de l'encombrement horizontal et non pas de l'encombrement vertical. [Levi *et al.* \(2007\)](#); [Pelli *et al.* \(2007\)](#) ont ainsi montré que l'espace horizontal entre les lettres est un facteur limitant de la vitesse de lecture à la fois chez des sujets sains et des sujets amblyopes (paradigme RSVP). Notre résultat suggère que le phénomène d'encombrement vertical a un effet limitant beaucoup plus faible que l'encombrement horizontal ([Feng *et al.*, 2007](#)), ce qui pourrait expliquer que notre résultat (qui concerne le phénomène d'encombrement vertical) diffère des résultats précédents (phénomène d'encombrement horizontal). Cette différence d'effet selon le méridien concerné suggère que l'affichage vertical des mots pourrait être bénéfique à la lecture en vision excentrée. Mais cette supposition est à nuancer car une étude récente sur des sujets sains ([Yu *et al.*, 2010](#)) rapporte des vitesses de lecture plus élevées lorsque les lettres sont affichées horizontalement par rapport à un affichage vertical.

De plus, il est possible que l'alignement horizontal des caractères et des mots à l'intérieur d'une phrase crée une configuration spatiale (i.e. a Gestalt grouping) qui rende la ségrégation perceptive entre les lignes plus facile que la ségrégation entre les caractères. L'influence de la configuration de groupe sur le phénomène d'encombrement a d'ailleurs été récemment montré ([Livne et Sagi, 2007](#)).

Il est également probable que les facteurs limitant la lecture en vision excentrique

n'aient pas la même force lorsque le sujet lit avec le paradigme RSVP (Levi *et al.*, 2007; Pelli *et al.*, 2007) ou lorsqu'il lit un texte en effectuant des mouvements oculaires. Il semblerait que le phénomène d'encombrement prenne beaucoup d'importance en RSVP car l'influence d'autres facteurs (oculo-motricité, déploiement de l'attention) y est minimisée. Cette interprétation expliquerait pourquoi Chung (2004) trouve une très forte augmentation de la vitesse de lecture (100 %) en doublant la valeur de l'espace interligne en mode RSVP chez des sujets sains. Au contraire, la lecture en mode page avec un scotome maculaire (comme elle est testée dans notre étude) implique un mauvais contrôle oculo-moteur et des difficultés à déployer et à soutenir l'attention. Ces perturbations deviennent alors plus dommageables que l'effet de l'encombrement lui-même (Scherlen *et al.*, 2008; Castet *et al.*, 2006; Montagnini et Castet, 2007). Mais cette idée ne semble pas étayée par une étude récente qui montre que la vitesse de lecture en RSVP n'est pas améliorée lorsqu'on augmente la taille de l'espace interligne Chung *et al.* (2008). Cette étude, qui repose sur un petit nombre d'observations (4 yeux de 4 patients DMLA), ne permet pourtant pas de réfuter définitivement cette hypothèse car il est évident que la lecture en RSVP est différente chez des sujets sains et chez des patients: ces derniers n'ont aucun input visuel provenant de la macula pour les aider à fixer et soutenir l'attention. En d'autres termes, il est possible que les patients présentent toujours des difficultés majeures à lire liées à la stabilité de fixation et au déploiement de l'attention même avec le paradigme RSVP, ce qui limiterait l'effet relatif du phénomène d'encombrement.

Le résultat que nous rapportons ici présente plusieurs intérêts pratiques: la première application de ce résultat cible les patients DMLA qui lisent très lentement (environ moins de 20 mots/min). Bien que ces patients ne soient généralement plus capables de lire de longs textes, ils lisent toujours de petits items (nom de produits ou étiquettes de prix pendant leurs courses par exemple) dans la vie courante. Un patient qui lit 7 mots/min (environ 8 secondes/mot) avec un interligne standard (comme mesuré dans notre étude), devrait atteindre une vitesse maximale de 14 mots/min (environ 4 secondes/mot) avec un interligne double. Cette augmentation est trop faible pour être ressentie par le patient comme une aide réelle en lecture de texte, mais lorsque ce dernier est amené à lire ponctuellement des mots ou des phrases isolées, cette augmentation peut alors être considérée comme efficace et bénéfique. C'est pourquoi, dans le but d'aider ces patients dont les performances de lecture sont très faibles, l'espace interligne devrait être augmenté au maximum sur les étiquettes et les emballages rencontrés dans la vie courante.

La deuxième application de ce résultat concerne les patients DMLA dont la lecture est plus fluide et dont le but est de lire des textes relativement longs (articles de journaux...) à une vitesse optimale. Un patient qui lirait à 70 mots/min avec un interligne

Chapitre 5 : Étude de l'effet de l'interligne sur la vitesse de lecture

standard devrait lire seulement 10 % plus vite en doublant l'interligne. Cette faible augmentation de la vitesse de lecture suggère qu'il n'est pas nécessaire d'augmenter l'interligne pour ces patients. Le maintien de l'espace interligne à une valeur standard présente l'avantage de réduire les problèmes liés à la navigation dans la page: une plus grande partie de l'information peut être affichée sur une même page ce qui facilite la recherche visuelle et l'exploration de documents complexes. Cette idée devrait être prise en considération lors de la conception des sites internet ou de livres proposés aux patients DMLA.

ÉTUDE DE L'EFFET DU TYPE DE DMLA SUR LA VITESSE DE LECTURE *

VUE D'ENSEMBLE *

Introduction (Section 6.1) Le but de cette étude est de décrire de nouveaux prédicteurs efficaces de la [vitesse maximale de lecture](#) chez les patients atteints de DMLA avec une atteinte du champ visuel central. Le type de DMLA (humide vs. sèche) a été inspecté car ce facteur semble propice à des modèles d'adaptation visuelle différents, induits par le décours temporel différent de la progression de ces deux pathologies.

Méthodes (Section 6.2) Une analyse a été effectuée grâce à un modèle linéaire à effets mixtes sur un jeu de données initialement collectées pour étudier l'effet de l'interligne sur la vitesse maximale de lecture (Chapitre 5). La MRS a été mesurée avec notre test MNRead français informatisé chez 89 yeux (64 DMLA sèche et 25 DMLA humide) de 61 patients DMLA. Pour chaque œil un examen de périmétrie a été effectué avec le [MP-1](#). Seul les yeux avec un scotome absolu maculaire, c'est-à-dire utilisant la vision excentrique, ont été inclus dans l'analyse.

Résultats (Section 6.3) Les analyses montrent la contribution unique de 3 nouveaux facteurs: a) La MRS est plus élevée pour les yeux avec une [DMLA humide](#) qu'avec une [DMLA sèche](#); b) Un avantage d'amplitude similaire a été trouvé pour les yeux phaqes par rapport aux yeux [pseudophaques](#); c) La MRS diminue lorsque la dis-

*. Ce chapitre correspond à un article "sous presse" (révisé et accepté) dans *Investigative Ophthalmology and Visual Science* (IOVS) et à un poster présenté à l'ARVO 2010.

*. [Calabrese et al. \(2011\)](#)

tance entre la PRL de fixation et la fovéa augmente. De plus, nos résultats montrent un effet de la taille du scotome plus faible que l'effet reporté dans deux précédentes études.

Conclusion (Section 6.4) Les quatre effets décrits ci-dessus améliorent nos capacités à prédire de manière fiable les performances de lecture des patients DMLA. La différence "humide/sèche" est un résultat majeur qui peut s'expliquer par le décours temporel différent des deux pathologies, qui implique différents types d'adaptation oculo-motrice et attentionnelle.

Table des matières

6.1 - Introduction	137
6.2 - Matériel et méthodes	139
6.2.1 - Participants	139
6.2.2 - Micropérimétrie	140
6.2.3 - Données de lecture	140
6.2.4 - Analyse statistique	142
6.3 - Résultats	143
6.3.1 - Statistiques descriptives	143
6.3.2 - Le modèle statistique	144
6.3.3 - Les effets significatifs	147
6.3.3.1 - Effet du type de pathologie	147
6.3.3.2 - Effet de la surface du scotome	149
6.3.3.3 - Effet de la distance fPRL-fovéa	149
6.3.3.4 - Effet du statut phaque <i>vs.</i> pseudophaque	150
6.3.3.5 - Effet de l'espace interligne	152
6.3.4 - Analyses complémentaires	152
6.3.4.1 - Meilleur œil	152
6.3.4.2 - Position de la fPRL	152
6.4 - Discussion	154

6.1 INTRODUCTION

Comme nous l'avons déjà dit dans ce mémoire, prédire les performances de lecture des patients basse vision reste une tâche complexe car malgré les nombreuses études et hypothèses faites à ce sujet, nous ne savons pas exactement quels sont les facteurs qui influent la vitesse de lecture, ni dans quelle mesure ils sont capables de l'influencer (Legge *et al.*, 1992). C'est dans le but de résoudre enfin cette question que de récentes études ont essayé de caractériser les relations existant entre la vitesse de lecture et des facteurs tels que la taille du scotome, sa forme ou encore la stabilité de fixation (Cheung *et Legge*, 2005; Neelam *et al.*, 2009; Rubin *et Feely*, 2009).

Ainsi, il a été établi que la taille du scotome était un meilleur prédicteur de la vitesse de lecture que l'acuité ou d'autres valeurs cliniques standards (Ergun *et al.*, 2003; Sunness *et al.*, 1996). Mais le pouvoir de ces résultats est limité par l'étendue relativement faible de tailles de scotome étudiées, tout comme le résultat de Cummings *et al.* (1985) qui repose seulement sur l'observation de 8 yeux atteints de DMLA. Pourtant, même si la taille du scotome est reconnue comme étant un bon prédicteur des performances de lecture courantes, Crossland *et al.* (2005b) ont testé des patients DMLA à 3 et 12 mois d'intervalles et ont montré que ce facteur ne permet pas de prédire les performances de lecture futures des patients.

Un autre facteur connu pour être un bon prédicteur de la vitesse de lecture est la stabilité de fixation mesurée pendant la fixation d'une cible statique (Crossland *et al.*, 2004a). Les auteurs rapportent deux résultats majeurs. Premièrement, l'existence d'une relation linéaire entre la vitesse de lecture et la stabilité de fixation mesurée en première intention chez les patients nouvellement diagnostiqués. Deuxièmement, les modifications de la stabilité de fixation entre la mesure de première intention et la mesure effectuée à la fin de l'étude prédisent les modifications de la vitesse de lecture. Ainsi, la stabilité de fixation expliquerait 54 % de la variance de la vitesse de lecture.

Un autre paramètre d'intérêt dans l'étude de la vitesse de lecture est la position de la PRL de fixation (fPRL). Les études cliniques tendent à montrer que ce n'est pas un facteur capable de prédire significativement les performances de lecture des patients porteurs de scotome (Crossland *et al.*, 2005a; Fletcher *et al.*, 1999). Pourtant, cette absence de corrélation ne semble pas suffisante pour écarter définitivement la possibilité que l'utilisation de certaines portions de la rétine périphérique en tant que fPRL ne soit pas bénéfique à la vitesse de lecture. Le problème majeur de cette question est que le lien entre fPRL et PRL utilisée pendant la lecture (rPRL) n'est pas clairement identifié (Timberlake *et al.*, 1987, 2006). De plus, comme nous l'avons dit dans le Chapitre 3, il semblerait que forcer les patients à utiliser certaines rPRLs plutôt que d'autres, améliorerait les performances de lecture après quelques heures d'entraînement

seulement. Les patients entraînés à utiliser le champ visuel inférieur voient leurs performances de lecture améliorées significativement (Nilsson *et al.*, 1998, 2003). De plus, rappelons qu'une étude utilisant un scotome artificiel (Fine et Rubin, 1999c) a montré que les performances de lecture étaient meilleures lorsque le scotome simulé forçait les sujets sains à lire avec leur champ visuel inférieur (par rapport aux champs visuels gauche et droit). Le protocole RSVP a également permis de mettre en évidence que la lecture périphérique chez les sujets sains est plus rapide dans le champ visuel inférieur que dans le champ visuel gauche (Latham-Petre *et al.*, 2000). L'avantage de la fPRL inférieure est en accord avec les résultats rapportés par Sunness *et al.* (1996): la majorité des patients atteints de la maladie de Stargardt utilisent une fPRL inférieure, contrairement aux patients DMLA, et lisent environ deux fois plus vite qu'eux (Legge *et al.*, 1992). Cette différence de stratégie adaptative pourrait expliquer en partie pourquoi les patients Stargardt lisent plus rapidement que les patients DMLA. Les raisons théoriques qui suggèrent que le champ visuel inférieur est optimal sont nombreuses (pour une revue complète, se référer au Chapitre 3, Section 3.3.4). Tout d'abord, l'utilisation d'une PRL verticale laisse la ligne de lecture totalement visible ce qui est optimal à la fois pour l'analyse globale d'un mot et pour le "pré-processing" du texte à droite du point de fixation. Cette hypothèse a été confirmée par un modèle bayésien des stratégies oculo-motrices d'identification de mots avec un scotome (Bernard *et al.*, 2008). En plus de l'anisotropie vertical/horizontal, de nombreux auteurs suggèrent qu'il existe une anisotropie inférieur/supérieur le long du méridien vertical (Altpeter *et al.*, 2000): l'utilisation du champ visuel inférieur semble plus efficace que celle du champ supérieur, probablement car il correspond à l'espace péri-personnel dans lequel l'attention est le plus souvent focalisée pendant la locomotion (Turano *et al.*, 2004) ou le contrôle manuel (He *et al.*, 1996, 1997; Previc, 1990). Cette anisotropie verticale est cohérente avec les résultats d'une étude menée par Varsori *et al.* (2004) avec un scotome simulé: le champ visuel inférieur est utilisé préférentiellement par rapport au champ supérieur. Enfin, une dernière raison qui pourrait expliquer l'absence de corrélation entre la vitesse de lecture et la position de la fPRL réside dans l'utilisation de PRL multiples lors de la lecture de mots ou de phrases. Il semblerait que certains patients utilisent différentes rPRL pour extraire différentes informations pendant la lecture: une rPRL verticale permettrait une analyse globale de la cible, alors qu'une PRL horizontale servirait de manière plus locale, pour identifier une lettre ou un groupe de lettres par exemple (Deruaz *et al.*, 2006b; Duret *et al.*, 1999; Safran *et al.*, 1999).

Étonnamment, seules quelques études ont tenté de mettre en relation la vitesse de lecture avec le type de DMLA (humide ou sèche; voir Chapitre 2). Selon Klein *et al.* (1997a), ces deux types de pathologie, représentent respectivement 75 et 25 % des cas de pertes de la vision central sévère, c'est pourquoi la DMLA humide est communément

considérée comme la forme la plus délétère de la maladie. Richter-Mueksch *et al.* (2006) ont notamment montré que les patients atteints de DMLA humide lisent moins vite que les patients atteints de DMLA sèche. Pourtant, une étude récente (Crossland *et al.*, 2005b) montre que le type de pathologie ne permet pas de prédire significativement les performances de lecture futures. Malgré ce résultat, il est légitime de penser que la forme de la DMLA puissent induire des différences de performances. C'est pourquoi nous avons choisi d'étudier ce paramètre, parmi d'autres facteurs cliniques, pour mettre en évidence la relation existant entre vitesse maximale de lecture et type de pathologie.

6.2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude est basée sur l'analyse du jeu de données initialement collecté pour étudier l'effet de l'interligne sur les performances de lecture (Chapitre 5). Les méthodes de recueil des données sont donc similaires. Cependant, l'enjeu de l'étude étant différent, quelques changements ont été effectués, notamment les facteurs d'inclusion des sujets. De plus, certaines réflexions nous ont conduit à ajouter des variables à notre analyse. Pour éviter les redondances, je reprendrai très brièvement les méthodes détaillées dans la Section 5.2, p. 115 et ne présenterai ici que les changements effectués depuis l'étude de l'effet de l'interligne.

6.2.1 Participants

Parmi la population de patients présentée dans la Section 5.2.1, nous n'avons gardé ici que les patients atteints de DMLA. Nous avons également éliminé les données aberrantes (outliers), c'est-à-dire un œil dont les vitesses de lecture étaient particulièrement élevées. Les données d'un œil atteint de DMLA humide ont ainsi été ôtées du jeu de données. Au final, 89 yeux (64 atteints de DMLA sèche et 25 atteints de DMLA humide) de 61 patients ont été retenus dans cette analyse. Rappelons que tous avaient un scotome maculaire absolu qui recouvrait la fovéa. Dans la mesure du possible les deux yeux de chaque patient ont été inspectés, lorsqu'un seul œil par patient a été retenu, c'était toujours le meilleur. La Figure 6.1 rapporte les caractéristiques de cette population concernant l'acuité ETDRS, le délai depuis l'apparition de la pathologie, l'âge du patient et le nombre de séances de réadaptation suivies. Le Tableau 6.1 présente en détails la répartition des yeux en fonction des facteurs "pathologie" et "meilleur œil". En plus de ces variables collectées pour tester l'effet de l'interligne, nous avons recueilli les données relatives au statut du cristallin pour chaque œil. Dans un premier temps nous avons recensé les yeux selon le facteur à deux niveaux "Phaque":

- phaques (œil possédant son cristallin naturel)
- pseudophaque (œil opéré de la cataracte ayant été implanté avec un cristallin artificiel)

Puis, pour les yeux phaques, le degré d'opacité du cristallin a été établi par un ophtalmologiste selon une échelle à 5 niveaux (de 0 = pas de cataracte à 5 = opacité maximale) inspirée du système de classification LOCSII (Chylack *et al.*, 1989). Les effectifs pour chacun de ces niveaux de facteurs sont donnés dans le Tableau 6.2.

		Meilleur oeil			
		Humide	Sèche		
2 yeux inclus	Mauvais œil	Humide	4	4	Total = 28
		Sèche	3	17	
1 œil inclus			10	23	Total = 33
					Total global = 61

Table 6.1 – Nombre de patients pour chaque combinaison “pathologie/meilleur œil”.
Dans le cas où un seul œil est inclus, c’est toujours le meilleur

Phaques				Pseudophaques
Degré d'opacification				/
0	1	2	3-5	
14 yeux	18 yeux	10 yeux	0 œil	
42 yeux				47 yeux

Table 6.2 – Répartition du nombre d'yeux pour les facteurs “Phaques” et “Opacité”.
Le degré d'opacification 0 correspond à l'absence de cataracte; tous les yeux testés ont un degré d'opacification inférieur ou égal à 2.

6.2.2 Micropérimétrie

Les paramètres utilisés lors des examens de micropérimétrie ainsi que leur interprétation sont rapportés en détails dans le Chapitre 5, p. 117.

6.2.3 Données de lecture

Les performances de lecture pour chaque œil ont été estimées à l'aide de notre version informatisée du test MNRead (Chapitre 4). Dans la mesure du possible, chaque patient a été testé sur les deux yeux, en lecture monoculaire. Le protocole de ce test de lecture est détaillé dans le chapitre précédent (Section 5.2.3) et illustré simplement dans la Figure 6.2. En résumé, trois valeurs de vitesse maximale de lecture (une pour chaque interligne) ont été estimées pour chaque œil.

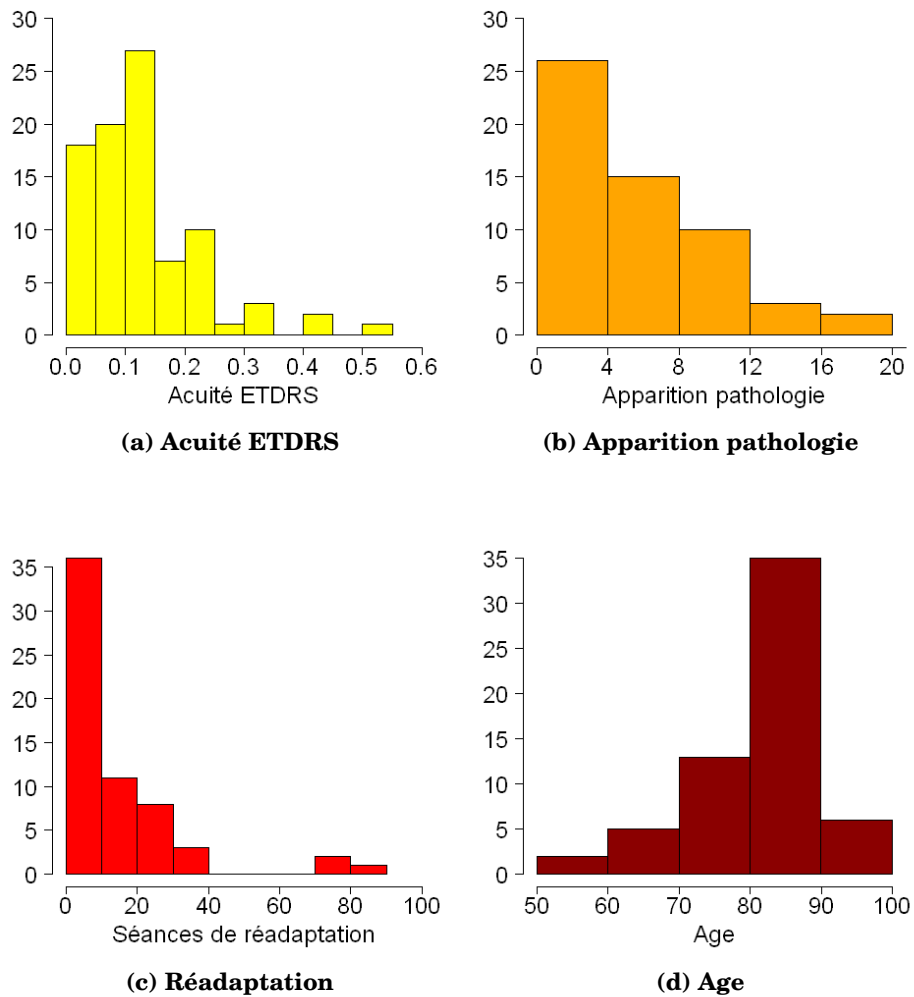


Figure 6.1 – Caractéristiques de notre population de patients.

Distribution des effectifs: a) de l'acuité ETDRS décimale pour les 89 yeux; b) du délai (en années) depuis le diagnostic de scotome binoculaire chez chaque patient; c) du nombre de séances de réadaptation effectuées par les patients; d) de l'âge des patients.

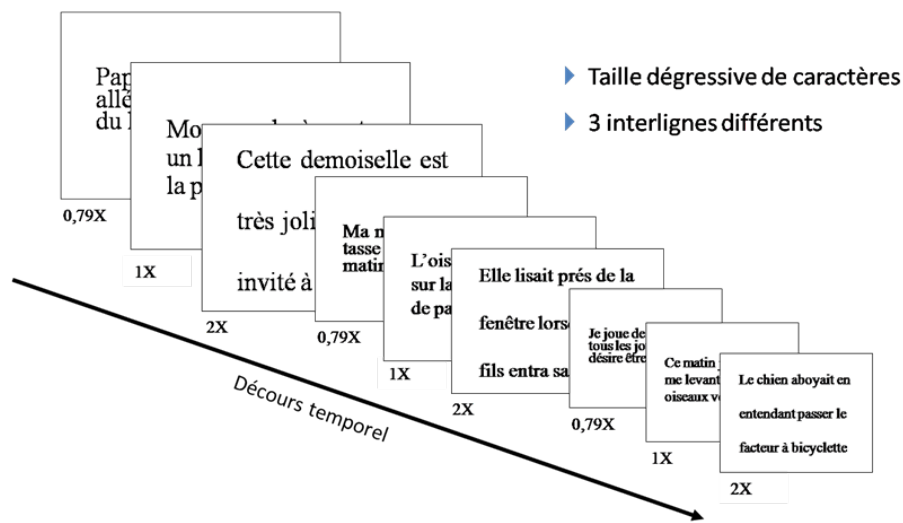


Figure 6.2 – Déroulement du test de lecture avec 3 valeurs d'interligne.

6.2.4 Analyse statistique

La vitesse maximale de lecture constitue la variable dépendante qui va être testée dans cette analyse (Tableau 6.3). Nous avons encore une fois utilisé un **modèle à effets mixtes** linéaire dont l'utilisation est justifiée d'une part, par la présence de mesures répétées (une pour chaque interligne), et d'autre part par la structure imbriquée de nos données. Ainsi, les facteurs "œil" et "patient" ont été définis comme aléatoires et imbriqués: le niveau 1 (œil) est imbriqué dans un 2^e niveau (patient). Le modèle tient donc compte du fait que certaines mesures appartiennent au même œil et que certains yeux appartiennent au même patient (le principe et l'intérêt de cette méthode statistique sont expliqués plus en détail dans le Chapitre 5, p. 123).

Nous avons utilisé le programme lme (inclus dans la bibliothèque nlme (Pinheiro et Bates, 2000)) à l'aide du logiciel de statistiques R (R-Development-Core-Team, 2009) pour réaliser toutes les analyses statistiques. La significativité de chacun des effets fixes et aléatoires a été testée séparément. La structure des effets aléatoires a été évaluée à l'aide de tests du ratio de vraisemblance avec le programme anova du package nlme. Nous avons ainsi développé différents modèles imbriqués dont la structure fixe était constante (et contenait seulement l'effet de l'interligne) et dont seule la structure aléatoire était modifiée. Nous avons ensuite comparé ces différents modèles avec des tests du ratio de vraisemblance. Dans un deuxième temps, nous avons testé la significativité de chaque effet fixe du modèle à l'aide de F-tests conditionnels (toujours à l'aide du programme anova dans le package nlme (Pinheiro et Bates, 2000)).

Afin de faciliter l'interprétation et réduire les problèmes de multi-colinéarité, la variable interligne a été centrée sur l'interligne standard (1X) et toutes les variables con-

tinues ont été centrées sur leurs moyennes respectives, sauf le facteur “stabilité de fixation” qui a d’abord été transformé selon la formule $\arcsin\left(\sqrt{\frac{\text{Stabilité de fixation}}{100}}\right)$ puis centré sur la valeur moyenne. De plus, les données aberrantes (outliers) des régresseurs continus ont été éliminées du jeu de données, à l’aide de la formule suivante $\text{Outliers} > 1,5 \times \text{Etendue inter-quartile}$ (c’est-à-dire un œil)

Enfin, la variable dépendante (*ie* la vitesse maximale de lecture) a été transformée selon une échelle logarithmique, et ce pour deux raisons. Tout d’abord les relations entre cette variable et les différentes variables indépendantes étaient plus linéaires lorsque la vitesse maximale de lecture était transformée selon une échelle logarithmique (log naturel). De plus, un modèle estimé selon une telle échelle correspond à un modèle multiplicatif sur l’échelle d’origine, et les coefficients estimés peuvent donc être interprétés directement comme des différences proportionnelles.

Variable dépendante			
log(Vitesse maximale de lecture) (log(MRS) en mots/minute)			
Variables indépendantes			
Variables continues		Variables catégorielles	
Surface du scotome	degrés ²	Pathologie	DMLA humide - DMLA sèche
Distance fPRL-fovéa	degrés	Forme scotome	cercle - ellipse horiz. - ellipse vert.
Stabilité fixation	% dans 4°	Position 1 fPRL	haute - basse - gauche - droite
Acuité ETDRS	décimale	Position 2 fPRL	horizontale - verticale
Espace interligne	—	Îlot	oui - non
Apparition pathologie	mois	Meilleur œil	meilleur - mauvais
Opacité	—	Cristallin	phaque - pseudophaque
Réadaptation	nb séances		
Age	années		

Table 6.3 – Variables incluses dans l’analyse de l’effet de la pathologie.

6.3 RÉSULTATS

6.3.1 Statistiques descriptives

Dans un premier temps, nous avons testé la corrélation simple entre chaque couple de variables continues incluses dans notre analyse. Les coefficients de corrélation ainsi

	Médiane 1 ^{er} - 3 ^e quartile		Moyenne Min - Max	
	DMLA sèche	DMLA humide	DMLA sèche	DMLA humide
Vitesse max. lecture (mots/min)	34 21 - 53	43 34 - 64	37 1 - 114	50 15 - 115
Surface du scotome (degrés ²)	99 61 - 209	147 70 - 202	137 4 - 402	161 7 - 403
Distance fPRL-fovéa (degrés)	9,2 5,6 - 12	8,4 6 - 13	9,1 1 - 20,4	9,5 2 - 19,2
Stabilité fixation (% dans 4°)	52 42 - 77	72 46 - 87	58 15 - 97	66 26 - 97
ETDRS (décimale)	0,1 0,05 - 0,16	0,1 0,06 - 0,16	0,1 0,02 - 0,5	0,1 0,03 - 0,25
Apparition pathologie (mois)	46 34 - 76	52 29 - 66	62 6 - 192	60 12 - 210
Réadaptation (nb séances)	2 0 - 12	10 2 - 27	10 0 - 80	17 0 - 78
Age (années)	82 76 - 87	81 76 - 85	80 55 - 94	80 59 - 93

Table 6.4 – Distribution des variables continues en fonction de la pathologie.

calculés avec une seule valeur par œil (la valeur de l'interligne standard) sont donnés dans la Figure 6.3. Nous avons ensuite effectué des statistiques descriptives pour chacun de ces facteurs pour les groupes "DMLA sèche" et "DMLA humide" (Figure 6.4 et Tableau 6.4). Le résultat principal est que la vitesse de lecture est plus élevée pour le groupe "DMLA humide". Mais à la lecture du tableau, on pourrait penser que cette différence soit induite par des différences au sein de certains facteurs continus. En effet, le nombre de séances de réadaptation ou encore la stabilité de fixation sont en moyenne plus grande pour le groupe "DMLA humide". Afin d'estimer si la différence de vitesse de lecture entre les deux groupes pourrait être expliquée par un de ces facteurs co-variants, nous avons effectué une analyse avec un modèle à effets mixtes incluant tous ces facteurs continus ainsi que le facteur catégoriel "DMLA sèche" vs. "DMLA humide".

6.3.2 Le modèle statistique

Effets aléatoires - Après avoir testés plusieurs structures aléatoires, le meilleur ajustement a été obtenu avec la structure suivante:

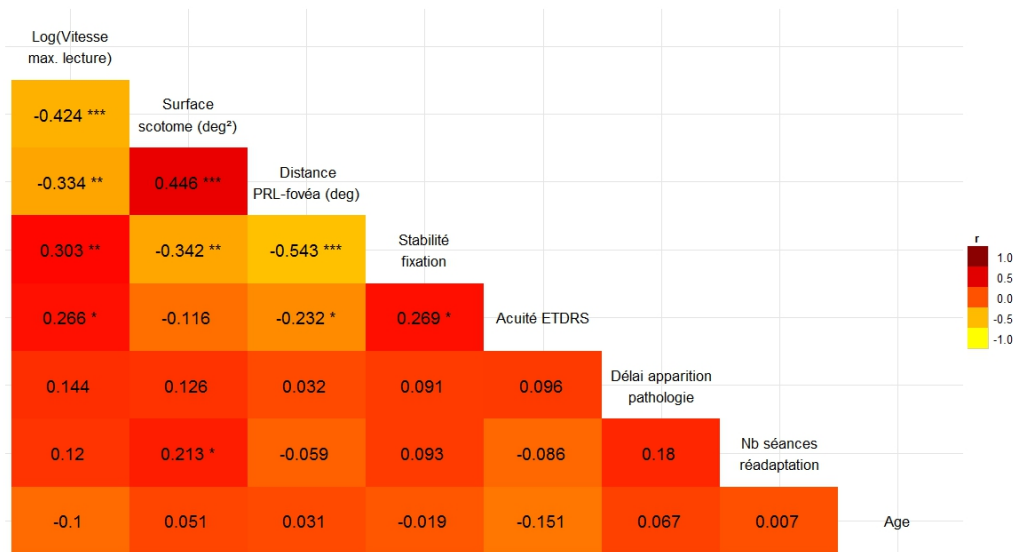


Figure 6.3 – Matrice de corrélation des variables dépendantes et indépendantes.

Coefficients de corrélation d'ordre zéro de la variable $\log(\text{Vitesse maximale lecture})$ et des variables indépendantes continues. Une seule mesure par œil (l'interligne standard) a été incluse dans les calculs. *** : $p < 0.001$; ** : $p < 0.01$; * : $p < 0.05$

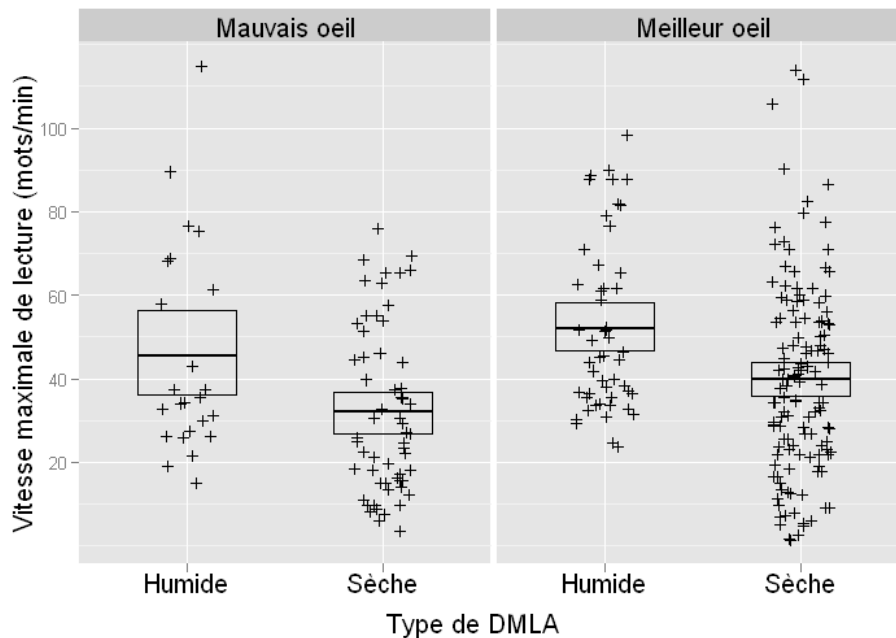


Figure 6.4 – Diagramme en boîte de la vitesse maximale de lecture en fonction des facteurs "pathologie" et "meilleur œil".

Chaque boîte est centrée sur la moyenne de la vitesse maximale de lecture pour le groupe concerné.

- ordonnée à l'origine (intercept) non aléatoire pour l'effet "œil imbriqué dans patient",
- ordonnée à l'origine et pente aléatoires de la taille du scotome pour l'effet du patient,
- pas de corrélation entre l'ordonnée à l'origine et la pente pour l'effet du patient.

Les résultats du modèle pour les effets aléatoires sont données dans le Tableau 6.5.

	Groupement	Écart-type
Ordonnée à l'origine	Patients	0,44
Pente	Patients	0,004
Résidus	/	0,36

Table 6.5 – Résultats du modèle pour les effets aléatoires.

L'écart-type est donné pour chaque effet aléatoire et pour les résidus.

Effets fixes - Dans un premier temps, nous avons inclus toutes les variables indépendantes dans notre modèle afin de tester leur effet sur la vitesse maximale de lecture. Les résultats de ce modèle initial sont donnés dans le Tableau 6.6.

Comme nous l'avons montré dans le Chapitre 5, la surface du scotome et l'espace interligne ont un effet significatif sur la vitesse de lecture. Le type de pathologie influe également, même lorsque l'on ajuste tous les autres facteurs. Enfin, parmi les autres facteurs catégoriels, seul la facteur "phaque" est un prédicteur significatif de la vitesse de lecture. Le modèle initial montre que tous les autres facteurs testés ont un effet sur la vitesse de lecture (puisque les coefficients ne sont pas nuls), ce qui est en accord avec les résultats reportés dans la Figure 6.3 et avec les conclusions établies par de précédentes études. Par contre, notre modèle montre que ces effets ne sont pas significatifs ($p > 0,05$). Dans le but de simplifier la lecture de la table, nous avons donc réévalué le modèle en ne gardant que les facteurs ayant un effet significatif sur la vitesse de lecture. Les résultats de ce modèle final sont synthétisés dans le Tableau 6.7 et vont être discutés point par point dans la suite de ce mémoire.

Avant de commencer la lecture de la table, il est important de rappeler les caractéristiques d'un modèle linéaire dont la variable dépendante est transformée selon une échelle logarithmique. Dans ce cas, les coefficients estimés par le modèle correspondent à une différence proportionnelle sur l'échelle originale de la variable dépendante. Par exemple, la valeur -0,358 du coefficient estimé pour le groupe DMLA sèche signifie que la vitesse de lecture de ce groupe en mots/min est égale à $\exp(-0,358)$ fois la valeur "intercept" pour le groupe de référence (c'est-à-dire le groupe DMLA humide).

	Coeff.	σ	DL	t	P
Ordonnée à l'origine	3,568	0,15	170	24,12	<0,0001 *
Pathologie (DMLA sèche)	-0,358	0,12	170	-3,08	0,0024 *
Surface du scotome	-0,002	<0,001	170	-2,17	0,0315 *
Distance fPRL-fovéa	-0,039	0,01	170	-2,35	0,0199 *
Stabilité de fixation	-0,020	0,26	170	-0,07	0,9382
Acuité ETDRS	0,498	0,74	170	0,67	0,5040
Apparition pathologie	0,002	0,002	170	1,10	0,2713
Séances réadaptation	0,002	0,004	170	0,56	0,5761
Age	0,009	0,01	53	0,91	0,3625
Espace interligne	0,185	0,04	170	4,6	<0,0001 *
Phaque	0,355	0,15	170	2,33	0,0208 *
Meilleur œil	-0,027	0,09	170	-0,32	0,7506
Forme scotome	-0,070	0,11	170	-0,63	0,5302
PRL gauche	0,004	0,12	170	0,03	0,9727
PRL droite	0,057	0,15	170	0,38	0,7004
PRL supérieure	0,127	0,16	170	0,78	0,4359
Îlot	-0,078	0,14	170	-0,56	0,5746

Table 6.6 – Résultats du modèle initial pour les effets fixes.

“*” pointe les effets significatifs ($p < 0.05$).

	Coeff.	σ	DL	t	P
Ordonnée à l'origine	3,567	0,107	201	33,3	<0,0001 *
Pathologie (DMLA sèche)	-0,359	0,098	201	-3,6	0,0003 *
Surface du scotome	-0,002	<0,001	201	-2,7	0,0067 *
Distance fPRL-fovéa	-0,035	0,012	201	-2,9	0,0040 *
Espace interligne	0,194	0,038	201	5,1	<0,0001 *
Phaque	0,338	0,115	201	2,9	0,0036 *

Table 6.7 – Résultats du modèle final pour les effets fixes.

“*” pointe les effets significatifs ($p < 0.05$).

6.3.3 Les effets significatifs

6.3.3.1 Effet du type de pathologie

La différence entre les deux groupes de pathologie rapportée par le modèle final est représentée dans la Figure 6.5. Le groupe de référence choisi pour le facteur pathologie est le groupe “DMLA humide”, c’est donc lui qui est représenté par le coefficient “intercept” = 3,567. Cette valeur correspond à la valeur $\log(\text{MRS})$ pour le groupe DMLA

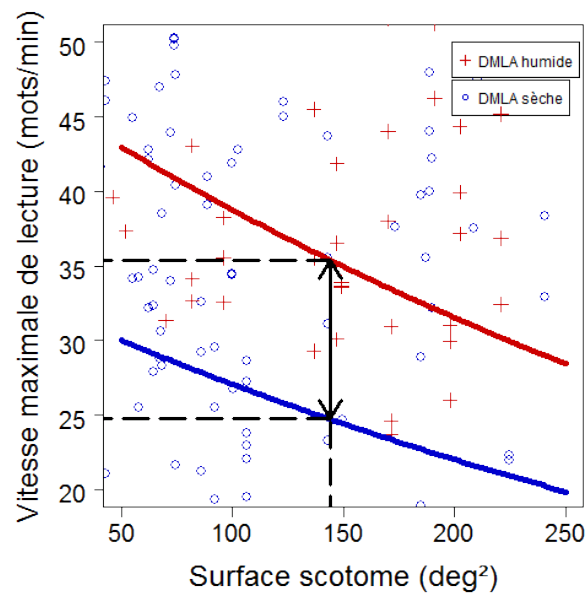


Figure 6.5 – Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la pathologie et de la taille du scotome (zoom de la zone d'intérêt)..

Les croix rouges et les ronds bleus représentent respectivement les valeurs de $\log(\text{MRS})$ pour les groupes DMLA humide et DMLA sèche. Les courbes rouges et bleues illustrent l'effet de la taille du scotome sur la vitesse de lecture pour chacun des groupes (lorsque tous les autres facteurs sont à leur valeur de référence. Pour la valeur moyenne du facteur "surface du scotome" = $143,91 \text{ deg}^2$: a) le groupe "DMLA humide" lit à une vitesse moyenne de 35,41 mots/min (= $\exp(3,567)$, qui correspond aux coordonnées à l'origine du groupe DMLA humide); b) le groupe "DMLA sèche" lit à une vitesse moyenne de 24,73 mots/min (= $\exp(3,567) \times \exp(-0,359)$, qui correspond aux coordonnées à l'origine du groupe DMLA sèche). La flèche noire représente la différence de 10,68 mots/min entre les deux groupes. Remarque: la taille du scotome a été choisie ici pour représenter graphiquement la différence entre les deux types de DMLA, mais cela aurait pu être fait en utilisant un autre facteur continu.

humide lorsque tous les facteurs continus sont à leur valeur moyenne et que les facteurs catégoriels sont à leur valeur de référence. Ainsi, la vitesse de lecture moyenne pour le groupe DMLA humide est de $\exp(3,567) \approx 35,41$ mots/min. En multipliant cette valeur par $\exp(-0,359) \approx 0,7$ on obtient la valeur moyenne de vitesse de lecture pour la groupe DMLA sèche lorsque tous les autres facteurs sont à leur valeur de référence. Soit $35,41 \times 0,7 \approx 24,73$ mots/min. Cette différence de $35,41 - 24,73 = 10,68$ mots/min entre les deux groupes est très significative ($p = 0,0003$). Elle représente une diminution de la vitesse de lecture de 30 % entre les groupes DMLA humide et DMLA sèche. Ainsi, le résultat majeur de cette analyse est que la différence de vitesse de lecture entre les groupes DMLA humide et DMLA sèche ne peut pas être expliquée par l'influence de facteur co-variants, puisqu'elle persiste lorsque tous les facteurs testés sont ajustés à leur valeur de référence. Les patients atteints de DMLA humide lisent en moyenne 30 % plus vite que les patients atteints de DMLA sèche.

6.3.3.2 Effet de la surface du scotome

La Figure 6.6 donne la représentation graphique de l'effet de la taille du scotome tel qu'il est estimé par le modèle final pour chaque type de pathologie. Le coefficient négatif donné par le modèle signifie qu'en augmentant la taille du scotome, on diminue la vitesse de lecture. Pour être plus précis, lorsque la taille du scotome augmente d'une unité (i.e. 1 degré²), la vitesse de lecture maximale diminue avec un facteur de $\exp(0,002) = 1,002$. L'influence de la taille du scotome sur la vitesse de lecture est donc beaucoup plus légère que ce qui a été rapporté précédemment dans la littérature. Nous discuterons cette différence dans la Section 6.4.

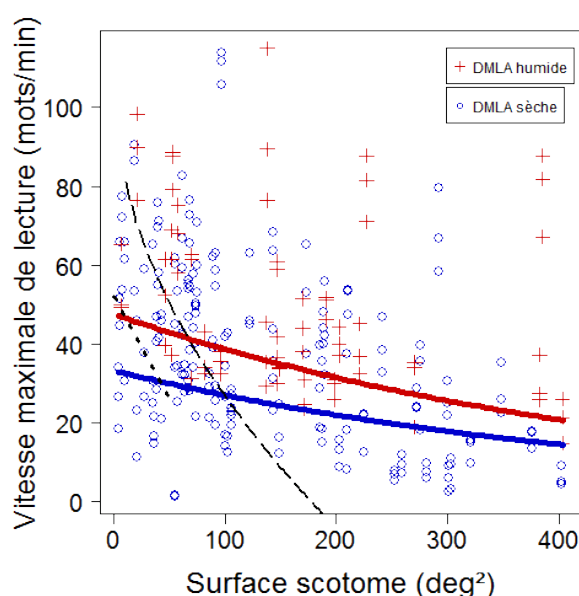


Figure 6.6 – Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la taille du scotome pour les deux types de DMLA.

Les croix rouges et les ronds bleus représentent respectivement les valeurs de $\log(\text{MRS})$ pour les groupes DMLA humide et DMLA sèche. Les courbes rouges et bleues illustrent l'effet de la taille du scotome sur la vitesse de lecture pour chacun des groupes (lorsque tous les autres facteurs sont à leur valeur de référence). L'effet est similaire pour les deux groupes (pas d'interaction entre la taille du scotome et la pathologie). En augmentant la taille du scotome d'1°², on diminue la vitesse de lecture d'un facteur de 1,002 (i.e. la valeur de la pente = $-\exp(0,002)$). Afin de comparer nos résultats à ceux obtenus dans de précédentes études, nous avons fait figurer en pointillés et en tirets les relations reportées respectivement par [Ergun et al. \(2003\)](#) et [Sunnness et al. \(1996\)](#).

6.3.3.3 Effet de la distance fPRL-fovéa

A la lecture du modèle initial, l'effet de la distance fPRL-fovéa n'est pas significatif, pourtant, dans le modèle final, ce facteur a un effet significatif sur la vitesse maximale de lecture ($p = 0,004$). Cette différence s'explique très probablement par le nombre

réduit d'observations du modèle initial par rapport au modèle final (DL = 201 vs. DL = 170). Comme nous l'avons reporté dans le Chapitre 5, l'effet de la distance fPRL-fovéa influence donc significativement la vitesse de lecture: en augmentant la distance d'un degré (une unité), on diminue la vitesse de lecture d'un facteur de $\exp(0,034) = 1,03$ (Figure 6.7).

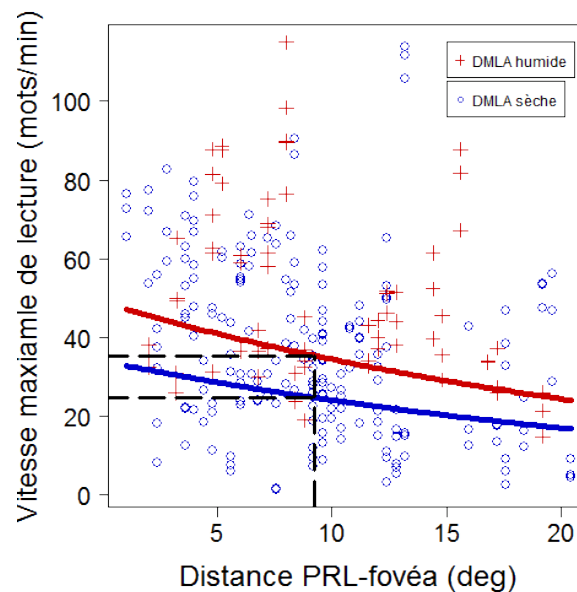


Figure 6.7 – Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction de la distance fPRL-fovéa pour les deux types de DMLA.

Les croix rouges et les ronds bleus représentent respectivement les valeurs de $\log(\text{MRS})$ pour les groupes DMLA humide et DMLA sèche. Les courbes rouges et bleues illustrent l'effet de la distance fPRL-fovéa sur la vitesse de lecture pour chacun des groupes (lorsque tous les autres facteurs sont à leur valeur de référence). L'effet est similaire pour les deux groupes (pas d'interaction entre la distance fPRL-fovéa et la pathologie). En augmentant la distance fPRL-fovéa d' 1° , on diminue la vitesse de lecture d'un facteur de 1,03 (i.e. la valeur de la pente = $-\exp(0,034)$). Les pointillés noirs marquent les valeurs moyennes de la vitesse de lecture pour chaque pathologie lorsque la distance est à sa valeur moyenne, i.e. $9,24^\circ$.

6.3.3.4 Effet du statut phaqué vs. pseudophaqué

Les coefficients donnés par le modèle final pour le facteur "Phaqué" (dont le groupe "pseudophaqué" a été choisi comme référence) montrent une différence significative de vitesse de lecture entre les deux groupes de cette variable ($p = 0.0036$). La vitesse de lecture est environ 40 % plus élevée ($=\exp(0,338)$) pour le groupe "phaqué" que pour le groupe "pseudophaqué".

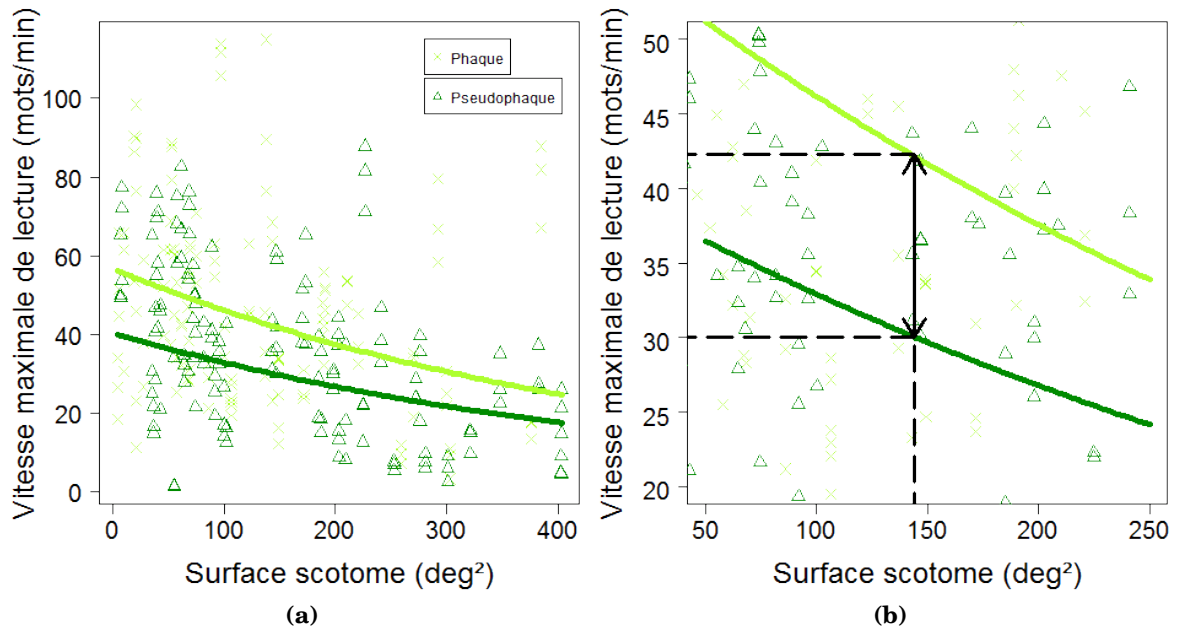


Figure 6.8 – Vitesse maximale de lecture moyenne en fonction du statut “phaque/pseudophaque” et de la taille du scotome.

a) Les croix vert clair et les triangles vert foncé représentent respectivement les valeurs de $\log(\text{MRS})$ pour les groupes “phaque” et “pseudophaque”. Les courbes vert clair et vert foncé illustrent l’effet de la taille du scotome sur la vitesse de lecture pour chacun des groupes (lorsque tous les autres facteurs sont à leur valeur de référence).

b) Portion agrandie du graphe a) autour de la valeur moyenne du facteur “surface du scotome” = $143,91 \text{ deg}^2$. Le groupe de référence “pseudophaque” lit à une vitesse moyenne de $30,07 \text{ mots/min}$ (i.e. la moyenne des valeurs rapportées pour les groupes DMLA humide et DMLA sèche: $(35,41 + 24,73)/2$). Le groupe “phaque” lit à une vitesse moyenne de $42,16 \text{ mots/min}$ ($= 30,07 \times \exp(0,338)$). Cela correspond à une différence de 40% .

Remarque: encore une fois, la taille du scotome a été choisie pour représenter graphiquement la différence entre les groupes “phaque” et “pseudophaque”, mais cela aurait pu être fait en utilisant un autre facteur continu.

6.3.3.5 Effet de l'espace interligne

Les résultats du modèle final confirment les conclusions du Chapitre 5: en passant d'un interligne simple à un interligne double, on augmente la vitesse maximale de lecture d'environ 20 % ($\exp(0,194)$).

6.3.4 Analyses complémentaires

6.3.4.1 Meilleur œil

Comme nous l'avons rapporté dans l'étude précédente (Chapitre 5), le facteur "meilleur œil" n'a pas d'effet significatif sur la vitesse maximale de lecture. Malgré tout, nous avons refait l'analyse en incluant seulement le meilleur œil lorsque les deux yeux d'un même patient étaient testés afin de montrer la robustesse de nos résultats. Les résultats de cette analyse complémentaire étaient similaires à ceux présentés dans le modèle initial: les p étaient plus élevés pour chaque facteur (à cause du plus petit nombre d'observations) mais étaient toujours significatifs (sauf pour le facteur "distance fPRL-fovéa": $p = 0,08$).

6.3.4.2 Position de la fPRL

Bien que notre modèle initial ne montre pas d'effet significatif de la position de la fPRL sur la différence DMLA sèche/DMLA humide, il est clair que certaines tendances émergent. Premièrement, les positions gauche et inférieure prédominent dans notre jeu de données (Tableau 6.8). Comme nous l'avons déjà dit dans le Chapitre 3, ce type d'observations est rencontrée couramment dans la littérature. Ce qui semble nouveau ici, c'est que les pics de distributions ne sont pas les mêmes selon le type de pathologie: pour la DMLA sèche, la majorité des fPRL se trouve dans le champ visuel gauche (proportion = 0,47), alors que dans le cas de la DMLA humide, la majorité des fPRL se trouve dans le champ visuel inférieur (proportion = 0,44). De plus, la différence moyenne de vitesse de lecture pour les deux types de DMLA est plus grande pour le groupe des fPRL inférieures que pour celui des fPRL gauches (Figure 6.9).

Afin d'estimer précisément l'interaction entre pathologie et position de la fPRL, nous avons mis au point un dernier modèle statistique incluant tous les effets significatifs du modèle final plus l'effet de la position de la fPRL et son interaction avec le facteur pathologie (Tableau 6.9). Comme précédemment, les niveaux de référence pour les facteurs catégoriels inclus dans le modèle sont les suivants: "DMLA humide", "pseudophaque", et "fPRL inférieure" pour notre nouveau facteur. Encore une fois, la valeur de *intercept* représente la valeur log de la vitesse maximale de lecture moyenne pour le groupe de référence "DMLA humide-pseudophaque-fPRL inférieure" lorsque tous les facteurs continus sont à leur valeur moyenne, c'est-à-dire $\exp(3,681) = 39,7$ mots/min.

Position PRL de fixation	Pathologie		Meilleur œil		Îlot	
	DMLA humide	DMLA sèche	Meilleur œil	Mauvais œil	Absence	Présence
Gauche	7	29	24	12	29	7
Inférieure	11	19	21	9	25	5
Droite	4	6	6	4	10	0
Supérieure	4	7	8	3	7	4
Intra-maculaire	0	3	2	1	0	3
Total	26	64	61	29	71	19

Table 6.8 – Répartition des effectifs selon les différentes positions de fPRL pour 3 facteurs catégoriels.

Bien que les valeurs moyennes estimées par le modèle pour les groupes fPRL gauche, droite, et supérieure ne soient pas significativement différentes de la valeur du groupe de référence (respectivement $p=0,421$; $p=0,607$ et $p=0,578$) on note une diminution homogène pour les trois groupes d'un facteur environ égal à $\exp(0,16) \approx 1,18$ par rapport au groupe de référence. Cela suggère que l'utilisation d'une fPRL inférieure induit la vitesse de lecture la plus élevée pour les yeux atteints de DMLA exsudative. Considérons maintenant le groupe "DMLA sèche" dont la valeur de lecture moyenne pour le groupe "fPRL inférieure" est de $\exp(3,681-0,621) \approx 21,33$ mots/min, soit environ 0,54 fois plus faible ($\approx \exp(-0,666)$) que pour le groupe DMLA humide ($p < 0,0001$). De plus, les coefficients de la différence DMLA humide/DMLA sèche pour les 3 autres fPRL (effets d'interaction) montre une diminution d'amplitude plus faible par rapport au groupe "DMLA sèche-fPRL inférieure": d'un facteur de 0,79 ($\exp(-0,621+0,380)$) pour le groupe "DMLA sèche-fPRL gauche", d'un facteur de 0,73 ($\exp(-0,621+0,308)$) pour le groupe "DMLA sèche-fPRL droite" et d'un facteur de 0,90 ($\exp(-0,621+0,519)$) pour le groupe "DMLA sèche-fPRL supérieure". Bien que ces effets d'interaction ne soient pas significatifs, ils suggèrent que le champ visuel inférieur induit la plus grande différence DMLA humide/DMLA sèche.

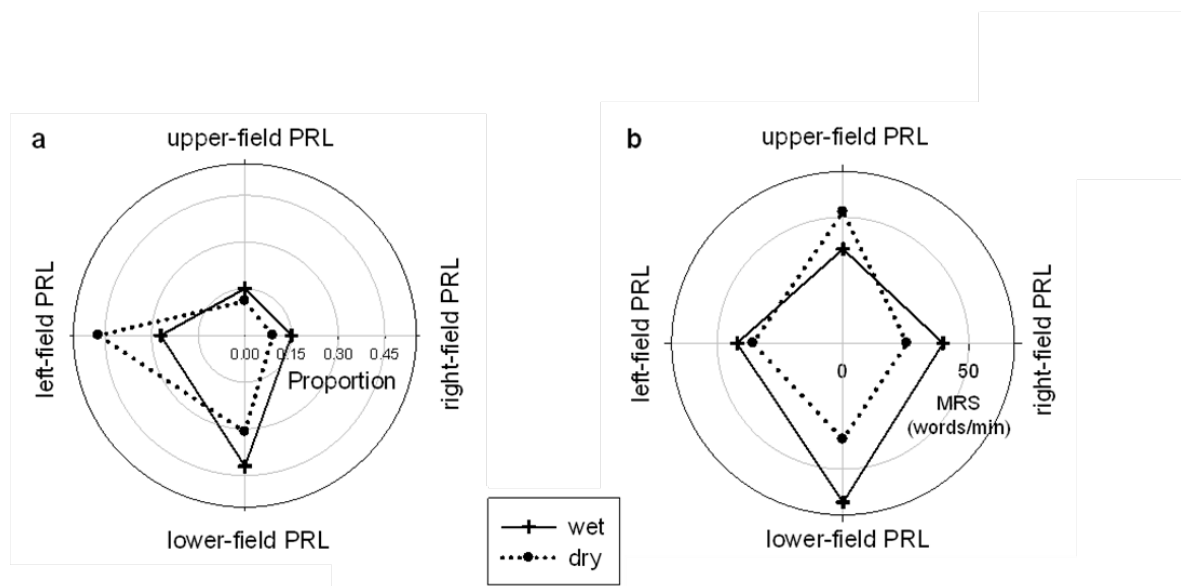


Figure 6.9 – Pathologie vs. Position de la fPRL.

- a) Répartition de la position de la fPRL pour les yeux testés en fonction de la pathologie;
 b) Vitesse maximale de lecture (MRS) moyenne en fonction de la fPRL pour chaque type de pathologie.

6.4 DISCUSSION

Cette étude repose sur l'évaluation de la relation existant entre la vitesse maximale de lecture et différents facteurs cliniques enregistrés pour 89 yeux (61 patients). Rappelons que pour chaque œil, les caractéristiques de l'atteinte ont été estimées à l'aide d'examen de périmétrie statique et cinétique. Ainsi, nous avons pu contrôler que tous les yeux inclus dans notre analyse avaient un scotome maculaire absolu et lisaient avec une zone excentrée de la rétine.

L'utilisation d'un modèle à effets mixtes nous a permis d'identifier les facteurs cliniques capables de prédire la vitesse maximale de lecture de patients DMLA lorsque tous les autres facteurs sont constants. Ainsi, en plus de la dichotomie DMLA sèche/DMLA humide (dont nous discuterons plus loin), cette étude met en évidence 3 facteurs cliniques qui peuvent être considérés comme de bons prédicteurs de la vitesse de lecture: a) la taille du scotome, b) la distance fPRL-fovéa et c) le statut du cristallin (phaque vs. pseudophaque) qui n'avait, à notre connaissance, jamais été rapporté auparavant.

La taille du scotome a déjà été établie dans la littérature comme étant un bon prédicteur des performances de lecture. Mais l'amplitude de la relation qui existe entre taille du scotome et vitesse de lecture restait controversée. En effet, les études qui appuient ce résultat (Cummings *et al.*, 1985; Ergun *et al.*, 2003; Sunness *et al.*, 1996) ont été menées sur de petits échantillons et pour de faibles étendues de tailles de scotome.

	Coeff.	σ	DL	t	P
Ordonnée à l'origine	3,681	0,152	188	24,1	<0,0001 *
Pathologie (DMLA sèche)	-0,621	0,176	188	-3,5	0,0006 *
Surface du scotome	-0,002	<0,001	188	-2,7	0,0066 *
Distance fPRL-fovéa	-0,033	0,012	188	-2,6	0,0109 *
Espace interligne	0,182	0,038	188	4,7	<0,0001 *
Phaque	0,319	0,118	188	2,7	0,0073 *
fPRL gauche	-0,182	0,226	188	-0,8	0,421
fPRL droite	-0,133	0,258	188	-0,5	0,607
fPRL supérieure	-0,172	0,310	188	-0,6	0,579
DMLA sèche:fPRL gauche	0,381	0,251	188	1,5	0,1321
DMLA sèche:fPRL droite	0,308	0,325	188	0,9	0,3449
DMLA sèche:fPRL supérieure	0,519	0,358	188	1,4	0,1491

Table 6.9 – Résultats de l'interaction fPRL/pathologie.

“.” indique une interaction entre deux facteurs; “*” pointe les effets significatifs ($p < 0,05$).

Il n'est donc pas étonnant que l'amplitude rapportée varie fortement selon les auteurs. De plus, deux de ces études, prédisent une vitesse maximale de lecture nulle pour des tailles de scotome relativement faibles, ce qui est contraire aux observations cliniques. Contrairement à la littérature, notre étude présente donc l'intérêt majeur de reposer sur un grand nombre d'observations dont l'étendue des valeurs est relativement grande (jusqu'à 400 deg²). La relation que nous rapportons ici (Figure 6.6) est robuste et significative. En moyenne, la vitesse de lecture est diminuée d'un facteur de 0,82 lorsque la taille du scotome augmente de 100 deg².

Le deuxième effet que nous rapportons est celui de la distance entre la fPRL et la fovéa: en diminuant la distance fPRL-fovéa de 1 degré, on augmente la vitesse maximale de lecture d'environ 4 %. Cet effet montre que pour une taille constante de scotome, l'utilisation d'une PRL la plus proche possible de la fovéa induit un bénéfice pendant une tâche de lecture. Cette relation suggère que la PRL utilisée par un patient pendant une tâche de fixation est également utilisée pendant la lecture, au moins ponctuellement si elle est associée à d'autres rPRLs.

Le troisième résultat mis en évidence dans cette étude est le suivant: la vitesse de lecture est beaucoup plus élevée pour les yeux phaques (40 % de plus) que pour les yeux pseudophaques. Pourtant, la majorité des yeux phaques de cette étude présente un degré faible de cataracte. Considérant que l'implantation d'un cristallin artificiel est bénéfique à la vision des patients non DMLA atteints de cataracte, il est surprenant que les yeux ayant été opérés lisent en moyenne moins vite que les yeux dont le cristallin est peu ou pas atteint. Cette différence semble donc être due aux propriétés périphériques des

implants intra-oculaires puisque la lecture en vision centrale des patients opérés n'est pas affectée après implantation, sauf pour de faibles contrastes ou de petites tailles de caractères (Akutsu *et al.*, 1992). Dans notre cas, la vitesse de lecture maximale que nous mesurons est obtenue pour un contraste maximal et de grandes tailles de lettres mais les patients utilisaient tous la vision excentrique. De ce fait, la différence "phaque/pseudophaque" que nous rapportons est probablement causée par la présence de l'implant intra-oculaire qui aurait pour effet de diminuer la sensibilité en excentricité (Mutlu *et al.*, 2009).

Enfin, le résultat majeur que nous rapportons est une vitesse de lecture supérieure pour le groupe DMLA humide par rapport au groupe DMLA sèche. Cette différence persiste même: a) en ajustant les facteurs continus qui semblent avantager le groupe DMLA humide, tels que le nombre de séances de réadaptation ou la stabilité de fixation (Tableau 6.4); et b) en tenant compte des facteurs catégoriels collectés pour chaque œil. Un modèle statistique parcimonieux n'incluant que les facteurs ayant un effet significatif montre une diminution de la vitesse de lecture de 30 % entre les deux groupes. Ce résultat prouve que les performances de lecture sont plus élevées pour les yeux atteints DMLA exsudative par rapport à la DMLA atrophique et que cette différence ne peut être due à l'un des facteurs testés dans notre étude. Ce résultat est nouveau, car, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, la DMLA humide est généralement considérée comme la forme la plus délétère de DMLA.

Nous proposons d'expliquer, au moins en partie, la différence de performances entre DMLA sèche et DMLA humide par les décours temporels divergents de ces deux pathologies qui induiraient une différence de stratégies adaptatives. En effet, bien que la position de la fPRL n'ait pas un effet significatif sur les performances de lecture testées ici, les tendances qui émergent de nos résultats suggèrent que les patients atteints de DMLA sèche utilisent des stratégies de lecture moins adaptées que les patients atteints de DMLA humide. Dans un premier temps, on constate l'utilisation majoritaire d'une fPRL située dans le champ visuel inférieur pour le groupe DMLA humide alors que les yeux atteints de DMLA sèche utilisent préférentiellement une fPRL dans le champ visuel gauche (Figure 6.9). Ceci suggère que les yeux atteints de DMLA humide ont tendance à utiliser majoritairement une stratégie de fixation considérée comme optimale (voir Section 6.1). Cette tendance pourrait s'expliquer par l'apparition soudaine de la DMLA exsudative en opposition au développement lent et progressif de la DMLA sèche (voir Chapitre 2). Dans le cas de la DMLA sèche on assiste à l'apparition de petites plages d'atrophie situées autour de la fovéa qui évoluent progressivement et finissent pas fusionner pour former la plupart du temps une grande plaque d'atrophie para-fovéale en forme de fer à cheval ouvert sur la gauche ou la droite (Sunness, 1999; Sunness *et al.*, 1999a,b). Au fil du temps, le fer à cheval va se fermer et prendre la

forme d'un scotome annulaire laissant la fovéa intacte. Le dernier stade de cette évolution est la mise en place d'un scotome maculaire recouvrant totalement la fovéa. Au contraire, la DMLA humide apparaît quasi-spontanément sous la forme d'un scotome maculaire. Il est donc possible que ces différents décours temporels induisent différents processus d'adaptation. Ainsi, les stratégies utilisées par les patients atteints de DMLA sèche seraient fortement contraintes par l'évolution de l'atteinte: le scotome en forme de fer à cheval ouvert sur le côté entraînerait la mise en place progressive d'une fPRL latérale (Sunness *et al.*, 1996), dont l'utilisation perdurerait une fois la macula atteinte, même si elle n'est pas optimale. Au contraire, l'apparition soudaine de la DMLA humide obligerait le patient à expérimenter toutes les parties de la rétine excentrique avant de "choisir" une zone optimale.

Toujours en lien avec la stratégie de fixation utilisée, il semblerait que les yeux atteints de DMLA humide aient une vitesse de lecture moyenne plus élevée lorsqu'ils utilisent une fPRL inférieure par rapport aux autres positions dans le champ visuel (Tableau 6.8 et Figure 6.9) ce qui tend à confirmer l'hypothèse d'une fPRL optimale dans le champ visuel inférieur. Enfin, la différence DMLA humide/DMLA sèche semble plus grande pour le groupe utilisant une fPRL inférieure. Toutes ces tendances (bien que non significatives) suggèrent que les yeux atteints de DMLA humide sont les plus enclins à utiliser des stratégies supposées optimales, ici une fPRL inférieure.

Les processus d'adaptation mis en place pendant le développement de la DMLA sont si cruciaux (Cheung et Legge, 2005), qu'ils pourraient donc expliquer, mieux que d'autres facteurs cliniques, les performances de lecture des patients basse vision. Ceci amène à considérer avec une très grande précaution la mise en place de techniques de réadaptation visuelle. Par exemple, nous pouvons supposer que les patients atteints de DMLA sèche puissent tirer profit d'un entraînement sollicitant particulièrement une (ou plusieurs) rPRL considérée comme plus optimale que la rPRL spontanée (Nilsson *et al.*, 1998, 2003) ou simplement complémentaire (Deruaz *et al.*, 2006b). De manière plus générale, nos résultats suggèrent que les patients souffrant de DMLA sèche devrait tirer plus de profit de la réadaptation que les patients atteints de DMLA humide.

Mais malgré les tendances que nous venons de discuter, cette étude nous confirme que la position de la PRL de fixation n'est pas un bon prédicteur de la vitesse maximale de lecture (Crossland *et al.*, 2005a; Fletcher *et al.*, 1999; Rubin et Feely, 2009). Cependant, il est bon de souligner que nous n'avons pas fait état ici de la position de la (ou les) PRL de lecture (rPRL). Or, comme nous l'avons déjà dit, fPRL et rPRL ne sont pas obligatoirement une seule et même entité, c'est pourquoi, il serait bon dans l'avenir d'estimer ces deux paramètres indépendamment afin de comprendre leurs implications respectives dans les performances de lecture enregistrées.

Part III

Étude des comportements oculomoteurs des patients pendant la lecture *

*. Cette partie correspond à un poster présenté à l'ARVO 2009.

PROCOLE EXPÉRIMENTAL

VUE D'ENSEMBLE

Comme nous l'avons vu dans le Chapitre 3, le concept de PRL qui associe l'attention et l'oculo-motricité soulève encore de très nombreuses questions théoriques. L'étude présentée dans cette partie a pour but de tenter d'interpréter les comportements oculomoteurs des patients pendant la lecture et de les relier à la notion d'attention. Ce chapitre est plus particulièrement consacré à la présentation du protocole expérimental mis en place. Nous avons dans un premier temps estimé l'atteinte maculaire pour chaque œil à l'aide du MP-1 (Section 7.2). Puis, les patients répondant aux critères d'inclusion de l'étude (Section 7.1) ont passé un test de lecture couplé à un oculomètre (présenté dans la Section 7.3) afin d'enregistrer leurs mouvements oculaires pendant la lecture de phrases. La Section 7.4 présente en détail l'élaboration et le déroulement du test de lecture.

Table des matières

7.1 - Participants	162
7.2 - Micropérimétrie	162
7.2.1 - Examens de périmétrie et de fixation	164
7.2.2 - Analyse des données de périmétrie et de fixation	164
7.3 - Description de l'oculomètre EyeLink II	166
7.3.1 - Présentation générale	166
7.3.2 - Fonctionnement de l'oculomètre	167
7.3.3 - Lecture des données (DataViewer)	169
7.4 - Test de lecture	170
7.4.1 - Calibrage	171
7.4.2 - Évaluation topographique de l'identification de lettres	171
7.4.3 - Lecture	172

7.1 PARTICIPANTS

Au total 55 patients atteints de DMLA ou de la maladie de Stargardt ont été recrutés sur une période de 2 ans au service Basse Vision du département d'ophtalmologie de l'hôpital de La Timone pour participer à cette étude. Pour chaque patient, seul le meilleur œil a été inspecté avec le MP-1, puis testé avec l'oculomètre. Le meilleur œil a été défini comme celui ayant la meilleure acuité; en cas d'iso-acuité, le meilleur œil a été défini comme celui présentant le plus petit scotome. Seuls les patients capables de maintenir une PRL de fixation constante et relativement stable au MP-1 ont passé le test de lecture. Au final, seules les données de 38 patients ont été incluses dans l'analyse (voir Tableau 7.1).

Nous avons évalué pour la population incluse dans l'analyse, les distributions respectives de l'acuité ETDRS, du délai depuis l'apparition de la pathologie, de l'âge du patient ainsi que du nombre de séances de réadaptation suivies (Figure 7.1). Le type de pathologie a également été considéré.

Oeil inclus			Oeil exclus		
38 yeux			19 yeux		
DMLA exsu.	DMLA sèche	Stargardt	Test impraticable	Macula saine	Îlot
11 yeux	23 yeux	4 yeux	8 yeux	6 yeux	3 yeux

Table 7.1 – Effectif des yeux testés.

Au total 55 yeux ont été testés; seuls 38 ont été inclus dans l'analyse. Nous avons exclus de l'analyse les yeux pour lesquels: 1) le calibrage de l'oculomètre était impraticable (voir Section 7.4.1); 2) aucune phrase n'avait été lue correctement; 3) la macula était saine; 4) le scotome présentait des îlots de vision résiduelle.

7.2 MICROPÉRIMÉTRIE

Pour chaque œil testé, trois examens ont été effectués grâce au MP-1 (voir Chapitre 2, p. 49 pour une présentation détaillée de l'appareil) afin de déterminer les caractéristiques du scotome (périmétries statique et cinétique) et de la *fixation excentrée* (examen de fixation). Le principe détaillé de ces examens est expliqué dans le Chapitre 2 et nous ne présenterons ici que les paramètres choisis.

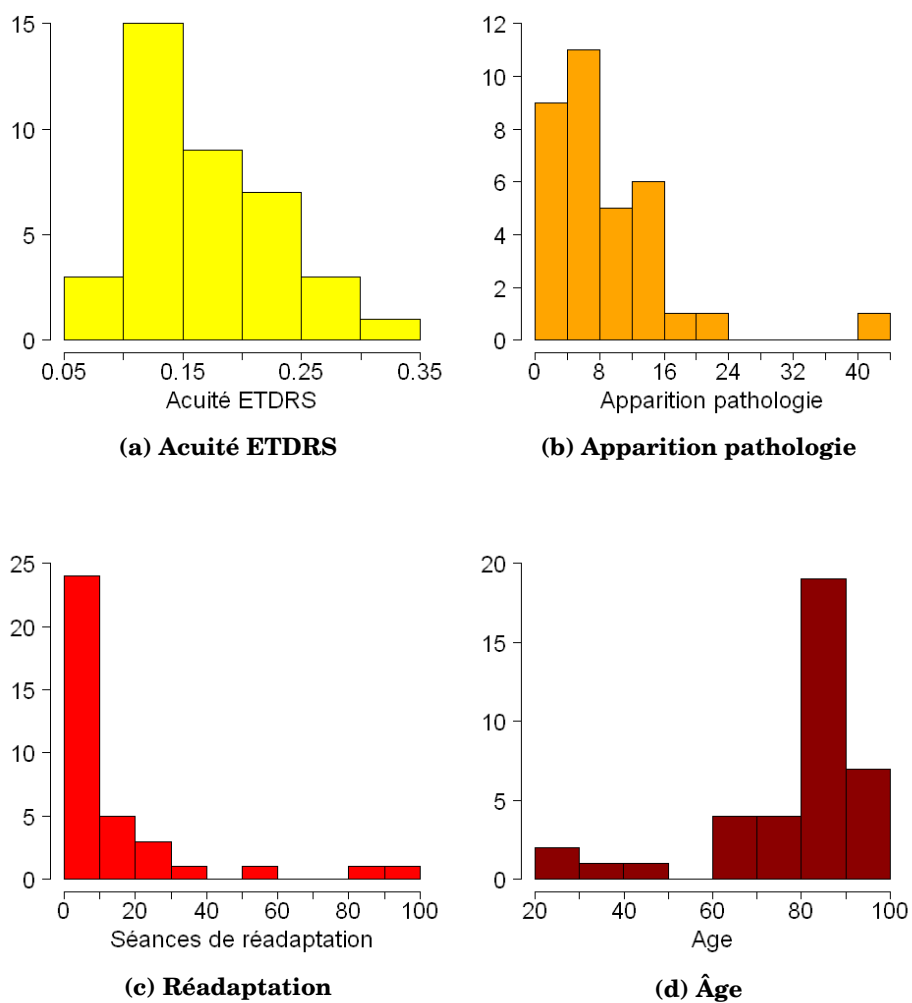


Figure 7.1 – Caractéristiques de notre population de patients.

Distribution des effectifs: a) de l'acuité ETDRS décimale pour les 38 yeux; b) du délai (en années) depuis le diagnostic de scotome binoculaire chez chaque patient; c) du nombre de séances de réadaptation effectuées par les patients; d) de l'âge des patients.

7.2.1 Examens de périmétrie et de fixation

Pour chaque examen, l'œil testé avait été préalablement dilaté et l'œil non testé était caché. Par défaut, la cible de fixation était une croix rouge de 2° ou 4°. Avant de commencer l'examen, l'expérimentateur vérifiait que le patient était capable de maintenir la fixation avec au moins une PRL. La position de la croix de fixation était ensuite choisie de manière à ce que l'étendue de la lésion et le disque optique soient visibles en entier sur l'image du fond d'œil.

Périmétrie statique - Le déroulement de cet examen est le même que celui effectué pour l'étude de l'effet de l'interligne et présenté dans le Chapitre 5. La **périmétrie statique** a été faite en mode semi-automatique (l'expérimentateur définit lui-même la zone polygonale où vont être affichés les stimuli). La densité des stimuli a également été choisie par l'expérimentateur en fonction des capacités d'endurance du patient (capacité à se tenir droit et à maintenir son attention, fatigabilité, coopération). Les stimuli affichés étaient du type Goldmann V (taille angulaire = 1,72°), affichés successivement pendant 200 ms chacun. Leur intensité initiale a été déterminée lors d'une phase "pré-test" par une recherche automatique de la valeur optimale. Ensuite, une stratégie 4-2 a été utilisée.

Périmétrie cinétique - Dans un deuxième temps, une **périmétrie cinétique** (identique à celle présentée dans le Chapitre 5) a été effectuée en présentant des stimuli de Goldmann V affichés à une intensité maximale et se déplaçant de manière centrifuge le long de 8 axes. Le centre de radiation a été choisi le plus proche possible du centre de la zone aveugle (estimée précédemment avec la périmétrie statique). Chaque isoptère a été estimé trois ou quatre fois, donnant à chaque fois une mesure automatique de la surface du scotome en degrés carrés d'angle visuel.

Examen de fixation - Enfin, pour chaque œil testé, nous avons pratiqué trois examens de fixation successifs, afin de mesurer les caractéristiques de la PRL de fixation (fPRL). Le manuel d'utilisation du MP-1 spécifie que 15 à 30 secondes d'enregistrement de la fixation suffisent pour obtenir une évaluation valable de la stabilité de fixation. Nous avons donc fixé la durée de nos examens à 20 secondes chacun (c'est-à-dire 20 sec × 25 enregistrement/sec = 500 échantillons donnant la position (x,y) de la fixation).

7.2.2 Analyse des données de périmétrie et de fixation

L'analyse des examens MP-1 a permis d'extraire six paramètres relatifs à l'atteinte et à l'adaptation fonctionnelle de chaque œil: macula préservée, îlots de perception à

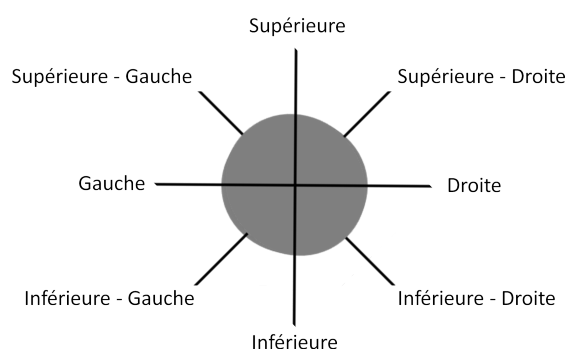


Figure 7.2 – Classification de la position de la fPRL par rapport au scotome dans le champ visuel.

Le cercle gris représente le scotome. Les 4 axes définissent les 8 positions autour du scotome.

l'intérieur du scotome, surface et forme du scotome, position de la PRL de fixation (fPRL) et enfin stabilité de la fixation.

Macula saine et îlot de vision - Pour chaque œil, la position de la fovéa a été estimée grâce à la périmétrie statique en utilisant les valeurs données par [Rohrschneider \(2004\)](#) et [Tarita-Nistor *et al.* \(2008\)](#) (voir Chapitre 2, p.52). Nous avons donc situé la fovéa à 15,5° horizontalement et -1.5° verticalement du centre du disque optique comme illustré par la Figure 2.9. Les yeux dont la zone fovéale n'était pas recouverte par le scotome conservaient une fixation fovéale et une très bonne stabilité de fixation (voir Figure 5.3, p.118). Ces yeux ont été exclus de l'analyse. Toujours à l'aide de la périmétrie statique, nous avons ensuite inspecté la présence d'îlots de vision fonctionnelle à l'intérieur du scotome (Figure 5.4, p.119). Les yeux dont les scotomes présentaient des îlots de perception à l'intérieur du scotome ont également été éliminés.

Surface et forme du scotome - La surface du scotome en degrés² a été déterminée en moyennant les 3 ou 4 mesures obtenues à l'issue de la périmétrie cinétique qui dessine les contours de l'atteinte absolue. De plus, les scotomes ont été classés selon 3 catégories en fonction de leur forme: circulaire, en forme d'ellipse horizontale ou en forme d'ellipse verticale (Figure 5.5, p.120).

Position de la fPRL et distance fPRL-fovéa - La position de la PRL de fixation a été estimée par rapport au scotome dans le champ visuel selon quatre cadrants: position supérieure, inférieure, gauche ou droite. Nous avons également rajouté une classification supplémentaire à 8 facteurs incluant les positions intermédiaires: supérieure-gauche, supérieure-droite, inférieure-gauche et inférieure-droite (Figure 7.2). La distance qui sépare la fovéa de la fPRL a été mesurée en degrés à l'aide de la grille polaire.

Stabilité de la PRL de fixation - Comme nous l'avons déjà dit, le logiciel d'exploitation du MP-1 fournit une classification de la stabilité de la fixation (stable, relativement instable, instable). Mais cette mesure est moins précise que le calcul de la BCEA (Crossland *et al.*, 2004b). Dans cette étude, nous avons donc décidé d'utiliser la formule de la BCEA (Steinman, 1965) pour quantifier la stabilité de fixation exprimée en minutes d'arc au carré (minarc²), comme cela a été fait par Tarita-Nistor *et al.* (2008). Dans un premier temps, nous avons importé depuis le MP-1 les données brutes de position du regard enregistrées pendant l'examen (coordonnées (x,y) de chaque point de fixation). Puis nous les avons utilisées avec la formule suivante:

$$BCEA = 2k\pi\sigma_x\sigma_y(1 - \rho^2)^{\frac{1}{2}}$$

où σ_x et σ_y sont les écarts-types de la position de la fixation selon les méridiens respectivement horizontal et vertical et ρ le coefficient de corrélation de Pearson entre x et y , lui-même calculé selon la formule $\rho = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x\sigma_y}$ où σ_{xy} désigne la covariance des positions horizontale et verticale de la fixation. La valeur de k , elle, dépend de la valeur de P choisie ($P = 1 - e^{-k}$), c'est-à-dire le pourcentage de fixations incluses dans l'ellipse de la BCEA. Dans la littérature, P a pris différentes valeurs: 0,63 (Kosnik *et al.*, 1986; Steinman, 1965), 0,68 (Culham *et al.*, 1993; Nachmias, 1959) ou 0,95 (Schuchard et Raasch, 1992). Nous avons choisi d'utiliser la même valeur $P = 0,68$ que dans des études récentes (Crossland *et al.*, 2004b; Tarita-Nistor *et al.*, 2008) afin de pouvoir comparer nos résultats à ceux de la littérature.

7.3 DESCRIPTION DE L'OCULOMÈTRE EYELINK II _____

7.3.1 Présentation générale

L'oculomètre EyeLink II est un outil de suivi du regard développé et vendu par la société SR Research. Il permet de détecter en temps réel (500 Hz) la position exacte du regard sur un écran à partir de l'analyse de la pupille. L'oculomètre EyeLink II se compose d'un casque (Figure 7.3a) équipé de trois caméras: deux caméras allouées à la poursuite du regard (une pour chaque œil, permettant ainsi un enregistrement monoculaire ou binoculaire) et une caméra située à hauteur du front permettant de compenser les mouvements de la tête. Afin d'être complet, le système EyeLink II nécessite l'utilisation de deux ordinateurs reliés par un câble Ethernet: un ordinateur d'affichage (*PC display*) et un ordinateur de traitement appelé *PC hôte*. L'ordinateur d'affichage affiche

une image ou une vidéo sur l'écran situé devant le sujet, alors que l'ordinateur de traitement recueille les informations de position du regard. Chaque donnée de position peut alors être retransmise à l'ordinateur d'affichage par le câble Ethernet afin, par exemple, d'asservir l'image à la position du regard (Figure 7.3b). Le point fort d'un oculomètre tel que EyeLink II est sa résolution temporelle: il est possible de récupérer une information de position du regard (un sample) toutes les 2 millisecondes (donc à 500 Hertz).

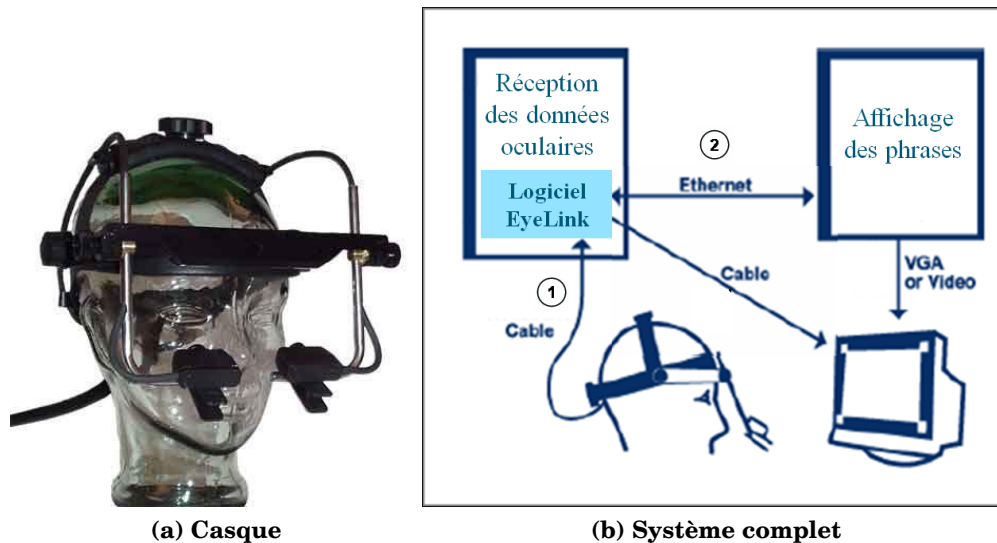


Figure 7.3 – Oculomètre EyeLink II.

La position du regard sur l'écran est (1) obtenue grâce à une caméra à partir de la position de la pupille sur l'écran et transmise à l'ordinateur de traitement, puis (2) transmise à l'ordinateur d'affichage par un câble Ethernet.

7.3.2 Fonctionnement de l'oculomètre

Détection du regard - Le principe est le suivant: on éclaire l'œil du sujet avec une source lumineuse et on récupère la lumière réfléchiée à l'aide d'une caméra. Chacune des deux caméras destinées à enregistrer les mouvements des yeux est un capteur infrarouge CCD (200×200 pixels; [Kronegg \(2001\)](#)) qui reçoit la lumière émise par 2 diodes infrarouges après qu'elle ait été réfléchiée par l'œil. Pour chaque échantillon (*ie* toutes les 2 ms), le système effectue une segmentation de l'image de la pupille (partie qui renvoie le moins de lumière (figure 7.4)) et en extrait la position de son barycentre.

Principe du calibrage - Le système nécessite une étape fondamentale de calibrage afin de relier la position de l'œil dans le référentiel "caméra CCD" et la position du regard dans le référentiel de l'écran. Au début de chaque enregistrement, le sujet doit donc fixer un certain nombre de points situés sur l'écran et dont les coordonnées allocen-

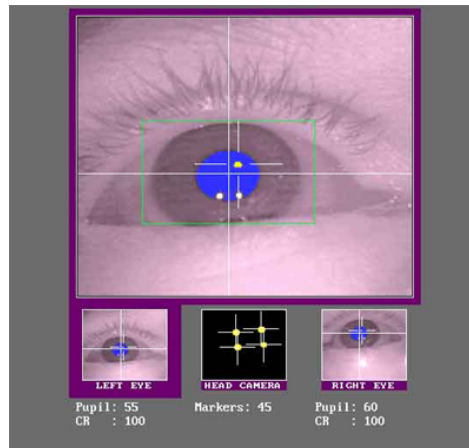


Figure 7.4 – Segmentation de la pupille par l'oculomètre EyeLink II.

La caméra repère la pupille de l'œil gauche et le système calcule la position de son barycentre.

triques sont connues. Grâce à un calcul d'interpolation, l'ordinateur de traitement peut relier directement les coordonnées de position de la cible avec la position du centre de la pupille enregistré par la caméra CCD et ainsi définir les coordonnées de position du regard sur l'écran (Figure 7.5).

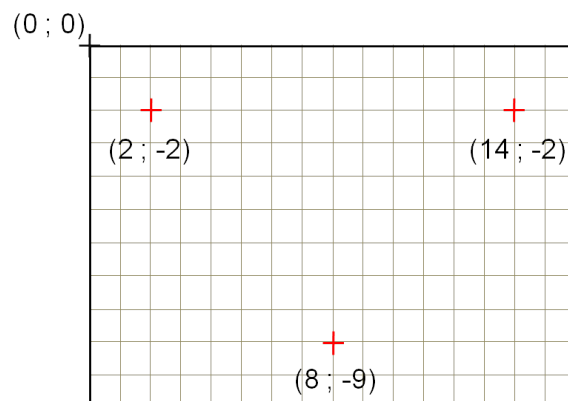


Figure 7.5 – Principe de calibrage de l'oculomètre.

L'écran d'affichage est défini comme un référentiel dont la position de chaque point est définie par un couple de coordonnées (x,y) . Le sujet a pour consigne de fixer successivement chacune des cibles de calibrage. Leur coordonnées (x,y) étant connues, le programme associe, à chaque fixation, la position du regard aux coordonnées de la cible.

Compensation des mouvements de tête - La caméra de tête, située au niveau du front, repère la position de 4 capteurs fixes autour de l'écran de l'ordinateur d'affichage (voir Figure 7.7) et dont les coordonnées sont connues. Le calcul trigonométrique effectué en temps réel à partir de ce repérage permet de compenser les mouvements de la tête

du sujet en corrigeant les valeurs obtenues par la caméra “d’œil”. Grâce à cette technologie, les expériences de suivi du regard peuvent être faites en condition “tête libre” sans l’utilisation de mentonnière. Ainsi, le sujet peut parler librement pendant la durée de l’expérience ce qui est primordial pour les tâches de lecture à voix haute telles que celle que nous testons.

Glissement du casque - Ou *drift* en anglais. C’est une des principales contraintes de l’oculomètre . Elle est due notamment à l’élasticité de la peau qui tend à faire glisser légèrement le casque le long du front et fausse ainsi les calculs de position du regard. On assiste alors à un décalage progressif de la fixation vers le haut. Dans le cas de sujets sains ce problème peut être corrigé en répétant régulièrement l’étape de calibrage afin de réévaluer au cours du temps la position relative du regard. Avec les patients, le calibrage est une étape trop délicate pour être répétée plusieurs fois (car il est impossible de s’assurer qu’il garderont exactement la même fPRL au cours des calibrages successifs; voir Section 7.4.1). Nous verrons dans la Section 8.2.3 comment nous avons corrigé le problème du glissement au moment du traitement des données.

7.3.3 Lecture des données

Le système EyeLink II est fourni avec un logiciel de lecture et d’analyse des données enregistrées par l’oculomètre: le logiciel *DataViewer*, développé par SR Research. Ce logiciel permet de récupérer les données brutes de position du regard et de les segmenter en fixations et saccades. Chaque essai (une phrase) est donc disséqué comme un enchaînement de saccades (dont l’amplitude, la direction et la latence sont déterminées), entre-coupées de fixations (dont le logiciel calcule les positions et les durées) (Figure 7.6).

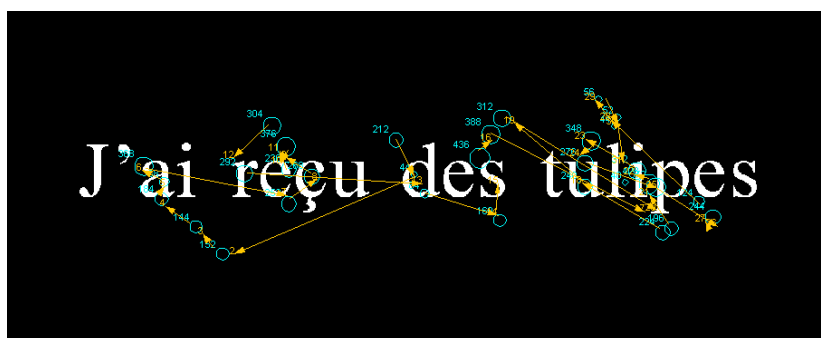


Figure 7.6 – Analyse des données oculaires avec le logiciel DataViewer.

Représentations par le DataViewer des fixations et des saccades enregistrées au cours d’un essai. Chaque fixation est représentée par un cercle bleu dont la taille est proportionnelle à la durée de fixation. Les saccades sont représentées par des flèches jaunes.

7.4 TEST DE LECTURE

L'expérience se déroule en vision monoculaire dans une pièce éclairée. Ainsi la taille de la pupille testée est plus petite et on évite les erreurs de calcul de barycentre dans le cas où la paupière de l'œil testé serait tombante (ce qui est courant chez les personnes âgées). L'écran d'affichage est un écran CRT de 20 pouces (1024×768 pixels). Le patient est confortablement assis devant cet écran sur un fauteuil droit dont la hauteur est réglée afin que le centre de l'écran soit à hauteur de son regard (Figure 7.7a). Il est placé à 40 cm de l'écran. Pour chaque patient, une correction optique appropriée a été utilisée pour s'assurer que l'image soit projetée sur le fond de la rétine avec un angle optimal. Nous avons utilisé l'ensemble de verres correcteurs "grand champ" de *Métrovision* (Figure 7.7b). Les verres de grand diamètre (55 mm) non cerclés, se fixent sur une monture simple et permettent à la fois de dégager le champ visuel, mais également d'éviter que la caméra ne perde la pupille. L'erreur réfractive a été calculée grâce à la formule de la correction optique de loin: Puissance de la sphère + $\frac{1}{2}$ Puissance du cylindre; puis corrigée en ajoutant la valeur appropriée à 40 cm (+2,50). Afin d'éviter l'éblouissement chez les patients photophobes, une polarité inverse (texte blanc sur fond noir) a été systématiquement utilisée. Notons que les croix de fixation, elles, ont été affichées en rouge sur fond noir afin de conserver une certaine homogénéité avec les examens MP-1. Chaque test a été précédé d'une phase d'entraînement afin de s'assurer que les consignes avaient été comprises et que le patient supportait le port du casque.



(a) Installation



(b) Verres "grands champs"

Figure 7.7 – Installation du patient.

7.4.1 Calibrage

Après avoir installé le casque sur la tête du patient, le système doit être calibré. La présence du scotome complique la technique de calibrage de l'oculomètre telle qu'elle est présentée dans la Section 7.3.2. Dans le cas de sujets sains possédant leur vision centrale, la fixation des points de calibrage se fait avec la fovéola de façon très précise (Figure 7.8a). Au contraire, avec des patients atteints de DMLA et n'ayant plus de macula fonctionnelle, le calibrage devient une étape problématique. Pour fixer la croix, le patient utilise non plus la fovéa mais une portion excentrée de la rétine. Afin que les mesures effectuées pendant le calibrage soient valables, le patient doit placer chaque croix de fixation sur la même zone de la rétine, c'est-à-dire utiliser la même PRL de fixation (et toujours à la même excentricité) pour fixer chaque croix (Figure 7.8b; Schuchard (2005)). Dans le cas contraire, le logiciel signale que le calibrage n'a pas été effectué correctement, et qu'il doit être refait (Figure 7.8c). C'est pourquoi, chaque patient avait pour consigne explicite de regarder la croix le plus directement possible afin qu'elle soit nette et entière (donc avec sa PRL de fixation) et surtout en posant toujours son œil au même endroit par rapport à la croix (c'est-à-dire avec sa PRL préférentielle s'il en a plusieurs). 3 croix ont été utilisées pour calibrer l'oculomètre (Figure 7.8): la première en haut à gauche, la deuxième en haut à droite, et enfin la dernière en bas au milieu de l'écran.

En somme, le calibrage repose sur l'enregistrement d'une PRL de fixation, dont l'oculomètre ne permet de d'identifier la position relative par rapport au scotome. Seule la mesure effectuée pendant l'examen de fixation avec le MP-1 peut nous fournir cette information. Afin de rendre la suite de ce mémoire la plus claire possible, nous distinguerons la PRL de fixation utilisée pendant le calibrage et notée "cPRL", de la PRL de fixation mesurée au MP-1, la "fPRL".

7.4.2 Test d'évaluation topographique de l'identification de lettres

Cette étape "intermédiaire" a été élaborée afin d'estimer la position de la cPRL pour la comparer à la position de la fPRL enregistrée au MP-1.

Une croix rouge est affichée au centre de l'écran et le patient a pour consigne de la fixer le plus directement possible afin qu'elle soit nette et entière (donc avec sa PRL de fixation, PRL préférentielle s'il en a plusieurs). Autour de la croix, 32 lettres ("a" ou "e" minuscule) sont affichées l'une après l'autre pendant 200 ms chacune à intervalles de temps aléatoires. Les lettres sont affichées en haut, en bas, à gauche ou à droite de la croix, à 4° d'excentricité et à une taille 4 fois supérieure à l'acuité de lettre ETDRS du patient. Ce dernier doit, sans bouger son œil, dire successivement quelle lettre il a vu apparaître autour de la croix. Dans le cas idéal, la lettre sous le scotome n'est jamais vue (Figure 7.9c). A partir du score de bonnes réponses (gauche = 100 %, droite = 100 %,

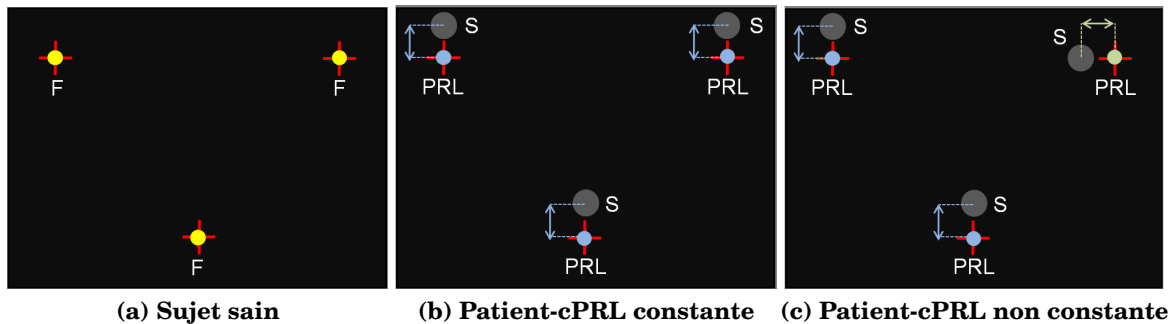


Figure 7.8 – Enjeu du calibrage en présence d’un scotome maculaire.

a) Le sujet sain fixe précisément chaque croix avec sa fovéa (jaune). b) et c) En présence d’un scotome maculaire, le patient doit placer son scotome à proximité de la cible et la regarder en utilisant une portion excentrée de la rétine. Il utilise donc une PRL de fixation (ici on prend l’exemple d’une PRL inférieure). b) Si le patient conserve la même fPRL (bleue), le calcul du calibrage est possible. c) Au contraire, si le patient utilise des fPRLs différentes (bleue et verte) pour regarder les trois croix, le référencement effectué à l’issue du calibrage sera impossible.

basse = 100 %, haute = 0 % selon l’exemple de la Figure 7.9), il est possible de déterminer la position du scotome et d’en déduire la position relative de la PRL utilisée pour fixer la croix. Afin de contrôler que le regard reste stable pendant l’évaluation, nous avons défini une zone de fixation circulaire de 3° de rayon autour de la croix (Figure 7.9a). Lorsque le regard enregistré sort de cette zone, l’affichage des lettres est automatiquement interrompu jusqu’à ce que le patient revienne à l’intérieur de la zone de fixation. Cela nous assure que les mesures sont effectuées avec la même PRL de fixation pendant toute l’évaluation.

7.4.3 Lecture

Contraintes d’affichage des phrases - C’est la dernière phase de notre expérience. Le patient doit lire à voix haute 14 phrases affichées successivement sur une seule ligne de texte (afin de faciliter l’interprétation ultérieure des données de fixations). Les phrases apparaissent à l’écran dans un ordre fixe pendant un délai maximal de 60 secondes chacune. Chaque phrase est affichée en fonte *Times New Roman* à une taille de x fixée à $3 \times$ le seuil d’acuité ETDORS (Section 3.1.4, p. 65). Entre chaque phrase, une croix rouge (identique à celles présentées précédemment) apparaît au centre de l’écran pour permettre au patient de recentrer son regard avant l’apparition de la prochaine phrase.

Création du matériel linguistique - Comme nous l’avons fait pour le test MN-Read français informatisé (Chapitre 4), nous avons dû créer le matériel linguistique en contrôlant la syntaxe, la sémantique mais également la longueur des phrases. En-

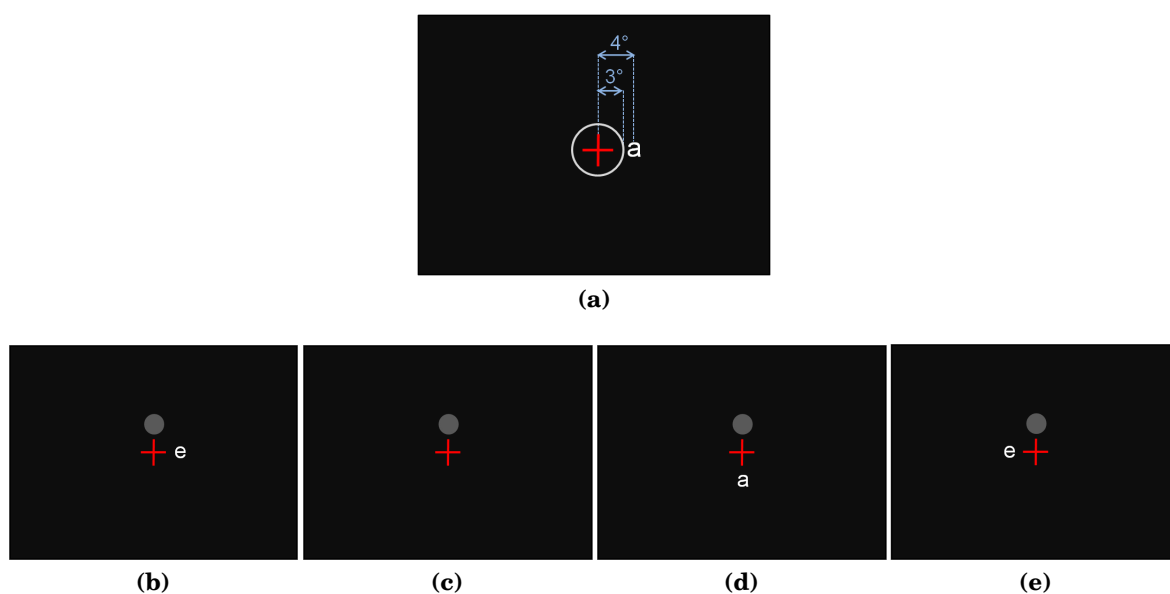


Figure 7.9 – Test d'évaluation topographique de l'identification de lettres.

a) Position des stimuli et de la zone de fixation. De b) à e) Principe de déroulement du test pour les 4 premières lettres. On prend l'exemple d'une PRL inférieure: la lettre située au-dessus de la croix n'est jamais vue car elle est cachée par le scotome (c). Dans le cas idéal, le score de bonnes réponses est le suivant: gauche = 100 %, droite = 100 %, basse = 100 %, haute = 0 %. A partir de ces résultats on peut déterminer la position du scotome et en déduire la position de la fPRL utilisée pour fixer la croix.

core une fois, nous avons suivi une charte stricte mais cette fois, liée aux contraintes de notre expérience et non plus aux lignes directrices du projet *MNRead 2000*. Une des contraintes majeures étant de n'afficher les phrases que sur une ligne de texte, la première étape de la rédaction a été de déterminer la longueur maximale des phrases (en nombre de caractères) que pouvait contenir la fenêtre d'affichage pour une taille maximale de x. Considérant le fait que la taille des caractères affichés est fonction de l'acuité, la longueur maximale d'une phrase dépend également de l'acuité considérée. Nous avons fixé l'acuité minimale de cette expérience à 20/250 (0,08), ce qui correspond à un affichage maximal de 19 caractères en moyenne (ce nombre peut varier légèrement du fait de la largeur variable d'un caractère en fonte *Times*). Ainsi, nous avons rédigé une base de phrases contenant en moyenne 19 caractères avec pour contrainte supplémentaire de n'avoir que des mots de 8 caractères au maximum avec une moyenne de 4 caractères/mots (New *et al.* (2006); Figure 3.5). La structure des phrases est simple, de la forme "sujet-verbe-complément". Afin de contrôler la fréquence de chaque mot de la base, nous avons utilisé *lexique 3.45* (New *et al.* (2001, 2004); <http://www.lexique.org/moteur/RechListesMots.php>), une base de données qui fournit, entre autres, la fréquence d'occurrence de 135 000 mots de la langue française (et les lemmes associés). Nous avons utilisé la fréquence d'un lemme par million d'occurrences selon le corpus de

livres sélectionnés (“freqlivres”) ainsi que la classification “haute/basse fréquence” définie par *lexique* afin de mettre au point deux jeux de phrases différents: 7 phrases dites “haute fréquence” (ne contenant que des mots fréquents (fréquence > 20)) et 7 phrases dites “basse fréquence” (contenant des mots fréquents et un mot rare (basse fréquence < 10)). La base de 14 phrases est donnée dans les Annexes, p. 227.

Interprétation des données oculaires - Il est primordial de bien comprendre quelle information est enregistrée par l’oculomètre pendant la lecture. Car comme nous l’avons dit, en l’absence de vision fovéale, le calibrage diffère de son principe initial, ce qui conditionne l’interprétation des données de lecture enregistrées. En condition normale, l’oculomètre rapporte la position exacte du regard et donc de la fovéa sur l’écran. Dans le cas de notre expérience, la position du regard rapportée par l’oculomètre correspond à la zone de la rétine utilisée pendant le calibrage (cPRL), comme le montre la Figure 7.10.

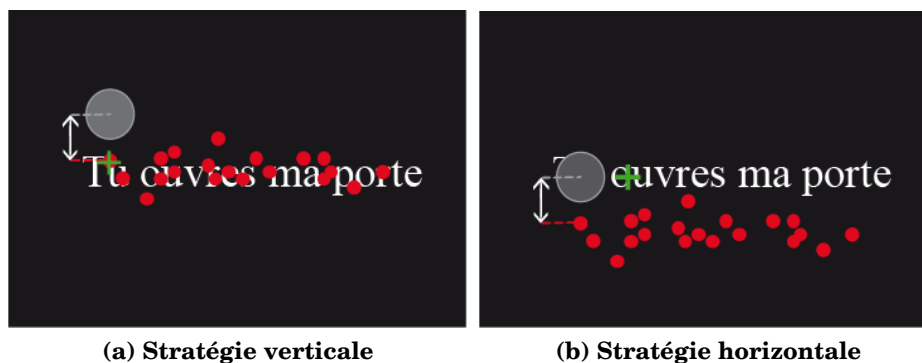


Figure 7.10 – Interprétation des données oculaires.

Les points de fixation enregistrés pendant la lecture (points rouges) ne reflètent pas la zone excentrée de la rétine utilisée pour lire, qui reste inconnue (ici représentée par un croix verte pour aider à la compréhension). Ils permettent simplement de déduire la position relative du scotome sur l’écran (cercle gris), à condition de connaître la position de la zone de la rétine utilisée pendant le calibrage (cPRL; ici inférieure). a) Si le patient utilise la même portion de la rétine pour fixer pendant le calibrage et pour lire, alors les points de fixation seront superposés à la ligne de texte. b) Au contraire, si le patient change de PRL entre le calibrage et la lecture, les points de fixation vont être décalés par rapport à la position de la phrase (mais cela ne signifie pas que l’enregistrement est erroné).

ÉTUDE DE LA DISTRIBUTION VERTICALE DES FIXATIONS PENDANT LA LECTURE

VUE D'ENSEMBLE

Introduction (Section 8.1) Les patients porteurs de scotomes maculaires doivent utiliser une zone de la rétine excentrée pour lire. Il a été suggéré que plusieurs PRLs puissent être utilisées pendant une tâche de lecture de mots isolés afin d'extraire différents types d'informations. Nous nous proposons ici d'étudier cette question controversée du nombre de PRLs pendant la lecture de phrases chez une population de patients atteints de [DMLA](#) et de la [maladie de Stargardt](#).

Méthodes (Section 8.2) Le pattern oculomoteur de 38 patients a été enregistré à l'aide d'un [oculomètre](#) pendant une tâche de lecture de phrases en vision monoculaire. La distribution de la position verticale des fixations a été inspectée chez chacun des patients afin de tester la présence d'un changement de [PRL](#) dans la dimension verticale.

Résultats (Section 8.3) Parmi les 38 patients testés, seul un patient présente une distribution verticale des fixations bi-modale. Chez les 37 autres patients, cette distribution est uni-modale.

Conclusion (Section 8.4) La très grande majorité des patients testés ne changent pas de PRL dans le plan vertical pendant la lecture. Ce résultat montre une certaine constance dans l'utilisation de stratégies de lecture verticale, mais il ne permet pas de réfuter l'hypothèse de l'utilisation de PRLs multiples dans le plan horizontal.

Chapitre 8 : Étude de la distribution verticale des fixations pendant la lecture

Table des matières

8.1 - Introduction	177
8.2 - Matériel et méthodes	178
8.2.1 - Pourquoi étudier la distribution verticale des fixations?	178
8.2.2 - Méthode d'analyse de la distribution	179
8.2.3 - Estimation du nombre de mode de la distribution	181
8.3 - Résultats	182
8.4 - Discussion	187

8.1 INTRODUCTION

Les patients porteurs de scotomes maculaires doivent utiliser la vision excentrée pour fixer et pour lire. Il a été suggéré qu'avec le temps, certains patients développent l'utilisation préférentielle d'une zone de la rétine périphérique appelée PRL (Timberlake *et al.*, 1986; Whittaker *et al.*, 1988). Cette notion est aujourd'hui communément acceptée en ce qui concerne les tâches de fixation (Fletcher et Schuchard, 1997). De nombreuses études ont même rapporté chez certains patients l'utilisation de PRLs multiples pour fixer (Lei et Schuchard, 1997; Crossland *et al.*, 2004a).

Mais si la PRL de fixation est un concept établi pour lequel il existe de nombreuses données, il n'en est pas de même pour les stratégies utilisées pendant la lecture, qui soulèvent encore de très nombreuses interrogations:

- La zone de la rétine utilisée pour lire est-elle la même que celle utilisée pour fixer? (Trauzettel-Klosinski et Tornow, 1996);
- Existe-t-il une position de la PRL optimale pour effectuer une tâche de lecture? (Crossland *et al.*, 2005a; Sunness *et al.*, 1996; Nilsson *et al.*, 2003);
- Les patients utilisent-ils une seule PRL pour lire ou au contraire une combinaison de plusieurs PRLs complémentaires? (Safran *et al.*, 1999; Duret *et al.*, 1999).

Si toutes ces questions sont encore largement discutées, c'est notamment car l'analyse des comportements oculomoteurs des patients pendant la lecture sans vision centrale est une tâche très complexe. En effet lors de la lecture de phrases, même si l'on arrive à déterminer la position relative du scotome par rapport à un mot donné, il est impossible de savoir avec précision où se porte l'attention du sujet, c'est-à-dire, quelle portion de la rétine périphérique est utilisée pour lire (Figure 3.17).

C'est pourquoi, certains auteurs Duret *et al.* (1997, 1999); Deruaz *et al.* (2002) ont utilisé le SLO pour étudier la lecture séquentielle (mot par mot). Ainsi, ils étaient capables de contrôler à chaque instant, la position du scotome par rapport au mot affiché et ainsi en déduire la position de la PRL de lecture (rPRL). De telles études ont montré que les patients porteurs de scotomes centraux pouvaient utiliser plus d'une PRL pour lire un mot. Les auteurs ont suggéré que chaque PRL avait un rôle propre: déchiffrer le début du mot (PRL gauche), déchiffrer la fin du mot (PRL droite), et enfin assurer la lecture du mot dans sa globalité (PRL verticale). De même, Deruaz *et al.* (2002) a montré que les patients pouvaient utiliser des PRLs différentes en fonction de la taille des caractères ou de la longueur du mot affiché et que le choix de l'une ou l'autre avait pour effet d'améliorer leurs performances de lecture. Ces études soutiennent donc l'existence de stratégies de lecture impliquant plusieurs PRLs complémentaires (on parlera de stratégie multi-modale), ainsi que l'effet bénéfique de telles stratégies sur les

performances de lecture. Mais ce type de protocole d’affichage de mot ne permet pas d’étudier la lecture “physiologique” telle qu’elle est pratiquée par les patients dans la vie de tous les jours, car la lecture de mots isolés s’affranchit notamment du problème de navigation.

Afin d’étudier la lecture de texte (toujours avec le SLO), [Timberlake *et al.* \(2006\)](#) ont mis au point le protocole des “cartes rétinienne de texte”. Pour chaque œil testé (8 au total), les auteurs ont élaboré une carte de densité de texte “vu” par les différentes portions de la rétine. Ils ont ensuite comparé la position de la PRL de fixation avec la position de la zone de plus forte densité sur la carte. Les auteurs rapportent que 62,5 % de la population testée utilisent la même PRL pour fixer et pour lire, alors que 37,5 % utilisent deux PRLs distinctes. L’étude de l’enregistrement SLO (couplé à l’enregistrement de la voix) d’un patient Stargardt pendant la lecture d’un texte, a amené [Safran *et al.* \(1999\)](#) à suggérer l’utilisation potentielle de plusieurs PRLs pour lire (couplage de PRLs verticale et latérale). Ces résultats, bien qu’intéressants, se basent sur un petit nombre de sujets.

Afin de mieux comprendre les stratégies oculomotrices déployées par les patients pendant la lecture, il semble essentiel d’étudier les mouvements oculomoteurs pendant la lecture dynamique de phrase chez une large population. C’est ce que nous nous sommes proposés de faire dans cette étude. Nous avons ainsi testé le meilleur œil de 38 patients porteurs de scotomes binoculaires absolus (34 patients DMLA et 4 patients atteints de la maladie de Stargardt). Pour chaque patient, un oculomètre nous a permis d’enregistrer les mouvements oculaires pendant la lecture de 14 phrases affichées successivement sur un écran et sur une seule ligne de texte. Le protocole expérimental est présenté en détails dans le Chapitre 7. Nous avons ensuite analysé, pour chaque patient, la distribution verticale des points de fixation afin de tester la présence d’un changement de PRL dans le plan vertical (comme suggéré par [Safran *et al.* \(1999\)](#)).

8.2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

8.2.1 Pourquoi étudier la distribution verticale des fixations?

Comme nous l’avons déjà dit (Section 7.4.3), les points de fixation enregistrés à l’aide de l’oculomètre représentent la cPRL, c’est-à-dire, la zone de la rétine utilisée pour fixer la croix pendant le calibrage. Prenons l’exemple de la Figure 8.1. Pour faciliter l’interprétation, on part du postulat que l’on connaît la position de la cPRL = inférieure, et donc que le scotome est placé au-dessus de chaque point de fixation. Dans le cas de

la Figure 8.1a, au début de la phrase, les points de fixation sont sur la ligne de texte, on en déduit donc que le patient pose son scotome au dessus de la phrase (rPRL inférieure). Mais à la fin de la phrase, les fixations sont situées très bas au-dessous de la ligne de texte. Sachant que le scotome est situé au-dessus de ces points, on en déduit qu'il est placé en-dessous de la phrase (rPRL supérieure). Au cours de la lecture, le patient est donc passé d'une rPRL inférieure à une rPRL supérieure. Les Figures 8.1b et 8.1c illustrent, selon le même principe, un changement de rPRL inférieure/gauche et un changement de rPRL inférieure/droite. Dans chacun de ces trois cas, on distingue bien grâce aux lignes en pointillés rouges, qu'un changement de rPRL dans le plan vertical peut être mis en évidence par l'étude de la distribution verticale (y) des fixations. Les Figures 8.1b et 8.1c nous permettent également de souligner que notre protocole ne nous permet pas de distinguer un changement de rPRL gauche/droite (en effet, pour ces deux types de rPRL, on voit bien que les lignes pointillées ont la même position en (y)).

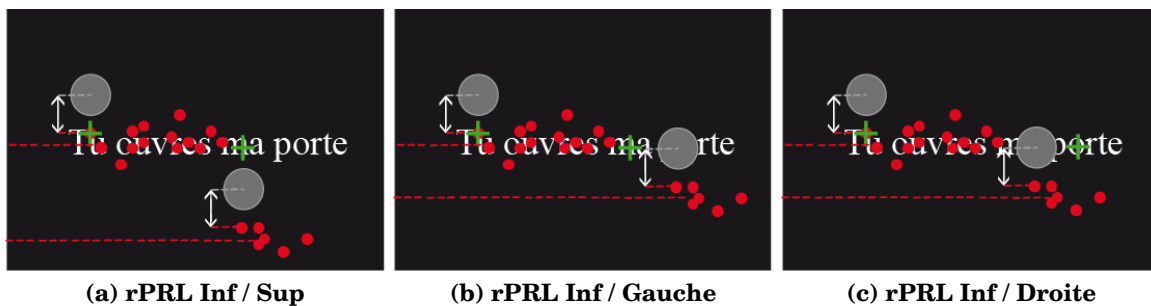


Figure 8.1 – Interprétation d'un changement de PRL pendant la lecture.

Afin de faciliter la compréhension, on part du postulat que l'oculomètre a été calibré avec une cPRL inférieure et que le patient change de rPRL après la lecture du mot "ouvres". En rouge sont représentés les points de fixation enregistrés par l'oculomètre; en gris, la position du scotome; et en vert, la position approximative supposée de la rPRL.

Nous nous sommes donc limités à l'analyse de la composante verticale (y) des points de fixation des phrases bien lues (Figure 8.2) afin de mettre en évidence des éventuels changements de PRL dans la dimension verticale.

8.2.2 Méthode d'analyse de la distribution

Nous avons analysé la distribution verticale des fixations (y) à l'aide de l'estimation par noyau (ou méthode de Parzen-Rozenblatt; Kernel Density Estimate (KDE) en anglais). C'est une méthode non-paramétrique d'estimation de la densité de probabilité d'une variable aléatoire. La fonction de densité de probabilité (Probability Density Function (PDF) en anglais) permet alors de mettre graphiquement en évidence le nombre de modes d'une distribution. Au sens strict du terme, un mode est défini comme la valeur pour laquelle la fonction de probabilité de densité atteint son maximum. Pourtant, par

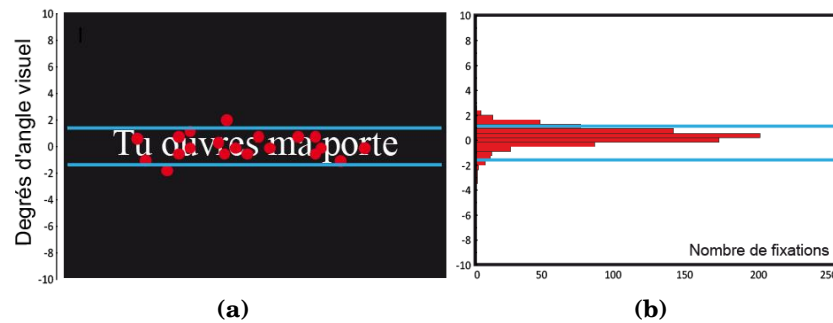


Figure 8.2 – Alignement des données brutes de fixation.

a) Distribution (x,y) des fixations enregistrées pendant la lecture d'une phrase; b) Histogramme de la distribution verticale (y) des points de fixation.

abus de langage, il est fréquent de considérer une maximum local comme un mode. Ainsi, nous parlerons de fonction “multi-modale” lorsqu'elle présente plus d'un maximum local. L'étape cruciale dans l'estimation d'une fonction de densité de probabilité est le choix de la largeur de la fenêtre de lissage h (ou largeur de bande “bw”). Pour une valeur de h trop faible on va mettre en évidence des détails artificiels (*ie* sur-estimation du nombre de modes) alors que pour une valeur de h trop grande, la majorité des fluctuations de densité est au contraire effacée (*ie* sous-estimation de nombre de modalités). Le choix de h est donc fondamental pour estimer le nombre de modes significatifs d'une distribution.

C'est là qu'intervient l'outil SiZer (pour *Significant ZERO crossings of derivatives*; Chaudhuri et Marron (1997); Marron et Chaudhuri (1998); Chaudhuri et Marron (1999)). Cet outil statistique récent est une extension de l'estimation par noyau et permet de mettre en évidence la significativité statistique des différents maximum locaux (ou pics de densité) mis en évidence par la fonction de densité de probabilité, et ce pour toutes les valeurs de h (Figure 8.3). La carte SiZer est une représentation en deux dimensions de toutes les fonctions de densité de probabilité estimées à partir d'un échantillon de valeurs h (h_1, h_2, \dots, h_n). L'intérêt de cette représentation est de donner la limite des portions de pente significative pour toutes les valeurs de la largeur de la fenêtre. Un code couleur permet de distinguer les zones de pentes égales à 0 (gradient nul, en violet), les zones où la pente est significativement croissante (gradient positif, en bleu) et les zones de pente significativement décroissante (gradient négatif, en rouge). A partir de cette représentation, il est facile de repérer pour quelles valeurs de h , la distribution présente des modes statistiquement significatifs et éviter ainsi les erreurs de sur ou sous-estimation du nombre de modalités.

Une fois la valeur de h choisie, on peut alors tracer la fonction de densité de probabilité. Là encore un code couleur permet de repérer facilement les zones de pentes significatives (en vert), les zones de courbures significatives, correspondant aux maxima

locaux (et donc par abus de langage aux modes, en rose), et enfin les zones de pentes non significatives (en jaune).

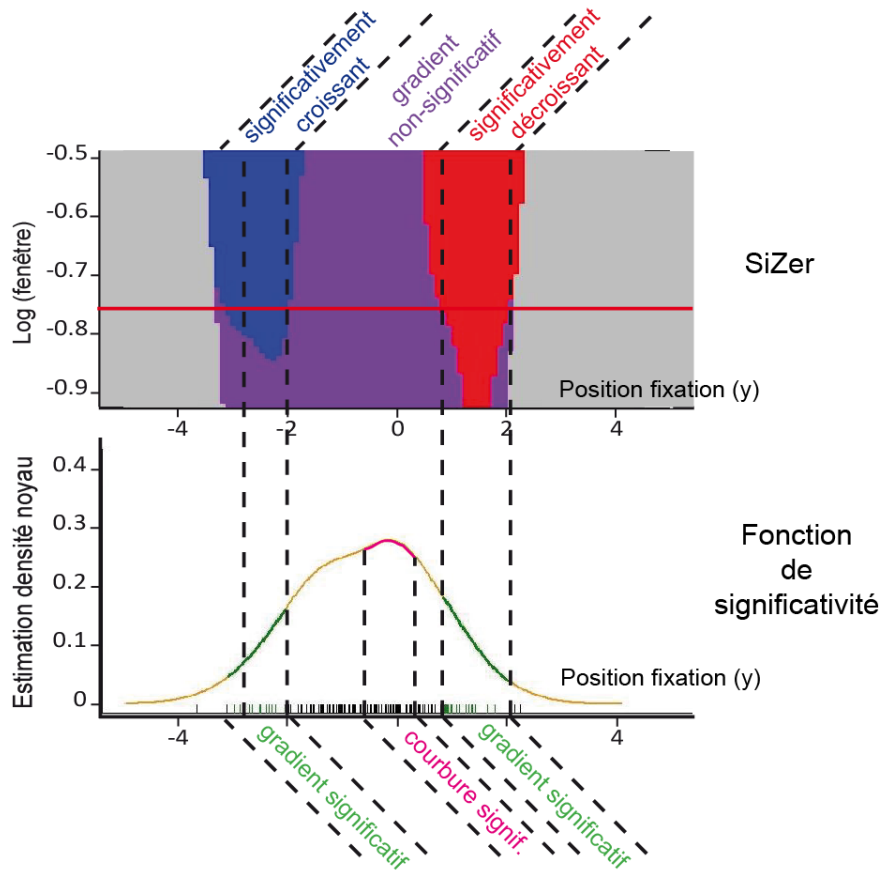


Figure 8.3 – Carte SiZer et fonction de probabilité de densité.

La carte SiZer est une représentation 2D incluant toutes les fonctions de densité de probabilité estimées depuis un échantillon de valeurs h (h_1, h_2, \dots, h_n). La carte présente, en abscisses, l'étendue de la distribution de la variable considérée, et en ordonnées les différentes valeurs de h . Ainsi, chaque ligne horizontale de la carte représente une fonction de densité vue de dessus. Le code couleur permet de visualiser les zones de gradient significativement croissant (pente croissante, en bleu), les portions de gradient constant (pente nulle, en violet) et les zones de gradient significativement décroissant (pente décroissante, en rouge). Une zone violette bordée de bleu et de rouge correspond donc à un mode local statistiquement significatif. Pour une valeur h choisie (représentée par la ligne rouge), on peut tracer la fonction de densité de probabilité correspondante. Cette dernière nous donne les portions de pente significative, croissante ou décroissante (vert), les portions de courbure significative (rose) et les portions de pente non significative (jaune).

8.2.3 Estimation du nombre de mode de la distribution

Pour chaque phrase correctement lue, la position verticale (y) des fixations a d'abord été corrigée afin de compenser le problème de glissement du casque (voir Section 7.3.2). Pour chaque patient, les données de fixation de chaque phrase ont donc été centrées

sur la valeur (y) du maximum de la fonction de densité de probabilité de la première phrase bien lue (Figure 8.4). Pour cela, nous avons calculé la fonction de densité de probabilité en utilisant la fenêtre de lissage optimale conseillée par [Bowman et Foster \(1992\)](#): $h_y = \sigma_y n^{-\frac{1}{6}}$ où n est le nombre de points de fixation et σ_y l'écart-type de la position verticale des points de fixation.

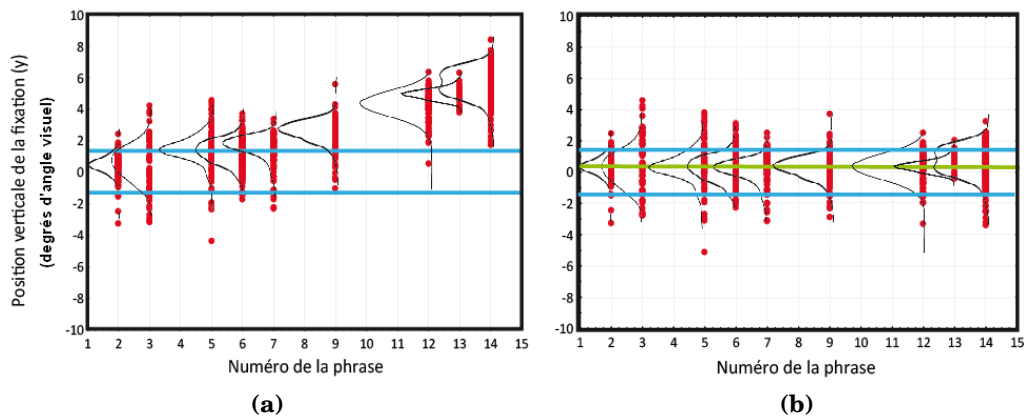


Figure 8.4 – Centrage des données de fixation.

a) Fonction de densité de probabilité des données brutes (y) pour chaque phrase bien lue. On constate un décalage progressif des fixations vers le haut, caractéristique du glissement du casque; b) Fonction de densité de probabilité centrées sur le pic de la première phrase bien lue.

Enfin, pour chacun des 38 patients, nous avons utilisé les coordonnées de fixation (y) centrées de toutes les phrases bien lues pour mettre au point une carte SiZer et estimer une fonction de probabilité de densité. Pour cela, nous avons utilisé les fonctions SiZer et featureSignif (incluses dans la bibliothèque *feature* ([Duong et al., 2008](#))) à l'aide du logiciel R ([R-Development-Core-Team, 2009](#)).

8.3 RÉSULTATS

Pour chaque patient une carte SiZer a donc été calculée afin d'analyser la distribution verticale des fixations. Chaque carte a été scrupuleusement inspectée afin de déterminer si une valeur particulière de h pouvait révéler la présence d'un deuxième mode local. Ce cas de figure ne s'est présenté que pour un seul des patients testés. Nous avons donc ensuite calculé, pour chaque patient, une fonction de densité de probabilité en choisissant la largeur de fenêtre de lissage optimale (h) définie par [Bowman et Foster \(1992\)](#) (voir Section 8.2.3 pour le détail des calculs). La Figure 8.5 présente la carte SiZer et la fonction de densité de probabilité "optimale" pour chacun des 38 patients.

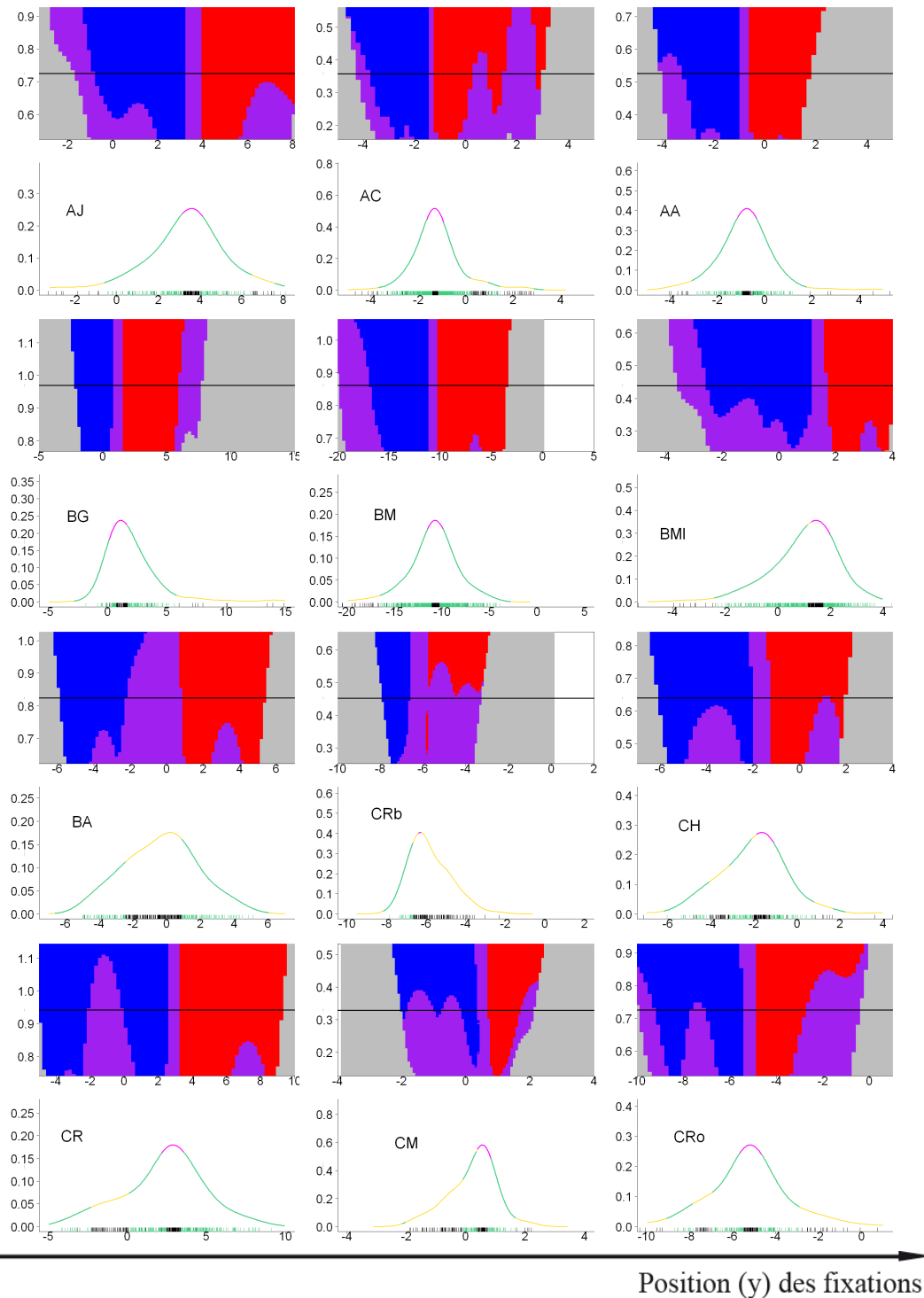
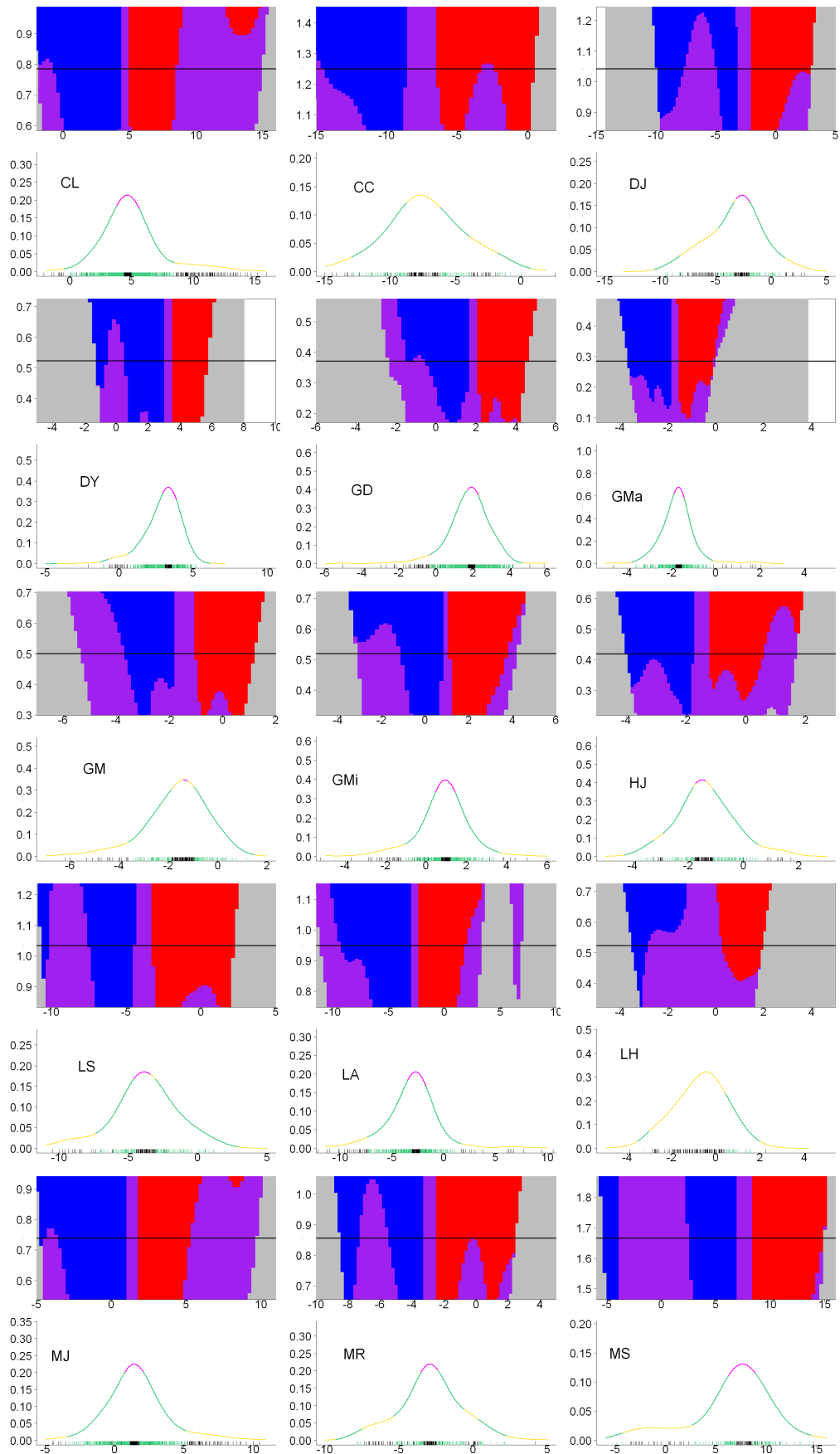


Figure 8.5 – Modalité de la distribution verticale des fixations pour les 38 patients.
 Pour chaque patient, on présente la carte SiZer et la fonction de densité de probabilité calculée grâce à la valeur h optimale selon [Bowman et Foster \(1992\)](#). La Ligne noire horizontale de la carte SiZer donne la valeur h choisie pour estimer la fonction.

Chapitre 8 : Étude de la distribution verticale des fixations pendant la lecture



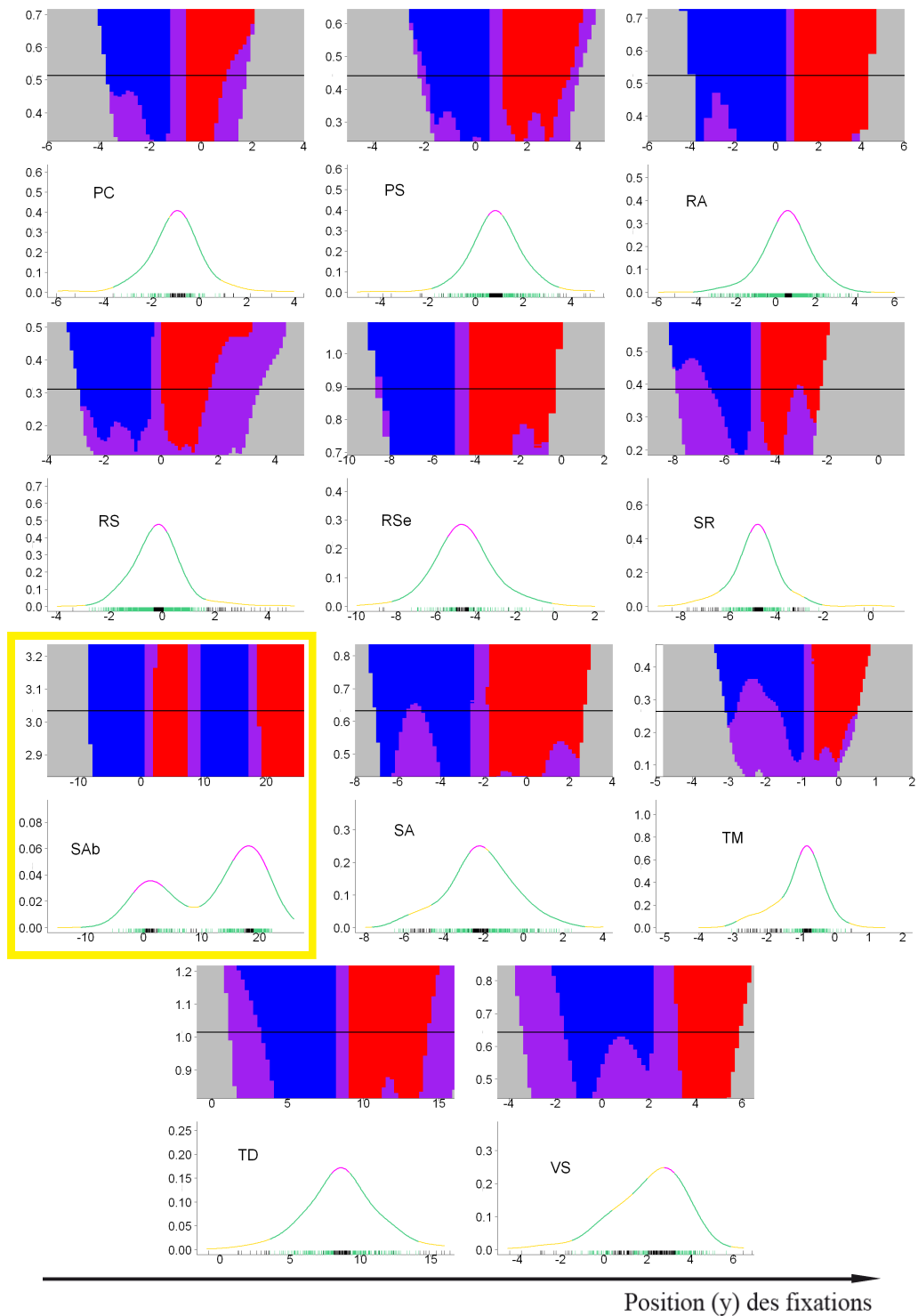


Figure 8.5 – Modalité de la distribution verticale des fixations pour les 38 patients.

Pour chaque patient, on présente la carte SiZer et la fonction de densité de probabilité calculée grâce à la valeur h optimale selon [Bowman et Foster \(1992\)](#). La Ligne noire horizontale de la carte SiZer donne la valeur h choisie pour estimer la fonction.

On constate clairement que chez 37 patients (97 % de la population testée), la fonction de densité de probabilité présente un maximum unique (une zone de courbure significative bordée de pentes elles-même significatives). La distribution verticale des fixations pour chacun de ces patients est donc strictement uni-modale. Cela signifie que la très grande majorité des patients utilise une seule zone préférentielle de la rétine dans le plan vertical pendant une tâche de lecture.

Ce résultat a plusieurs implications, selon le type de stratégie de lecture utilisée:

- Dans le cas d’une stratégie de lecture verticale (rPRL inférieure ou supérieure), ce résultat implique que la tendance majoritaire est à la conservation d’une même rPRL pendant toute la durée de la lecture. Un patient qui lit avec une rPRL inférieure aura tendance à lire toujours avec cette rPRL inférieure. De même un patient qui utilise une rPRL supérieure pendant une tâche de lecture conservera cette rPRL supérieure pendant toute la durée de la tâche.
- Dans le cas d’une stratégie de lecture horizontale (rPRL gauche ou droite), ce résultat implique qu’il n’y a pas d’alternance significative entre une stratégie verticale et une stratégie horizontale. Par contre, il nous est impossible de dire si le patient alterne entre rPRL gauche et rPRL droite (Figure 8.1).

Au contraire, chez 1 patient Stargardt (“SAb”, noté en jaune dans la Figure 8.5), la fonction de densité de probabilité montre une distribution bi-modale de la position verticale des fixations, avec la présence de deux maxima locaux. Afin de mieux comprendre ce résultat, nous avons comparé les données de ce patient au reste de la population pour différentes variables d’intérêt. Les résultats sont donnés dans le Tableau 8.1. La première constatation est que le patient SAb ne lit pas particulièrement plus vite que le reste de la population: sa vitesse de lecture moyenne est même légèrement inférieure à la moyenne de la population (diminution de 12 %, soit 3,49 mots/min), par contre son score de bonnes réponses est légèrement supérieur à la moyenne. Ce qui diffère particulièrement, c’est la taille de son scotome, très largement supérieure à la moyenne, mais surtout, la durée depuis le diagnostic de sa pathologie. En effet, ce patient souffre de la maladie de Stargardt depuis 41 ans, c’est-à-dire depuis l’âge de 6 ans.

Considérons maintenant le type de stratégie de ce patient. Le MP-1 révèle l’utilisation d’une fPRL située à gauche du scotome, confirmée par notre test d’identification de lettre. Ainsi, nous pouvons affirmer que la position du regard enregistrée pendant la lecture correspond bien à une PRL de fixation gauche. Or, si l’on regarde maintenant la distribution verticale des fixations de ce patient, on constate qu’un des deux maxima locaux (le plus petit) correspond exactement à la position de la phrase sur l’écran (en position $y=0$). On peut donc en déduire, que pendant la lecture, le patient SAb a utilisé le même type de stratégie que pendant la fixation: une stratégie latérale (rPRL gauche ou droite). Le pic maximal, lui, est situé bien plus haut au-dessus de la phrase (à environ

18° d'angle visuel). Une telle différence ne peut pas être expliquée par une augmentation d'excentricité de la PRL, mais bien par un passage à une PRL inférieure, utilisée en majorité pendant le lecture.

	37 patients						SAb
	Min.	1 quart.	Médiane	Moyenne	3 quart.	Max.	
Vitesse lecture	6,24	18,96	26,89	29,13	36,65	57,36	25,64
Phrases bien lues	2	9	11	10,76	13	14	12
Surface scotome	8,00	43,25	81,50	105,41	154,00	442,00	410
Acuité ETDRS	0,08	0,10	0,16	0,16	0,20	0,30	0,10
Apparition patho	3	40	66	89	144	240	492
Age	28	72	77	83	88	94	47

Table 8.1 – Comparaison du patient SAb avec le reste de la population.

8.4 DISCUSSION

Cette étude est basée sur l'analyse du pattern de fixation enregistré pendant la lecture en vision excentrée chez 38 patients atteints de DMLA et de la maladie de Stargardt. Des examens préalables de périmétrie nous ont permis de déterminer les caractéristiques de l'atteinte et de la PRL de fixation pour chaque œil, ainsi, nous avons pu nous assurer que tous les yeux inclus dans cette étude avaient un scotome central absolu.

L'utilisation d'un oculomètre chez ces patients est une tâche complexe car l'absence de macula fonctionnelle remet en cause l'étape fondamentale du calibrage de la caméra qui enregistre les mouvements oculaires. C'est cette étape de calibrage qui permet de mettre en relation les coordonnées du regard (position de la fovéa) enregistrées par la caméra avec les coordonnées du stimulus affiché à l'écran. Dans le cas de patients atteints de scotomes centraux et forcés d'utiliser une zone excentrée de la rétine, le calibrage repose sur l'enregistrement de la position de la PRL de fixation sur l'écran (et non plus de la fovéa). Ainsi, lorsque l'on enregistre les données oculaires pendant la lecture, on récupère à chaque instant la position du regard relative à la PRL de fixation utilisée pendant le calibrage. C'est pourquoi, la position des points de fixation ne peut être interprétée directement comme la position de la (ou des) PRL de lecture. En revanche, l'analyse de la distribution verticale des fixations, nous permet de mettre en évidence le nombre de zones distinctes utilisées pour lire le long du méridien vertical.

Le résultat majeur que nous rapportons ici est que 97 % des patients présentent une distribution uni-modale des fixations. Cela signifie qu'ils utilisent une seule PRL le long de l'axe vertical pour lire. Ce résultat implique deux types d'interprétation en fonction de la stratégie utilisée.

Pour un patient utilisant une stratégie de lecture verticale (PRL supérieure ou inférieure), on peut conclure que la même PRL est utilisée tout au long de la tâche. Le patient utilise une PRL unique et constante dans le plan vertical. Ce résultat pourrait être mis en relation avec les nombreux travaux qui montrent que l'utilisation du champ visuel inférieur serait optimal pour la lecture (Nilsson *et al.*, 1998, 2003; Fine et Rubin, 1999c; Frennesson et Nilsson, 2007). Ce type de stratégie serait alors suffisamment efficace pour que les patients l'utilisent de manière exclusive.

Dans le cas d'un patient utilisant une stratégie horizontale (PRL gauche ou droite), nous pouvons affirmer que dans la grande majorité des cas (97 %), il n'y a pas d'alternance significative entre stratégie horizontale et stratégie verticale, contrairement à ce qui a été suggéré par Safran *et al.* (1999). Par contre, cela ne signifie pas que le patient utilise une PRL unique car il nous est impossible de conclure sur la latéralité d'une rPRL le long du méridien horizontal. Ainsi, le nombre de PRLs utilisées pour lire reste ouverte. Mais si l'on considère les travaux de Duret *et al.* (1999), on peut supposer que le patient alterne entre PRL gauche et PRL droite pour identifier les différentes parties d'un mot ou de la phrase.

Nous rapportons également un second résultat, celui du patient SAb, atteint de la maladie de Stargardt. L'étude de la distribution verticale des fixations de ce patient nous montre très clairement l'utilisation de deux zones distinctes dans le plan vertical. Ce résultat est important car, d'une part, il prouve que notre méthode d'analyse est adaptée et suffisamment fine pour mettre en évidence un changement de rPRL, et d'autre part, car il ouvre la question très controversée de l'utilisation de plusieurs PRLs pour lire.

Une des particularités de ce patient est la taille de son scotome, qui atteint plus de 400°². Malgré ce chiffre très élevé, sa vitesse de lecture moyenne n'est réduite que de 12 % par rapport à la vitesse moyenne de la population. Sachant que la taille du scotome est un facteur limitant majeur de la vitesse de lecture (Chapitre 5), il est tentant de penser que ce patient a pu développer une stratégie de lecture très adaptée qui lui permet de maintenir une vitesse de lecture relativement élevée par rapport à l'ampleur de son atteinte. De plus, si l'on considère le délai depuis l'apparition de la pathologie, facteur important lié aux processus d'adaptation, on constate que ce patient est malade depuis de très nombreuses années (41 ans) et que son atteinte s'est déclarée à un âge précoce (6 ans). Selon toute probabilité, ce très jeune âge combiné à une longue période de pra-

tique de la lecture en vision excentrée ont pu lui permettre d'adapter ses comportements oculomoteur et visuo-attentionnel de manière optimale.

Nous en venons donc à considérer plus précisément le type de stratégie du patient SAb. Son examen de fixation MP-1 révèle l'utilisation d'une fPRL située à gauche du scotome. Si l'on regarde maintenant la distribution verticale des fixations de ce patient pendant la lecture, on retrouve l'utilisation d'une rPRL latérale (gauche ou droite), associée à l'utilisation majeure d'une rPRL située dans le champ visuel inférieur. Notre résultat fait écho à une étude menée par [Safran *et al.* \(1999\)](#) sur la lecture chez un patient Stargardt et qui a mis en évidence l'utilisation d'une stratégie de lecture combinant 3 PRLs différentes.

En résumé, nos résultats montrent une très forte tendance des patients à maintenir une PRL constante le long du méridien vertical pendant la lecture. Cependant, le résultat du patient SAb suggère l'existence, chez certains patients, de stratégies de lecture adaptées impliquant plusieurs PRLs complémentaires.

Conclusions générales et perspectives

Au cours de ma thèse, je me suis intéressée aux difficultés rencontrées pendant la lecture, par les patients porteurs de scotomes maculaires, forcés d'utiliser leur vision excentrée. En effet, de nombreuses études ont montré l'impact délétère de la présence de scotomes centraux sur les performances de lecture (Legge *et al.*, 1985b, 1992). Un grand nombre de facteurs sont suspectés d'être impliqués: des facteurs purement visuels (taille des caractères, phénomène d'encombrement...), des facteurs oculomoteurs (stabilité de fixation, programmation saccadique...) et enfin des facteurs visuo-attentionnels (stratégie de lecture). Pourtant, encore aujourd'hui, il reste de nombreuses questions concernant les causes réelles de cette diminution des performances de lecture.

Durant la première partie de ma thèse, je me suis particulièrement intéressée à l'étude des performances de lecture, et cela, afin d'essayer de mettre en évidence de nouveaux prédicteurs de la vitesse maximale de lecture. Pour cela, il nous a fallu mettre au point la version française d'un test de lecture standardisé: le MNRead Acuity Charts (Ahn *et al.*, 1995). Notre version présente l'avantage majeur d'être informatisée et donc hautement paramétrable (Chapitre 4). C'est grâce à cet outil (déposé à l'Agence pour la Protection des Programmes), que nous avons pu tester la vitesse maximale de lecture chez 65 patients suivis au centre Basse Vision de l'hôpital de la Timone. De plus, l'utilisation d'un micropérimètre MP-1 (outil ophtalmologique récent) nous a permis de diagnostiquer avec précision l'atteinte maculaire des patients inclus dans notre étude. Les données de lecture et de périmétrie ainsi obtenues ont été utilisées dans deux analyses distinctes dont le but était d'étudier l'effet de différents facteurs sur les performances de lecture.

Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés au phénomène d'encombrement (Chapitre 5). L'effet de ce facteur, qui se définit comme la difficulté à discriminer une cible lorsqu'elle est entourée de distracteurs, augmente avec l'excentricité. C'est pourquoi, nous nous sommes interrogés sur son implication dans la lecture en vision excentrée, et plus particulièrement sur l'implication du phénomène d'encombrement vertical induit par les lignes adjacentes d'un texte. Cette question avait déjà été abordée avant nous

chez des sujets sains (Chung, 2004; Bernard *et al.*, 2007) et chez un petit nombre de patients (Chung *et al.*, 2008). Les résultats de toutes ces études présentent des contradictions. Nous nous sommes donc proposés d'étudier cette question chez une grande population de patients. Notre analyse statistique, basée sur un modèle à effets mixtes, nous a permis de mettre en évidence l'effet de l'espace interligne sur la vitesse maximale de lecture, en gardant constants les autres facteurs mesurés (acuité ETDRS, taille du scotome, stabilité de la fixation, présence ou non d'îlots de vision à l'intérieur du scotome...). Nos résultats montrent que l'augmentation de l'espace interligne ne produit qu'une très faible, mais significative, amélioration de la vitesse maximale de lecture (7,1 mots/min lorsque l'on double l'interligne). Le phénomène d'encombrement vertical n'est donc pas un facteur limitant majeur de la vitesse de lecture chez les patients basse vision porteurs de scotomes maculaires. Selon les performances de lecture des patients considérés, ce résultat présente différents intérêts pratiques dans le choix de l'affichage de texte. Pour un patient qui lirait très lentement (moins de 10 mots/min), ce résultat suggère que l'augmentation de l'interligne peut être utile lors de la lecture ponctuelle de mots (emballages, étiquettes de produits...). Au contraire, pour un patient qui lit encore relativement "vite", notre résultat suggère qu'il n'est pas nécessaire d'augmenter la taille de l'interligne au-delà de l'interligne standard.

Au cours de cette première étude que nous venons de présenter (axée sur l'effet d'un facteur bien précis), des réflexions nouvelles ont émergé et nous ont ainsi amenés à considérer l'effet d'autres facteurs capables d'influencer la vitesse maximale de lecture. Nous nous sommes notamment rendus compte que parmi les patients atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge, les performances de lecture moyennes étaient meilleures chez les patients souffrant de DMLA exsudative, alors que cette forme de la pathologie est considérée comme étant la plus délétère. Nous avons donc effectué une seconde analyse à partir des données collectées avec notre outil MNRead, afin de mettre en évidence des facteurs sous-jacents capables d'expliquer cette différence (Chapitre 6). Cette analyse nous a amenés à mettre en évidence de nouveaux prédicteurs de la vitesse maximale de lecture:

- le type de pathologie: les patients ayant une DMLA exsudative lisent en moyenne plus vite que les patients souffrant de DMLA sèche;
- la surface du scotome: lorsqu'elle augmente, la vitesse maximale de lecture diminue, mais de façon plus modérée que rapporté précédemment (Ergun *et al.*, 2003; Sunness *et al.*, 1996);
- la distance entre la PRL de fixation et la fovéa: lorsqu'elle augmente, la vitesse maximale de lecture diminue;
- le statut du cristallin "phaque" *vs.* "pseudophaque": les patients opérés de la cataracte et implantés avec un cristallin artificiel lisent en moyenne moins vite

- que les patients dont le cristallin n'a pas été opéré (à notre connaissance, ce résultat n'avait jamais été reporté précédemment);
- l'espace interligne.

Durant la deuxième partie de ma thèse, je me suis concentrée sur l'étude et la compréhension des stratégies visuo-attentionnelles déployées par les patients pour lire en vision excentrée. En effet, il est établi que la présence d'un scotome central binoculaire amène les patients, dans la plupart des cas, à développer une zone excentrée de la rétine dite "préférentielle" (car utilisée majoritairement) et communément appelée PRL. Les caractéristiques de la PRL (nombre, position) ont été très étudiées dans des tâches de fixation, mais restent difficiles à étudier et à interpréter dans le cas de la lecture. Afin de faciliter cette interprétation, certains auteurs ont étudié la lecture de mots isolés, mais les stratégies déployées pendant la lecture de phrase, elles, restent encore méconnues. C'est pourquoi, nous avons mis en place un test de lecture équipé d'un oculomètre afin d'enregistrer les mouvements oculaires de 38 patients pendant la lecture de phrases. Les données ainsi obtenues ont ensuite été analysées afin de répondre à une des questions majeures que pose la lecture en condition de vision excentrée: combien de zones distinctes de la rétine excentrée sont utilisées pour lire? L'analyse de la distribution verticale des fixations nous a permis d'étudier si les patients effectuaient un changement de PRL dans le plan vertical au cours de la lecture de phrases. La très grande majorité des patients testés (97 %) utilisent une seule zone préférentielle de la rétine dans le plan vertical pendant une tâche de lecture. Ce résultat a deux implications différentes, selon le type de stratégie de lecture utilisé:

- Dans le cas d'une stratégie de lecture verticale (PRL de lecture inférieure ou supérieure), ce résultat implique que la tendance majoritaire est à la conservation d'une même PRL pendant toute la durée de la lecture.
- Dans le cas d'une stratégie de lecture horizontale (PRL de lecture gauche ou droite), ce résultat implique qu'il n'y a pas d'alternance significative entre une stratégie verticale et une stratégie horizontale. Par contre, il nous est impossible de dire si le patient alterne entre PRL gauche et PRL droite.

Nous rapportons également la présence d'un patient atteint de la maladie de Stargardt, utilisant deux PRLs distinctes pour lire et dont les performances de lecture sont relativement bonnes en comparaison de son atteinte maculaire. Ce résultat suggère l'existence, chez certains patients, de stratégies de lecture adaptées impliquant l'utilisation de plusieurs PRLs complémentaires (Safran *et al.*, 1999).

Enfin, l'approche psychophysique utilisée pendant cette thèse pour étudier la lecture

en vision excentrée, m'a amenée à considérer avec intérêt la théorie de la diminution de l'empan visuel, développée par le Dr. Legge et ses collaborateurs. Grâce à cette théorie, il est possible de relier l'effet des différents facteurs visuels aux faibles performances de lecture des patients basse vision à l'aide d'un concept unique: celui de l'empan visuel (qui définit le nombre de lettres qui peuvent être vues et reconnues en une fixation (O'Regan, 1979)). Dans la suite de mes recherches, je souhaite approfondir cette question en étudiant plus précisément les caractéristiques de l'empan visuel en vision excentrée. Je souhaiterais également étudier le concept théorique de l'empan visuel étendu à d'autres tâches telles que la reconnaissance d'objets, ou de visages afin de mieux comprendre comment les patients porteurs de scotomes maculaires appréhendent visuellement leur environnement.

De plus, les travaux menés durant cette thèse m'ont conduite à porter un intérêt tout particulier à la plasticité du système visuel en présence d'un scotome. En effet, mes études se sont focalisées sur les stratégies de lecture et sur l'utilisation préférentielle de zones excentrées de la rétine. Mais qu'en est-il du concept de la "PRL" au niveau cortical? Que se passe-t-il au niveau cortical lorsqu'une PRL fonctionnelle se met en place? Comment l'information provenant de cette zone préférentielle de la rétine est-elle traitée par le cortex visuel?

Autant de problématiques que je souhaiterais étudier dans le futur grâce à la technique d'imagerie par résonance magnétique (IRM). En effet, dans le futur, l'étude des phénomènes de réorganisation corticale pourrait nous aider à mieux comprendre les processus de mise en place des stratégies visuo-attentionnelles chez des patients porteurs de scotomes maculaires.

Glossaire

ACUITÉ DE SNELLEN

Acuité mesurée avec des lettres de Snellen et représentée sous la forme d'une fraction du type "20/...". [13](#)

ACUITÉ ETDERS

Acuité mesurée à l'aide du test "Early-Treatment Diabetic Retinopathy Study". [13](#), [172](#)

ACUITÉ VISUELLE

Se réfère au pouvoir de discrimination le plus fin, en condition de contraste maximal, entre un test et son fond. C'est le plus petit écart permettant de voir deux points noirs séparés sur un fond blanc. [12](#), [17](#), [23](#), [32](#), [64](#), [78](#)

ACUITÉ VISUELLE DE MOT

Acuité visuelle en lecture de près, soit la plus petite taille de caractère pour laquelle un mot peut-être lu. [95](#), [96](#), [106](#)

GRILLE DE AMSLER

Procédé de dépistage rapide du champ visuel, utilisant un carré quadrillé noir sur fond blanc. [38](#), [48](#)

BCEA

Pour *Bivariate Contour Ellipse Area*. Technique de mesure de la stabilité de fixation du regard. La BCEA est l'aire de l'ellipse recouvrant un pourcentage donné des points de fixation enregistrés au cours d'un essai. Elle s'exprime en minutes d'arc au carré (minarc²). [50](#), [75](#), [166](#)

BÂTONNET

Cellule photoréceptrice sensible au faible éclaircissement, absente de la fovéola mais dont la densité croît avec l'excentricité rétinienne. [6](#), [7](#), [14](#), [21](#)

CARTE RÉTINOTOPIQUE

Projection de l'arrangement spatial de la rétine sur le cortex visuel dont la disposition est maintenue au cours de l'acheminement par les voies visuelles. [10](#), [44](#)

CHAMP VISUEL

Étendue de l'espace qu'embrasse le regard, l'œil étant immobile. [11](#), [44](#), [49](#), [51](#), [64](#), [83](#)

COMPLÉTION VISUELLE

Remplissage perceptif inconscient d'une zone aveugle de la rétine. Ce phénomène est lié à la réorganisation corticale du système visuel. [46](#)

CORTEX VISUEL

Constitué des aires 17, 18 et 19 de Brodmann, cette région du cerveau est le siège de l'analyse du message nerveux envoyé par la rétine. [9](#), [44](#)

CPS

Pour *Critical Print Size*. Taille critique de caractère au-delà de laquelle la vitesse de lecture ne s'améliore. C'est donc la plus petite taille de x pour laquelle une vitesse de lecture optimale est possible. [66](#), [95](#), [99](#), [107](#)

CÔNE

Cellule photoconductrice sensible aux couleurs et responsable de la vision des détails en condition photopique. Leur densité est maximale au niveau de la fovéola mais décroît rapidement avec l'excentricité rétinienne. [5](#), [7](#), [14](#), [21](#)

DMLA

Pour *Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge*. Maladie dégénérative rétinienne évolutive et invalidante, qui atteint de manière sélective la macula en provoquant une dégénérescence des cellules visuelles rétiniennes. [23](#), [29](#), [31](#), [82](#), [111](#), [175](#)

DMLA HUMIDE

Forme à évolution rapide de la DMLA. Elle est caractérisée par la formation de néovaisseaux choroïdiens ou sous-rétiniens dont la présence entraîne un décollement de l'épithélium pigmentaire qui dégénère. Cette forme de DMLA est également appelée DMLA exsudative. [32](#), [35](#), [135](#)

DMLA SÈCHE

Forme à évolution lente de la DMLA. Elle est caractérisée par l'apparition lente et progressive de plages d'atrophie: l'épithélium pigmentaire se décolle et s'atrophie. C'est pourquoi, cette forme de DMLA est également appelée DMLA atrophique. 32, 35, 135

DRUSEN

Dépôts non recyclés amassés entre l'épithélium pigmentaire et la membrane de Bruch qui forment de petites tâches circulaires jaunâtres visibles sur le fond d'œil. Ils peuvent être "durs" ou "mous". 32

EMPAN PERCEPTIF

Nombre de caractères arrangés côte à côte qui peuvent être lus en une seule fixation avec l'aide d'informations contextuelles. En vision normale il est en moyenne de 4 caractères à gauche et de 15 caractères à droite du point de fixation. 63

EMPAN VISUEL

Nombre de caractères arrangés côte à côte qui peuvent être reconnus en une seule fixation sans l'aide du contexte. En vision normale il est en moyenne de 10 caractères. 63

FIXATION EXCENTRÉE

Condition de vision monoculaire pour laquelle la fixation ne se fait pas avec la fovéa mais avec un point excentré. 80, 162

FOVÉA

Dépression située au centre de la macula, au pôle postérieur de la rétine. 6, 51

ISOPTÈRE

Ligne de contour représentant la limite de sensibilité rétinienne pour une intensité donnée et estimée par l'investigation du champ visuel. 12, 54

LOGMAR

Mesure logarithmique de l'angle minimum de résolution. 13

MACULA

Pôle postérieur de la rétine ayant l'aspect d'une tâche jaunâtre ovalaire à grand axe

horizontal; elle présente en son centre une dépression, la fovéa, c'est à cet endroit que l'acuité est la meilleure. 6, 31

MAGNIFICATION CORTICALE

Concept qui décrit, pour différentes portions du cortex visuel, la proportion de neurones "responsables" du traitement d'un stimulus (en fonction de sa position dans le champ visuel). On parle de distorsion de la carte topographique du cortex visuel dont la proportion dévouée à la rétine centrale est bien plus grande que celle dévouée à la périphérie. C'est le facteur de magnification corticale qui permet de quantifier ces inégalités. 11, 70

MALADIE DE STARGARDT

Dystrophie maculaire héréditaire d'origine autosomale récessive. Elle apparaît généralement dans les 20 premières années de la vie et affecte une région plus ou moins centrale de la rétine selon sa forme: flavimavulée ou maculaire. Dans les deux cas, on assiste à une baisse de l'acuité visuelle. 23, 29, 42, 82, 111, 175

MAR

Pour *Angle minimum de résolution*. C'est l'angle que sous-tend le "détail critique" du plus petit optotype identifié lors d'un test d'acuité. Il s'exprime en minute d'arc. 13

MICROPÉRIMÈTRE MP-1

Outil de mesure de la fonction visuelle, combinant l'image du fond d'œil (examen anatomique) et la périmétrie du fond d'œil (examen fonctionnel). 6, 29, 38, 49, 111, 117, 135, 161, 162

MLA

Pour *Maculopathie Liée à l'Âge*. Forme précoce de la DMLA. 32, 35

MNREAD ACUITY CHARTS

Test de lecture standardisé développé en langue anglaise et permettant d'évaluer les performances de lecture de sujets sains et de patients basse vision. Le principe de ce test est de définir la relation existant entre la taille des caractères et la vitesse de lecture. 95

MODÈLE À EFFETS MIXTES

Modèle statistique incluant des effets fixes

de population, et des effets individuels, considérés comme aléatoires. Cette méthode est particulièrement adaptée à l'analyse de données à niveaux multiples avec des mesures répétées. [111](#), [123](#), [142](#)

MRS

Pour *Maximal Reading Speed*. Vitesse maximale de lecture mesurée grâce au MNRead. Elle correspond à la vitesse de lecture optimale qu'un patient peut atteindre. [95](#), [99](#), [106](#), [111](#), [122](#), [135](#)

MÉTAMORPHOSIE

Trouble de la vision pour lequel le patient voit les objets d'une autre forme que celle qu'ils ont réellement. [34](#), [36](#)

OCULOMÈTRE

Dispositif permettant de suivre les mouvements de l'œil et de connaître la localisation du regard en temps réel. [70](#), [161](#), [166](#), [175](#)

OMS

Pour *Organisation Mondiale de la Santé*. [23](#), [24](#), [31](#)

OPTOTYPE

Figure, lettre ou chiffre destiné à mesurer l'acuité visuelle. [13](#)

ORTHOPTISTE

Auxiliaire médical effectuant des traitements de rééducation oculomotrice. [25](#)

PHOTORÉCEPTEUR

Cellule rétinienne sensible à la lumière. [5](#), [14](#), [21](#), [31](#), [42](#)

PHÉNOMÈNE D'ENCOMBREMENT

Difficulté ou incapacité à discriminer une cible lorsqu'elle est entourée de distracteurs. [18](#), [63](#), [73](#), [111](#)

PRL

Pour *Preferred Retinal Locus*. Zone de la rétine où siège la fixation excentrée préférentielle après adaptation du système visuel à la perte de la vision maculaire. [59](#), [80](#), [112](#), [161](#), [175](#)

PSEUDOPHAQUE

Se dit d'un œil opéré de la cataracte ayant été implanté. [136](#)

PÉRIMÉTRIE

Étude du champ visuel à l'aide d'un périmètre. [38](#), [49](#)

PÉRIMÉTRIE CINÉTIQUE

Périmétrie permettant de tracer les contours des scotomes absolus ou relatifs. [48](#), [54](#), [117](#), [164](#)

PÉRIMÉTRIE STATIQUE

Périmétrie permettant de tester le degré de perception lumineuse en chaque point de la rétine et d'établir une cartographie de la sensibilité rétinienne. [54](#), [117](#), [164](#)

RSVP

Technique de lecture séquentielle qui consiste à présenter des phrases mots par mots à une position donnée sur un écran, le sujet gardant le regard fixe. Cette méthode permet d'étudier la lecture en vision centrale et en vision excentrée en s'affranchissant des mouvements oculomoteurs. [69](#), [75](#), [113](#), [133](#), [138](#)

RÉADAPTATION

Processus réadaptatif dont le but est d'optimiser les capacités visuelles résiduelles d'un patient souffrant de basse vision. [25](#), [35](#)

RÉTINOGRAPHIE

Photographie de la rétine. [49](#), [51](#)

SCOTOME

Lacune fixe dans le champ visuel. [29](#), [32](#), [43](#), [45](#), [46](#), [51](#), [80](#)

SLO

Pour *Ophthalmoscope laser à balayage confocal*. Outil de mesure ophtalmologique permettant de tester les capacités visuelles de patients porteurs de scotome. [38](#), [70](#), [88](#)

Bibliographie

- ABDELNOUR, O. et KALLONIATIS, M. (2001). Word acuity threshold as a function of contrast and retinal eccentricity. *Optom Vis Sci*, 78(12):914–9. [71](#)
- ABRAHAM, P., YUE, H. et WILSON, L. (2010). Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: Pier study year 2. *Am J Ophthalmol*. [40](#)
- ABRAMS, R. A., MEYER, D. E. et KORNBLUM, S. (1989). Speed and accuracy of saccadic eye movements: characteristics of impulse variability in the oculomotor system. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 15(3):529–43. [62](#)
- ACHARD, O. A., SAFRAN, A. B., DURET, F. C. et RAGAMA, E. (1995). Role of the completion phenomenon in the evaluation of amsler grid results. *Am J Ophthalmol*, 120(3):322–9. [46](#), [48](#)
- ACOSTA, F., LASHKARI, K., REYNAUD, X., JALKH, A. E., Van de VELDE, F. et CHEDID, N. (1991). Characterization of functional changes in macular holes and cysts. *Ophthalmology*, 98(12):1820–3. [85](#)
- AHN, S. J. et LEGGE, G. E. (1995). Psychophysics of reading xiii - predictors of magnifier-aided reading speed in low vision. *Vision Res*, 35(13):1931–8. [64](#), [100](#)
- AHN, S. J., LEGGE, G. E. et LUEBKER, A. (1995). Printed cards for measuring low-vision reading speed. *Vision Res*, 35(13):1939–44. [64](#), [95](#), [191](#)
- AKUTSU, H., LEGGE, G. E., ROSS, J. A. et SCHUEBEL, K. J. (1991). Psychophysics of reading x - effects of age-related changes in vision. *J Gerontol*, 46(6):P325–31. [66](#), [68](#)
- AKUTSU, H., LEGGE, G. E., SHOWALTER, M., LINDSTROM, R. L., ZABEL, R. W. et KIRBY, V. M. (1992). Contrast sensitivity and reading through multifocal intraocular lenses. *Arch Ophthalmol*, 110(8):1076–80. [156](#)
- ALLEN, P. A., MCNEAL, M. et KVAK, D. (1992). Perhaps the lexicon is coded as a function of word frequency. *Journal of Memory and Language*, 31:826–844. [68](#)
- ALTARRIBA, J., KROLL, J. F., SHOLL, A. et RAYNER, K. (1996). The influence of lexical and conceptual constraints on reading mixed-language sentences: evidence from eye fixations and naming times. *Mem Cognit*, 24(4):477–92. [68](#)
- ALTPETER, E., MACKEBEN, M. et TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S. (2000). The importance of sustained attention for patients with maculopathies. *Vision Res*, 40(10-12):1539–47. [84](#), [138](#)
- AMBATI, J., AMBATI, B. K., YOO, S. H., IANCHULEV, S. et ADAMIS, A. P. (2003). Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Surv Ophthalmol*, 48(3):257–93. [34](#)
- ANDERSON, D. R. (2003). Standard perimetry. *Ophthalmol Clin North Am*, 16(2):205–12, vi. [38](#)
- ANDRIESEN, J. J. et BOUMA, H. (1976). Eccentric vision: adverse interactions between line segments. *Vision Res*, 16(1):71–8. [19](#)
- AREDS RESEARCH GROUP, . (2001). A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins c and e, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: Areds report no. 8. *Arch Ophthalmol*, 119(10):1417–36. [39](#)
- AUGOOD, C. A., VINGERLING, J. R., de JONG, P. T., CHAKRAVARTHY, U., SELAND, J., SOUBRANE, G., TOMAZZOLI, L., TOPOUZIS, F., BENTHAM, G., RAHU, M., VIOQUE, J., YOUNG, I. S. et FLETCHER, A. E. (2006). Prevalence of age-related maculopathy in older europeans: the european eye study (eureye). *Arch Ophthalmol*, 124(4):529–35. [31](#)

- AULHORN, E. (1975). [optical and electronic reading aids in macular diseases]. *Ber Zusammenkunft Dtsch Ophthalmol Ges*, (73):594–601. [82](#)
- BAAYEN, R. H., DAVIDSON, D. J. et BATES, D. M. (2008). Mixed-effects modeling with crossed random effects for subjects and items. *Journal of Memory and Language*, 59:390–412. [124](#)
- BABKOFF, H., GENSER, S. et HEGGE, F. W. (1985). Lexical decision, parafoveal eccentricity and visual hemifield. *Cortex*, 21(4):581–93. [17](#)
- BAILEY, I. (2008). Visual acuity. In BENJAMIN, W. J., éditeur : *Borish's Clinical Refraction*. Elsevier, 2e édition. [12](#)
- BAKER, C. I., DILKS, D. D., PELI, E. et KANWISHER, N. (2008). Reorganization of visual processing in macular degeneration: replication and clues about the role of foveal loss. *Vision Res*, 48(18):1910–9. [45](#)
- BAKER, C. I., PELI, E., KNOUF, N. et KANWISHER, N. G. (2005). Reorganization of visual processing in macular degeneration. *J Neurosci*, 25(3):614–8. [45](#)
- BANIN, E., CIDECIYAN, A. V., ALEMAN, T. S., PETERS, R. M., WONG, F., MILAM, A. H. et JACOBSON, S. G. (1999). Retinal rod photoreceptor-specific gene mutation perturbs cone pathway development. *Neuron*, 23(3):549–57. [44](#)
- BARTLETT, H., EPERJESI, F., ALI, A. et FOWLER, C. W. (2004). Risk factors associated with age-related macular disease. *Optom. Practise*, 5:15–32. [31](#)
- BATTISTA, J., KALLONIATIS, M. et METHA, A. (2005). Visual function: the problem with eccentricity. *Clin Exp Optom*, 88(5):313–21. [73](#), [113](#)
- BAYLOR, D. A., LAMB, T. D. et YAU, K. W. (1979). Responses of retinal rods to single photons. *J Physiol*, 288:613–34. [7](#)
- BEAR, M., CONNORS, B. et PARADISO, M. (2007). The eye. In *Neuroscience: exploring the brain*. Lippincott Williams & Wilkins.
- BEAUBERT, E., PARIGUET, F. et TABOULOT, S. (2005). *Manuel de l'opticien*. Maloine.
- BECKMANN, P.J., L. G. (1996). Psychophysics of reading xiv - the page navigation problem in using magnifiers. *Vision Re-search*, 36:3723–33.
- BELLMANN, C., FEELY, M., CROSSLAND, M. D., KABANAROU, S. A. et RUBIN, G. S. (1994). Fixation stability using central and pericentral fixation targets in patients with age related macular degeneration. *Ophthalmology*, 111:2265–70. [78](#), [81](#)
- BERNARD, J. (2009). *Psychophysique de la lecture en basse vision: simulation de scotome, modélisation et développement d'aides visuelles*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée. [19](#), [104](#)
- BERNARD, J. B., Moscoso del PRADO MARTIN, F., MONTAGNINI, A. et CASTET, E. (2008). A model of optimal oculomotor strategies in reading for normal and damaged visual fields. In *2nd french conference on Computational Neuroscience : Neurocomp*, pages 97–102, Marseille, France. [138](#)
- BERNARD, J. B., SCHERLEN, A. C. et CASTET, E. (2007). Page mode reading with simulated scotomas: a modest effect of interline spacing on reading speed. *Vision Res*, 47(28):3447–59. [70](#), [73](#), [113](#), [132](#), [192](#)
- BINDER, K. S., POLLATSEK, A. et RAYNER, K. (1999). Extraction of information to the left of the fixated word in reading. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 25(4):1162–72. [68](#)
- BOLKER, B. M., BROOKS, M. E., CLARK, C. J., GEANGE, S. W., POULSEN, J. R., STEVENS, M. H. et WHITE, J. S. (2009). Generalized linear mixed models: a practical guide for ecology and evolution. *Trends Ecol Evol*, 24 (3):127–135. [124](#)
- BOUMA, H. (1970). Interaction effects in parafoveal letter recognition. *Nature*, 226(5241):177–8. [19](#), [113](#)
- BOUMA, H. (1973). Visual interference in the parafoveal recognition of initial and final letters of words. *Vision Res*, 13(4):767–82. [19](#), [85](#)

- BOUMA, H. et LEGEIN, C. P. (1977). Foveal and parafoveal recognition of letters and words by dyslexics and by average readers. *Neuropsychologia*, 15(1):69–80. [85](#)
- BOWERS, A. R. (2000). Eye movements and reading with plus-lens magnifiers. *Optom Vis Sci*, 77(1):25–33. [68](#)
- BOWERS, A. R. et REID, V. M. (1997). Eye movements and reading with simulated visual impairment. *Ophthalmic Physiol Opt*, 17(5):392–402. [67](#)
- BOWERS, A. R., WOODS, R. L. et PELI, E. (2004). Preferred retinal locus and reading rate with four dynamic text presentation formats. *Optom Vis Sci*, 81(3):205–13. [86](#)
- BOWMAN, A. et FOSTER, P. (1992). Density based exploration of bivariate data. *Technical report No. 92-1*, Department of Statistics, University of Glasgow. [182](#), [183](#), [185](#)
- BRESSLER, N. M., MUNOZ, B., MAGUIRE, M. G., VITALE, S. E., SCHEIN, O. D., TAYLOR, H. R. et WEST, S. K. (1995). Five-year incidence and disappearance of drusen and retinal pigment epithelial abnormalities. waterman study. *Arch Ophthalmol*, 113(3):301–8. [32](#)
- BROWN, P. K. et WALD, G. (1963). Visual pigments in human and monkey retinas. *Nature*, 200:37–43. [7](#)
- BUCH, H., VINDING, T., LA COUR, M., APPLE-YARD, M., JENSEN, G. B. et NIELSEN, N. V. (2004). Prevalence and causes of visual impairment and blindness among 9980 scandinavian adults: the copenhagen city eye study. *Ophthalmology*, 111(1):53–61. [21](#)
- BULLIMORE, M., B. I. (1995). Reading and eye movements in age related maculopathy. *Optometry and Vision Science*. [34](#), [79](#)
- BUSER, P. et IMBERT, M. (1987). *Vision*, volume IV de *Neurophysiologie Fonctionnelle*. Hermann. [5](#)
- CACHO, I., DICKINSON, C. M., REEVES, B. C. et HARPER, R. A. (2007). Visual acuity and fixation characteristics in age-related macular degeneration. *Optom Vis Sci*, 84(6):487–95. [85](#)
- CALABRESE, A., BERNARD, J. B., HOFFART, L., FAURE, G., BAROUCH, F., CONRATH, J. et CASTET, E. (2010). Small effect of interline spacing on maximal reading speed in low-vision patients with central field loss irrespective of scotoma size. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 51(2):1247–54. [109](#), [111](#)
- CALABRESE, A., BERNARD, J. B., HOFFART, L., FAURE, G., BAROUCH, F., CONRATH, J. et CASTET, E. (2011). Wet vs. dry age-related macular degeneration in patients with central field loss : different effects on maximum reading speed. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. [109](#), [135](#)
- CALFORD, M. B., WANG, C., TAGLIANETTI, V., WALESZCZYK, W. J., BURKE, W. et DREHER, B. (2000). Plasticity in adult cat visual cortex (area 17) following circumscribed monocular lesions of all retinal layers. *J Physiol*, 524 Pt 2:587–602. [44](#)
- CAMERON, E. (2005). Perceptual inhomogeneities in the upper visual field [abstract]. *Journal of Vision*, 5(8):176.
- CANTONE, A. R., TILLMAN, K. A. et PELLI, D. G. (2008). Eccentric features integrate slowly. *Journal of Vision*, 8(6):653. [17](#)
- CARRASCO, M., MCELREE, B., DENISOVA, K. et GIORDANO, A. M. (2003). Speed of visual processing increases with eccentricity. *Nat Neurosci*, 6(7):699–70. [17](#)
- CARRASCO, M., TALGAR, C. P. et CAMERON, E. L. (2001). Characterizing visual performance fields: effects of transient covert attention, spatial frequency, eccentricity, task and set size. *Spat Vis*, 15(1):61–75. [18](#)
- CARROLL, J. B., DAVIES, P. et RICHMAN, B. (1971). *The American Heritage Word-Frequency Book*. Houghton Mifflin, Boston, MA. [101](#)
- CARVER, R. P. (1989). What does maximum oral reading rate measure ? *In Yearbook of the national reading conference*, volume 38, pages 421–425. [64](#)

- CARVER, R. P. (1990). *Reading rate : a review of research and theory*. Academic Press, San Diego. 64
- CASCO, C., CAMPANA, G., GRIECO, A., MUSETTI, S. et PERRONE, S. (2003). Hyper-vision in a patient with central and paracentral vision loss reflects cortical reorganization. *Vis Neurosci*, 20(5):501–10. 45
- CASTET, E., BERNARD, J. B. et CALABRESE, A. (2008). Logiciel de diagnostic des performances de lecture pour des patients basse-vision. *Déposé à l'Agence pour la Protection des Programmes*, Protection DI 01951-01. 93, 109
- CASTET, E., JEANJEAN, S., MONTAGNINI, A., LAUGIER, D. et MASSON, G. S. (2006). Dynamics of attentional deployment during saccadic programming. *J Vis*, 6(3):196–212. 133
- CHAUDHURI, P. et MARRON, J. S. (1997). Sizer for explorations of structures in curves. *North Carolina Institute of Statistics*, Mimeo Series No. 2355. 180
- CHAUDHURI, P. et MARRON, J. S. (1999). Sizer for exploration of structures in curves. *Journal of the American Statistical Association*, 94:807–823. 180
- CHEKALUK, E. et LLEWELLYN, K. R. (1990). Visual stimulus input, saccadic suppression, and detection of information from the postsaccade scene. *Percept Psychophys*, 48(2):135–42. 62
- CHENG, J., EDWARDS, L. J., MALDONADO-MOLINA, M. M., KOMRO, K. A. et MULLER, K. E. (2010). Real longitudinal data analysis for real people: building a good enough mixed model. *Stat Med*, 29(4):504–20. 123
- CHEONG, A., LEGGE, G., LAWRENCE, M., CHEUNG, S. et RUFF, M. (2007). Relationship between slow visual processing and reading speed in people with macular degeneration. *Vision Research*, 47:2943–2955.
- CHEONG, A., LEGGE, G., LAWRENCE, M., CHEUNG, S. H. et RUFF, M. (2008). Relationship between visual span and reading performance in age-related macular degeneration. *Vision Research*, 48:577–588. 74, 76
- CHEUNG, S. H., KALLIE, C. S., LEGGE, G. E. et CHEONG, A. M. (2008). Nonlinear mixed-effects modeling of mnread data. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 49 (2):828–835. 124
- CHEUNG, S. H. et LEGGE, G. (2005). Functional and cortical adaptations to central vision loss. *Visual Neuroscience*, 22:187–201. 32, 137, 157
- CHOPDAR, A., CHAKRAVARTHY, U. et VERMA, D. (2003). Age related macular degeneration. *Bmj*, 326(7387):485–8. 34
- CHUNG, S. T. (2002). The effect of letter spacing on reading speed in central and peripheral vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 43(4):1270–6. 103
- CHUNG, S. T. (2004). Reading speed benefits from increased vertical word spacing in normal peripheral vision. *Optom Vis Sci*, 81(7):525–35. 19, 69, 73, 113, 132, 133, 192
- CHUNG, S. T., JARVIS, S. H., WOO, S. Y., HANSON, K. et JOSE, R. T. (2008). Reading speed does not benefit from increased line spacing in amd patients. *Optom Vis Sci*, 85(9):827–33. 69, 113, 132, 133, 192
- CHUNG, S. T., LEVI, D. M. et LEGGE, G. E. (2001). Spatial-frequency and contrast properties of crowding. *Vision Res*, 41(14):1833–50. 19, 73, 113
- CHUNG, S. T., LI, R. W. et LEVI, D. M. (2007). Crowding between first- and second-order letter stimuli in normal foveal and peripheral vision. *J Vis*, 7(2):10 1–13. 73, 113
- CHUNG, S. T., MANSFIELD, J. S. et LEGGE, G. E. (1998). Psychophysics of reading xviii - the effect of print size on reading speed in normal peripheral vision. *Vision Research*, 38(19):2949–62. 71, 72, 113
- CHYLACK, L. T. J., LESKE, M. C., MCCARTHY, D., KHU, P., KASHIWAGI, T. et SPERDUTO, R. (1989). Lens opacities classification system ii (locs ii). *Arch Ophthalmol*, 107(7):991–7. 140

- CIULLA, T. A., HARRIS, A. et MARTIN, B. J. (2001). Ocular perfusion and age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol Scand*, 79(2):108–15. [35](#)
- CLARK, J. J. (1999). Spatial attention and latencies of saccadic eye movements. *Vision Res*, 39(3): 585–602.
- COHEN, J., COHEN, P., WEST, S. G. et AIKEN, L. S. (2003a). *Applied multiple regression / correlation analysis for the behavioral sciences*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 3rd ed. édition. [124](#)
- COHEN, S. (2000). *Guide pratique de rééducation des basses visions: réhabilitation visuelle des personnes adultes malvoyantes atteintes de DMLA ou autres maladies maculaires*. Elsevier Masson.
- COHEN, S., DESMETTRE, T., FUMAT, C. et MARTIN, B. (2008). *DMLA (Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age) : Guide à l'usage des patients et de leur entourage*. Nouveaux traités. Bash.
- COHEN, S. Y. et DESMETTRE, T., éditeurs (2009). *Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age. Atlas en ophtalmologie*. Elsevier Masson.
- COHEN, S. Y., LAMARQUE, F., SAUCET, J. C., PROVENT, P., LANGRAM, C. et LEGARGASSON, J. F. (2003b). Filling-in phenomenon in patients with age-related macular degeneration: differences regarding uni- or bilaterality of central scotoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 241(10):785–91. [46](#), [48](#)
- COHEN, S. Y. et LEGARGASSON, J. F. (2005a). [adaptation to central scotoma. part i. eccentric fixations]. *J Fr Ophtalmol*, 28(9):991–8.
- COHEN, S. Y. et LEGARGASSON, J. F. (2005b). [adaptation to central scotoma. part ii. perceptual filling-in phenomenon]. *J Fr Ophtalmol*, 28(10):1131–6.
- Collège des ophtalmologistes universitaires de FRANCE, . (2008a). Dégénérescence maculaire liée à l'âge (dmla). Rapport technique, Polycopié national.
- Collège des ophtalmologistes universitaires de FRANCE, . (2008b). Orientation diagnostique devant une altération de la fonction visuelle. Rapport technique, Polycopié national.
- CONGDON, N. G., FRIEDMAN, D. S. et LIETMAN, T. (2003). Important causes of visual impairment in the world today. *Jama*, 290(15):2057–60. [31](#)
- CONNOLLY, M. et VAN ESSEN, D. (1984). The representation of the visual field in parvocellular and magnocellular layers of the lateral geniculate nucleus in the macaque monkey. *J Comp Neurol*, 226:544–564.
- CROSSLAND, M. D. et BEX, P. J. (2008). The twinkle aftereffect is pre-cortical and is independent of filling-in. *J Vis*, 8(11):13 1–10. [46](#)
- CROSSLAND, M. D., CULHAM, L. E., KABANAROU, S. A. et RUBIN, G. S. (2005a). Preferred retinal locus development in patients with macular disease. *Ophthalmology*, 112(9):1579–85. [73](#), [81](#), [86](#), [137](#), [157](#), [177](#)
- CROSSLAND, M. D., CULHAM, L. E. et RUBIN, G. S. (2004a). Fixation stability and reading speed in patients with newly developed macular disease. *Ophthalmic Physiol Opt*, 24(4):327–33. [78](#), [87](#), [137](#), [177](#)
- CROSSLAND, M. D., CULHAM, L. E. et RUBIN, G. S. (2005b). Predicting reading fluency in patients with macular disease. *Optom Vis Sci*, 82(1):11–7. [137](#), [139](#)
- CROSSLAND, M. D., DUNBAR, H. M. et RUBIN, G. S. (2009). Fixation stability measurement using the mp1 microperimeter. *Retina*, 29(5):651–6. [50](#), [99](#), [100](#)
- CROSSLAND, M. D. et RUBIN, G. S. (2002). The use of an infrared eyetracker to measure fixation stability. *Optom Vis Sci*, 79(11):735–9. [78](#), [79](#)
- CROSSLAND, M. D., SIMS, M., GALBRAITH, R. F. et RUBIN, G. S. (2004b). Evaluation of a new quantitative technique to assess the number and extent of preferred retinal loci in macular disease. *Vision Res*, 44(13):1537–46. [87](#), [88](#), [114](#), [166](#)

- CUDECK, R. et HARRING, J. R. (2007). Analysis of nonlinear patterns of change with random coefficient models. *Annu Rev Psychol*, 58:615–637. [124](#)
- CULHAM, L. E., FITZKE, F. W., TIMBERLAKE, G. T. et MARSHALL, J. (1992). Use of scrolled text in a scanning laser ophthalmoscope to assess reading performance at different retinal locations. *Ophthalmic Physiol Opt*, 12(3):281–6. [75](#)
- CULHAM, L. E., FITZKE, F. W., TIMBERLAKE, G. T. et MARSHALL, J. (1993). Assessment of fixation stability in normal subjects and patients using a scanning laser ophthalmoscope. *Clinical vision sciences*, 8(6):551–561. [78](#), [166](#)
- CUMMINGS, R. W. et RUBIN, G. S. (1992). Reading speed and saccadic eye movements with an artificial paracentral scotoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 33:1418. [79](#)
- CUMMINGS, R. W., WHITTAKER, S. G., WATSON, G. R. et BUDD, J. M. (1985). Scanning characters and reading with a central scotoma. *Am J Optom Physiol Opt*, 62(12):833–43. [34](#), [71](#), [74](#), [80](#), [81](#), [129](#), [137](#), [154](#)
- CURCIO, C. A. et ALLEN, K. A. (1990). Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol*, 300(1):5–25.
- CURCIO, C. A., MILLICAN, C. L., ALLEN, K. A. et KALINA, R. E. (1993). Aging of the human photoreceptor mosaic: evidence for selective vulnerability of rods in central retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 34(12):3278–96. [21](#), [22](#)
- CURCIO, C. A., SLOAN, K. R., KALINA, R. E. et HENDRICKSON, A. E. (1990). Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol*, 292(4):497–523. [7](#), [15](#), [16](#)
- DALGLEISH, R. et NAYLOR, E. J. (1963). Bilateral eccentric fixation with no ocular deviation in a case of heredo-macular degeneration. *Br J Ophthalmol*, 47:11–3. [81](#)
- DANIEL, P. M. et WHITTERIDGE, D. (1961). The representation of the visual field on the cerebral cortex in monkeys. *J Physiol*, 159:203–21. [11](#)
- DARIAN-SMITH, C. et GILBERT, C. D. (1995). Topographic reorganization in the striate cortex of the adult cat and monkey is cortically mediated. *J Neurosci*, 15(3 Pt 1):1631–47. [44](#)
- DAS, A. et GILBERT, C. D. (1995a). Long-range horizontal connections and their role in cortical reorganization revealed by optical recording of cat primary visual cortex. *Nature*, 375(6534):780–4. [44](#)
- DAS, A. et GILBERT, C. D. (1995b). Receptive field expansion in adult visual cortex is linked to dynamic changes in strength of cortical connections. *J Neurophysiol*, 74(2):779–92. [46](#)
- de JONG, P. T. (2006). Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 355(14):1474–85. [9](#)
- DE WEERD, P., DESIMONE, R. et UNGERLEIDER, L. G. (1998). Perceptual filling-in: a parametric study. *Vision Res*, 38(18):2721–34. [46](#)
- DE WEERD, P., GATTASS, R., DESIMONE, R. et UNGERLEIDER, L. G. (1995). Responses of cells in monkey visual cortex during perceptual filling-in of an artificial scotoma. *Nature*, 377(6551):731–4. [46](#)
- DELCOURT, C., DIAZ, J. L., PONTON-SANCHEZ, A. et PAPOZ, L. (1998). Smoking and age-related macular degeneration. the pola study. pathologies oculaires liées à l'âge. *Arch Ophthalmol*, 116(8):1031–5. [37](#)
- DENBUURMAN, R., BOERSMA, T. et GERRISSEN, J. E. (1981). Eye movements and the perceptual span in reading. *Reading Research Quarterly*, 16:227–235. [63](#)
- DERUAZ, A. (2006). *Adaptation to a scotoma in the centre of the visual field. Plasticity of the Ocular System, Modification of Eye Movements and Reading Rehabilitation*. Thèse de doctorat, Université de Genève.
- DERUAZ, A., GOLDSCHMIDT, M., MERMOUD, C., WHATHAM, A. R. et SAFRAN, A. B. (2006a). The relationship between word length and threshold character size in patients with central scotoma and eccentric fixation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 244(5):570–6.

- DERUAZ, A., GOLDSCHMIDT, M., WHATHAM, A. R., MERMOUD, C., LORINCZ, E. N., SCHNIDER, A. et SAFRAN, A. B. (2006b). A technique to train new oculomotor behavior in patients with central macular scotomas during reading related tasks using scanning laser ophthalmoscopy: immediate functional benefits and gains retention. *BMC Ophthalmol*, 6:35. [86](#), [138](#), [157](#)
- DERUAZ, A., WHATHAM, A. R., MERMOUD, C. et SAFRAN, A. B. (2002). Reading with multiple preferred retinal loci: implications for training a more efficient reading strategy. *Vision Res*, 42(27):2947–57. [87](#), [88](#), [114](#), [177](#)
- DEYOE, E. A., CARMAN, G. J., BANDETTINI, P., GLICKMAN, S., WIESER, J., COX, R., MILLER, D. et NEITZ, J. (1996). Mapping striate and extrastriate visual areas in human cerebral cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93(6):2382–6. [10](#)
- DILKS, D. D., BAKER, C. I., PELI, E. et KANWISHER, N. (2009). Reorganization of visual processing in macular degeneration is not specific to the "preferred retinal locus". *J Neurosci*, 29(9):2768–73. [82](#)
- DOSSO, A. A., USTUN-YENICE, F. et SAFRAN, A. B. (2000). Scotomata from panretinal photocoagulation are not perceived as a result of perceptual filling-in generated by plasticity in the visual cortex. *Diabetes Care*, 23(12):1855. [48](#)
- DUNCAN, R. O. et BOYNTON, G. M. (2003). Cortical magnification within human primary visual cortex correlates with acuity thresholds. *Neuron*, 38(4):659–71. [11](#)
- DUONG, T., COWLING, A., KOCH, I. et WAND, M. P. (2008). Feature significance for multivariate kernel density estimation. *Comput. Statist. Data Anal.*, 52:4225–4242. [182](#)
- DURET, F., ISSENHUTH, M. et SAFRAN, A. B. (1999). Combined use of several preferred retinal loci in patients with macular disorders when reading single words. *Vision Res*, 39(4):873–9. [86](#), [87](#), [88](#), [115](#), [138](#), [177](#), [188](#)
- DURET, F., SAFRAN, A. B. et ISSENHUTH, M. (1997). L'adaptation à un scotome central: choix de zones rétniennes excentrées et stratégies de réfixation. In SAFRAN, A. B., éditeur : *Handicap visuel.*, pages 213–218. Masson. [86](#), [88](#), [177](#)
- EHRlich, R., HARRIS, A., KHERADIYA, N. S., WINSTON, D. M., CIULLA, T. A. et WIROSTKO, B. (2008). Age-related macular degeneration and the aging eye. *Clin Interv Aging*, 3(3):473–82. [21](#), [32](#)
- ELLIOTT, D. B., TRUKOLO-ILIC, M., STRONG, J. G., PACE, R., PLOTKIN, A. et BEVERS, P. (1997). Demographic characteristics of the vision-disabled elderly. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 38(12):2566–75. [69](#)
- ENGEL, S. A., GLOVER, G. H. et WANDELL, B. A. (1997). Retinotopic organization in human visual cortex and the spatial precision of functional mri. *Cereb Cortex*, 7(2):181–92. [10](#)
- ERGUN, E., MAAR, N., RADNER, W., BARBAZETTO, I., SCHMIDT-ERFURTH, U. et STUR, M. (2003). Scotoma size and reading speed in patients with subfoveal occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 110(1):65–9. [74](#), [129](#), [137](#), [149](#), [154](#), [192](#)
- EVANS, J. R., SIVAGNAVEL, V. et CHONG, V. (2010). Radiotherapy for neovascular age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev*, 5:CD004004. [41](#)
- EVERATT, J., BRADSHAW, M. E. et HIBBARD, P. B. (1998). Individual differences in reading and eye movement control. In UNDERWOOD, G., éditeur : *Eye guidance in reading and scene perception*, pages 223–242. Elsevier, Oxford, England. [62](#)
- EVERATT, J. et UNDERWOOD, G. (1994). Individual differences in reading subprocesses: relationships between reading ability, lexical access, and eye movement control. *Lang Speech*, 37 (Pt 3):283–97. [62](#)
- FAHLE, M. et SCHMID, M. (1988). Naso-temporal asymmetry of visual perception and of the visual cortex. *Vision Res*, 28(2):293–300. [18](#)
- FAYE, E. E. (1984). Maintaining visual functions in the elderly. *Bull N Y Acad Med*, 60(10):987–93. [34](#)

- FEENEY-BURNS, L., BURNS, R. P. et GAO, C. L. (1990). Age-related macular changes in humans over 90 years old. *Am J Ophthalmol*, 109(3):265–78.
- FENG, C., JIANG, Y. et HE, S. (2007). Horizontal and vertical asymmetry in visual spatial crowding effects. *J Vis*, 7(2):13 1–10. [132](#)
- FENTON, C. et PERRY, C. M. (2006). Verteporfin: a review of its use in the management of subfoveal choroidal neovascularisation. *Drugs Aging*, 23(5):421–45. [40](#)
- FERRIS, F. L. (2006). Oral communication. In *AAO Annual Meeting*, Las Vegas, Nevada, USA. [33](#)
- FERRIS, F. L., DAVIS, M. D., CLEMONS, T. E., LEE, L. Y., CHEW, E. Y., LINDBLAD, A. S., MILTON, R. C., BRESSLER, S. B. et KLEIN, R. (2005). A simplified severity scale for age-related macular degeneration: Areds report no. 18. *Arch Ophthalmol*, 123(11):1570–4. [32](#), [33](#)
- FERRIS, F. L., FINE, S. L. et HYMAN, L. (1984). Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 102(11):1640–2. [35](#)
- FERRIS, F. L., KASSOFF, A., BRESNICK, G. H. et BAILEY, I. (1982). New visual acuity charts for clinical research. *Am J Ophthalmol*, 94(1):91–6. [13](#)
- FINE, E. M., HAZEL, C. A., LATHAM-PETRE, K. et RUBIN, G. S. (1999). Are the benefits of sentence context different in central and peripheral vision? *Optom Vis Sci*, 76(11):764–9. [85](#)
- FINE, E. M. et PELI, E. (1995). Scrolled and rapid serial visual presentation texts are read at similar rates by the visually impaired. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*, 12(10):2286–92. [59](#), [69](#)
- FINE, E. M. et RUBIN, G. S. (1999a). The effects of simulated cataract on reading with normal vision and simulated central scotoma. *Vision Res*, 39(25):4274–85. [70](#)
- FINE, E. M. et RUBIN, G. S. (1999b). Reading with central field loss: number of letters masked is more important than the size of the mask in degrees. *Vision Res*, 39(4):747–56. [70](#), [79](#)
- FINE, E. M. et RUBIN, G. S. (1999c). Reading with simulated scotomas: attending to the right is better than attending to the left. *Vision Res*, 39(5):1039–48. [70](#), [79](#), [85](#), [86](#), [138](#), [188](#)
- FLAMENT, J. (2002). *Ophthalmologie: pathologie du système visuel*. Elsevier Masson.
- FLECKENSTEIN, M., ADRIAN, C., SCHMITZ-VALCKENBERG, S., GOBEL, A. P., BINDEWALD-WITTICH, A., SCHOLL, H. P., MANSMANN, U. et HOLZ, F. G. (2009). Concordance of disease progression in bilateral geographic atrophy due to amd. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 51(2):637–42. [124](#)
- FLETCHER, D. C. et SCHUCHARD, R. A. (1997). Preferred retinal loci relationship to macular scotomas in a low-vision population. *Ophthalmology*, 104(4):632–8. [78](#), [80](#), [84](#), [85](#), [177](#)
- FLETCHER, D. C., SCHUCHARD, R. A., LIVINGSTONE, C. L., CRANE, W. G. et HU, S. Y. (1994). Scanning laser ophthalmoscope macular perimetry and applications for low vision rehabilitation clinicians. *Low Vision and Vision Rehabilitation*, 7:257–265. [33](#)
- FLETCHER, D. C., SCHUCHARD, R. A. et WATSON, G. (1999). Relative locations of macular scotomas near the prl: effect on low vision reading. *J Rehabil Res Dev*, 36(4):356–64. [34](#), [59](#), [64](#), [69](#), [75](#), [80](#), [86](#), [137](#), [157](#)
- FLOM, M. C., HEATH, G. G. et TAKAHASHI, E. (1963). Contour interaction and visual resolution: Contralateral effects. *Science*, 142:979–80. [19](#)
- FORSTER, K. (1970). Visual perception of rapidly presented word sequences of varying complexity. *Perception & Psychophysics*, 8:215–221. [69](#)
- FRENNESSON, C. et NILSSON, S. E. (2007). The superior retina performs better than the inferior retina when reading with eccentric viewing: a comparison in normal volunteers. *Acta Ophthalmol Scand*, 85(8):868–70. [86](#), [188](#)

- FRIEDMAN, D. S., O'COLMAIN, B. J., MUNOZ, B., TOMANY, S. C., MCCARTY, C., de JONG, P. T., NEMESURE, B., MITCHELL, P. et KEMPEN, J. (2004). Prevalence of age-related macular degeneration in the united states. *Arch Ophthalmol*, 122(4):564–72. [31](#)
- FRIEDMAN, E. (1997). A hemodynamic model of the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 124(5):677–82. [32](#)
- FUJII, G. Y., de JUAN, E., J., SUNNESS, J., HUMAYUN, M. S., PIERAMICI, D. J. et CHANG, T. S. (2002). Patient selection for macular translocation surgery using the scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmology*, 109(9):1737–44. [50](#)
- GAN, W. B., KWON, E., FENG, G., SANES, J. R. et LICHTMAN, J. W. (2003). Synaptic dynamism measured over minutes to months: age-dependent decline in an autonomic ganglion. *Nat Neurosci*, 6(9):956–60. [45](#)
- GAO, H., RAYBORN, M. E., MEYERS, K. M. et HOLLYFIELD, J. G. (1990). Differential loss of neurons during aging of human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 31:357. [21](#)
- GELB, I. J. (1963). *A study of writing*. University of Chicago Press, Chicago, 2nd ed. édition. [61](#)
- GELMAN, A. et HILL, J. (2007). *Data analysis using regression and multilevel/hierarchical models*. Cambridge University Press, New York. [124](#)
- GILBERT, C. D. et WIESEL, T. N. (1992). Receptive field dynamics in adult primary visual cortex. *Nature*, 356(6365):150–2. [44](#)
- GOODRICH, G. (2008). The low vision timeline : an interactive history. *Visual Impairment Research*, 10:67–75. [23](#)
- GRAINGER, J. (1990). Word frequency and neighborhood frequency effects in lexical decision and naming. *Journal of Memory and Language*, 29: 228–244. [68](#)
- GREENSTEIN, V. C., SANTOS, R. A., TSANG, S. H., SMITH, R. T., BARILE, G. R. et SEIPLE, W. (2008). Preferred retinal locus in macular disease: characteristics and clinical implications. *Retina*, 28(9):1234–40. [78](#), [85](#)
- GRIZZARD, S. W., ARNETT, D. et HAAG, S. L. (2003). Twin study of age-related macular degeneration. *Ophthalmic Epidemiol*, 10(5):315–22. [36](#)
- GUEZ, J. E., LE GARGASSON, J. F., RIGAUDIERE, F. et O'REGAN, J. K. (1993). Is there a systematic location for the pseudo-fovea in patients with central scotoma? *Vision Res*, 33(9):1271–9. [85](#), [87](#), [88](#)
- GUPTA, O. P., SHIENBAUM, G., PATEL, A. H., FECAROTTA, C., KAISER, R. S. et REGILLO, C. D. (2010). A treat and extend regimen using ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration clinical and economic impact. *Ophthalmology*. [40](#)
- HARIHARAN, S., LEVI, D. M. et KLEIN, S. A. (2005). Crowding in normal and amblyopic vision assessed with gaussian and gabor c's. *Vision Res*, 45(5):617–33. [19](#)
- HARLAND, S., LEGGE, G. E. et LUEBKER, A. (1998). Psychophysics of reading xvii - low-vision performance with four types of electronically magnified text. *Optom Vis Sci*, 75(3):183–90.
- HE, S., CAVANAGH, P. et INTRILIGATOR, J. (1996). Attentional resolution and the locus of visual awareness. *Nature*, 383(6598):334–7. [73](#), [138](#)
- HE, S., CAVANAGH, P. et INTRILIGATOR, J. (1997). Attentional resolution. *Trends in Cognitive Sciences*, 1(3):115–121. [138](#)
- HENDERSON, J. M. et FERREIRA, F. (1990). Effects of foveal processing difficulty on the perceptual span in reading: implications for attention and eye movement control. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 16(3):417–29. [68](#)
- HOFFART, L. (2010). *Etude de la dynamique des conséquences fonctionnelles périphériques et centrales de lésions oculaires focales*. Thèse de doctorat, Université de la Méditerranée. [45](#)

- HOFFART, L., CONRATH, J., MATONTI, F., GALLAND, F., WOTAWA, N., CHAVANE, F., CASTET, E., RIDINGS, B. et MASSON, G. S. (2007). [retinotopic organization of the human visual cortex: a 3t fmri study]. *J Fr Ophthalmol*, 30(8):830–6. [45](#)
- HOFFART, L., CONRATH, J., MATONTI, F., WOTAWA, N., CHAVANE, F., RIDINGS, B. et MASSON, G. S. (2009). [a 3t fmri study of cortical projection of visual scotomas: preliminary results]. *J Fr Ophthalmol*, 32(1):41–9. [45](#), [46](#), [47](#)
- HOGG, R. E. et CHAKRAVARTHY, U. (2006). Visual function and dysfunction in early and late age-related maculopathy. *Prog Retin Eye Res*, 25(3):249–76. [34](#)
- HOLMES, G. (1919). The cortical localization of vision. *British Medical Journal*, 2:193–199. [10](#)
- HOLMES, G. (1945). The organization of the visual cortex in man. *Proceedings of the Royal Society B (London)*, 132:348–361. [10](#)
- HORTON, J. C. et HOYT, W. F. (1991). The representation of the visual field in human striate cortex. a revision of the classic holmes map. *Arch Ophthalmol*, 109(6):816–24. [10](#)
- HUDSON, H. L., FRAMBACH, D. A. et LOPEZ, P. F. (1995). Relation of the functional and structural fundus changes after submacular surgery for neovascular age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*, 79(5):417–23.
- HUEY, E. B. (1900). On the psychology and physiology of reading. *Am J Psychol*, XI:283–302. [61](#)
- INHOFF, A. W., POLLATSEK, A., POSNER, M. I. et RAYNER, K. (1989). Covert attention and eye movements during reading. *Q J Exp Psychol A*, 41(1):63–89. [64](#)
- JACKSON, G. R., CURCIO, C. A., SLOAN, K. R. et OWSLEY, C. (2005). Photoreceptor degeneration in aging and age-related maculopathy. In *Macular Degeneration*. Springer Berlin Heidelberg. [32](#)
- JONES, B. W., WATT, C. B., FREDERICK, J. M., BAEHR, W., CHEN, C. K., LEVINE, E. M., MILAM, A. H., LAVAIL, M. M. et MARC, R. E. (2003). Retinal remodeling triggered by photoreceptor degenerations. *J Comp Neurol*, 464(1):1–16. [44](#)
- KAAS, J. H., KRUBITZER, L. A., CHINO, Y. M., LANGSTON, A. L., POLLEY, E. H. et BLAIR, N. (1990). Reorganization of retinotopic cortical maps in adult mammals after lesions of the retina. *Science*, 248(4952):229–31. [44](#)
- KABANAROU, S. A., CROSSLAND, M. D., BELLMANN, C., REES, A., CULHAM, L. E. et RUBIN, G. S. (2006). Gaze changes with binocular versus monocular viewing in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 113(12):2251–8. [130](#)
- KABANAROU, S. A. et RUBIN, G. S. (2006). Reading with central scotomas: is there a binocular gain? *Optom Vis Sci*, 83(11):789–96. [130](#)
- KAHN, H. A., LEIBOWITZ, H. M., GANLEY, J. P., KINI, M. M., COLTON, T., NICKERSON, R. S. et DAWBER, T. R. (1977). The framingham eye study. ii. association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the framingham heart study. *Am J Epidemiol*, 106(1):33–41. [35](#)
- KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H. et JESSEL, T. M. (1991). *Principles of Neural Science*. Elsevier Science, 3rd édition. [5](#), [11](#), [12](#)
- KAPADIA, M. K., GILBERT, C. D. et WESTHEIMER, G. (1994). A quantitative measure for short-term cortical plasticity in human vision. *J Neurosci*, 14(1):451–7. [46](#)
- KLAVER, C. C., WOLFS, R. C., ASSINK, J. J., van DUIJN, C. M., HOFMAN, A. et de JONG, P. T. (1998). Genetic risk of age-related maculopathy. population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol*, 116(12):1646–51. [36](#)
- KLEIN, R., KLEIN, B. E. et JENSEN, S. C. (1997a). The relation of cardiovascular disease and its risk factors to the 5-year incidence of age-related maculopathy: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 104(11):1804–12. [36](#), [138](#)

- KLEIN, R., KLEIN, B. E., JENSEN, S. C. et MEUER, S. M. (1997b). The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 104(1):7–21. [35](#)
- KLEIN, R., KLEIN, B. E., KNUDTSON, M. D., MEUER, S. M., SWIFT, M. et GANGNON, R. E. (2007). Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 114(2):253–62. [32](#)
- KOOI, F. L., TOET, A., TRIPATHY, S. P. et LEVI, D. M. (1994). The effect of similarity and duration on spatial interaction in peripheral vision. *Spat Vis*, 8(2):255–79. [19](#)
- KOSNIK, W., FIKRE, J. et SEKULER, R. (1986). Visual fixation stability in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 27(12):1720–5. [78](#), [166](#)
- KRONEGG, J. (2001). Dispositif de capture des mouvements oculaires. Rapport technique, Diplôme d'informatique - Université de Genève. [167](#)
- KUYK, T. K., LIU, L. et FUHR, P. S. (2005). Feature search in persons with severe visual impairment. *Vision Res*, 45(25-26):3224–34. [81](#)
- LATHAM, K. et WHITAKER, D. (1996). A comparison of word recognition and reading performance in foveal and peripheral vision. *Vision Res*, 36: 2665–2674. [71](#)
- LATHAM-PETRE, K. et HAZEL, C. A. (2000). Reading performance in normal foveal and peripheral vision. In STUEN, C., ARDITI, A., HOROWITZ, A., LANG, M. A., ROSENTHAL, B. et SIEDMAN, K., éditeurs : *Vision rehabilitation: assessment, intervention and outcomes. From Vision 99*, pages 273–275. Swets & Zeitlinger. [68](#)
- LATHAM-PETRE, K., HAZEL, C. A., FINE, E. M. et RUBIN, G. S. (2000). Reading with eccentric fixation is faster in inferior visual field than in left visual field. *Optom Vis Sci*, 77(1):34–9. [86](#), [138](#)
- LEAT, S. J., LEGGE, G. E. et BULLIMORE, M. A. (1999a). What is low vision? a re-evaluation of definitions. *Optom Vis Sci*, 76(4):198–211. [69](#)
- LEAT, S. J., LI, W. et EPP, K. (1999b). Crowding in central and eccentric vision: the effects of contour interaction and attention. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 40(2):504–12. [113](#)
- LEAT, S. J. et LOVIE-KITCHIN, J. (2006). Visual impairment and the useful field of vision. *Ophthalmic Physiol Opt*, 26(4):392–403. [64](#)
- LEE, H. W., LEGGE, G. E. et ORTIZ, A. (2003). Is word recognition different in central and peripheral vision? *Vision Res*, 43(26):2837–46. [17](#)
- LEGGE, G. (2007). *Psychophysics of Reading in Normal and Low Vision*. Mahwah, NJ & London: Lawrence Erlbaum Associates. [63](#), [66](#), [95](#)
- LEGGE, G. E., AHN, S. J., KLITZ, T. S. et LUEBKER, A. (1997). Psychophysics of reading xvi - the visual span in normal and low vision. *Vision Res*, 37(14):1999–2010. [67](#), [74](#), [79](#)
- LEGGE, G. E. et CHEUNG, S. H. (2004). Psychophysics of reading: Implications for displaying text. *SID Symposium Digest of Technical Papers*, 35:1359–1361. [66](#), [74](#), [75](#)
- LEGGE, G. E., MANSFIELD, J. S. et CHUNG, S. T. (2001). Psychophysics of reading xx - linking letter recognition to reading speed in central and peripheral vision. *Vision Res*, 41(6):725–43. [17](#), [63](#), [74](#), [76](#), [79](#)
- LEGGE, G. E., PARISH, D. H., LUEBKER, A. et WURM, L. H. (1990). Psychophysics of reading xi - comparing color contrast and luminance contrast. *J Opt Soc Am A*, 7(10):2002–10.
- LEGGE, G. E., PELLI, D. G., RUBIN, G. S. et SCHLESKE, M. M. (1985a). Psychophysics of reading i - normal vision. *Vision Res*, 25(2):239–52. [66](#)
- LEGGE, G. E., ROSS, J. A., ISENBERG, L. M. et LAMAY, J. M. (1992). Psychophysics of reading xii - clinical predictors of low-vision reading speed. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 33(3):677–87. [59](#), [64](#), [65](#), [68](#), [69](#), [71](#), [75](#), [137](#), [138](#), [191](#)
- LEGGE, G. E., ROSS, J. A., LUEBKER, A. et LAMAY, J. M. (1989). Psychophysics of reading viii - the

- minnesota low-vision reading test. *Optometry and Vision Science*, 66(12):843–53. [66](#), [95](#), [100](#)
- LEGGE, G. E. et RUBIN, G. S. (1986). Psychophysics of reading iv - wavelength effects in normal and low vision. *J Opt Soc Am A*, 3(1):40–51.
- LEGGE, G. E., RUBIN, G. S. et LUEBKER, A. (1987). Psychophysics of reading v - the role of contrast in normal vision. *Vision Res*, 27(7):1165–77. [67](#)
- LEGGE, G. E., RUBIN, G. S., PELLI, D. G. et SCHLESKE, M. M. (1985b). Psychophysics of reading ii - low vision. *Vision Res*, 25(2):253–65. [23](#), [59](#), [64](#), [69](#), [71](#), [75](#), [95](#), [191](#)
- LEI, H. et SCHUCHARD, R. A. (1997). Using two preferred retinal loci for different lighting conditions in patients with central scotomas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 38(9):1812–8. [87](#), [177](#)
- LÉTÉ, B., SPRENGER-CHAROLLES, L. et COLÉ, P. (2004). Manulex : A grade-level lexical database from french elementary-school readers. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 36:166–176. [68](#), [101](#)
- LEVI, D. M. (2008). Crowding—an essential bottleneck for object recognition: a mini-review. *Vision Res*, 48(5):635–54. [113](#)
- LEVI, D. M., HARIHARAN, S. et KLEIN, S. A. (2002). Suppressive and facilitatory spatial interactions in peripheral vision: peripheral crowding is neither size invariant nor simple contrast masking. *J Vis*, 2(2):167–77. [19](#)
- LEVI, D. M., SONG, S. et PELLI, D. G. (2007). Amblyopic reading is crowded. *J Vis*, 7(2):21 1–17. [132](#), [133](#)
- LEVINE, M. W. et MCANANY, J. J. (2005). The relative capabilities of the upper and lower visual hemifields. *Vision Res*, 45(21):2820–30.
- LEWIS, R. A. (1999). Dominant retinal dystrophies and stargardt disease. *Ophthalmic Genet*, 20(2):69–70. [43](#)
- LIM, J. I. (2008). *Age-Related Macular Degeneration*. Informa Healthcare, 2nd édition.
- LIN, S. J., SHAH, V. A., PHILLIPS, W. W. et CHALLAM, K. W. (2004). Correlation of retinal sensitivity to visual acuity using liquid crystal display microperimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 45:E-Abstract:5452. [84](#)
- LINGNAU, A., SCHWARZBACH, J. et VORBERG, D. (2008). Adaptive strategies for reading with a forced retinal location. *J Vis*, 8(5):6 1–18. [86](#)
- LIU, L. et ARDITI, A. (2000). Apparent string shortening concomitant with letter crowding. *Vision Res*, 40(9):1059–67. [19](#)
- LIU, T., CHEUNG, S. H., SCHUCHARD, R., GLIELMI, C., HU, X., HE, S. et LEGGE, G. E. (2010). Incomplete cortical reorganization in macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. [45](#), [82](#), [83](#)
- LIVNE, T. et SAGI, D. (2007). Configuration influence on crowding. *J Vis*, 7(2):4 1–12. [132](#)
- LOTT, L. A., SCHNECK, M. E., HAEGERSTROM-PORTNOY, G., BRABYN, J. A., GILDENGORIN, G. L. et WEST, C. G. (2001). Reading performance in older adults with good acuity. *Optom Vis Sci*, 78(5):316–24. [68](#)
- MACKEBEN, M. (1999). Sustained focal attention and peripheral letter recognition. *Spat Vis*, 12(1): 51–72. [84](#)
- MANSFIELD, J. S., LEGGE, G. E. et BANE, M. C. (1996). Psychophysics of reading xv - font effects in normal and low vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 37(8):1492–501.
- MARC, R. E., JONES, B. W., WATT, C. B. et STRETTOI, E. (2003). Neural remodeling in retinal degeneration. *Prog Retin Eye Res*, 22(5):607–55. [44](#)
- MARKOWITZ, S. N. et MULLER, C. (2004). Macular perimetry in low vision. *Can J Ophthalmol*, 39(1):56–60. [38](#)
- MARRON, J. S. et CHAUDHURI, P. (1998). Significance of features via sizer. In MARX, B. et FRIEDL, H., éditeurs : *13th International Workshop on Statistical Modelling*, pages 65–75. [180](#)
- MARTELLI, M., MAJAJ, N. J. et PELLI, D. G. (2005). Are faces processed like words? a diagnostic test for recognition by parts. *J Vis*, 5(1):58–70. [19](#), [20](#)

- MATIN, E. (1974). Saccadic suppression: a review and an analysis. *Psychol Bull*, 81(12):899–917. [62](#)
- MCANANY, J. J. et LEVINE, M. W. (2007). Magnocellular and parvocellular visual pathway contributions to visual field anisotropies. *Vision Res*, 47(17):2327–36.
- MCCONKIE, G. W. et RAYNER, K. (1975). The span of the effective stimulus during a fixation in reading. *Percept Psychophys*, 17:578–586. [63](#)
- MCCONKIE, G. W. et RAYNER, K. (1976). Asymmetry of the perceptual span in reading. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 8:365–368. [63](#)
- MCFADZEAN, R. M., HADLEY, D. M. et CONDON, B. C. (2002). The representation of the visual field in the occipital striate cortex. *Neuro-Ophthalmology*, 27(1-3):55–78. [10](#)
- MCMAHON, T. T., HANSEN, M., STELMACK, J., OLIVER, P. et VIANA, M. A. (1993). Saccadic eye movements as a measure of the effect of low vision rehabilitation on reading rate. *Optom Vis Sci*, 70(6):506–10. [75](#)
- MCMAHON, T. T., HANSEN, M. et VIANA, M. (1991). Fixation characteristics in macular disease. relationship between saccadic frequency, sequencing, and reading rate. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 32(3):567–74.
- MCMANUS, J. N., ULLMAN, S. et GILBERT, C. D. (2008). A computational model of perceptual fill-in following retinal degeneration. *J Neurophysiol*, 99(5):2086–100. [46](#)
- MENNEL, S., BARBAZETTO, I., MEYER, C. H., PETER, S. et STUR, M. (2007). Ocular photodynamic therapy—standard applications and new indications. part 2. review of the literature and personal experience. *Ophthalmologica*, 221(5):282–91. [40](#)
- MESSIAS, A., REINHARD, J., Velasco e CRUZ, A. A., DIETZ, K., MACKEBEN, M. et TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S. (2007). Eccentric fixation in star-gardt's disease assessed by tubingen perimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 48(12):5815–22. [85](#)
- MEYERS, S. M., GREENE, T. et GUTMAN, F. A. (1995). A twin study of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 120(6):757–66. [36](#)
- MICHAELIDES, M., HUNT, D. M. et MOORE, A. T. (2003). The genetics of inherited macular dystrophies. *J Med Genet*, 40(9):641–50. [42](#)
- MILLODOT, M. et LAMONT, A. (1974). Letter: Refraction of the periphery of the eye. *J Opt Soc Am*, 64(1):110–11. [17](#)
- MITCHELL, P., SMITH, W. et WANG, J. J. (1998). Iris color, skin sun sensitivity, and age-related maculopathy. the blue mountains eye study. *Ophthalmology*, 105(8):1359–63. [36](#)
- MOHAMMED, Z. et DICKINSON, C. M. (2000). The inter-relationship between magnification, field of view and contrast reserve: the effect on reading performance. *Ophthalmic Physiol Opt*, 20(6):464–72. [67](#)
- MONDOR, T. A. et BRYDEN, M. P. (1992). On the relation between visual spatial attention and visual field asymmetries. *Q J Exp Psychol A*, 44(3):529–55. [85](#)
- MONTAGNINI, A. et CASTET, E. (2007). Spatiotemporal dynamics of visual attention during saccade preparation: Independence and coupling between attention and movement planning. *J Vis*, 7(14):8 1–16. [133](#)
- MOSES, R. et HART, W. (1987). *Adler's Physiology of the eye, Clinical Application*. The CV Mosby Company, St Louis. [18](#)
- MUTLU, F. M., AKAY, F. et BAYER, A. (2009). Effect of pseudophakia on standard perimetry parameters. *Curr Eye Res*, 34(9):711–6. [156](#)
- NACHMIAS, J. (1959). Two-dimensional motion of the retinal image during monocular fixation. *J Opt Soc Am*, 49:901–8. [166](#)
- NAKAYAMA, K. et JOSEPH, J. (1998). Attention, pattern recognition and popout in visual search. In PARASURAMAN, R., éditeur : *The attentive brain*, pages 280–298. Cambridge (MIT Press). [80](#)

- NAZIR, T. A. (1992). Effects of lateral masking and spatial precueing on gap-resolution in central and peripheral vision. *Vision Res*, 32(4):771–7. [19](#)
- NEELAM, K., NOLAN, J., CHAKRAVARTHY, U. et BEATTY, S. (2009). Psychophysical function in age-related maculopathy. *Surv Ophthalmol*, 54(2):167–210. [137](#)
- NEW, B., FERRAND, L., PALLIER, C. et BRYSSBAERT, M. (2006). Reexamining the word length effect in visual word recognition: new evidence from the english lexicon project. *Psychon Bull Rev*, 13(1):45–52. [67](#), [173](#)
- NEW, B., PALLIER, C., BRYSSBAERT, M. et FERRAND, L. (2004). Lexique 2 : A new french lexical database. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36(3):516–524. [173](#)
- NEW, B., PALLIER, C., FERRAND, L. et MATOS, R. (2001). Une base de données lexicales du français contemporain sur internet: Lexique. *L'Année Psychologique*, 101:447–462. [173](#)
- NGUYEN, T. H., STIEVENART, J. L., SAUCET, J. C., LE GARGASSON, J. F., COHEN, Y. S., PELEGRINI-ISSAC, M., BURNOD, Y., IBA-ZIZEN, M. T. et CABANIS, E. A. (2004a). [cortical response in age-related macular degeneration (part i). methodology and subject specificities]. *J Fr Ophthalmol*, 27(9 Pt 2):3S65–71. [45](#)
- NGUYEN, T. H., STIEVENART, J. L., SAUCET, J. C., LE GARGASSON, J. F., COHEN, Y. S., PELEGRINI-ISSAC, M., BURNOD, Y., IBA-ZIZEN, M. T. et CABANIS, E. A. (2004b). [cortical response to age-related macular degeneration (part ii). functional mri study]. *J Fr Ophthalmol*, 27(9 Pt 2): 3S72–86. [45](#)
- NILSSON, U. L., FRENNESSON, C. et NILSSON, S. E. (1998). Location and stability of a newly established eccentric retinal locus suitable for reading, achieved through training of patients with a dense central scotoma. *Optom Vis Sci*, 75(12):873–8. [86](#), [88](#), [138](#), [157](#), [188](#)
- NILSSON, U. L., FRENNESSON, C. et NILSSON, S. E. (2003). Patients with amd and a large absolute central scotoma can be trained successfully to use eccentric viewing, as demonstrated in a scanning laser ophthalmoscope. *Vision Res*, 43(16):1777–87. [86](#), [88](#), [138](#), [157](#), [177](#), [188](#)
- OBATA, S., OBATA, J., DAS, A. et GILBERT, C. D. (1999). Molecular correlates of topographic reorganization in primary visual cortex following retinal lesions. *Cereb Cortex*, 9(3):238–48. [44](#)
- ODERGREN, A., ALGVERE, P. V., SEREGARD, S., LIBERT, C. et KVANTA, A. (2010). Vision-related function after low-dose transpupillary thermotherapy versus photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*, 88(4):426–30. [41](#)
- OHIRA, H. (1996). Eyeblick activity in a word-naming task as a function of semantic priming and cognitive load. *Percept Mot Skills*, 82(3 Pt 1):835–42.
- ORDINES, M. (2010). Comparaison de deux tests d'évaluation des performances de lecture chez les patients basse vision. Rapport technique, Université Pierre et Marie Curie Paris VI. [108](#)
- O'REGAN, J. K. (1980). The control of saccade size and fixation duration in reading: the limits of linguistic control. *Percept Psychophys*, 28(2): 112–7. [67](#), [74](#)
- O'REGAN, J. K., éditeur (1990). *Eye movements and reading*. In E. Kowler (Ed.), *Eye movements and their role in visual and cognitive processes* (pp. 395-453). Elsevier Science Publishers, New York. [62](#), [63](#), [74](#)
- O'REGAN, J. K. (1991). Understanding visual search and reading using the concept of stimulus grain. *IPO Annual Progress Report*, 26:96–108. [63](#)
- O'REGAN, J. K. et LEVY-SCHOEN, A. (1983). Integrating visual information from successive fixations: does trans-saccadic fusion exist? *Vision Res*, 23(8):765–8. [63](#)

- O'REGAN, J. K., LEVY-SCHOEN, A. et JACOBS, A. M. (1983). The effect of visibility on eye-movement parameters in reading. *Percept Psychophys*, 34(5):457–64. [63](#)
- O'REGAN, K. (1979). Saccade size control in reading: evidence for the linguistic control hypothesis. *Percept Psychophys*, 25(6):501–9. [63](#), [67](#), [74](#), [194](#)
- PANDA-JONAS, S., JONAS, J. B. et JAKOBCZYK-ZMIJA, M. (1995). Retinal photoreceptor density decreases with age. *Ophthalmology*, 102(12):1853–9. [21](#)
- PELI, E., GOLDSTEIN, R. B., YOUNG, G. M., TREMPPE, C. L. et BUZNEY, S. M. (1991). Image enhancement for the visually impaired. simulations and experimental results. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 32(8):2337–50. [34](#)
- PELLI, D., TILLMAN, K., FREEMAN, J., SU, M., BERGER, T. et MAJAJ, N. (2007). Crowding and eccentricity determine reading rate. *Journal of Vision*, 7(2):20:1–36. [19](#), [20](#), [132](#), [133](#)
- PELLI, D. G. (2008). Crowding: a cortical constraint on object recognition. *Curr Opin Neurobiol*, 18(4):445–51.
- PELLI, D. G., LEGGE, G. E. et SCHLESKE, M. M. (1985). Psychophysics of reading iii - a fiberscope low-vision reading aid. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 26(5):751–63.
- PELLI, D. G., ROBSON, J. G. et WILKINS, A. J. (1988). The design of a new letter chart for measuring contrast sensitivity. *Clinical Vision Sciences*, 2(3):187–199. [14](#)
- PELLI, D. G. et TILLMAN, K. A. (2008). The uncrowded window of object recognition. *Nat Neurosci*, 11(10):1129–35. [113](#)
- PELLI, D., P. M. M. N. (2004). Crowding is unlike ordinary masking: distinguishing feature integration from detection. *Journal of Vision*, 4(12):1136–69. [19](#), [114](#)
- PENG, Y. W., HAO, Y., PETERS, R. M. et WONG, F. (2000). Ectopic synaptogenesis in the mammalian retina caused by rod photoreceptor-specific mutations. *Nat Neurosci*, 3(11):1121–7. [44](#)
- PERRY, V. H. et COWEY, A. (1985). The ganglion cell and cone distributions in the monkey's retina: implications for central magnification factors. *Vision Res*, 25(12):1795–810.
- PIGNAT, J. M. (2005). *Etude de la perception visuelle du mouvement et de la couleur par IRMf*. Thèse de doctorat, Université de Genève.
- PINHEIRO, J. C. et BATES, D. M. (2000). *Mixed-effects models in S and S-Plus*. Statistics and Computing. Springer. [124](#), [142](#)
- PODER, E. (2007). Effect of colour pop-out on the recognition of letters in crowding conditions. *Psychol Res*, 71(6):641–5. [19](#)
- POINTER, J. S. et HESS, R. F. (1989). The contrast sensitivity gradient across the human visual field: with emphasis on the low spatial frequency range. *Vision Res*, 29(9):1133–51. [18](#)
- PORTER, J. W. et THALLEMER, J. M. (1981). Geographic atrophy of the retinal pigment epithelium: diagnosis and vision rehabilitation. *J Am Opt Assoc*, 52:503–8. [35](#)
- POURNARAS, C. (2008). *Pathologies vasculaires oculaires*. Elsevier Masson. [31](#)
- PREVIC, F. H. (1990). Functional specialization in the lower and upper visual fields in humans : its ecological and neurophysiological implications. *Behavioural Brain Sciences*, 13(519-575). [138](#)
- PRITCHARD, R. M. (1961). Stabilized images on the retina. *Sci Am*, 204:72–8.
- QUILLEN, D. A. (1999). Common causes of vision loss in elderly patients. *Am Fam Physician*, 60(1):99–108. [21](#)
- R-DEVELOPMENT-CORE-TEAM, éditeur (2009). *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. [124](#), [142](#), [182](#)

- RAMACHANDRAN, V. S. (1992). Filling in the blind spot. *Nature*, 356(6365):115. [46](#)
- RAMACHANDRAN, V. S. et GREGORY, R. L. (1991). Perceptual filling in of artificially induced scotomas in human vision. *Nature*, 350(6320):699–702. [46](#)
- RAYNER, K. (1975). Parafoveal identification during a fixation in reading. *Acta Psychol (Amst)*, 39(4):271–82.
- RAYNER, K. (1978). Eye movements in reading and information processing. *Psychol Bull*, 85(3):618–60. [62](#)
- RAYNER, K. (1984). Visual selection in reading, picture perception, and visual search: A tutorial review. In BOUMA, H. et BOUWHUIS, D., éditeurs : *Attention and performance*, volume 10. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- RAYNER, K. (1986). Eye movements and the perceptual span in beginning and skilled readers. *J Exp Child Psychol*, 41(2):211–36. [63](#), [64](#)
- RAYNER, K. (1998). Eye movements in reading and information processing: 20 years of research. *Psychol Bull*, 124(3):372–422. [62](#)
- RAYNER, K. et BERTERA, J. H. (1979). Reading without a fovea. *Science*, 206(4417):468–9. [63](#), [67](#), [74](#)
- RAYNER, K., CASTELHANO, M. S. et YANG, J. (2009). Eye movements and the perceptual span in older and younger readers. *Psychol Aging*, 24(3):755–60. [64](#)
- RAYNER, K. et FISHER, D. L. (1987). Letter processing during eye fixations in visual search. *Percept Psychophys*, 42(1):87–100.
- RAYNER, K. et MCCONKIE, G. W. (1976). What guides a reader's eye movements? *Vision Res*, 16(8):829–37. [62](#)
- RAYNER, K. et POLLATSEK, A. (1981). Eye movement control during reading: evidence for direct control. *Q J Exp Psychol A*, 33(Pt 4):351–73. [62](#)
- RAYNER, K., POLLATSEK, A. et BINDER, K. S. (1998). Phonological codes and eye movements in reading. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 24(2):476–97. [68](#)
- RAYNER, K., WELL, A. D. et POLLATSEK, A. (1980). Asymmetry of the effective visual field in reading. *Percept Psychophys*, 27(6):537–44. [63](#)
- REES, A. L., KABANAROU, S. A., CULHAM, L. E. et RUBIN, G. S. (2005). Can retinal eccentricity predict visual acuity and contrast sensitivity at the prl in amd patients? *Int Congress Series*, 1282:694–8.
- REGAN, D. et BEVERLEY, K. I. (1983). Visual fields described by contrast sensitivity, by acuity, and by relative sensitivity to different orientations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 24(6):754–9. [18](#), [19](#)
- REINHARD, J., MESSIAS, A., DIETZ, K., MACKEBEN, M., LAKMANN, R., SCHOLL, H. P., APFELSTEDT-SYLLA, E., WEBER, B. H., SEELIGER, M. W., ZRENNER, E. et TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S. (2007). Quantifying fixation in patients with stargardt disease. *Vision Res*, 47(15):2076–85. [78](#), [85](#), [124](#)
- RICHTER-MUEKSCH, S., STUR, M., STIFTER, E. et RADNER, W. (2006). Differences in reading performance of patients with drusen maculopathy and subretinal fibrosis after cnv. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 244(2):154–62. [139](#)
- RIJSDIJK, J. P., KROON, J. N. et van der WILDT, G. J. (1980). Contrast sensitivity as a function of position on the retina. *Vision Res*, 20(3):235–41. [18](#)
- RISS-JAYLE, M., GIORGI, R. et BARTHES, A. (2008a). [setting the preferential retinal locus. part 1. analysis of the rehabilitation results as a function of positioning]. *J Fr Ophthalmol*, 31(3): 249–55. [88](#)
- RISS-JAYLE, M., GIORGI, R. et BARTHES, A. (2008b). [setting the preferential retinal locus. part 2. when, where, and how does it become established?]. *J Fr Ophthalmol*, 31(4):379–85. [81](#)

- RISSE, J. (1999). *Exploration de la fonction visuelle: Applications au domaine sensoriel de l'oeil normal et en pathologie*. Masson. 10, 12, 13, 55, 57
- ROHRSCHEIDER, K. (2004). Determination of the location of the fovea on the fundus. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 45(9). 6, 51, 52, 118, 165
- ROHRSCHEIDER, K., BECKER, M., KRUSE, F. E., FENDRICH, T. et VOLCKER, H. E. (1995). Stability of fixation: results of fundus-controlled examination using the scanning laser ophthalmoscope. *Ger J Ophthalmol*, 4(4):197–202. 78
- ROHRSCHEIDER, K., BULTMANN, S. et SPRINGER, C. (2008). Use of fundus perimetry (microperimetry) to quantify macular sensitivity. *Prog Retin Eye Res*, 27(5):536–48. 49
- ROHRSCHEIDER, K., GLUCK, R., BLANKENAGEL, A. et VOLCKER, H. E. (1997). [fixation behavior in stargardt disease. fundus-controlled studies]. *Ophthalmologe*, 94(9):624–8. 81, 85
- ROTH, A., GOMEZ, A. et PÉCHEREAU, A. (2007). *La réfraction de l'oeil: du diagnostic à l'équipement optique*. Elsevier Masson.
- ROVNER, B. W. et CASTEN, R. J. (2002). Activity loss and depression in age-related macular degeneration. *Am J Geriatr Psychiatry*, 10(3):305–10. 59
- RUBIN, G. S. (2001). Vision rehabilitation for patients with age-related macular degeneration. *Eye (Lond)*, 15(Pt 3):430–5. 69, 85
- RUBIN, G. S. et FEELY, M. (2009). The role of eye movements during reading in patients with age-related macular degeneration (amd). *Neuro-Ophthalmology*, 33(3):120–126. 137, 157
- RUBIN, G. S. et LEGGE, G. E. (1989). Psychophysics of reading vi - the role of contrast in low vision. *Vision Res*, 29(1):79–91. 73
- RUBIN, G. S., MUNOZ, B., BANDEEN-ROCHE, K. et WEST, S. K. (2000). Monocular versus binocular visual acuity as measures of vision impairment and predictors of visual disability. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 41(11):3327–34. 130
- RUBIN, G. S. et TURANO, K. (1992). Reading without saccadic eye movements. *Vision Res*, 32(5): 895–902. 69, 75, 77
- RUBIN, G. S. et TURANO, K. (1994). Low vision reading with sequential word presentation. *Vision Res*, 34(13):1723–33. 69, 75
- RUMNEY, N. J. et LEAT, S. J. (1994). Why do low vision patients still read slowly with a low vision aid? In KOIJIMAN, A. C., LOOIJESTIJN, P. L., A., W. J. et van der WILDT, G. J., éditeurs : *Low Vision. Research and New Developments in Rehabilitation*, pages 269–274. IOS Press, Amsterdam. 79
- SABATES, N. R. (2005). The mp-1 microperimeter clinical applications in retinal pathologies. *Highlights of ophthalmology journal, English Ed.*, 33(4):12–17. 49
- SAFRAN, A. B. (1997). Unperceived visual field defects. *Arch Ophthalmol*, 115(5):686–7. 46
- SAFRAN, A. B., DURET, F., ISSENHUTH, M. et MERMOUD, C. (1999). Full text reading with a central scotoma: pseudo regressions and pseudo line losses. *Br J Ophthalmol*, 83(12):1341–7. 88, 115, 138, 177, 178, 188, 189, 193
- SAFRAN, A. B. et LANDIS, T. (1996). Plasticity in the adult visual cortex: implications for the diagnosis of visual field defects and visual rehabilitation. *Curr Opin Ophthalmol*, 7(6):53–64. 46
- SAFRAN, A. B. et LANDIS, T. (1998). The vanishing of the sun: a manifestation of cortical plasticity. *Surv Ophthalmol*, 42(5):449–52. 46
- SAFRAN, A. B. et LANDIS, T. (1999). From cortical plasticity to unawareness of visual field defects. *J Neuroophthalmol*, 19(2):84–8. 46
- SALVI, S. M., AKHTAR, S. et CURRIE, Z. (2006). Ageing changes in the eye. *Postgrad Med J*, 82(971):581–7. 9
- SARKS, S., CHEREPANOFF, S., KILLINGSWORTH, M. et SARKS, J. (2007). Relationship of basal laminar deposit and membranous debris to the

- clinical presentation of early age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 48(3):968–77. [32](#)
- SASS, S. M., LEGGE, G. E. et LEE, H. W. (2006). Low-vision reading speed: influences of linguistic inference and aging. *Optom Vis Sci*, 83(3):166–77. [68](#)
- SCHERLEN, A. C., BERNARD, J. B., CALABRESE, A. et CASTET, E. (2008). Page mode reading with simulated scotomas: oculo-motor patterns. *Vision Res*, 48(18):1870–8. [133](#)
- SCHIEPERS, C. W. (1976). Global attributes in visual word recognition: part 2. the contribution of word length. *Vision Res*, 16(12):1445–54. [67](#), [74](#)
- SCHNEIDER, U., KUCK, H. et KREISSIG, I. (1993). Fixation and central visual field after perifoveal krypton laser treatment of subfoveal neovascularizations. *Eur J Ophthalmol*, 3(4):193–200. [81](#)
- SCHUCHARD, R. A. (1995). Adaptation to macular scotomas in persons with low vision. *Am J Occup Ther*, 49(9):870–6. [80](#)
- SCHUCHARD, R. A. (2005). Preferred retinal loci and macular scotoma characteristics in patients with age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol*, 40(3):303–12. [81](#), [171](#)
- SCHUCHARD, R. A. et FLETCHER, D. C. (1994). Preferred retinal locus. a review with application in low vision rehabilitation. *Ophthalmol Clin North Am*, 7:243–255. [81](#)
- SCHUCHARD, R. A., NASEER, S. et de CASTRO, K. (1999). Characteristics of amd patients with low vision receiving visual rehabilitation. *J Rehabil Res Dev*, 36(4):294–302. [78](#)
- SCHUCHARD, R. A. et RAASCH, T. (1992). Retinal locus for fixation: peri-central fixation targets. *Clin Vis Sci*, 7:511–520. [78](#), [82](#), [166](#)
- SCHUMACHER, E. H., JACKO, J. A., PRIMO, S. A., MAIN, K. L., MOLONEY, K. P., KINZEL, E. N. et GINN, J. (2008). Reorganization of visual processing is related to eccentric viewing in patients with macular degeneration. *Restor Neurol Neurosci*, 26(4-5):391–402. [82](#)
- SEDDON, J. M., AJANI, U. A. et MITCHELL, B. D. (1997). Familial aggregation of age-related maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 123(2):199–206. [36](#)
- SEDDON, J. M., AJANI, U. A., SPERDUTO, R. D., HILLER, R., BLAIR, N., BURTON, T. C., FARBBER, M. D., GRAGOUDAS, E. S., HALLER, J. et MILLER, D. T. (1994). Dietary carotenoids, vitamins a, c, and e, and advanced age-related macular degeneration. eye disease case-control study group. *Jama*, 272(18):1413–20. [39](#)
- SEIPLE, W., HOLOPIGIAN, K., SHNAYDER, Y. et SZLYK, J. P. (2001). Duration thresholds for target detection and identification in the peripheral visual field. *Optom Vis Sci*, 78(3):169–76. [17](#)
- SEKULER, R. et BLAKE, R. (1994). *Perception*. McGraw-Hill Book Co, Singapore, 3 édition. [10](#), [70](#)
- SENÉCAL, M., BARSUMIAN, M., GRESSET, J. et OVERBURY, O. (2006a). Développement et validation de la version française de la minnesota low-vision reading test. In *ARIBA 6e congrès*, Lyon, France. [103](#)
- SENÉCAL, M. J., GRESSET, J. et OVERBURY, O. (2006b). Minnesota low-vision reading test. version française, échelle d'acuité visuelle mn-read. Rapport technique, Institut Nazareth & Louis-Braille. [100](#), [108](#)
- SERENO, M. I., DALE, A. M., REPPAS, J. B., KWONG, K. K., BELLIVEAU, J. W., BRADY, T. J., ROSEN, B. R. et TOOTELL, R. B. (1995). Borders of multiple visual areas in humans revealed by functional magnetic resonance imaging. *Science*, 268(5212):889–93. [11](#)
- SHIMA, N., MARKOWITZ, S. N. et REYES, S. V. (2010). Concept of a functional retinal locus in age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol*, 45(1):62–6. [82](#), [84](#)
- SIVAPRASAD, S., BAILEY, T. A. et CHONG, V. N. (2005). Bruch's membrane and the vascular intima: is there a common basis for age-related changes and disease? *Clin Experiment Ophthalmol*, 33(5):518–23. [32](#)

- SMITH, W. et MITCHELL, P. (1998). Family history and age-related maculopathy: the blue mountains eye study. *Aust N Z J Ophthalmol*, 26(3): 203–6. [36](#)
- SMITH, W., MITCHELL, P., WEBB, K. et LEEDER, S. R. (1999). Dietary antioxidants and age-related maculopathy: the blue mountains eye study. *Ophthalmology*, 106(4):761–7. [36](#)
- SOMANI, S. et MARKOWITZ, S. N. (2004). Identification of fixation location with retinal photography in macular degeneration. *Can J Ophthalmol*, 39(5):517–20. [85](#)
- SOUIED, E., KAPLAN, J., COSCAS, G. et SOUBRANE, G. (2001). [age-related macular degeneration and genetics]. *J Fr Ophthalmol*, 24(8):875–85.
- SOUIED, E. H., DUCROQ, D., GERBER, S., GHAZI, I., ROZET, J. M., PERRAULT, I., MUNNICH, A., DUFIER, J. L., COSCAS, G., SOUBRANE, G. et KAPLAN, J. (1999a). Age-related macular degeneration in grandparents of patients with stargardt disease: genetic study. *Am J Ophthalmol*, 128(2):173–8. [43](#)
- SOUIED, E. H., DUCROQ, D., ROZET, J. M., GERBER, S., PERRAULT, I., STERKERS, M., BENHAMOU, N., MUNNICH, A., COSCAS, G., SOUBRANE, G. et KAPLAN, J. (1999b). A novel abcr nonsense mutation responsible for late-onset fundus flavimaculatus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 40(11):2740–4. [42](#)
- STARR, M. S. et RAYNER, K. (2001). Eye movements during reading: some current controversies. *Trends Cogn Sci*, 5(4):156–163. [79](#)
- STEINMAN, R. M. (1965). Effect of target size, luminance and color on monocular fixation. *Journal of the Optical Society of America*, 55:1158–1165. [75](#), [78](#), [82](#), [166](#)
- STEINMAN, R. M., CUSHMAN, W. B. et MARTINS, A. J. (1982). The precision of gaze. a review. *Hum Neurobiol*, 1(2):97–109. [78](#)
- STRASBURGER, H., HARVEY, L. O., J. et RENTSCHLER, I. (1991). Contrast thresholds for identification of numeric characters in direct and eccentric view. *Percept Psychophys*, 49(6):495–508. [17](#), [19](#)
- STUART, J. A. et BURIAN, H. M. (1962). A study of separation difficulty. its relationship to visual acuity in normal and amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 53:471–7. [18](#)
- SUMNER, P., ANDERSON, E. J., SYLVESTER, R., HAYNES, J. D. et REES, G. (2008). Combined orientation and colour information in human v1 for both l-m and s-cone chromatic axes. *Neuroimage*, 39(2):814–24.
- SUNNESS, J. S. (1999). The natural history of geographic atrophy, the advanced atrophic form of age-related macular degeneration. *Mol Vis*, 5:25. [35](#), [156](#)
- SUNNESS, J. S. et APPLGATE, C. A. (2005). Long-term follow-up of fixation patterns in eyes with central scotomas from geographic atrophy that is associated with age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 140(6):1085–93. [81](#)
- SUNNESS, J. S., APPLGATE, C. A., HASELWOOD, D. et RUBIN, G. S. (1996). Fixation patterns and reading rates in eyes with central scotomas from advanced atrophic age-related macular degeneration and stargardt disease. *Ophthalmology*, 103(9):1458–66. [38](#), [74](#), [83](#), [84](#), [85](#), [86](#), [87](#), [129](#), [137](#), [138](#), [149](#), [154](#), [157](#), [177](#), [192](#)
- SUNNESS, J. S., BRESSLER, N. M., TIAN, Y., ALEXANDER, J. et APPLGATE, C. A. (1999a). Measuring geographic atrophy in advanced age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 40(8):1761–9. [35](#), [156](#)
- SUNNESS, J. S., GONZALEZ-BARON, J., APPLGATE, C. A., BRESSLER, N. M., TIAN, Y., HAWKINS, B., BARRON, Y. et BERGMAN, A. (1999b). Enlargement of atrophy and visual acuity loss in the geographic atrophy form of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 106(9):1768–79. [35](#), [156](#)

- SUNNESS, J. S., RUBIN, G. S., APPLGATE, C. A., BRESSLER, N. M., MARSH, M. J., HAWKINS, B. S. et HASELWOOD, D. (1997). Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity. *Ophthalmology*, 104(10): 1677–91. [35](#)
- SUNNESS, J. S., SCHUCHARD, R. A., SHEN, N., RUBIN, G. S., DAGNELIE, G. et HASELWOOD, D. M. (1995). Landmark-driven fundus perimetry using the scanning laser ophthalmoscope. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 36(9):1863–74.
- TALGAR, C. P. et CARRASCO, M. (2002). Vertical meridian asymmetry in spatial resolution: visual and attentional factors. *Psychon Bull Rev*, 9(4):714–22.
- TARITA-NISTOR, L., BRENT, M. H., STEINBACH, M. J. et GONZALEZ, E. G. (2011). Fixation stability during binocular viewing in patients with age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, published ahead of print November 11, 2010.
- TARITA-NISTOR, L., GONZALEZ, E. G., MARKOWITZ, S. N. et STEINBACH, M. J. (2008). Fixation characteristics of patients with macular degeneration recorded with the mp-1 microperimeter. *Retina*, 28(1):125–33. [50](#), [52](#), [78](#), [85](#), [118](#), [165](#), [166](#)
- THEVENON, A. et BLANCHARD, A. (2003). *Guide pratique de médecine physique et réadaptation*. Elsevier Masson.
- TIMBERLAKE, G. T., MAINSTER, M. A., PELI, E., AUGLIERE, R. A., ESSOCK, E. A. et AREND, L. E. (1986). Reading with a macular scotoma. i. retinal location of scotoma and fixation area. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 27(7):1137–47. [38](#), [78](#), [80](#), [81](#), [83](#), [177](#)
- TIMBERLAKE, G. T., MAINSTER, M. A., WEBB, R. H., HUGHES, G. W. et TREMPPE, C. L. (1982). Retinal localization of scotomata by scanning laser ophthalmoscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 22(1):91–7. [38](#)
- TIMBERLAKE, G. T., PELI, E., ESSOCK, E. A. et AUGLIERE, R. A. (1987). Reading with a macular scotoma. ii. retinal locus for scanning text. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 28(8):1268–74. [17](#), [80](#), [81](#), [88](#), [137](#)
- TIMBERLAKE, G. T., SHARMA, M. K., GROSE, S. A., GOBERT, D. V., GAUCH, J. M. et MAINO, J. H. (2005). Retinal location of the preferred retinal locus relative to the fovea in scanning laser ophthalmoscope images. *Optom Vis Sci*, 82(3):177–85. [78](#)
- TIMBERLAKE, G. T., SHARMA, M. K., GROSE, S. A. et MAINO, J. H. (2006). Retinal locus for scanning text. *J Rehabil Res Dev*, 43(6):749–60. [89](#), [114](#), [137](#), [178](#)
- TOET, A. et LEVI, D. M. (1992). The two-dimensional shape of spatial interaction zones in the parafovea. *Vision Res*, 32(7):1349–57. [19](#), [73](#), [74](#)
- TOOTELL, R. B., SWITKES, E., SILVERMAN, M. S. et HAMILTON, S. L. (1988). Functional anatomy of macaque striate cortex. ii. retinotopic organization. *J Neurosci*, 8(5):1531–68. [10](#)
- TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S. et REINHARD, J. (1998). The vertical field border in hemianopia and its significance for fixation and reading. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 39(11):2177–86.
- TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S., TESCHNER, C., TORNOW, R. P. et ZRENNER, E. (1994). Reading strategies in normal subjects and in patients with macular scotoma assessed by two new methods of registration. *Neuro-ophthalmol*, 14:15–30. [79](#)
- TRAUZETTEL-KLOSINSKI, S. et TORNOW, R. (1996). Fixation behavior and reading ability in macular scotoma - assessed by tuebingen manual perimetry and scanning laser ophthalmoscopy. *Neuro-ophthalmology*, 16:241–253. [85](#), [177](#)
- TRIPATHY, S. P. et CAVANAGH, P. (2002). The extent of crowding in peripheral vision does not scale with target size. *Vision Res*, 42(20):2357–69. [19](#)

- TURANO, K. et SCHUCHARD, R. A. (1991). Space perception in observers with visual field loss. *Clin Vis Sci*, 6, 34
- TURANO, K. A., BROMAN, A. T., BANDEEN-ROCHE, K., MUNOZ, B., RUBIN, G. S. et WEST, S. (2004). Association of visual field loss and mobility performance in older adults: Salisbury eye evaluation study. *Optom Vis Sci*, 81(5):298–307. 85, 138
- TURUT, P. et PUECH, B. (1991). Les dystrophies héréditaires de la macula. maladie de stargardt et stargardt flavimacule. *Bulletin des Sociétés d'Ophthalmologie de France*, pages 111–139. 43
- UNDERWOOD, G., HUBBARD, A. et WILKINSON, H. (1990). Eye fixations predict reading comprehension: the relationships between reading skill, reading speed, and visual inspection. *Lang Speech*, 33 (Pt 1):69–81. 62
- UNDERWOOD, N. R. et MCCONKIE, G. W. (1985). Perceptual span for letter distinctions during reading. *Reading Research Quarterly*, 20:153–162. 63
- UNGERLEIDER, L. G. et MISHKIN, M. (1982). Two cortical visual systems. In INGLE, D. J., GOODALE, M. A. et MANSFIELD, R. J., éditeurs : *Analysis of visual behavior*, pages 549–586. Cambridge, MIT Press.
- VARSORI, M., PEREZ-FORNOS, A., SAFRAN, A. B. et WHATHAM, A. R. (2004). Development of a viewing strategy during adaptation to an artificial central scotoma. *Vision Res*, 44(23):2691–705. 70, 138
- VITU, F. et MCCONKIE, G. W. (2000). Regressive saccades and word perception in adult reading. In KENNEDY, A., éditeur : *Reading as a perceptual process*, pages 301–326. 62
- VITU, F., MCCONKIE, G. W., KERR, P. et O'REGAN, J. K. (2001). Fixation location effects on fixation durations during reading: an inverted optimal viewing position effect. *Vision Res*, 41(25-26):3513–33. 68
- VON NOORDEN, G. K. et MACKENSEN, G. (1962). Phenomenology of eccentric fixation. *Am J Ophthalmol*, 53:642–60. 80, 81
- WALL, J. T., KAAS, J. H., SUR, M., NELSON, R. J., FELLEMAN, D. J. et MERZENICH, M. M. (1986). Functional reorganization in somatosensory cortical areas 3b and 1 of adult monkeys after median nerve repair: possible relationships to sensory recovery in humans. *J Neurosci*, 6(1):218–33. 44
- WEBB, R. H. et HUGHES, G. W. (1981). Scanning laser ophthalmoscope. *IEEE Trans Biomed Eng*, 28(7):488–92. 38
- WEBB, R. H., HUGHES, G. W. et POMERANTZEFF, O. (1980). Flying spot tv ophthalmoscope. *Appl Opt*, 19(17):2991–7. 38
- WEIL, R. S., KILNER, J. M., HAYNES, J. D. et REES, G. (2007). Neural correlates of perceptual filling-in of an artificial scotoma in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104(12):5211–6. 46
- WENSVEEN, J. M., BEDELL, H. E. et LOSHIN, D. S. (1995). Reading rates with artificial central scotomata with and without spatial remapping of print. *Optom Vis Sci*, 72(2):100–14. 70, 74
- WERTHEIM, T. (1980). Peripheral visual acuity: Wertheim, t., trans. dunskey, i.l. (original work published 1891). *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, 57:915–924. 17, 84
- WESTCOTT, M. C., GARWAY-HEATH, D. F., FITZKE, F. W., KAMAL, D. et HITCHINGS, R. A. (2002). Use of high spatial resolution perimetry to identify scotomata not apparent with conventional perimetry in the nasal field of glaucomatous subjects. *Br J Ophthalmol*, 86(7):761–6. 38
- WHITE, J. M. et BEDELL, H. E. (1990). The oculomotor reference in humans with bilateral macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 31(6): 1149–61. 78, 80, 81, 82
- WHITTAKER, S. G., BUDD, J. et CUMMINGS, R. W. (1988). Eccentric fixation with macular scotoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 29(2):268–78. 78, 81, 87, 114, 177

- WHITTAKER, S. G., CUMMINGS, R. W. et SWIESON, L. R. (1991). Saccade control without a fovea. *Vision Res*, 31(12):2209–18. [78](#), [80](#), [82](#)
- WHITTAKER, S. G. et LOVIE-KITCHIN, J. (1993). Visual requirements for reading. *Optom Vis Sci*, 70(1):54–65. [65](#), [71](#), [95](#)
- WILLIAMS, L. J. et LEFTON, L. A. (1982). Processing of alphabetic information presented in the fovea or the periphery: functional visual field and cognitive load. *Perception*, 10(6):645–50. [17](#)
- WILSON, H. R., LEVI, D., MAFFEI, L., ROVAMO, J. et DEVALOIS, R. (1990). The perception of form: Retina to striate cortex. In SPILLMANN, L. et WERNER, J. S., éditeurs : *Visual Perception: The Neurophysiological Foundations*. San Diego, California: Academic Press. [11](#)
- WITTICH, W., OVERBURY, O., KAPUSTA, M. A., WATANABE, D. H. et FAUBERT, J. (2006). Macular hole: perceptual filling-in across central scotomas. *Vision Res*, 46(23):4064–70. [46](#)
- WOLFORD, G. et CHAMBERS, L. (1984). Contour interaction as a function of retinal eccentricity. *Percept Psychophys*, 36(5):457–60. [19](#)
- WONG, F. (1997). Investigating retinitis pigmentosa: a laboratory scientist's perspective. *Prog Retin Eye Res*, 16:353–373. [44](#)
- YESHURUN, Y. et CARRASCO, M. (1998). Attention improves or impairs visual performance by enhancing spatial resolution. *Nature*, 396(6706):72–5. [84](#)
- YESHURUN, Y. et CARRASCO, M. (1999). Spatial attention improves performance in spatial resolution tasks. *Vision Res*, 39(2):293–306. [84](#)
- YING, G. S., MAGUIRE, M. G., ALEXANDER, J., MARTIN, R. W. et ANTOSZYK, A. N. (2009). Description of the age-related eye disease study 9-step severity scale applied to participants in the complications of age-related macular degeneration prevention trial. *Arch Ophthalmol*, 127(9):1147–51. [32](#)
- YU, D., PARK, H., GEROLD, D. et LEGGE, G. E. (2010). Comparing reading speed for horizontal and vertical english text. *J Vis*, 10(2):21 1–17. [132](#)
- ZUR, D. et ULLMAN, S. (2003). Filling-in of retinal scotomas. *Vision Res*, 43(9):971–82. [46](#)

Annexes

Bases de phrases élaborées pour les tests de lecture

TEST MNREAD FRANÇAIS INFORMATISÉ

- 1 - Mes amis n'ont pas pu aller se baigner à la piscine hier midi
- 2 - Cette femme est la plus mince de notre petit groupe d'amis
- 3 - Je dois bien avouer qu'il nous a raconté cette histoire drôle
- 4 - Le chien a mordu le pied de cet homme avant de vite partir
- 5 - Mon grand-père est un homme qui aime la pêche et la nature
- 6 - Je ne sais pas si les français aiment tous aller à la plage l'été
- 7 - L'oiseau s'est posé sur la branche avant de partir vers le sud
- 8 - Elle refuse de boire ce jus de fruit bien trop amer pour elle
- 9 - Ma mère prend une tasse de thé tous les matins en se levant
- 10 - Cet homme aime se balader l'été même s'il ne fait pas beau
- 11 - Cet homme est bien plus riche que moi et toute ma famille
- 12 - Il neige depuis hier et notre paysage est blanc et magnifique
- 13 - J'ai envie de dormir car la journée a été longue et très dure
- 14 - Nous irons à la mer les jours où tu auras de très bonnes notes
- 15 - Demain nous irons jouer au football si la météo le permet
- 16 - Cela fait trois jours que je vais à la mer et que je me baigne
- 17 - Cette demoiselle est très jolie et elle m'a invité à cette soirée
- 18 - Ma grand-mère m'a amené voir hier soir un concert de piano
- 19 - Elle lisait près de la fenêtre lorsque son fils entra sans le sac
- 20 - Ma grande cousine était très belle mais aussi très méchante
- 21 - Le renard apparut le museau tourné vers le buisson de roses
- 22 - Je joue de la guitare tous les jours et je désire être musicien
- 23 - Ma lampe n'éclaire plus assez bien car elle est trop vieille
- 24 - Le musicien n'a pas joué hier soir car il se sentait plutôt mal
- 25 - Le petit déjeuner de ce matin n'était pas assez bon pour moi
- 26 - J'ai rencontré papa en allant jouer aux boules sur la place
- 27 - Le pauvre chat était effrayé par le chien après l'avoir aperçu

- 28 - Il a déjà rencontré vos enfants lors de sa précédente venue
- 29 - Il le chercha durant des heures avant de le retrouver en haut
- 30 - J'ai aperçu ce matin en me levant un joli lapin à côté du mur
- 31 - Ce matin j'ai vu en me levant deux jolis oiseaux verts et gris
- 32 - Ce midi j'ai mangé des carottes avec du poisson cuit au four
- 33 - Hier je suis allée au marché pour vendre ma récolte de fruits
- 34 - Je viens de leur dire que je veux voyager dans leur beau pays
- 35 - Je suis heureuse de savoir qu'il compte venir visiter la villa
- 36 - La piscine se trouve à plus de cinquante mètres de chez moi
- 37 - La bicyclette rouge et blanche se trouve dans notre chambre
- 38 - Je viens de les voir tous ensemble dans une pièce de théâtre
- 39 - Je voudrais le leur annoncer pendant le repas dans ce cas là
- 40 - Il ne peut savoir les problèmes que nous avons depuis mardi
- 41 - Tu pourras leur dire à quel point ils vont leur manquer là-bas
- 42 - J'ai mangé ce matin un pain au chocolat et un petit croissant
- 43 - Les moutons qu'on aperçoit dans le pré sont avec le berger
- 44 - La petite fille aime faire des dessins de son chat sur sa table
- 45 - Le bateau flotte et avance emporté par le vent et les vagues
- 46 - Il a fait si froid que nos enfants ont eu les pieds tout bleus
- 47 - La voiture rouge est tombée en panne et ne peut plus rouler
- 48 - La coupe de fruits est pleine de prunes mais aussi de noix
- 49 - La bûche de Noël a été mangée par ma grande sœur et moi
- 50 - La petite fille s'est mise à pleurer après être tombée du vélo
- 51 - Notre chat a sali le joli tapis rouge tout neuf de nos voisins
- 52 - Le chien aboyait en entendant passer le facteur à bicyclette
- 53 - J'ai offert de jolies roses rouges à ma maman pour sa fête
- 54 - Mon poisson rouge tourne sans arrêt en rond dans son bocal
- 55 - Le perroquet vert et rouge sait parler le français et l'anglais
- 56 - Le bol de soupe que maman m'a préparé est bien trop chaud
- 57 - La tasse à café s'est cassée sur le sol et a sali sa jolie chemise
- 58 - Le téléphone sonna au moment où nous avons quitté ce lieu
- 59 - Dans cette région il fait beau temps tout au long de l'année
- 60 - Mon chat dort dès qu'il finit de boire le bol de lait chaud
- 61 - Mes poules et leurs poussins tout jaunes vivent au poulailler
- 62 - La vache dans mon pré adore brouter de l'herbe bien fraîche
- 63 - Ce fermier cultive son champ avec une très grosse machine
- 64 - La fermière traite la vache chaque matin pour avoir son lait
- 65 - Le cheval dort dans l'écurie puis il reste dans un pré le jour

- 66 - Le cochon aime se rouler dans la boue tous les après-midi
- 67 - Les animaux de la ferme sont heureux de vivre tous réunis
- 68 - La nièce du fermier ne peut plus dormir si le coq chante tôt
- 69 - Dans ma basse-cour le chef est celui qui chante le plus fort
- 70 - Mon vélo est rangé face à sa maison le mercredi et le jeudi
- 71 - Ce magasin vend de très bons articles de chasse et de pêche
- 72 - Ce chemin de terre mène tout droit à la cabane de mon père
- 73 - Nous avons planté ma belle tente verte pour camper par ici
- 74 - Les bons chasseurs ont tous un chien et un fusil sur l'épaule
- 75 - Le bon pêcheur doit toujours apporter sa canne et un chapeau
- 76 - Le chaton joue avec une pelote de laine trouvée sur la table
- 77 - La mamie tricote un joli bonnet rouge et bleu pour son mari
- 78 - Le boucher prépare un bon jambon pour notre repas de midi
- 79 - Le pâtissier prépare un bon gâteau pour ma fête de mercredi
- 80 - La fenêtre est restée ouverte pendant des heures mardi matin
- 81 - Si tu ne penses pas à emporter tes gants tu seras très malade
- 82 - Le pommier fait de jolies petites fleurs blanches et rouges
- 83 - Les noisettes et les noix sont des fruits ayant des coquilles
- 84 - Nos enfants jouent très bien de tous les instruments à corde
- 85 - Le professeur porte des lunettes de vue pour lire au tableau
- 86 - Les six petites filles s'amuse avec des poupées de chiffon
- 87 - J'ai fait un bouquet de tulipes roses que j'ai mis dans un pot
- 88 - La petite fille porte un beau maillot de bain jaune et rouge
- 89 - C'est l'âne de notre ferme qui aime bien manger des carottes
- 90 - Mon père m'a aidé à mettre mes habits dans notre armoire
- 91 - Le prince tue tous les géants et gagne l'amour de sa reine
- 92 - Les bouteilles d'eau sont placées dans le placard sous l'évier
- 93 - Le cahier rouge est plein de recettes de cuisine assez faciles
- 94 - La souris se glisse dans le trou du mur pour semer un chat
- 95 - Mes cahiers bleu et vert sont dans mon cartable gris et noir
- 96 - La trousse est posée sur le bureau rouge dans votre chambre
- 97 - Le tabouret que je t'ai montré hier est tombé dans la ruelle
- 98 - Le garçon joue aux boules quand il est avec ses bons amis
- 99 - Mon vélo est rangé dans le garage afin de ne pas le casser
- 100 - Nous sommes allés au musée pour voir une belle exposition
- 101 - Les portes de mon garage sont fermées à double tour le soir
- 102 - Leur maison est la plus jolie car elle a un très grand jardin
- 103 - Les bijoux de notre mère sont posés sur l'étagère de gauche

- 104 - Son chien a mordu les pieds du voisin pendant cette soirée
105 - Les feuilles de tous les arbres tombent à la venue de l'hiver
106 - Ce pommier est le seul arbre de tout le grand champ voisin
107 - Cette fermière porte un beau chapeau de paille et des rubans
108 - La nièce du fermier aime jouer dans les champs de céréales
109 - Mes enfants aiment bien jouer au jeu de l'oie avec des amis
110 - C'est une très jolie fille blonde qui joue assez bien au tennis
111 - Pour pouvoir lire la phrase il faut porter des lunettes de vue
112 - Si tu veux pouvoir te changer tu dois aller dans la cabine
113 - La fin du film était si triste que je me suis mise à pleurer
114 - J'ai mangé un très bon plat de viande chez vous hier soir
115 - Les prunes de mon tonton sont souvent noires et trop mûres
116 - Ils pensent que cet énorme platane est vraiment très vieux
117 - J'ai vendu les tables de ma cuisine et les cinq chaises rouges
118 - J'ai perdu mon sac de sport à la piscine du village jeudi soir
119 - Si tu crois que j'ai raison tu dois me le dire devant ces gens
120 - Ce volcan produit parfois de la lave et de la fumée épaisse
121 - Le fauteuil en cuir du salon a été sali par notre petit chat
122 - Ma grande sœur et son ami ont préparé des crêpes pour moi
123 - Papa et maman sont allés se balader près du lac vendredi soir
124 - Les feuilles mortes de leur platane sont par terre depuis hier
125 - Dans la rue les gens semblent avoir bien froid à cause du gel
126 - Les tulipes sont de très jolies fleurs qui peuvent être jaunes
127 - Les livres de contes parlent tous d'ogres et de gentils géants
128 - Elle porte une paire de lunettes pour se donner un joli style
129 - Le chat aime boire du lait et se lécher la moustache après
130 - Mon chien est noir et porte deux taches grises sur la queue
131 - Mon gentil hamster tourne dans sa roue sans même s'arrêter
132 - Le petit chiot aboie pour dire à sa mère qu'il a faim et soif
133 - Mon lit est placé en face de la fenêtre et je peux voir la lune
134 - La chaise est cassée et mon père doit la réparer demain soir
135 - Je te prête un livre que tu vas trouver très amusant à lire
136 - Les outils de tonton sont rangés dans la boîte près du garage
137 - La baleine vit dans la mer et nage avec son ami le dauphin
138 - Les loups blancs de cette forêt sont tous cachés sous cet abri
139 - Le hibou dort sur la plus grosse branche du plus vieux chêne
140 - Ma boîte de feutres est dans le tiroir du grand placard blanc
141 - Le petit lapin blanc court avec ses amis dans les campagnes

- 142 - La musique est bien trop forte et ça me fait mal aux oreilles
- 143 - La cabane en bois a été construite grâce à des arbres coupés
- 144 - Le soleil brille très haut et fort dans le ciel bleu du matin
- 145 - Le vélo des voisins est cassé depuis une semaine maintenant
- 146 - La porte est fermée à clef à cause des voleurs de voitures
- 147 - Je regarde le dessin animé le plus drôle qui existe au monde
- 148 - Le jouet vert et bleu s'est cassé quand il est tombé par terre
- 149 - La plante verte qui est posée sur notre bureau a trois fleurs
- 150 - Le manteau de mon petit frère est rouge et gris par endroits
- 151 - Mon petit chien gris se promène dans les allées d'un joli parc

TEST DE LECTURE AVEC L'OCULOMÈTRE

- 1 - Cet outil est posé là
- 2 - J'ai reçu des tulipes
- 3 - Ne sois pas stupide
- 4 - Voilà un beau butin
- 5 - Elle est allée courir
- 6 - Une lettre du clavier
- 7 - Tu ouvres ma porte
- 8 - L'amande est verte
- 9 - Prenez vos crayons
- 10 - Il achète un antiviol
- 11 - Le docteur est brun
- 12 - Touche cette agrafe
- 13 - C'est le prix à payer
- 14 - Les sardines sont là

Abstract

Patients with central field loss (CFL) have to use eccentric vision and complain particularly about reading. The purpose of this thesis is to investigate reading processes in those patients using psychophysical tools.

First, we investigated predictors of reading performances. We developed a French computerized version of the MNRead Acuity Charts to assess Maximum Reading Speed in patients with binocular scotomas, measured with the microperimeter MP-1. Two distinct analyses using mixed effects models allowed us to estimate the influence of predictors of Maximum Reading Speed: 1) interline spacing; 2) AMD type; 3) scotoma size; 4) distance between fixation PRL and fovea; 5) lens status.

Then, we investigated oculomotor patterns of patients during sentence reading. Analysing the vertical distribution of fixations lead us to the conclusion that in most cases (97 %), patients use a single eccentric preferred retinal locus (PRL) in the vertical meridian during reading.

One potential goal of these studies is to find some ways to enhance text display and improve visual readaptation.

Key words: psychophysics, wet AMD, dry AMD, Stargardt disease, central field loss, eccentric vision, reading performance, reading strategy.

Résumé

La présence d'un scotome maculaire dans le champ visuel oblige les patients à utiliser la vision excentrée ce qui provoque notamment une difficulté à coordonner les systèmes oculomoteur et visuo-attentionnel. La lecture devient alors une des plaintes majeures chez ces patients, et à ce jour, les processus impliqués dans la baisse des performances de lecture restent mal connus. Dans la plupart des cas, l'utilisation de la vision excentrée amène le patient à développer une ou plusieurs zones de la rétine excentrée dites préférentielles, et dénommées couramment PRLs. Les caractéristiques de la PRL sont bien connues pour des tâches de fixation mais restent difficiles à mesurer et à interpréter dans le cas de la lecture, ce qui rend les stratégies de lecture en vision excentrée encore mal comprises. Nous nous proposons ici d'utiliser une approche psychophysique afin d'étudier les processus de la lecture en vision excentrée.

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à l'évaluation de nouveaux prédicteurs de la vitesse maximale de lecture. Nous avons tout d'abord élaboré un test de lecture francophone informatisé suivant les principes des MNRead Acuity Charts afin de pouvoir évaluer la vitesse maximale de lecture chez des patients porteurs de scotomes centraux binoculaires dont l'atteinte avait été mesurée à l'aide d'un micropérimètre MP-1. Deux analyses distinctes utilisant des modèles statistiques à effets mixtes nous ont permis de mettre en évidence des prédicteurs efficaces de la vitesse maximale de lecture et d'estimer leur influence réelle: 1) l'espace interligne; 2) le type de DMLA ; 3) la surface du scotome; 4) la distance entre la PRL de fixation et la fovéa; 5) le statut du cristallin.

Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés aux stratégies de lecture déployées en l'absence de vision centrale. L'analyse de la distribution verticale des fixations, enregistrées pendant la lecture de phrases, nous a permis de mettre en évidence que, dans la majorité des cas (97 %), les patients utilisent une zone préférentielle de la rétine unique dans le plan vertical pour lire.

Ces résultats présentent des intérêts théoriques et pratiques dans la création de nouveaux supports visuels et l'élaboration de techniques de réadaptation visuelle optimales.

Mots clés: psychophysique, DMLA humide, DMLA sèche, maladie de Stargardt, scotome, vision excentrée, performance de lecture, stratégie de lecture.