



HAL
open science

Impulsivité et conscience de la maladie chez le patient bipolaire : revue de littérature et proposition d'études clinique de corrélation

Pierre-Antoine Fievet

► **To cite this version:**

Pierre-Antoine Fievet. Impulsivité et conscience de la maladie chez le patient bipolaire : revue de littérature et proposition d'études clinique de corrélation. *Psychiatrie et santé mentale*. 2014. dumas-00947556

HAL Id: dumas-00947556

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00947556>

Submitted on 17 Feb 2014

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.

UNIVERSITE DE BREST – BRETAGNE OCCIDENTALE

Faculté de Médecine

Année 2014

N°

THESE DE

DOCTORAT en MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par

Mr Pierre-Antoine FIEVET

Né le 24 Juin 1979 à Sainte-Catherine-Les-Arras (62)

Présentée et soutenue publiquement le 31 Janvier 2014

Impulsivité et conscience de la maladie chez le patient bipolaire.

Revue de littérature et proposition d'étude clinique de corrélation.

Président

Monsieur le Professeur Walter

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Botbol

Monsieur le Professeur Timsit

Monsieur le Docteur Antonetti

REMERCIEMENTS

Je voudrais exprimer mes sincères remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidé et qui m'ont soutenu lors de la rédaction de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Walter, pour avoir accepté d'être mon co-directeur et de présider cette thèse, ainsi que pour avoir contribué à développer mon intérêt pour la psychiatrie.

A Monsieur le Professeur Botbol pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Timsit, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse.

Je tiens également à remercier chaleureusement le Docteur Antonetti pour le temps consacré à diriger mon travail, pour son soutien, son amitié, son aide et ses conseils avisés.

Des remerciements spéciaux également à toute l'équipe du CH Quimperlé, pour leur aide avec les questionnaires et leurs apports enrichissants, ainsi qu'à Mohamed Lemdani pour son éclairage précieux sur les problèmes statistiques.

A Abel,

A Julie,

A mes parents,

A ma famille,

A mes amis, d'ici et de là-haut,

Merci. Pour tout.

Table des matières

Introduction

1 Généralités et rappels sur les troubles bipolaires

- 1.1 Historique et classifications
- 1.2 Epidémiologie
- 1.3 Différentes conceptions des troubles bipolaires
 - 1.3.1 Conception psychanalytique
 - 1.3.2 Conception cognitive

2 Le construit d'impulsivité

- 2.1 Aspects historiques
- 2.2 Impulsivité et psychanalyse
- 2.3 Cadre nosographique
- 2.4 Construction du concept d'impulsivité en psychiatrie
 - 2.4.1 Modélisations théoriques de l'impulsivité
 - 2.4.1.1 Modèle de Gray
 - 2.4.1.2 Modèle de Dickman
 - 2.4.1.3 Modèle de Barratt et Patton
 - 2.4.2 Impulsivité et personnalité
 - 2.4.2.1 Eysenck
 - 2.4.2.2 Cloninger
 - 2.4.2.3 Tellegen
 - 2.4.2.4 Buss et Plomin
 - 2.4.2.5 Zuckermann
 - 2.4.3 Le Five Factor Model et l'UPPS
 - 2.4.3.1 Validation de l'échelle UPPS
 - 2.4.3.2 Mécanismes en jeu selon les différentes facettes mesurées par l'UPPS
- 2.5 Corrélats biologiques et neuroanatomiques à l'impulsivité
 - 2.5.1 Hypothèse sérotoninergique
 - 2.5.2 Hypothèse dopaminergique
 - 2.5.3 Revue de littérature de l'anatomie fonctionnelle de l'impulsivité
- 2.6 L'impulsivité dans les troubles bipolaires
 - 2.6.1 Spécificités de l'impulsivité dans le trouble bipolaire
 - 2.6.2 Comparaison avec les troubles unipolaires
 - 2.6.3 Impulsivité et qualité de vie chez le patient bipolaire

3 Le concept d'insight

- 3.1 Généralités et historique
- 3.2 Conceptualisation théorique
 - 3.2.1 Concepts cognitifs
 - 3.2.2 Concepts psychanalytiques
 - 3.2.3 Une localisation neuro-anatomique pour l'insight ?
- 3.3 Concept de l'insight clinique et présentation des différentes échelles
- 3.4 L'insight dans les troubles bipolaires
 - 3.4.1 Nécessité de la comparaison avec la schizophrénie
 - 3.4.2 Spécificité de l'insight dans les troubles bipolaires
- 3.5 Intérêt clinique, implication et moyens thérapeutiques

4 Etude clinique

- 4.1 Objectif
- 4.2 Population et méthode
 - 4.2.1 Population étudiée
 - 4.2.2 Instruments d'évaluation
- 4.3 Analyse statistique
- 4.4 Résultats
 - 4.4.1 Description des populations
 - 4.4.2 Comparaison des groupes
 - 4.4.3 Etude de corrélation dans le groupe de patients bipolaires
- 4.5 Discussion
- 4.6 Limites
- 4.7 Conclusion

Conclusion générale

AUTORISATION D'IMPRIMER

Présentée par Madame / Monsieur le Professeur : **WALTER**

Titre de la thèse (en MAJUSCULE) :

**IMPULSIVITE ET CONSCIENCE DE LA MALADIE CHEZ LE
PATIENT BI-POLAIRE.
REVUE DE LITTÉRATURE ET PROPOSITION D'ETUDE CLINIQUE
DE CORRELATION**

ACCORD DU PRESIDENT DU JURY DE THESE SUR L'IMPRESSION DE LA THESE :

OUI :

NON :

En foi de quoi la présente autorisation d'imprimer sa thèse est délivrée à :

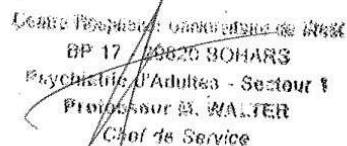
M **FIEVET Pierre Antoine**

Interne en D.E.S de : **Psychiatrie**

Fait à BREST, le
VISA du Doyen de la faculté


Pr. C. BERTHOUD

Fait à BREST, le **17/1/2009**
Le Président du Jury de thèse,


Centre Hospitalier Universitaire de Brest
BP 17 29620 BOHARS
Psychiatrie d'Adultes - Secteur 1
Professeur M. WALTER
Chef de Service

Introduction

La conscience de la maladie, ou insight, est une notion ancienne et importante en psychiatrie, centrale dans les manifestations symptomatiques rencontrées chez les patients schizophrènes par exemple. Pourtant, elle n'est que d'étude récente dans le trouble bipolaire, et présente des caractéristiques singulières. Or, l'amélioration de l'insight chez le patient bipolaire euthymique est un enjeu important, puisque la littérature montre qu'elle conditionne l'adhésion à une proposition de soins, l'alliance thérapeutique, est prédictive de la rechute, et sera finalement actrice dans l'amélioration de la qualité de vie du patient.

Un approfondissement du concept d'insight, plus particulièrement dans le trouble bipolaire, est proposé dans une partie de notre travail.

Notre expérience clinique nous montre que la conscience de la maladie, chez les patients présentant un trouble bipolaire est fluctuante dans le temps, selon la phase thymique. Il n'est ainsi pas rare de constater une anosognosie complète chez un patient maniaque présentant des troubles majeurs du comportement avec une grande impulsivité, souvent même des symptômes psychotiques et relevant d'une hospitalisation sur des modalités de contrainte. Cette conscience de la maladie sera aigue et douloureuse lors d'une phase dépressive chez ce même patient. Ces variations sont pour partie en lien avec différents facteurs que nous allons préciser, et une amélioration de l'insight est possible selon plusieurs modalités.

Une étude d'Adida (Adida et al., 2008) se trouve être à l'origine de notre thèse. Elle soulève la question, sans s'y arrêter puisque l'objet de l'étude n'était pas celui-là, d'un éventuel lien entre insight bas et expression de conduites impulsives chez le patient bipolaire en phase maniaque. Un parallèle peut donc être ainsi fait entre insight et

impulsivité avec l'hypothèse qu'une corrélation inverse lie l'impulsivité exprimée par le patient bipolaire même lors de l'euthymie et la conscience de la maladie au même moment, selon des modalités que nous développons. En effet, nous constatons dans notre pratique clinique et dans une revue de littérature présentée au cours des différentes parties de notre thèse, que ces deux paramètres connaissent des variations simultanées et souvent inverses au cours de l'évolution de la maladie. Ils sont de plus tous deux liés à la prise de décision et au traitement de l'information, et nous supposons que les processus cognitifs permettant leur expression, sont au moins en partie, superposables. Nous nous sommes donc posé la question d'un lien de corrélation entre l'impulsivité et la conscience de la maladie chez le patient bipolaire euthymique. Plus précisément, nous faisons l'hypothèse que le manque de préméditation, une dimension de l'impulsivité, est inversement corrélé avec la qualité de l'insight chez le patient bipolaire. Nous présentons donc dans une dernière partie, les résultats d'une étude clinique réalisée auprès de patients bipolaires ayant été pris en charge au Centre Hospitalier de Quimperlé pour mettre à l'épreuve cette hypothèse.

Nous remarquons que la notion d'impulsivité est globalement comprise et utilisée. En effet, nous pouvons sans nous tromper, déterminer le caractère impulsif d'une action. Il s'agit d'une manifestation clinique transnosographique dont la prévalence est importante dans les troubles psychiatriques et dont la compréhension nécessite un dépassement du sens commun. Les caractéristiques des comportements dits impulsifs sont hétérogènes, et il nous semble important de préciser ce concept d'impulsivité, d'en déterminer ses dimensions, et de réaliser un état des lieux des connaissances actuelles, avant de tester empiriquement notre hypothèse de départ.

Le trouble bipolaire est une préoccupation importante en termes de Santé Publique. Il occupe en effet selon l’OMS, le douzième rang au niveau mondial des pathologies génératrices de handicap en terme de coût social et de coût économique, devant l’asthme par exemple. (Organisation mondiale de la santé and Banque mondiale, 2012)

Il contient dans sa définition, la notion même d’impulsivité, à travers ses manifestations paroxystiques que sont les phases maniaques ou hypomaniaques, mais également comme nous allons le voir, une impulsivité-trait, présente quel que soit le niveau thymique. Elle est ainsi fluctuante selon la phase clinique, à l’image de l’insight et de ses variations.

Une part importante des conséquences potentiellement péjoratives pour le patient qu’entraîne le trouble bipolaire se trouve notamment dans le résultat des conduites impulsives en lien avec la maladie. Nous pouvons citer l’engagement dans des activités risquées, les problématiques sociales, familiales et professionnelles souvent intriquées, les tentatives de suicide/suicides aboutis, les abus de substances par exemple, dont les prévalences sont plus élevées chez les patients bipolaires que dans la population générale.

L’impulsivité et le manque de conscience de la maladie chez le patient bipolaire sont liés aux conséquences le plus souvent négatives de ce trouble sur sa qualité de vie. Une amélioration globale importante en terme de réduction du nombre de rechutes, d’adhésion au traitement, du pronostic cognitif, de conséquences sociales, personnelles et professionnelles, peut donc être attendue avec l’amélioration de chacun de ces facteurs. Si une corrélation est retrouvée, les implications cliniques pourraient donc être intéressantes en termes pronostic et de modalités de prise en charge du patient bipolaire.

1 Généralités et rappels sur les troubles bipolaires

Une présentation générale de l'histoire, de la classification, de l'épidémiologie et de la conceptualisation théorique des troubles bipolaires nous paraît importante avant d'aborder la question plus spécifique du lien entre insight et impulsivité dans la maladie bipolaire.

1.1 Historique et classification

Le repérage de la maladie bipolaire est ancienne.

La médecine Antique avec Hippocrate et Arétée de Cappadoce, avait déjà remarqué le passage de la mélancolie à la manie, l'incluant alors dans la théorie des humeurs, en évoquant un excès de bile noire.

Jusqu'au XIXe siècle, la mélancolie était vue comme le signe annonciateur de l'épisode maniaque. Griesinger évoque en 1845 cette synchronicité chez le même patient.

Falret a, le premier catégorisé, la « folie circulaire », regroupant ces deux symptômes thymiques au sein d'une même entité nosographique en 1854, rejoint par Baillarger ayant défini la « folie à double forme ».

Kraepelin en 1899 a proposé le terme de « folie maniaco-dépressive », comme entité différente de la démence précoce, en précisant les symptômes et en introduisant la description de ce que l'on nomme aujourd'hui, l'état mixte.

En 1907, Demy et Camus évoquent la « psychose maniaco-dépressive » selon les mêmes termes.

En 1957, Leonhard précise la nosographie en identifiant deux formes de psychoses affectives : la forme bipolaire et la forme unipolaire sans manie.

Enfin, les années 1970 ont vu la création des troubles bipolaires, initialement de type I et de type II (Lempérière, 1996).

Les classifications internationales représentées par la CIM-10 et le DSM IV TR lors de la rédaction de notre thèse (American Psychiatric Association, 2004; OMS and Collectif, 1992) catégorisent 4 types de troubles bipolaires :

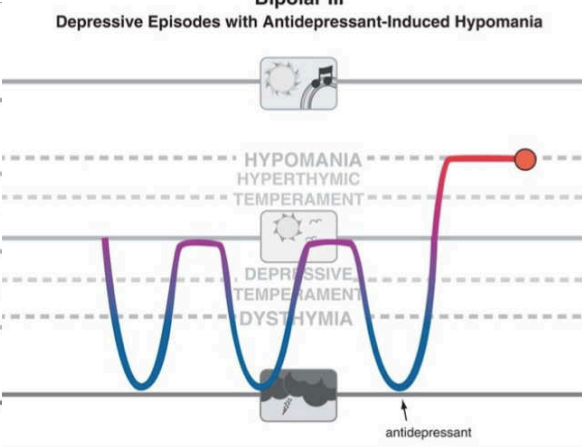
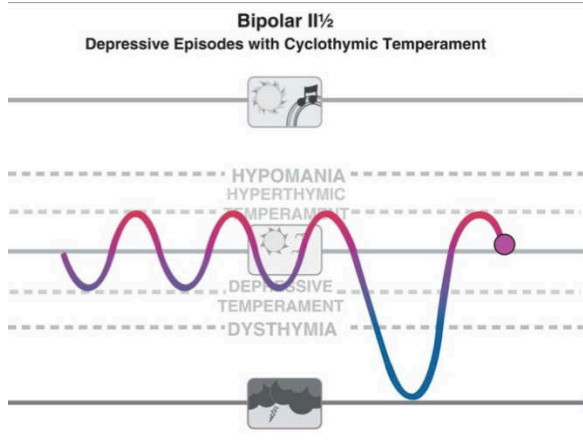
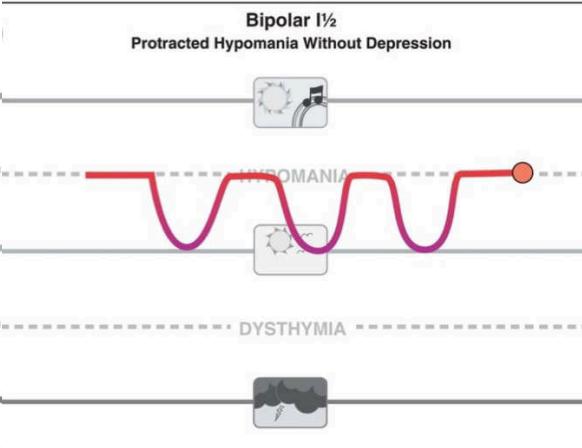
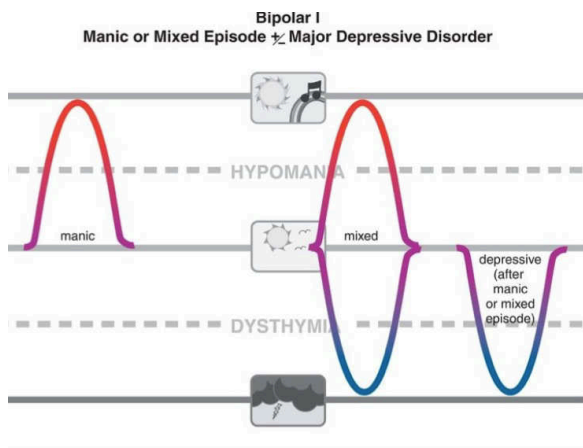
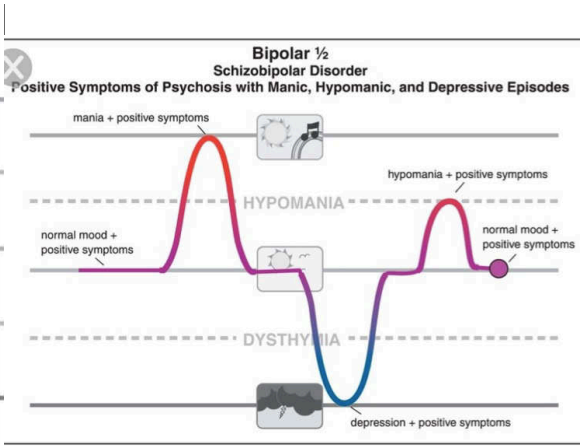
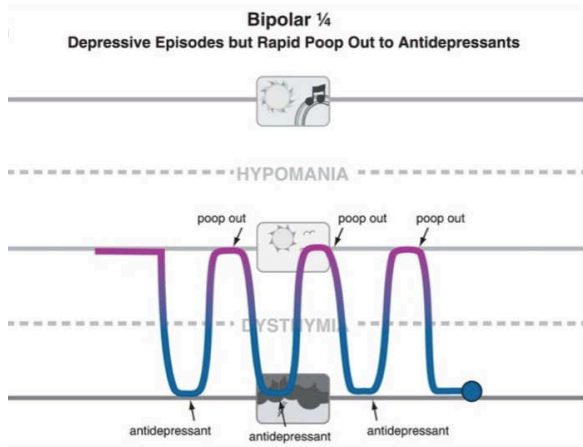
- Trouble bipolaire de type 1 : caractérisé par un ou plusieurs épisodes maniaques ou mixtes et des épisodes dépressifs d'intensité variable (le diagnostic peut être posé même en l'absence de trouble dépressif). Une cause organique, iatrogénique ou toxique ne permet pas de retenir ce diagnostic.
- Trouble bipolaire de type 2 : défini par l'existence d'un ou plusieurs épisodes hypomaniaques et un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs.
- Trouble cyclothymique : caractérisé par une alternance pendant au moins deux ans de nombreux épisodes d'hypomanie et de dépression ne rencontrant pas tous les critères d'une dépression majeure.
- Trouble bipolaire non spécifié

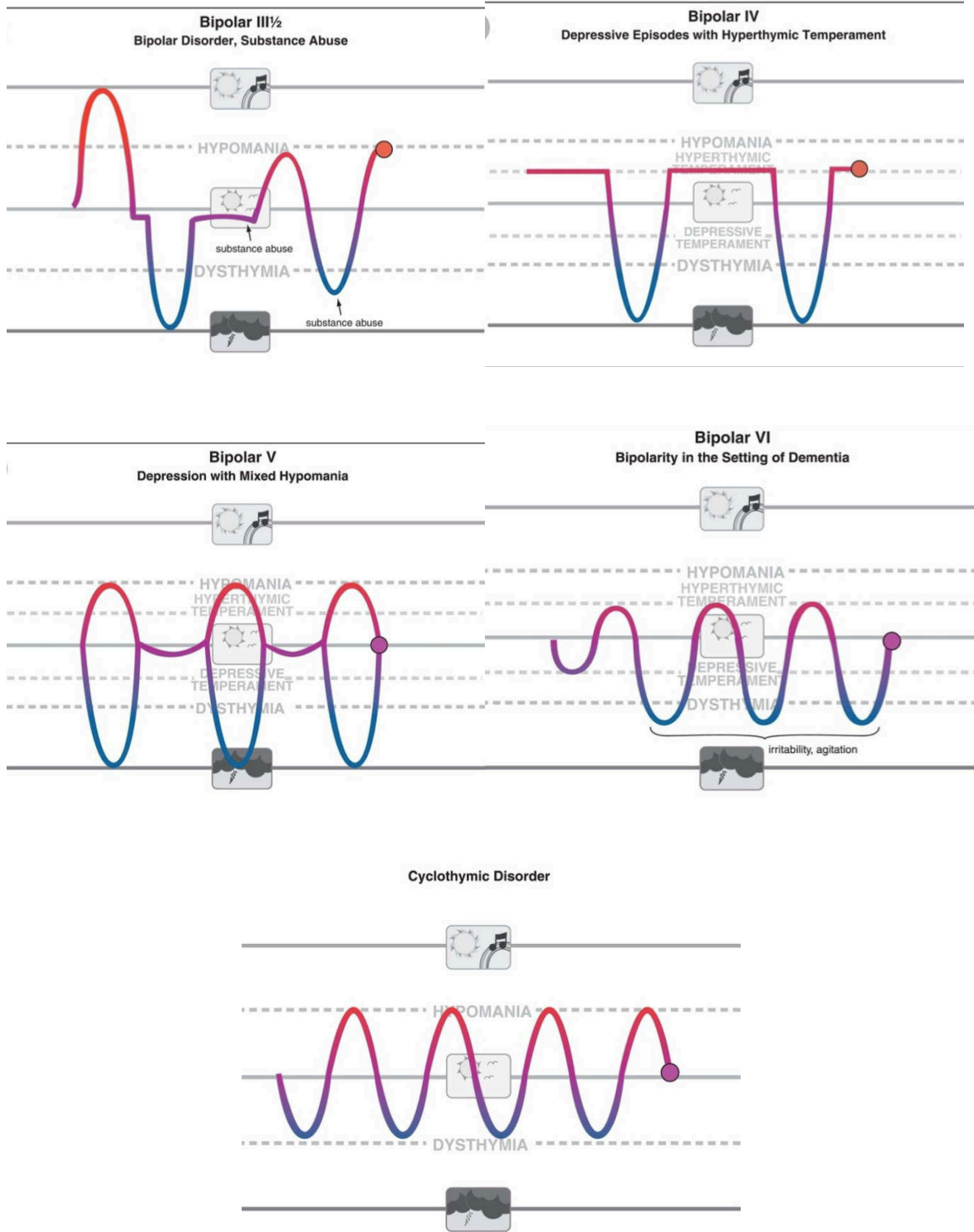
Le changement défini dans le DSM-V (American Psychiatric Association et al., 2013), et vraisemblablement dans la future CIM-11 qui devrait suivre les indications du DSM V, est le maintien des troubles de types I et II, de la cyclothymie, le remplacement de la catégorie Trouble bipolaire non-spécifié par une catégorie permettant la définition d'un trouble du spectre bipolaire incluant un continuum entre les différents troubles précédemment définis, et l'inclusion des patients présentant une pathologie subsyndromique en temps ou en intensité, ne permettant pas leur classement dans l'une ou l'autre des catégories précédemment citées. Le manuel inclut également des critères de mixité possibles aux phases maniaques/hypomaniaques et aux phases dépressives. Il rajoute également comme critère diagnostic les changements repérables

dans l'activité et l'énergie déployées par le patient, sans se centrer uniquement sur des critères thymiques.

A ces classifications officielles s'ajoutent les classifications proposées par Klerman en 1981, et celle proposée par Akiskal et Pinto en 1999 remise à jour régulièrement (Akiskal and Pinto, 1999; Klerman, 1981), définissant de nouvelles catégories de troubles bipolaires (jusqu'à 11 dans la classification d'Akiskal la plus actuelle) :

- Trouble bipolaire $\frac{1}{4}$: Episodes dépressifs récurrents avec amélioration rapide sous antidépresseurs
- Trouble bipolaire $\frac{1}{2}$: Trouble schizo-bipolaire
- Trouble bipolaire I : cf. DSM-V
- Trouble bipolaire I $\frac{1}{2}$: Hypomanie fluctuante, sans épisodes dépressifs
- Trouble bipolaire II : cf. DSM-V
- Trouble bipolaire II $\frac{1}{2}$: Dépression sur fond de tempérament cyclothymique
- Trouble bipolaire III : Dépression avec hypomanie induite par les antidépresseurs ou un autre traitement.
- Trouble bipolaire III $\frac{1}{2}$: Oscillations marquées de l'humeur associées à un contexte addictif ou abus d'alcool.
- Trouble bipolaire IV : Dépression sur fond de tempérament hyperthymique.
- Trouble bipolaire V : Episodes dépressifs et phases hypomanes avec caractéristiques de mixité.
- Trouble bipolaire VI : bipolarité dans un contexte de démence





Illustrations de la classification proposée par Akiskal, d'après Stahl and Muntner, 2013

1.2 Epidémiologie

D'un aspect épidémiologique, les troubles bipolaires sont fréquents, puisque leur prévalence dans la population générale est de 1 à 1,5. Or, une grande proportion de personnes souffrant de troubles du spectre bipolaire ne seront pas diagnostiquées ou auront un retard diagnostique de plusieurs années. Les extrapolations évoquent alors une prévalence de 5%. (Akiskal et al., 2000)

Une étude hollandaise montre que la prévalence de la cyclothymie est de 4,2%. (Regeer et al., 2004)

Le sex-ratio des troubles bipolaires de type I est de 1 : 1, avec toutefois une polarité plutôt dépressive pour les femmes. La prévalence féminine est également plus importante pour les troubles bipolaires de type II. (Schneck et al., 2004)

L'âge médian de survenue est de 25 ans, une apparition plus précoce est péjorative pour le pronostic et l'évolution, et est liée avec un risque accru de cycles rapides (>4/an). (Schneck et al., 2004)

Ces troubles s'accompagnent d'une surmortalité par suicides (15% des patients bipolaires) essentiellement lors des épisodes dépressifs, mais également à cause des conséquences de conduites à risque pendant les phases maniaques ou hypomaniaques. On retrouve également une surmortalité due à des maladies cardiovasculaires. Ces données convergent vers une réduction de l'espérance de vie de plusieurs années retrouvée chez les patients bipolaires.

Plus globalement, on constate une réduction de la qualité de vie chez les patients bipolaires non traités, notant ainsi la multiplication du nombre de divorces par 3 et la

désinsertion socio-professionnelle (Rouillon, 2009).

Des facteurs de risque de développement d'un trouble bipolaire ont été identifiés, ceux-ci s'intégrant même éventuellement dans des hypothèses étiopathogéniques.

Le premier de ces facteurs est l'hérédité, l'importance de la transmission génétique de ce trouble est la plus forte parmi toutes les pathologies psychiatriques (taux de concordance de 40 à 70% chez les jumeaux monozygotes) (Hamdani and Gorwood, 2006).

Un second facteur de risque est le développement de l'individu dans un milieu peu sécurisant provoquant des carences affectives dans l'enfance.

Un troisième est environnemental. On retrouve en effet souvent des événements de vie difficiles et des facteurs de stress psycho-sociaux chez les patients présentant des troubles bipolaires, avec un phénomène de *kindling* (habituatation, terme initialement utilisé dans la description sémiologique de l'épilepsie).

L'addiction à l'alcool ou aux toxiques à la fois identifiée comme un facteur de risque, et comme une comorbidité aux troubles bipolaires (Hamdani and Gorwood, 2006; Rouillon, 2009).

Des particularités au niveau neuro-anatomique sont également retrouvées, avec notamment des études ramenant des disparités de mesures au niveau du cortex préfrontal, des amygdales et des ganglions de la base. Mais ces études sont encore hétérogènes, et leurs résultats sont à préciser dans les recherches futures (Hamdani and Gorwood, 2006).

1.3 Différentes conceptions des troubles bipolaires

1.3.1 Conceptions psychanalytiques

Les psychanalystes ont longtemps évoqué les troubles bipolaires en tant que « psychose maniaco-dépressive », mettant l'accent sur la structure dans laquelle ce trouble se définit. Dans un dictionnaire de la psychanalyse, on peut en trouver la définition suivante : c'est « une psychose qui correspond à une dissociation de l'économie du désir de celle de la jouissance. Totalement confondu à son idéal dans la manie, pur désir, le sujet se réduit totalement à l'objet dans la mélancolie, pure jouissance » (Chemama and Vandermersch, 2009). Cette définition rassemble les points de vue de Freud, Abraham et Klein, qui tous les trois, ont théorisé sur le trouble bipolaire. Selon Freud, la dépression/la mélancolie est liée à une perte d'objet d'amour. La libido initialement investie dans cet objet, se retourne vers le Moi, provoquant une identification à l'objet perdu, appelée identification narcissique, et un sentiment d'auto-dévalorisation et d'auto-accusation consécutif. En effet, une partie du Moi se retourne contre l'autre partie identifiée à l'objet perdu, retournant ainsi sur lui même, l'agressivité initialement portée sur l'objet disparu. C'est à ce moment que peuvent apparaître les conduites suicidaires. La manie est vue comme une complication de la dépression, dans le cas où l'objet perdu aurait été investi par des sentiments ambivalents. Sa disparition provoque la convergence du Moi et de l'Idéal du Moi, entraînant désinhibition, levée de toute frustration, et euphorie.

Pour Abraham, chez le maniaco-dépressif, l'objet est perdu pendant l'enfance au stade oral, et est représenté par l'amour maternel ressenti comme ambivalent par le jeune enfant, à la fois aimant et destructeur. La manie est un phénomène réactionnel à la mélancolie ainsi induite, qui fait suite à la levée de l'inhibition consécutive à la disparition

de l'objet introjecté.

Pour Mélanie Klein, le Moi de l'enfant se développe en introjectant de bons et de mauvais objets. La « position dépressive » vient d'un sentiment d'échec ressenti lorsque l'enfant doute de ses capacités à protéger ses bons objets constitutifs de son Moi des attaques du Ça. Les mauvais objets introjectés précocement deviendront persécuteurs, s'organisant en ce qui a été appelé le Surmoi. Ce doute entraînera chez l'enfant, un attachement ambivalent à ses bons objets, nécessaires à la constitution du Moi, mais potentiellement victime des attaques du Ça. Il souhaitera alors les rejeter, de peur que la haine triomphe sur l'amour. Le risque suicidaire apparaît dans ce contexte, la mort permettant au patient d'éviter cette position inconfortable (la perte de ses bons objets, et la fuite de la tyrannie des mauvais objets). La manie est dans ce cadre, une défense contre la peur des attaques du Ça et une tentative de renforcement du Moi donnant au sujet l'illusion de pouvoir protéger ses bons objets.

1.3.2 Conceptions cognitives

Les conceptions cognitives des troubles bipolaires se sont basées sur le modèle explicatif proposé par Beck de la dépression unipolaire (Beck et al., 2005). La psychologie cognitive proposée par Beck se base sur la présence de schémas cognitifs, stockés dans notre mémoire à long terme et créés lors de la petite enfance en réaction à différents événements de vie. Ces schémas nous servent de « filtres » à l'information nous provenant de l'extérieur, celle-ci pouvant alors être traitée différemment selon le schéma en place. Le traitement de l'information se fait au moyen de processus cognitifs, qui peuvent être soit automatiques et inconscients, soit contrôlés et conscients.

L'accès aux schémas se fait au moyen d'une activation émotionnelle, leur permettant de

se manifester au moyen de pensées automatiques. Ces schémas stockés dans la mémoire à long terme, en fonction des expériences précoces de rejet, d'abandon, de maltraitance, seront dysfonctionnels à l'âge adulte, trieront et interpréteront les événements d'une façon erronée, et entraîneront des distorsions cognitives sur les pensées automatiques et les processus cognitifs. Selon Beck, la cognition précède l'émotion.

Ces pensées automatiques ayant trait à une vision négative du monde, de soi, et du rapport que l'individu entretient au monde dans la dépression unipolaire, elles ne feront que renforcer le schéma dysfonctionnel de départ (Beck, 1979). Beck évoque des distorsions cognitives dans 3 domaines majeurs, constituant « la triade de Beck ». On retrouve des dysfonctions dans :

- Les cognitions sur soi : autodévalorisation, incompetence, autocritique excessive
- Les cognitions sur l'environnement : dangerosité des autres et du monde
- Les cognitions sur l'avenir : pessimisme, avenir bouché

La manie est vue comme exactement l'inverse de la dépression, avec des schémas dysfonctionnels entraînant une vision du monde trop positive, une image de soi grandiose, un futur vu de façon trop optimiste et des rapports aux autres distordus.

Selon Beck, le patient bipolaire présenterait une susceptibilité à la maladie, avec l'existence de cognitions prémorbides liées à un profil cognitif constitué par ces schémas dysfonctionnels rendant le sujet vulnérable à la maladie. Alloy a ainsi montré en 1999, l'existence de pensées automatiques négatives chez des sujets ayant eu un accès maniaque/hypomaniaque, sans avoir eu encore d'accès dépressif (Alloy et al., 1999).

Ce modèle théorique, bien que validé cliniquement, ne prend pas en compte les aspects biologiques connus de la vulnérabilité au trouble bipolaire. Beck a donc affiné sa proposition théorique, en développant un modèle intégratif incluant les notions de « modes » et de « charges ». Les « modes » sont des réseaux de sous-systèmes (cognitifs, comportementaux, affectifs et motivationnels) qui peuvent interagir de façon synchrone afin de permettre à l'individu de développer des stratégies orientées vers un but. Les « charges » sont les niveaux d'énergie expliquant l'activation (pathologique) ou la quiescence (normale) des « modes ». Les « modes » peuvent être activés par des événements internes ou externes, et les souvenirs congruents seront alors également sélectionnés. L'activation se fait par l'attribution d'un sens à une situation ou à un événement donné, venant de l'expression d'un schéma préexistant. Lors des phases dépressives ou maniaques, ce schéma a besoin de moins d'éléments pour attribuer un sens à une situation donnée et permettre l'activation des « modes ».

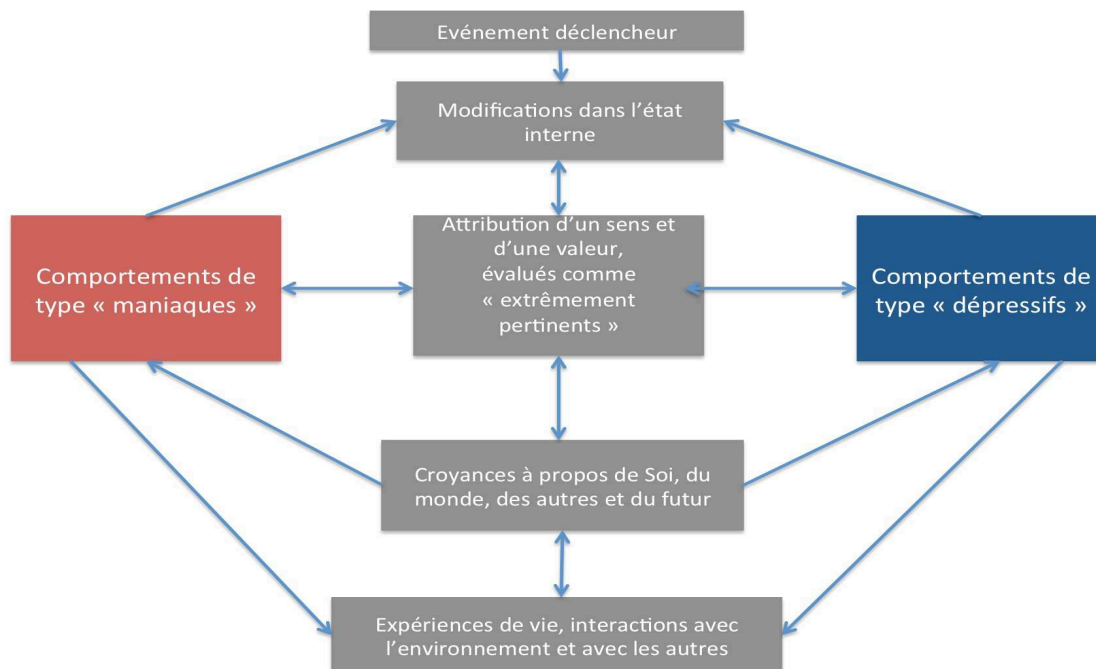


Illustration du modèle cognitif de la bipolarité, d'après P. Juruena, 2012

Des événements de vie déstabilisants, des facteurs de stress pourront ainsi décompenser un individu enclin au trouble bipolaire. Comme pour la dépression unipolaire, on retrouve l'interaction entre un événement de vie et un profil cognitif particulier lors de la survenue de cet événement, favorisant une décompensation thymique. Par exemple, la congruence entre la survenue d'un événement de vie douloureux et un profil cognitif plutôt négatif favoriserait l'entrée en phase dépressive, et inversement pour la manie/hypomanie. Le type d'événement est également à prendre en compte, tous n'ont pas la même potentialité de déstabilisation. Ainsi, la phase dépressive est plutôt liée à la survenue d'un événement entraînant une perte ou un sentiment de perte, et la survenue d'une contingence amenant à une privation de sommeil est plus encline à l'apparition d'une phase maniaque/hypomaniaque que d'autres événements positifs. (Alloy et al., 2006)

2 Le construit d'impulsivité

L'impulsivité paraît être une notion facile à appréhender au sens général, dont le sens commun semble bien connu. Si l'on s'en réfère à la définition proposée par le Larousse, il s'agit de « *la disposition d'un sujet, acquise ou spontanée, à être la proie d'impulsions* ». (Dubois, 2002) Les impulsions y sont définies comme « *le besoin impérieux, souvent irrésistible, poussant certains sujets à des actes irraisonnés, dangereux ou criminels.* »

Selon Daruna et Barnes (Daruna and Barnes, 1993) « l'impulsivité renvoie à une variété de comportements réalisée prématurément, excessivement risqués, inappropriés à la situation et pouvant entraîner des conséquences indésirables ».

Etymologiquement, le terme est issu du verbe latin *impulso*, pousser, heurter fréquemment.

Dans le champ psychiatrique, l'impulsivité est un élément retrouvé dans de nombreuses pathologies. Il s'agit du second item après « détresse subjective », retrouvé le plus fréquemment dans les critères diagnostics du DSM-IV-TR, encore utilisé lors de la rédaction de notre thèse. Ce fait reste valable pour le DSM-V.

Il s'agit pourtant d'un construit psychologique difficile à appréhender, et caché derrière un sens intuitif et une définition monolithique, nous allons voir que nous pouvons y trouver un ensemble hétérogène de cognitions, comportements, processus neuropsychologiques et biologiques, renvoyant le terme unique d'impulsivité à une construction aux multiples facettes d'un trait de personnalité important et fréquemment retrouvé en psychiatrie.

De multiples définitions différemment adoptées par les auteurs en ont freiné l'étude et la théorisation, ces définitions pouvant intégrer l'impulsivité au sein de l'entité plus large d'une altération du raisonnement ou la restreindre à une expression comportementale simple. La définition pose également le problème du choix du paradigme expérimental à employer afin de vérifier les hypothèses posées, et les difficultés de comparaison entre les études qui en découlent. Moeller *et al.* (Moeller et al., 2001) ont ainsi montré en 2001 qu'une définition neutre et consensuelle de l'impulsivité semblait indispensable pour envisager une avancée dans les recherches.

2.1 Aspects historiques

Les comportements impulsifs ont été repérés dès l'Antiquité, et étudiés depuis selon plusieurs points de vue théoriques, qu'ils soient philosophiques, moraux ou psychologiques.

Dans la Grèce Antique, les comportements impulsifs étaient vus chez l'Homme comme le fruit d'une âme archaïque et primitive, appelée *thumos*, dont le fonctionnement était séparé de la pensée rationnelle nommée *psyché*. Pour Homère, le fonctionnement du *thumos* était de plus soumis à un déterminisme divin.

Les impacts de ces comportements sont évidemment différents selon les époques et les cultures, ainsi que leur intégration en résultant au sein des sociétés.

En psychiatrie, et dans le champ médical au sens large, une vision nouvelle et assez étonnante au regard de la concordance avec les approches actuelles multidimensionnelles de l'impulsivité basées sur des origines neurobiologiques ou neuropsychologiques différentes aux différents types de comportements impulsifs, a été apportée par T. Bonet au XVIIe siècle. Il faisait déjà à l'époque la distinction entre

pensées impulsives, le tempérament impulsif et l'humeur instable avec impulsivité, et proposait de différencier les sujets pouvant inhiber les actions impulsives de ceux qui ne le pouvaient pas.

Pinel a également traité de l'impulsivité, au sein de la catégorie nosologique proposée de « manie sans délire », avec la récurrence périodique « *d'impulsion aveugle à des actes de violence* » et a introduit la notion de lien potentiel chez certains patients entre impulsivité et déficits cognitifs, rendant difficile voire impossible la réalisation de certains actes nécessitant une planification. (Pinel, 2005)

Le XXe siècle a vu la systématisation de l'impulsivité, avec la dénomination de deux formes :

- Une forme comportementale exclusive, dont la dénomination varie selon les auteurs (impulsion simple, impulsion motrice à réflexe direct, protopulsion kinétique) (Ey, 1952; Fursac, 1917; Régis, 1923)
- Une forme dans laquelle le comportement impulsif est associé à une cognition et à un contenu émotionnel (impulsion affective, impulsion psychomotrice à réflexe retardé, comportement impulsif) (Ey, 1952; Fursac, 1917; Régis, 1923)

2.2 Impulsivité et psychanalyse

Nous pouvons évoquer également de façon très succincte, l'apport de la psychanalyse dans la compréhension du concept d'impulsivité.

L'impulsivité telle que nous la développons plus loin dans notre travail n'est pas abordée intégralement selon le même angle dans le corpus psychanalytique. Elle y est plutôt étudiée selon sa résultante, le passage à l'acte impulsif avec une étude riche des

notions d'obsession ou de compulsion, le passage par l'acte ou l'acting out. Elle est également abordée selon la structure psychique suivant laquelle se dessinent les mécanismes aboutissant à une action dite impulsive.

En 1895, dans un de ses premiers ouvrages, *l'Esquisse d'une psychologie* (Freud, 2011), Freud scinde les différentes actions en deux catégories :

- Les actions non spécifiques : résultant de l'activation d'une voie réflexe motrice, immédiate. Le mécanisme de réalisation y est automatique.
- Les actions spécifiques : visant la décharge des excitations internes, et permettant la résolution durable d'une situation, d'un problème, d'un inconfort. Le mécanisme de réalisation y est associatif, et la vision économique-dynamique de la *psyché* humaine proposée par Freud se dégage.

Le terme de *pulsion* est introduit par la suite. « *Le concept de pulsion nous apparaît comme un concept limite entre le psychique et le somatique, comme le représentant psychique des excitations issues de l'intérieur du corps et parvenant au psychisme, comme mesure de l'exigence de travail qui est imposé au psychique en conséquence de sa liaison au corporel.* » (Freud, 2012)

Étymologiquement, le terme de pulsion vient du latin *pellere* qui est l'action de pousser.

Il s'agit d'un processus dynamique comprenant 4 pôles dans sa définition :

- La poussée : la composante motrice de la pulsion
- La source : « *les excitations issues de l'intérieur du corps* » citées précédemment
- L'objet : « *ce en quoi ou par quoi la pulsion peut atteindre son but* »
- Le but : c'est « *toujours la satisfaction d'un désir qui ne peut être obtenue qu'en supprimant l'état d'excitation à la source de la pulsion* ».

Dans la première topique proposée par Freud, les pulsions sont organisées selon les principes qui les gouvernent. Les pulsions sexuelles qui visent la reproduction sont ainsi régies par le principe de plaisir qui recherche une annulation immédiate de la tension au moyen d'une décharge pulsionnelle. Les pulsions d'autoconservation qui visent la survie sont gouvernées par le principe de réalité.

Dans sa seconde topique, après l'introduction du narcissisme, de la libido et de l'investissement possible du Moi par les pulsions sexuelles, Freud regroupe les catégories pulsionnelles de la première topique (pulsion sexuelle et pulsion d'autoconservation) pour définir ce qu'il va appeler la pulsion de vie. L'auteur propose par opposition, la pulsion de mort régie par le principe de nirvana. En effet, certaines excitations entraînant un inconfort, nécessitent non pas une réduction de leur seuil d'intensité ni un simple retour à l'homéostasie (principe de constance), mais une annulation pure et simple de cette excitation, visant à revenir à l'état inorganique, inanimé. « *Le dernier ressort de l'évolution libidinale, c'est de retourner au repos des pierres* » écrit Lacan à propos du principe de nirvana. (Lacan, 1998) Cette topique dégage aussi les notions de Moi, de Surmoi et du Ça, qui est le réservoir pulsionnel selon Freud.

Dans ce cadre, le passage à l'acte dit impulsif est la défection du fantasme inconscient qui est une mise en scène imaginaire ayant une fonction de satisfaction d'un désir, sortant de son « réservoir » habituel (le Ça) pour se lier à un élément de réalité et permettre la réalisation dudit acte. Par analogie, nous retrouvons dans cette proposition théorique une des dimensions de l'impulsivité (la dimension d'urgence) que nous allons décrire dans une partie ultérieure.

2.3 Cadre nosographique

La notion d'impulsivité comme critère diagnostique est une notion transnosographique, dans les classifications des maladies mentales les plus utilisées (DSM-IV et CIM-10 lors de la rédaction de notre travail), dont l'occurrence est très élevée puisqu'elle arrive en 2^e position après « sentiment de détresse subjective ».

Dans le DSM-IV-TR, le critère impulsivité est retrouvé dans :

- Des troubles de l'axe I :
 - THADA : *laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore posée, a souvent du mal à attendre son tour, interrompt souvent les autres ou impose sa présence.*
 - Manie : *augmentation de l'activité orientée vers un but ou agitation psychomotrice*
 - TOC
 - Troubles du contrôle des impulsions : Trouble explosif intermittent, kleptomanie, jeu pathologique, pyromanie, trichotillomanie, trouble du contrôle des impulsions non spécifié.
 - Boulimie
 - Abus de substances/dépendance
 - Certaines démences
- Des troubles de l'axe II :
 - Trouble de personnalité antisociale : *impulsivité ou incapacité à prévoir, irritabilité et agressivité indiquée par des conflits ou agressions physiques*
 - Trouble de personnalité borderline : *impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet, répétition de*

comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère.

Le critère « impulsivité » est donc central dans la définition de la manie vue par le DSM, et la précision de ce concept nous paraît importante pour le développement de notre sujet.

2.4 Construction du concept d'impulsivité en psychiatrie

La notion d'impulsivité, bien que présente dans la vie de tous les jours et dont tout le monde a fait l'expérience au moins une fois dans sa vie, reste vague sur le plan de sa définition formelle à l'heure actuelle.

L'apport naturaliste des sciences cognitives est majeur dans la précision du concept d'impulsivité. Elles visent en effet à décomposer une production du psychisme humain (cognition, émotion, ou comportement) dont la définition paraît évidente et simple, accessible au sens commun, en ses mécanismes constitutifs, réalisés automatiquement car étant de plus bas niveaux, de manière non-consciente par des circuits neuronaux spécialisés et identifiables, dont les actions peuvent être évaluées empiriquement. Notre travail prend cette référence théorique comme grille de lecture, afin d'évoquer le concept d'impulsivité.

L'abord naturaliste découle des principes de la psychologie évolutionniste. Cette théorie propose une conceptualisation de la pensée humaine basée sur le postulat que le cerveau est comme les autres organes, le fruit de l'évolution. La pensée est donc vue comme une tentative de réponse adaptative de l'espèce humaine au milieu dans lequel elle évolue, notamment au travers des comportements qu'elle engendre. Cette conception est proche du darwinisme et éclaire les choses sous l'angle de la sélection

naturelle. Elle permet ainsi de nous dégager de la notion de finalité nécessairement incluse dans la définition communément admise d'un objet, ou d'un processus biologique ou psychologique, et masquant de fait la réalité de l'objet à étudier. On peut citer Kant et le « Newton du brin d'herbe » qu'il évoque dans sa *Critique de la faculté de juger*, critiquant le fait de vouloir étudier le vivant avec le même abord que pour étudier l'inorganique : « *Il est, en effet, bien certain que nous ne pouvons même pas connaître suffisamment les êtres organisés et leur possibilité interne d'après de simples principes mécaniques de la nature, encore bien moins nous les expliquer ; et cela est si certain, que l'on peut dire hardiment qu'il est absurde pour les hommes de former un tel dessein ou d'espérer, qu'il surgira un jour quelque Newton, qui pourrait faire comprendre ne serait-ce que la production d'un brin d'herbe d'après les lois naturelles qu'aucune intention n'a ordonnées ; il faut au contraire absolument refuser ce savoir aux hommes.* » (Kant, 1993) Kant suppose l'existence de fins objectives à l'œuvre dans la nature permettant de différencier le vivant du non-vivant, et le substituant donc à l'étude au moyen de lois dites mécaniques puisque l'homme ne peut connaître les desseins de la nature. Un brin d'herbe ne peut donc pas être expliqué en tant que tel. Ces fins expliquent ainsi la forme, l'apparence prise par un être vivant, ou les processus de régénération dans les suites d'une mutilation.

Le darwinisme propose quant à lui, une explication du monde du vivant en se dégageant de la notion de finalité, et donc uniquement sous l'éclairage des lois dites « mécaniques », a-finales, dont le point ultime d'application est la biologie, et permet l'engagement de l'étude de la nature dans une voie scientifique, avec la formulation d'hypothèses et leurs mises à l'épreuve au niveau empirique. La pensée humaine comme production naturelle, ainsi que ses différentes manifestations, peuvent ainsi être abordées dans ce cadre.

5 axiomes sont dégagés par Cosmides et Tooby en psychologie évolutionniste (Cosmides and Tooby, 1997) :

1. Le cerveau est un système physique, dont les productions visent à l'expression d'un comportement adapté à l'environnement.
2. Ses circuits neuronaux ont été modelés par la sélection naturelle chez nos ancêtres au fur et à mesure de la rencontre avec des problèmes nécessitant une adaptation à l'environnement.
3. La plupart des mécanismes se déroulant dans notre esprit nous sont cachés.
4. Des circuits neuronaux différents sont spécialisés dans des problèmes adaptatifs différents.
5. Notre esprit est adapté pour faire face à des problèmes qu'ont rencontrés nos ancêtres du Pléistocène supérieur, d'où une notion de *mismatch* avec notre environnement actuel.

L'esprit humain est vu comme une construction modulaire, dont les différents éléments sont hérités de l'évolution, et travaillant de concert pour permettre une adaptation à la situation.

L'impulsivité pour être étudiée selon ces principes, doit être précisée selon ses modules cognitifs de plus bas niveau évaluables empiriquement, selon ses dimensions repérables la constituant et aboutissant à différents types de manifestations impulsives et selon ses substrats biologiques et neurologiques.

Il existe plusieurs modèles théoriques de l'impulsivité, se recoupant de façon partielle. Ces modèles définissent pour la plupart l'impulsivité comme un trait majeur de la personnalité humaine, et la conçoivent comme un trait repérable. Certains proposent

une causalité à l'impulsivité, à travers des théories neurobiologiques le plus souvent. D'autres sont a-théoriques, se basant sur des analyses statistiques descriptives.

Elle n'est que d'étude et de formalisation récentes, sous la poussée engendrée par l'augmentation apparente du nombre d'actes et de comportements agressifs d'origine impulsive (McCown and Johnson, 1993), et cette modélisation se base sur des avancées psychobiologiques, sur les théories de l'apprentissage et de l'adaptation, et sur l'émergence de techniques d'imagerie fonctionnelle permettant une étude de ce phénomène *in-vivo*, en en précisant les corrélats neuro-anatomiques. Ces avancées se sont faites initialement au moyen d'expérimentations animales (pour une revue : (Evenden, 1999)) notamment pour l'étude des corrélats neurobiologiques à l'impulsivité, puis au travers d'études proposant à des sujets des paradigmes expérimentaux visant à démontrer les hypothèses psychologiques proposées pour l'impulsivité.

Même si la conceptualisation de l'impulsivité est hétérogène, la majorité des auteurs s'accorde toutefois sur l'origine multidimensionnelle de l'impulsivité.

2.4.1 Modèles théoriques de l'impulsivité

2.4.1.1 Modèle de Gray

Cet auteur a proposé un système comportemental avec l'interaction de 3 systèmes motivationnels, sensibles aux renforcements. (Gray, 1987) Il décrit ainsi le « BAS » (Behavioral Activation System, système d'activation comportementale) qui favorise les comportements d'approche de par sa sensibilité aux systèmes de récompense, le « BIS (Behavioral Inhibition System, système d'inhibition comportementale) » qui

favorise les comportements de retrait de par sa sensibilité aux systèmes de punition et NAS, Non Specific Arousal System, qui modulerait le comportement émergent en intensité et qui recevrait des stimulations excitatrices à la fois du BIS et du BAS.

Newman et al. sont partis de cette conception du comportement humain afin d'envisager le comportement impulsif. (Newman and Wallace, 1993; Wallace et al., 1991)

Il pourrait ainsi survenir dans 3 situations :

- L'impulsivité normale : il s'agit de la prédominance du BAS sur le BIS, amplifié par un NAS très réactif.
- L'impulsivité anxieuse : on retrouve cette fois une prédominance du BIS, amplifié par un NAS très réactif associé à l'obligation pour l'individu de s'engager dans un comportement d'approche.
- L'impulsivité rencontrée chez les psychopathes sous l'influence simultanée de menaces de punition et de promesses de récompenses. Les patients avec un trouble de la personnalité type antisociale présentent en effet simultanément un choix préférentiel vers les actions menant à un renforcement positif immédiat plutôt qu'à un renforcement négatif et une hyposensibilité à l'effet aversif d'un comportement ayant entraîné une conséquence négative. (Patterson et al., 1987)

2.4.1.2 Modèle de Dickman

Contrairement à de nombreux autres auteurs, Dickman envisage l'impulsivité également comme une capacité d'adaptation, et pas seulement comme une manifestation psychopathologique. Elle possède donc un pendant positif et fonctionnel.

Il définit ainsi deux types, deux dimensions d'impulsivité :

- L'impulsivité fonctionnelle qui est la tendance à agir rapidement lorsque la situation est optimale
- L'impulsivité dysfonctionnelle qui est la tendance à agir plus rapidement que d'autres individus dans une situation donnée, et qui peut mener le sujet à des difficultés.

Il a ensuite mis les capacités cognitives d'attention au centre de sa théorie de l'impulsivité, en remarquant que les individus dits impulsifs prenaient finalement plus de temps à réagir sur une tâche demandant des capacités attentionnelles élevées.

En supplément, il définit une réflexion-impulsivité, basée sur des erreurs commises à une épreuve de mise en correspondance d'images familières (MFFT) et non corrélée à des auto-mesures d'impulsivité, et une dimension de désinhibition en raison d'une prévalence élevée d'erreurs sur une tâche Go/no Go.

L'impulsivité dysfonctionnelle comprend donc 3 dimensions pour Dickman : cognitive (attentionnelle), « réflexion-impulsivité » et désinhibition. (Dickman, 1990)

2.4.1.3 Modèle de Barratt et Patton

On peut également citer les travaux successifs de Barratt ayant débouché sur la création d'une des échelles d'impulsivité les plus employées dans les différentes études revues pour l'écriture de notre thèse : la Barratt Impulsive Scale (BIS) 11. L'auteur a initialement proposé cette échelle dans le but de différencier les traits de personnalité issus de l'anxiété de ceux issus de l'impulsivité que présente un individu. Le travail original avait trois objectifs :

- Décrire l'impulsivité chez les individus « normaux »

- Décrire le rôle de l'impulsivité en psychopathologie
- Décrire un schéma de personnalité dans lequel le trait « impulsivité » serait corrélé aux autres traits. (Monahan and Steadman, 1996)

L'auteur a inclus des données de quatre différentes perspectives dans son modèle : médicale, sociale, psychologique et comportementale.

Les dimensions constitutives de l'impulsivité telle qu'elle était appréhendée par l'auteur ont varié en nombre au fur et à mesure des révisions de son échelle et de la refonte de ses éléments de passation. Ainsi, la version 7B de la BIS se composait de 5 sous-échelles visant à évaluer l'impulsivité : stimulation sensorielle, impulsivité motrice, comportement interpersonnel, prise de risque et impulsivité auto-évaluée.

Les données rapportées par les passations de la dernière version de la BIS, la BIS 11, ont été mises en perspective par Patton et al. en 1995 (Patton et al., 1995), permettant de définir 3 facteurs d'ordre supérieur, ou 3 dimensions, décrivant l'impulsivité :

- Impulsivité attentionnelle (capacité de se focaliser sur une tâche, stabilité cognitive)
- Impulsivité motrice (réagir sur le coup et persévérance)
- Défaut de planification (complexité cognitive et self-control)

2.4.2 Impulsivité et personnalité

L'impulsivité possède une place importante dans la personnalité humaine dite équilibrée, de par les fonctions d'adaptation qu'elle permet face à une situation nouvelle nécessitant une réponse rapide. Mais elle se trouve également au cœur de la définition

de certains troubles de la personnalité, avec les conséquences négatives et les comorbidités qu'elle entraîne, fondamentales en psychiatrie. On s'aperçoit de plus, que les troubles de personnalité mettant au cœur de leur expression la notion d'impulsivité (personnalité borderline et personnalité antisociale) correspondent également à deux troubles de personnalité sur lesquels les patients présentent le moins d'insight.

Il est de tradition d'étudier la personnalité humaine au moyen de réponses faites à des questionnaires listant différents comportements, différentes cognitions ou émotions que le sujet peut avoir ou ressentir dans des situations données, et d'appliquer à ces réponses, une régression statistique permettant d'identifier des facteurs, des traits prévalents dans la constitution de la personnalité, prédisposant les individus à répondre de façon identique dans des situations diverses. Même si les questions et analyses de ces inventaires se veulent exhaustives et neutres, nous ne pouvons pas exclure que les opinions des auteurs transparaissent dans leur rédaction. Elles doivent donc être soumises à des validations ultérieures.

Certains de ces modèles de personnalité sont causaux, d'autres sont simplement descriptifs.

Le concept d'impulsivité apparaît ainsi au travers de différents travaux visant à la mise en place d'un inventaire de personnalité. Ces travaux montrent la nature multidimensionnelle de l'impulsivité, et ont débouché sur des modélisations théoriques et des échelles d'évaluation.

2.4.2.1 Eysenck

On retrouve ainsi le travail d'Eysenck, et la modélisation de la personnalité selon 3 facteurs : Extraversion, Névrosisme, Psychoticisme. (Eysenck and Eysenck, 1977) Ce

modèle de personnalité est évalué par l'*Eysenck Personality Questionnaire* (EPQ). Après avoir statistiquement découpé le concept d'impulsivité en 4 facteurs (*narrow impulsivity, non-planning, risk taking* et *liveliness*), l'évolution de son travail et l'analyse statistique lui ont fait rattacher la notion d'impulsivité au facteur Extraversion et au facteur Psychoticisme, réduisant le concept d'impulsivité à 2 dimensions, que l'auteur a appelées : *Impulsiveness (Imp)* et *Venturesomeness (Vent)*. Ces deux dimensions sont retrouvées dans la personnalité d'un individu dit « impulsif ». Pour illustrer sa proposition, Eysenck a pris l'image d'un conducteur impulsif prenant un virage sans visibilité en contre-sens. Un conducteur impulsif avec un *Imp* haut sera réellement surpris si un accident survient, ne prenant pas conscience du danger, alors qu'un autre conducteur impulsif cotant pour un *Vent* plus élevé prendra le risque en connaissance de cause, conscient de la probabilité d'un accident, les deux comportements étant jugés comme « impulsifs ». (Eysenck and Eysenck, 1978)

On peut donc en déduire que pour l'auteur, l'impulsivité peut être vue comme une combinaison de deux facteurs : l'un pouvant être défini comme une recherche de sensations, une impulsivité motrice associée à une cognition, et une planification, l'autre comme une impulsivité motrice, anidéique, à expression comportementale pure.

Une échelle de mesure de l'impulsivité a été créée à partir de cette proposition : Le questionnaire I7 d'impulsivité.

2.4.2.2 Cloninger

Nous pouvons également évoquer les travaux de Cloninger dans le cadre de la précision des dimensions de l'impulsivité au travers de l'étude de la personnalité. (Cloninger et al., 1993)

Cet auteur a proposé un modèle de structure et de développement de personnalité basé sur une approche bio-psycho-sociale. Il conçoit la personnalité comme étant le produit de l'interaction entre le potentiel génétique d'un individu et de son environnement. Cloninger fait le lien entre la génétique, les systèmes neurologiques et les systèmes de neurotransmetteurs, les fonctions cognitives supérieures, et la personnalité.

Il décrit ainsi des « tempéraments » qui sont les tendances naturelles d'un individu à activer, inhiber ou maintenir un comportement.

Ces tempéraments sont pour l'auteur aujourd'hui au nombre de 4 :

- La recherche de nouveauté
- L'évitement du danger
- La dépendance à la récompense
- La persistance

Ces tempéraments sont donc génétiquement programmés et hérités, se manifestent tôt dans la vie et restent stables, peu importe la culture ou l'apprentissage social. Leur expression est sous-tendue par la prévalence d'un système de neuromédiateur : la dopamine pour la recherche de nouveauté, la sérotonine pour l'évitement du danger, la noradrénaline pour la dépendance à la récompense, et le glutamate pour la persistance.

A ces tempéraments s'ajoute la notion de « caractère » : ce sont les dimensions de la personnalité déterminées par l'apprentissage social et l'apprentissage cognitif. Ils mûrissent donc au cours de la vie, et acquièrent ainsi une importance relative plus importante avec l'âge.

Ces caractères sont au nombre de 3 :

- L'autodétermination
- La coopération
- La transcendance

La mesure de personnalité dans cette théorie est rendue possible par la passation de la TCI.

L'auteur inclut l'impulsivité dans le tempérament « recherche de nouveauté », avec l'initiation d'un comportement d'approche en réponse à la nouveauté, l'extravagance, et la perte rapide de sang froid. Cloninger conceptualise donc l'impulsivité comme une réponse automatique à la nouveauté qui survient à un stade préconscient puisque soutenu par la biologie.

2.4.2.3 Tellegen

L'auteur a proposé un modèle de personnalité basée sur 3 facteurs dits de haut niveau, qui sont :

- L'activation négative
- L'activation positive
- La contrainte

Les facteurs nommés « activation » sont les états émotionnels, plaisants ou déplaisants, dans lesquels s'engagent les individus soumis à une tâche facile ou difficile, agréable ou désagréable.

Tellegen et al. placent l'impulsivité dans le facteur « contrainte ». Ce facteur décrit le

niveau de prudence d'un individu, sa modération, sa retenue, ses propensions à s'engager dans des activités risquées et l'acceptation de règles sociales établies.

Les individus présentant un facteur « contrainte » faible se décrivaient donc comme impulsifs, aventureux, avec une préférence pour les activités risquées, rejetant les limitations de comportements liés aux usages sociaux habituels.

L'impulsivité est de plus dans ce modèle, un facteur décrivant la manière et l'intensité qu'un individu donné a de répondre à un stimulus émotionnel négatif ou positif. L'échelle de mesure associée est la MPQ. (Tellegen, 1985)

L'impulsivité dans ce modèle semble donc être essentiellement basée sur une recherche de sensation, ainsi que sur un défaut d'inhibition du comportement initié.

2.4.2.4 Buss et Plomin

Ces auteurs ont proposé un modèle de personnalité basé sur 4 facteurs ou tempéraments. (Buss and Plomin, 1975) Pour le construire, ils se sont basés sur l'étude de jumeaux et de leurs parents, avec une vision du développement de la personnalité basée sur la conjonction de tempéraments d'origine génétique et donc héritable. Leurs résultats montrent un lien statistiquement significatif, avec toutefois des corrélations peu élevées.

Les 4 facteurs identifiés sont :

- L'émotionnalité : le facteur « émotionnalité » élevé ressemble au névrosisme décrit plus haut, avec une humeur à tendance négative et une réactivité émotionnelle forte pour les événements négatifs.
- L'activité : ce facteur décrit la fréquence et l'intensité des réponses motrices

- La sociabilité : le facteur « sociabilité » élevé décrit une tendance à rechercher les contacts sociaux et à éviter les situations de solitude.
- La timidité : ce facteur décrit l'inhibition et l'évitement de situations nouvelles et de la rencontre de personnes non familières.

L'impulsivité est incluse dans les facteurs « émotionnalité », « activité » et « sociabilité ». Les auteurs décrivent une origine nécessairement multidimensionnelle de l'impulsivité, avec comme caractéristique principale, un défaut de contrôle de l'inhibition de l'action ou de la cognition en cours et l'incapacité à décaler dans le temps un comportement. D'autres facteurs sous-tendent cette notion et sont également relevées par les auteurs :

- La prise de décision : la décision de l'engagement dans une tâche est prise avant la considération d'autres alternatives et des conséquences engendrées par la réalisation du comportement
- Un manque de persévérance et de résistance à des distracteurs lors de l'exécution d'une tâche
- Un évitement de l'ennui et une propension à la recherche de sensations

Pour les auteurs, même si les différents traits du tempérament sont indépendants, ils fonctionnent tout de même en interaction. Ils postulent qu'alors que l'émotionnalité et l'activité poussent l'individu à l'action, l'impulsivité a tendance à ralentir et à inhiber l'accomplissement d'une tâche.

2.4.2.5 Zuckerman

Zuckerman a proposé un modèle de la personnalité de nature également causale dont les mécanismes sont organisés par différents circuits neuronaux et médiés par

différents neurotransmetteurs, dans la lignée du modèle proposé par Cloninger. (Zuckerman et al., 1991)

Avec l'avancée de leurs recherches, les auteurs ont identifié 5 facteurs, 5 traits définissant de manière indépendante la personnalité :

- Recherche impulsive de sensations
- Aggression-Hostilité
- Activité
- Sociabilité
- Neuroticisme-Anxiété

Le questionnaire lié à ce modèle a été révisé de façon très récente. Il s'agit du ZKA-PQ. (Aluja et al., 2013). Le trait « recherche impulsive de sensations » est devenu simplement « recherche de sensations ».

L'item « Recherche impulsive de sensations » de ce modèle de personnalité a été identifié à travers l'analyse d'une échelle proposée précédemment par Zuckerman, la Zuckerman's Sensation Seeking Scale (Zuckerman, 1971). Cette échelle contient des items décrivant l'impulsivité comme résultant de :

- La tendance à agir impulsivement, sans réflexion préalable
- Un manque de préméditation/un défaut de planification de l'action
- La volonté de la prise de risques dans un but d'excitation ou de réalisation d'expériences nouvelles.

Les auteurs ont déterminé que cet item d'impulsivité paraît congruent avec le trait « Psychoticisme » de l'EPQ et l'item « conscientiousness » du Big Five dont nous

traiterons dans le prochain paragraphe.

2.4.3 Five Factor Model (FFM) et UPPS

Une dernière modélisation de la personnalité incluant des items d'impulsivité sera revue dans ce paragraphe. Ce modèle a servi de cadre théorique à la création de l'échelle d'impulsivité dont nous nous servirons dans la partie consacrée à une étude clinique, l'UPPS.

Il s'agit du *Five Factor Model*, également appelé Big Five ou OCEAN, et de son échelle de mesure associée : la NEO-PI-R. Il a été développé par Goldberg, McCrae et Costa en 1990. (MacCrae and Jr, 1990)(Goldberg, 1990)

Ce modèle de personnalité n'est pas sous-tendu par une conceptualisation théorique comme les modèles de Cloninger, d'Eysenck ou de Zuckerman, mais est le résultat d'une avancée et d'une recherche méthodiques se basant sur le postulat que le langage dans une culture donnée, encode tous les éléments possibles pour décrire la personnalité d'un individu. Un recensement systématique a donc été fait, dans des dictionnaires, permettant la remontée de plusieurs milliers de termes, souvent bipolaires (bavard-silencieux, par exemple). A ces éléments ont été appliqués des régressions statistiques, montrant la prévalence étonnamment stable au cours de la vie de 5 facteurs d'ordre supérieur dans la personnalité humaine, appelés domaines, eux même subdivisés en 6 sous-domaines nommés facettes.

On retrouve ainsi les domaines :

- Névrosisme : tendance à ressentir rapidement des émotions désagréables,

instabilité émotionnelle

- Extraversion : tendance à rechercher la stimulation, la compagnie des autres
- Ouverture à l'expérience : curiosité
- Caractère agréable : tendance à être compatissant et coopératif
- Caractère consciencieux : organisation, organisation des actions vers un but, autodiscipline.

La figure 1 illustre le propos, et indique les facettes propres à chaque domaine :

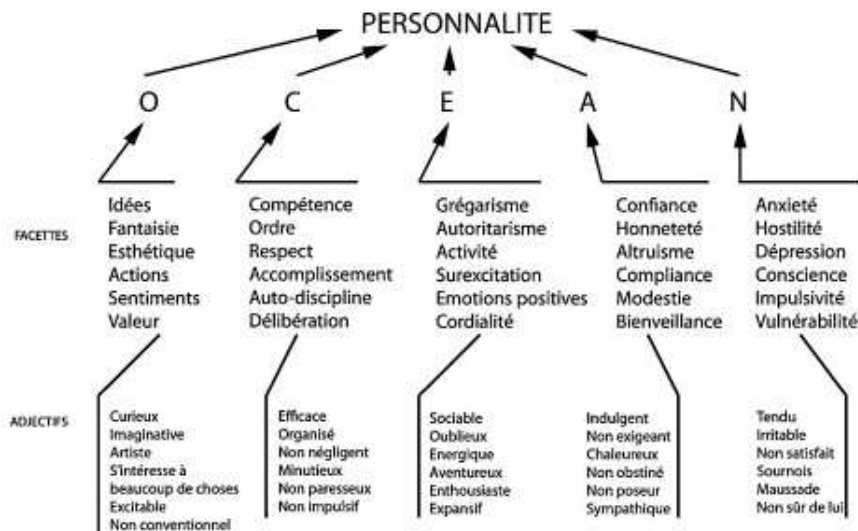


Figure 1 d'après Plaisant et al., 2010

Dans ce cadre, l'impulsivité peut être retrouvée dans 4 facettes distinctes de 3 domaines différents.

Pour les auteurs, l'impulsivité peut résulter d'un self-control faible, mesuré par la facette Impulsivité du domaine Névrosisme et par la facette Autodiscipline du domaine Caractère consciencieux, « *les individus cotant haut à Impulsivité ne pourront pas résister à faire ce qu'ils souhaitent faire, alors que les individus cotant bas à Autodiscipline ne pourront pas se forcer à faire ce qu'ils n'aiment pas faire.* ». La

perception du caractère impulsif de l'individu en résultant ne sera pas la même : les hauts score à Impulsivité seront décrits comme colériques, irritables ou excitables, et les bas scores à Autodiscipline seront décrits comme fainéants et désorganisés. Deux processus psychologiques à l'origine de l'impulsivité semblent donc pouvoir être décrits dans le Big Five : un manque de persévérance et un défaut d'inhibition.

On retrouve le construit d'impulsivité également dans deux autres facettes : la Surexcitation du domaine Extraversion, et la Délibération du domaine du Caractère consciencieux. La facette de Surexcitation est similaire au trait de Recherche de sensation de Zuckerman et au trait Vent d'Eysenck, et la facette Délibération est similaire au trait de défaut de planification de Barratt. De la même manière, les individus décrits par ces deux facettes peuvent être dits « impulsifs », mais selon des mécanismes différents. Avec une cotation haute à Surexcitation, l'individu sera perçu comme hédoniste et aventureux, et avec une cotation basse à Délibération, il sera décrit comme impatient, désorganisé et manquant de soin. De la même manière, deux aspects psychologiques semblant faire partie du concept d'impulsivité telle qu'elle est vue dans le Big Five semblent se détacher : un défaut de planification, et un aspect plutôt d'ordre motivationnel avec la recherche de sensations.

Whiteside et Lynam ont, en 2001, utilisé la nature quadridimensionnelle de l'impulsivité telle qu'elle était présentée dans le FFM, afin de créer et de valider un questionnaire visant à objectiver le construit d'impulsivité selon ces 4 dimensions. (Whiteside and Lynam, 2001)

Un manque de consensus existait alors jusque là, et les auteurs ont relevé que plusieurs items des différentes échelles d'impulsivité utilisées soit mesuraient le même élément sous des noms différents, soit mesuraient deux éléments différents alors qu'ils

semblaient porter sur la même chose. L'utilisation de ce modèle de structuration de la personnalité, qui se veut exhaustif et dégagé de tout fondement théorique potentiellement confondant, semble alors approprié.

L'analyse factorielle des quatre facettes de l'impulsivité présentes dans le NEO-PI-R et des réponses aux différentes échelles d'impulsivité existantes a permis aux auteurs de définir un construit d'impulsivité à quatre dimensions :

- Urgence : qui est définie comme la tendance à subir de fortes impulsions dans des contextes d'émotions négatives, dans le but recherché de les soulager, en dépit des conséquences potentiellement délétères. Elle est en lien avec la facette Impulsivité du FFM. Plus récemment, Cyders a montré qu'il existait un pendant positif indépendant de l'urgence, qui est la propension à ressentir de fortes impulsions dans des contextes émotionnels positifs. (Cyders and Smith, 2007)
- Préméditation (manque de) : qui est la tendance pour l'individu à s'engager dans des activités ou des comportements potentiellement problématiques sans en envisager les conséquences. Elle est en lien avec la facette Délibération.
- Persévérance (manque de) : qui est l'incapacité à rester concentré et focalisé sur une activité qui peut être complexe ou ennuyeuse. Elle est reliée à la facette Autodiscipline
- Recherche de sensations : qui est rattachée à la facette Surexcitation du FFM. Elle décrit une activation comportementale présente pour des individus qui soit ont tendance à apprécier et à s'engager dans des activités excitantes soit présentent un attrait pour de nouvelles expériences potentiellement dommageables. Cette facette de l'impulsivité est présente dans d'autres modèles d'impulsivité.

2.4.3.1 Validation de l'échelle UPPS

Whiteside et Lynam ont souhaité avec leur modèle d'impulsivité, déconstruire ce concept en 4 dimensions indépendantes de personnalité, pouvant donc être mises en perspectives au niveau clinique, en vérifiant leur prévalence chez des patients présentant des troubles incluant un critère d'impulsivité au sens large, mais dont l'expression est différente selon la psychopathologie, conférant à chacune des dimensions proposées par l'UPPS.

Ainsi, les auteurs ont montré des différences de cotation sur l'UPPS chez des patients présentant un trouble de la personnalité borderline, des joueurs pathologiques et des patients présentant une consommation abusive d'alcool avec ou sans caractéristiques antisociales. (Whiteside et al., 2005) L'UPPS est ainsi validée dans cette étude contre des cas contrôle et la dimension d'Urgence était la plus prédictive d'une psychopathologie, et fortement associée avec le trouble de personnalité borderline. L'analyse des résultats a également montré que les traits psychopathiques des abuseurs en alcool modéraient le lien entre impulsivité et abus de substance.

2.4.3.2 Mécanismes en jeu dans les différentes facettes de l'impulsivité mesurées par l'UPPS

En prenant l'impulsivité avec le modèle proposé par Whiteside et Lynam comme référence, nous remarquons la nature quadridimensionnelle de ce construit. Chaque dimension est indépendante et est donc corrélée à un ou des processus psychologiques distincts, fonctionnant de concert chez un individu dont la résultante déterminera le niveau/le type d'impulsivité.

Une revue de littérature permet à Van der Linden et Bechara en 2008 (Bechara and Van Der Linden, 2005) de préciser les mécanismes psychologiques en jeu par la compilation de données provenant de leur étude chez des patients cérébrolésés. En effet, ces patients présentent fréquemment des comportements décrits comme impulsifs au sens large, et une corrélation entre une fonction et un comportement dans une dimension d'impulsivité peut être envisagée. Des tests psychologiques évaluant des fonctions comme la prise de décision, l'inhibition ou la résistance attentionnelle au cours d'une tâche à des distracteurs ont été proposés.

Les auteurs identifient ainsi des mécanismes psychologiques sous jacents aux dimensions d'urgence, de manque de préméditation et de manque de persévérance rapportées par l'UPPS. La dimension recherche de sensations paraît être plutôt consécutive à des processus motivationnels, qui seront également détaillés.

Urgence

Les auteurs proposent comme mécanisme en jeu dans la dimension Urgence de l'impulsivité, un défaut d'inhibition. Plus précisément, un défaut dans l'inhibition de la réponse prépotente.

La réponse prépotente est la réponse automatique, conditionnée, réflexe survenant après un stimulus, et pouvant selon le contexte, être potentiellement dommageable pour le patient. Elle ne tient en effet pas compte du contexte de survenue, le stimulus étant suffisant. Elle peut être évaluée en laboratoire par les tâches d'inhibition type tâche de Stroop, tâche Go/no-Go, tâche de Hayling.

Dans ce contexte, en psychiatrie, on peut trouver un haut niveau d'Urgence chez un(e) patient(e) présentant un trouble de la personnalité borderline et qui dans un contexte

provoquant une émotion négative, procéderait à des automutilations. Le comportement « automutilation » est le comportement prépotent, visant un soulagement immédiat de l'anxiété, mais dangereux pour le patient qui n'a pu l'inhiber au profit d'un autre comportement.

Manque de persévérance

Bechara et Van der Linden mettent la dimension Manque de persévérance de l'UPPS en rapport avec le mécanisme psychologique nommé « Résistance à l'interférence proactive ».

Ce mécanisme est défini comme la capacité à résister à l'intrusion en mémoire de consignes anciennes devenues non-pertinentes pour la réalisation de la tâche en cours. Il peut donc s'agir de pensées ou de souvenirs incongrus et anciens, détournant l'attention de la tâche à accomplir et l'action de son but.

Il s'agit d'une seconde facette de l'inhibition, avec cette fois, une inhibition cognitive de pensées non pertinentes. Cette dimension d'inhibition est indépendante de la première. (Friedman and Miyake, 2004)

Il est évalué par le Wisconsin Cards Sorting Test.

Un exemple de trouble psychiatrique incluant une forte impulsivité avec une cotation haute sur la dimension de Manque de persévérance serait le THADA. (Miller et al., 2003)

Manque de préméditation

Nous présenterons un peu plus longuement les mécanismes sous tendant la facette Manque de préméditation du modèle de l'impulsivité proposé par Whiteside et Lynam,

puisque nous faisons l'hypothèse que le phénomène d'insight est en lien avec la dimension de Manque de préméditation chez le patient présentant un trouble bipolaire.

Bechara et Van der Linden indiquent une altération du processus de prise de décision comme mécanisme psychologique expliquant la facette Manque de préméditation dans l'impulsivité.

La prise de décision est en réalité, une série de processus cognitifs complexes, aboutissant à la réalisation d'une action contrôlée. Ces processus sont sous le contrôle de fonctions attentionnelles, mnésiques et exécutives.

La prise de décision reflète les capacités d'adaptation d'un individu à son environnement. La réponse donnée à un stimulus/une situation nouvelle doit être adaptée et non-stéréotypée, sous peine de devenir délétère. Une altération des capacités de prise de décision apparaît donc être en lien avec la survenue de comportements problématiques, potentiellement dommageables ou dangereux pour l'individu. Cette altération se retrouve dans plusieurs troubles psychiatriques, tels que les addictions, la schizophrénie ou les TOC, recensés par Paulus en 2007. (Paulus, 2007)

Si l'on prend la définition donnée par Daruna en introduction, « *l'impulsivité renvoie à une variété de comportements réalisée prématurément, excessivement risqués, inappropriés à la situation et pouvant entraîner des conséquences indésirables* », on s'aperçoit qu'on retrouve au travers de ces comportement impulsifs, une perturbation des processus neuropsychologiques permettant à un individu de pouvoir s'adapter au travers de ses comportements à des situations nécessitant une sortie de ses routines d'action, et donc, une perturbation de ses capacités de prise de décision.

Ces processus sont appelés « fonctions exécutives ». Selon Luria (Luria, 1976), puis Rabbit (Van der Linden et al., 2000), les processus exécutifs sont mis en œuvre pour la réalisation d'actions nécessitant la formulation d'un but, la planification, et le choix des différentes séquences de comportement qui permettront d'atteindre le but, la comparaison des plans selon leur probabilité de succès et à leur efficacité dans l'accomplissement de l'action, et la mise en œuvre du plan choisi pour le but désigné.

Actuellement, on considère qu'il y a 3 voire 4 fonctions exécutives, corrélées entre elles car fonctionnant de concert. (Friedman and Miyake, 2004) Elles ne sont donc pas indépendantes, mais se recouvrent partiellement.

Ce sont :

- La flexibilité mentale (shifting) : cette fonction permet de passer d'un processus cognitif à un autre lorsque les consignes changent, de changer de tâche ou de stratégie.
- La mise à jour (updating) : cette fonction est celle mise en œuvre lorsque la situation de départ ayant déclenché la prise de décision change, et nécessite une mise à jour des données dans la mémoire de travail.
- L'inhibition : ce sont les deux types d'inhibition, exposées précédemment, l'inhibition de la réponse prépotente ou inhibition motrice et la résistance aux interférences proactives ou inhibition cognitive.

Les auteurs rajoutent également l'attention divisée, consistant à pouvoir suivre et envisager deux déroulements d'actions en parallèle, mais elle est encore peu étudiée.

La prise de décision est une succession d'événements cognitifs, rendus possibles par le contrôle des fonctions exécutives, et peut être représentée ainsi :

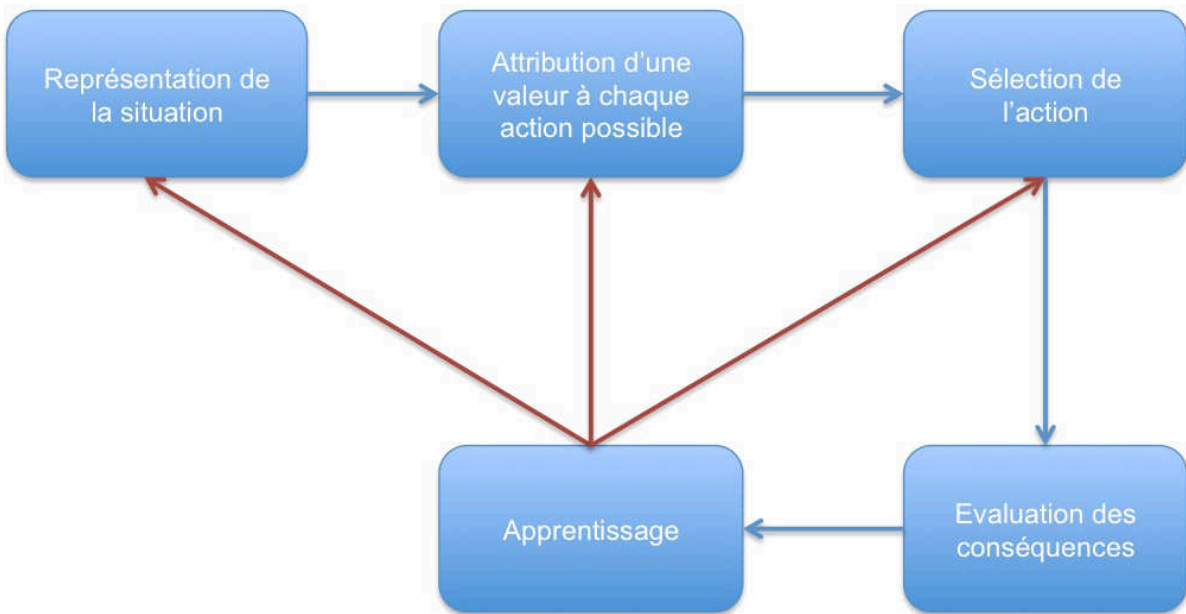


Figure 2, d'après Rangel et al., 2008

La représentation de la situation est la résultante de la synthèse de plusieurs données contextuelles. On retrouve par exemple, la faisabilité de l'action, la représentation des états internes et des états externes à l'individu.

A chaque action potentielle est attribuée une « valeur », selon la conséquence attendue. Celle-ci dépendra du coût énergétique, de l'intensité, de la durée de l'action potentielle... Le délai avant l'accomplissement et la récompense, ou au contraire l'association avec une conséquence aversive sont également des facteurs importants pour son attribution. L'étape d'attribution de valeur est notamment également influencée par l'existence de 3 systèmes de référence : le système des actions conditionnées selon des modalités de conditionnement classique, le système des actions provenant des habitudes et le système des actions dirigées vers un but. Ces systèmes attribuent des valeurs différentes aux actions selon le référentiel. Par exemple, un individu au régime ressentant la sensation de faim se voit offrir un gâteau dans une fête. Le système des actions conditionnées attribuera une valeur haute à l'action « prendre le gâteau », alors

que le système des actions dirigées vers un but (la santé et le régime en l'occurrence) attribuera une valeur basse à cette même action. Ces systèmes fonctionnent selon des mécanismes d'inhibitions mutuelles, mais pourraient dysfonctionner dans le cadre des conduites impulsives.

La synthèse de ces éléments va orienter l'individu dans une action donnée à partir d'une palette de choix possibles après la prise de décision.

Cette action sera ensuite évaluée par ses conséquences, et permettra une situation d'apprentissage, visant à mettre à jour les éléments nécessaires à la représentation préalable d'une situation, à la valeur attribuable à chaque action possible et à l'adéquation de chaque action avec le but recherché. L'évaluation permet de tirer expérience des situations passées.

On voit donc que le processus de prise de décision peut être altéré par la perturbation de chaque élément de cette chaîne, et notamment par la perturbation des fonctions permettant leur déroulement, les fonctions exécutives.

Ces fonctions sont perturbées dans les troubles bipolaires, lors des épisodes de déstabilisation thymique, mais également chez les patients bipolaires euthymiques (Robinson et al., 2006) et elles sont également en lien avec le phénomène d'insight chez ces patients.

De plus, une étude réalisée par Adida a spécifiquement montré des altérations à un test psychologique évaluant la prise de décision dans sa globalité (*Iowa Gambling Task*) associées avec un insight bas, chez le patient bipolaire en phase maniaque (Adida et al., 2008). L'auteur met en évidence des prises de décision de mauvaise qualité (*i.e.* considérées comme impulsives), associées avec une faible conscience du trouble. Ce

test montre notamment que les patients maniaques de cette étude avaient plus de difficultés que les patients-contrôle à tirer expérience des pertes consécutives de choix impulsifs, avec dans ce cas une préférence pour des choix risqués sans prise en compte des conséquences délétères sur l'avenir (« myopie sur le futur »). Les choix des patients portent en effet sur un choix entre plusieurs tas de cartes déterminant des gains/pertes d'argent : l'un assure des gains importants mais aussi des pertes importantes sur la durée, et l'autre assure des gains faibles mais des pertes faibles et moins fréquentes sur la durée. On peut donc parler de manifestation de comportements impulsifs basés sur des prises de décision biaisées par des altérations sur les différentes étapes cognitives, et notamment, un défaut d'apprentissage avec des difficultés d'actualisation des données en mémoire de travail.

L'hypothèse qui est que les patients bipolaires euthymiques présentent une corrélation inverse entre insight et impulsivité selon la dimension Manque de préméditation paraît ainsi légitime, l'impulsivité et les fonctions exécutives étant également perturbées pendant l'euthymie par rapport à des individus non-bipolaires. Nous traiterons ce point par la suite.

Recherche de sensations

Contrairement aux autres dimensions de l'impulsivité mesurées par l'UPPS, la Recherche de sensations paraît être basée sur des facteurs motivationnels, avec une prépondérance des comportements d'approche par rapport aux comportements d'évitement. Il a ainsi été montré que de hauts niveaux de Recherche de sensation étaient associés à une prévalence des comportements d'approche et une sensibilité aux systèmes de récompense (Cloninger et al., 1996) et de bas niveaux de Recherche de sensations étaient liés à des comportements d'évitement. (Lissek et al., 2005)

L'engagement dans des activités à risque/abus de substance avec des conséquences délétères serait ainsi médié par l'influence modératrice des facteurs de maîtrise et de contrôle de l'action présents dans les autres dimensions de l'impulsivité de ce modèle.

2.5 Corrélats biologiques et neuroanatomiques à l'impulsivité

Plusieurs théorisations et modélisations du concept d'impulsivité présentées présupposent une causalité biologique à ce construit. Nous avons effectué une revue de littérature des connaissances apportées par l'état actuel de la recherche sur le lien entre neurotransmetteurs et impulsivité.

Historiquement, le début des travaux de Soubrié (Soubrié, 1986) a marqué l'étude du lien que l'on pouvait retrouver entre la sérotonine (5HT) et la manifestation de comportements impulsifs. Une hypothèse sérotoninergique de l'impulsivité a donc été avancée.

Devant les manifestations sur l'impulsivité et l'action des molécules modulant l'activité dopaminergique, comme celles des stimulants employés dans le traitement du THADA ou le traitement par L-DOPA ou agoniste du récepteur de la dopamine chez les patients parkinsoniens, une hypothèse dopaminergique a également été proposée.

Les données semblent relativement convergentes entre les expériences pratiquées chez les animaux et les résultats obtenus chez les êtres humains, malgré des techniques expérimentales heureusement différentes. Les possibilités actuelles de réalisation d'imagerie fonctionnelle semblent promettre une étude *in-vivo* chez l'être humain de phénomènes ne pouvant jusque-là, n'être étudiés *in-vivo* que chez l'animal.

Nous nous attacherons également à présenter une revue de littérature de la

neuroanatomie fonctionnelle de l'impulsivité.

2.5.1 Hypothèse sérotoninergique

En clinique psychiatrique, le lien entre impulsivité et système sérotoninergique peut être évoqué devant les résultats d'études montrant des taux intracérébraux bas de 5HT et de son transporteur et des anomalies de liaison de la 5HT à son récepteur post-mortem chez des individus décédés par suicide, les suicidants montrant des scores élevés sur des questionnaires d'impulsivité et des anomalies sur des tests d'impulsivité en laboratoire, incluant des réponses prématurées (Klonsky and May, 2010; Mann et al., 2001; Swann et al., 2005). Ces liens sont présents pour plusieurs pathologies psychiatriques (trouble bipolaire, schizophrénie, et dépression) et pour le trouble de personnalité borderline.

Un paradigme expérimental permettant d'évaluer le rôle de la 5HT chez l'homme est la privation de son précurseur, le tryptophane, par un régime alimentaire. Les conséquences consistent en une augmentation globale de l'impulsivité, surtout prédominante sur le défaut d'inhibition comportementale, mais pas sur les dimensions de prise de risques ou de défaut de planification (Clark et al., 2005; Robinson et al., 2012; Talbot et al., 2006). Ce résultat est congruent avec une étude montrant que les auteurs d'actes violents ayant commis un acte impulsif avaient des taux intracérébraux de 5HT bas alors que ceux ayant commis un acte prémédité n'avaient pas de taux intracérébraux différents de sujets-contrôle (Linnoila et al., 1983). La sérotonine jouerait donc un rôle dans la dimension « motrice » de l'impulsivité, par défaut d'inhibition, plutôt que dans la dimension de prise de décision de l'impulsivité, que nous pouvons appeler impulsivité « cognitive ».

2.5.2 Hypothèse dopaminergique

La dopamine (DA) semble être impliquée dans l'expression de conduites dites impulsives de par l'observation qui peut être faite de deux manifestations psychiatriques résultant d'une dysrégulation dopaminergique.

La première est le syndrome de dysrégulation dopaminergique apparaissant chez à peu près 10% des malades parkinsoniens traités par L-DOPA ou par agonistes des récepteurs D2/D3, qui vont développer des symptômes tels que l'apparition d'une addiction au jeu, d'une boulimie, ou d'une hypersexualité en rapport avec l'augmentation du taux de DA intrasynaptique (O'Sullivan et al., 2009). Ces patients présenteront des troubles liés au système de récompense, avec une impatience face au délai avant la récompense (Housden et al., 2010).

La seconde est le THADA au travers des conduites impulsives que présentent les patients, dans lequel l'implication dopaminergique semble importante. Une revue de littérature récente (Dalley and Roiser, 2012) explore les différentes connaissances sur cette implication. Il est exposé qu'un traitement de choix reste le traitement par méthylphénidate, ce dernier augmentant la concentration intra-synaptique en DA. Les patients les plus répondeurs (*i.e.* avec le plus de diminution des conduites impulsives) sont ceux dont le taux de DA est le plus bas au départ. Les auteurs font le lien avec une autre étude (Cools and D'Esposito, 2011) montrant la vraisemblable courbe en U-inversé de l'action de la DA sur le contrôle de l'action. A de faibles doses, la DA ne régule pas l'action (ce que l'on retrouve dans le THADA), à de hautes doses de DA, elle ne régule plus non plus les actions (ce que l'on retrouve dans le syndrome de dysrégulation dopaminergique), avec dans les deux cas, l'apparition de conduites impulsives. Il existe donc une « fenêtre » d'action dopaminergique sur le contrôle des

actions. Nous proposons une représentation graphique de ces propos dans la figure 3.

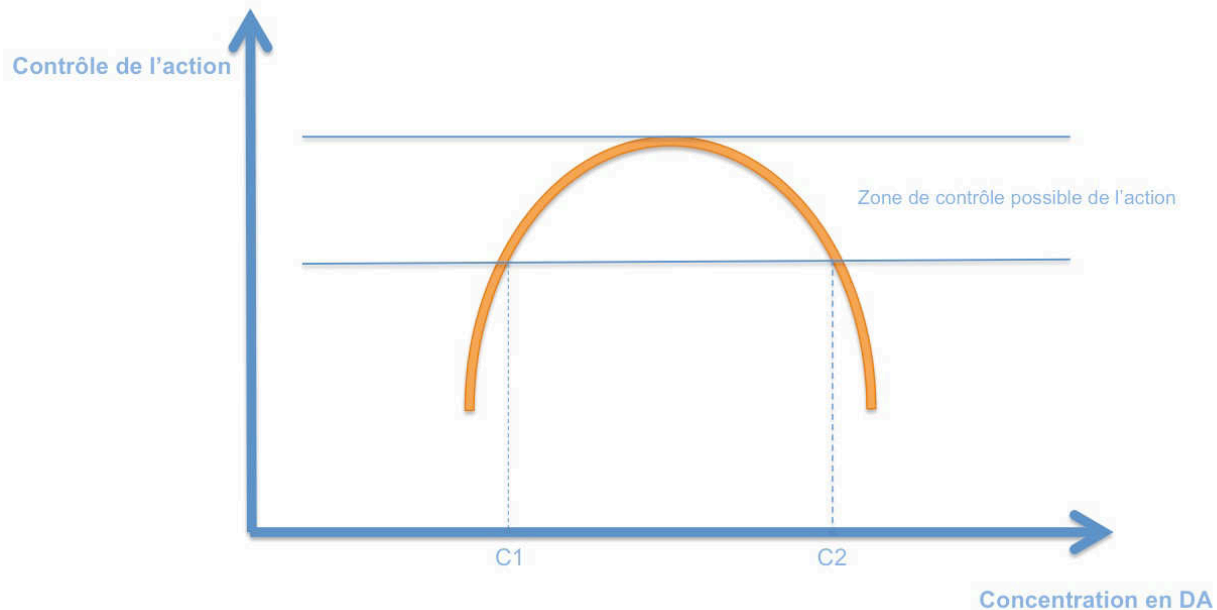


Figure 3, d'après Cools et D'Esposito, 2011

2.5.3 Revue de littérature de l'anatomie fonctionnelle de l'impulsivité

La corrélation entre le fonctionnement du lobe frontal et l'impulsivité peut être faite par l'expression clinique de certaines démences, les conséquences cliniques de certains AVC ou de tumeurs localisées au lobe frontal, ainsi que par l'analyse sémiologique post-lésionnelle présentée par des patients au décours d'un accident.

On retrouve en effet dans le champ des démences, les démences frontales dégénératives corticales (fronto-temporales ou à corps de Lewy) et sous-corticales (Parkinson, Huntington..).

Les AVC correspondent à des accidents hémorragiques ou ischémiques dans les territoires des artères communicantes antérieures, des artères cérébrales antérieures et cérébrales moyennes notamment.

Concernant la sémiologie post-lésionnelle, nous pouvons citer l'accident de Phineas

Gage dont le cerveau a été traversé de part en part en 1848 par une barre à mine après une mauvaise manipulation d'explosifs. Il a survécu à ses blessures, mais l'atteinte frontale a été majeure, avec une destruction de son cortex frontal orbital et ventromédian. Ces lésions ont eu pour conséquence une modification radicale du comportement du patient, avec apparition d'une familiarité et d'une grossièreté, des troubles des processus de traitement émotionnel et de prise de décision et une grande impulsivité. Cette reprise d'observation médicale a relancé l'intérêt de l'étude du lobe frontal en terme de recherche sur les structures cérébrales impliquées dans la régulation des comportements. (Damasio et al., 1994) Damasio a également eu l'occasion d'expertiser un patient prénommé Elliot qui présente depuis une opération d'un méningiome sous-orbitaire, une « sociopathie acquise », avec de graves troubles des impulsions et du traitement émotionnel, un défaut de planification rendant la prise de décision particulièrement difficile, sans modification de QI ni des performances mnésiques. Les zones cérébrales atteintes correspondent en partie à celles détruites chez Phineas Gage lors de son accident.

Le lobe frontal est le lobe cérébral situé en avant de la scissure de Rolando et au dessus de la scissure de Sylvius. Il occupe 30% de la surface cérébrale (vs 10% chez le rongeur) et au niveau phylogénétique, il s'agit du lobe s'étant le plus développé chez l'être humain, et dont la maturation se fait le plus tardivement (Fuster, 2002, 2001).

L'avancée des recherches a permis la découpe anatomico-fonctionnelle du lobe frontal.

Il est donc ainsi plus finement constitué de :

- Le gyrus central (circonvolution frontale ascendante) constituant l'aire motrice primaire (aire 4 de Brodmann)

- Le cortex prémoteur, en avant du précédent, constitué des aires 6, 8, 44, 45, d'une aire oculomotrice et de l'aire motrice supplémentaire.
- Le cortex préfrontal : divisé en une partie ventrale (cortex ventrolatéral et cortex orbitofrontal), une partie dorsale (cortex préfrontal dorsolatéral) et une partie médiane (cortex cingulaire antérieur)

Les afférences/efférences au niveau du lobe frontal sont nombreuses, notamment avec certains noyaux gris centraux et les ganglions de la base (striatum, pallidum ventral, amygdale, nucleus accumbens, noyau caudé, thalamus et globus pallidum) et les autres régions corticales, notamment motrices. On peut également décrire des boucles avec ces différentes structures, vraisemblablement à fonction de régulation par un mécanisme d'excitation/inhibition.

L'atteinte fonctionnelle du lobe frontal décrit cliniquement le syndrome frontal. Il comporte une association de troubles des comportements et de leur régulation, de troubles cognitifs et d'autres troubles (une anosognosie, une hypertonie, une épilepsie partielle...).

Le syndrome frontal complet associe :

- une atteinte motrice (négligence motrice, praxie mélokinétique et gestuelle)
- une atteinte des capacités visuo-spatiales et constructives (troubles oculomoteurs, héminégligence visuo-spatiale, apraxie constructive)
- des troubles du langage (aphasie transcorticale motrice, aprosodie)
- une atteinte mnésique (mémoire de travail, récupération d'éléments stockés dans la mémoire à long terme)
- un syndrome dysexécutif cognitif et comportemental.

Le syndrome dysexécutif est une atteinte dans la réalisation des fonctions exécutives décrites précédemment.

Le syndrome dysexécutif cognitif est constitué par des éléments spécifiques :

- inhibition de réponse et attention focalisée
- déduction et génération de règles
- maintien et shifting de règles
- génération d'information et de stratégies

Et par des éléments en faveur, sans être spécifiques :

- atteinte des processus mnésiques stratégiques
- planification et résolution de problèmes
- coordination de tâches, attention soutenue et initiation de l'action
- théorie de l'esprit

Le syndrome dysexécutif comportemental est de la même façon, décrit par des éléments spécifiques :

- hypoactivité globale avec aboulie/apathie/asponanéité
- hyperactivité globale avec distractibilité/impulsivité/désinhibition
- persévérations comportementales et comportements stéréotypés
- syndrome d'imitation/utilisation (perte de l'indépendance par rapport à l'environnement)

Et également par des éléments en faveur :

- confabulations/paramnésies
- anosognosie/anosodiaphorie

- troubles émotionnels
- Inadaptation sociale
- troubles du comportement alimentaire, sexuel et sphinctérien

Le syndrome dyséxécutif décrit précédemment est en fait, une atteinte du cortex préfrontal. Il apparaît donc central dans l'intégration et la régulation des informations perceptuelles (internes ou externes) et la régulation des comportements (Boller and Grafman, 2000; Shallice, 1988; Stuss and Benson, 1986).

Si l'on s'en réfère au modèle d'impulsivité donné par Whiteside et Lynam et l'UPPS et dont nous avons précisé les dimensions dans un paragraphe précédent, certaines structures des lobes frontaux sont donc susceptibles d'être impliquées dans deux types de tâches, qui, si elles sont défailtantes ou désadaptées, peuvent mener à un comportement impulsif :

- Des tâches d'inhibition : de la réponse prépotente ou des interférences proactives pour les dimensions d'urgence et de manque de persévérance de l'UPPS
- Des tâches amenant à la prise de décision d'un comportement vers un but donné pour les dimensions de manque de préméditation, qui nous intéresse plus pour ce sujet.

Le développement des techniques d'imagerie fonctionnelle, l'IRMf notamment, couplées à des paradigmes expérimentaux visant à mettre en jeu les différents mécanismes psychologiques évoqués a permis de proposer une association entre les structures cérébrales impliquées et un type de tâche, ainsi que leur coordination temporelle.

Une revue de littérature peut ainsi être réalisée.

Les structures impliquées dans l'inhibition de la réponse prépotente semblent être : le gyrus frontal inférieur droit du cortex préfrontal ventrolatéral, le cortex préfrontal dorsolatéral (Aron et al., 2004, 2003; Garavan et al., 1999; Konishi et al., 1999; Rubia et al., 2001; Zheng et al., 2008), les ganglions de la base (Frank, 2006; Mink, 1996), l'aire oculomotrice (Hanes et al., 1998) et surtout le réseau constitué par l'aire prémotrice, le gyrus frontal inférieur droit et le noyau subthalamique (Aron et al., 2007).

Pour l'inhibition des interférences proactives, le paradigme expérimental propose de considérer qu'il s'agit d'étudier des mécanismes de discrimination perceptuelle. Parmi un ensemble de stimuli, un seul doit être discriminé car considéré comme le plus pertinent, et les autres doivent être inhibés, en vue de planifier et de maintenir la tâche ou le comportement en cours en évitant les distracteurs externes non pertinents. Les études retrouvent donc une implication du cortex pariétal au niveau perceptuel, avec une activation à un niveau donné de différentes zones par différents stimuli, et lorsqu'un seuil est atteint, le comportement est initié. La structure permettant la discrimination et l'attribution d'une valeur, d'une importance, à chaque type de stimulus n'a pu être précisément identifiée et sa détermination nécessite actuellement encore des investigations. Les chercheurs ont toutefois mis en évidence l'importance du réseau cortico-sous cortical constitué par l'association des aires pré-ophtalmiques et des noyaux subthalamiques dans cette fonction (Bogacz et al., 2010; Forstmann et al., 2008; Ivanoff et al., 2008; van Veen et al., 2008).

Nous avons vu que la dimension Manque de préméditation de l'UPPS était en lien avec les procédures de prise de décision. Ces procédures sont notamment basées sur l'attribution d'une valeur à chaque objectif vers lequel doit tendre le comportement. Cette valeur est d'autant plus importante que la récompense est déterminée comme

conséquente, que le délai d'obtention est court, et que la probabilité de réalisation est élevée. L'intégration se fait selon une fonction non-linéaire (Rangel et al., 2008). Certaines structures cérébrales doivent donc être impliquées dans l'attribution d'une valeur en terme de récompense et d'une valeur en terme de délai. Il semble que ces fonctions soient localisées dans le cortex préfrontal médial, dans le striatum ventral (Ballard and Knutson, 2009; Bickel et al., 2009; Hariri et al., 2006; Kable and Glimcher, 2007; Luhmann et al., 2008; Weber and Huettel, 2008; Wittmann et al., 2007), dans le nucleus accumbens (Cardinal et al., 2001) et dans le cortex orbitofrontal (Mobini et al., 2002). Or, certains de ces objectifs à récompense immédiate et obligatoire ont des conséquences négatives à long terme, et doivent donc être évités dans le cadre d'un choix optimal. Une fonction « d'alerte », dite de self-control, doit donc être mise en place afin de contrer la tendance naturelle à aller vers une récompense très probable et sans délai. Cette fonction paraît être supportée par le cortex dorsolatéral (McClure et al., 2004, 2007), influençant l'activité du cortex préfrontal ventromédial. L'aire 46 de Brodman du gyrus inférieur pourrait être le médiateur dans ces activités (Hare et al., 2009).

De façon intéressante, les structures cérébrales impliquées dans le phénomène d'insight sont en partie superposables, ce que nous allons voir dans la partie correspondante.

Toutefois, les incertitudes sont encore nombreuses, et l'extrapolation au comportement humain de mesures réalisées chez l'animal pour certaines études est susceptible d'approximations restant encore à évaluer.

2.6 Impulsivité et trouble bipolaire

Les comportements impulsifs sont au cœur de la définition de la manie/de l'hypomanie selon le DSM, qui signe le diagnostic de trouble bipolaire de type I ou de type II. Les auteurs se sont attachés à préciser ce fait, et à étudier l'impulsivité au cours de l'évolution de la maladie bipolaire, notamment au cours des différentes phases thymiques. La majorité des études réalisées a nécessité la passation de l'échelle BIS-11 par les populations concernées, qui se rapproche de l'UPPS que nous avons employée pour la réalisation de notre étude sans en explorer toutes les dimensions.

Une comparaison est également faite avec le trouble unipolaire, dont nous examinerons les résultats.

Enfin, nous traiterons du lien entre impulsivité et qualité de vie des patients bipolaires au travers des conséquences statistiquement mises en évidence.

2.6.1 Spécificité de l'impulsivité dans le trouble bipolaire

Le caractère fluctuant de l'impulsivité car lié à l'état clinique du patient est facilement repérable en pratique. On constate ainsi, une majoration des comportements dits impulsifs lors des phases maniaques/hypomaniaques, avec une diminution lors du retour en phase euthymique. La notion d'impulsivité-état est donc proposée. Elle est évaluée par des tests neuropsychologiques visant à obtenir une mesure objective de l'impulsivité sur un temps donné, le plus souvent selon plusieurs dimensions. Des tests d'inhibition de réponses, d'évaluation de prise de décision ou de sensibilité à la récompense sont ainsi proposés. La validité du lien chez le patient bipolaire entre l'impulsivité et ses manifestations comportementales mesurées par ces tests est établie. (Christodoulou et al., 2006). Lors d'une phase maniaque, toutes les dimensions de

l'impulsivité mesurées sont touchées, à savoir, l'incapacité à inhiber une réponse prépotente, l'instabilité attentionnelle/la distractibilité et l'incapacité à attendre avant une récompense (Strakowski et al., 2009). Toutefois, la majoration de l'impulsivité est indépendante de la sévérité symptomatique pour l'auteur. Il met également en évidence une sensibilité au traitement des tâches explorant les capacités d'attention et les capacités d'inhibition. De manière intéressante, les tâches explorant la prise de décision rapportent un temps de réflexion plus long chez les patients maniaques par rapport aux sujets contrôles, mais une préférence pour les gratifications immédiates mais de moindre valeur. Un corrélat neuroanatomique du défaut d'inhibition comportementale est une atteinte de la région ventrolatérale du cortex préfrontal chez le patient maniaque (Jeanningros et al., 2008). Ces résultats sont rapportés également par Swann, qui a utilisé un paradigme expérimental différent (Swann et al., 2003). Les tests se normalisent avec le retour à l'euthymie, pour ne plus présenter de différence d'avec les sujets contrôle. Pour les phases dépressives, les tâches visant à mesurer l'impulsivité ne montrent pas de différences de résultats avec l'euthymie (Strakowski et al., 2010). Swann attire l'attention sur la possibilité souvent négligée, de présence de symptômes de manie lors des phases dépressives, réalisant alors une combinaison dangereuse d'impulsivité et de manque de confiance en l'avenir, majorant le risque de passage à l'acte suicidaire, et sont souvent en lien avec la présence d'antécédents d'abus d'alcool et de conduites suicidaires (Swann et al., 2007).

Des auteurs se sont penchés sur l'existence d'une impulsivité-trait chez le patient bipolaire, cette fois indépendante de la phase thymique dans laquelle est engagé le patient, qui serait un marqueur de la maladie bipolaire, présent également en phase euthymique. Son évaluation se fait avec la passation d'échelles, telles que la BIS-11 ou l'UPPS, et est donc de ce fait, soumise à des biais liés à la subjectivité des souvenirs,

mais dont les résultats sont concordants et uniformes pour toutes les études recensées sauf une.

Une impulsivité-trait a ainsi été mise en évidence chez le patient bipolaire, dont les scores dans les 3 dimensions évaluées par la BIS-11 (impulsivité attentionnelle, impulsivité motrice et impulsivité par défaut de planification) sont systématiquement plus élevés que chez les sujets sains (Najt et al., 2007; Peluso et al., 2007; Strakowski et al., 2010; Swann et al., 2001). Cette impulsivité est stable, quelle que soit la phase thymique, et les auteurs retrouvent après normalisation des tests neuropsychologiques de l'impulsivité, des valeurs plus élevées dans les 3 dimensions de la BIS-11. Ces résultats sont également valables pour les patients bipolaires de type II (Benazzi, 2007). Swann nuance ces faits en montrant que même si l'impulsivité globale et selon chaque dimension était plus élevée chez le patient bipolaire quelque soit la phase thymique, la dimension motrice de l'impulsivité était prépondérante en phase maniaque et l'impulsivité par défaut de planification était la principale en phase dépressive. L'impulsivité attentionnelle était indépendante de la clinique (Swann et al., 2008). Lombardo évoque l'impulsivité-trait comme un endophénotype de la maladie bipolaire, puisque des différences avec les sujets contrôles sont retrouvées chez les parents non-atteints de patients bipolaires de type I (Lombardo et al., 2012). L'impulsivité attentionnelle joue un rôle adaptatif chez les parents non-atteints, avec une réduction de cette dimension par rapport aux autres dans cette population, permettant de tempérer des conduites impulsives selon les autres dimensions (Henna et al., 2013). Autrement dit, une compensation fonctionnelle selon la dimension attentionnelle de l'impulsivité permet de diminuer l'impulsivité globale chez les sujets parents de patients atteints, et ainsi le risque de survenue d'une conduite impulsive pathologique.

Pour le patient bipolaire, Swann présente le risque de survenue de conduite impulsive comme l'addition de l'impulsivité-trait et de l'impulsivité-état dont la résultante franchit un seuil défini (Swann et al., 2003).

Il en propose ainsi la représentation suivante :

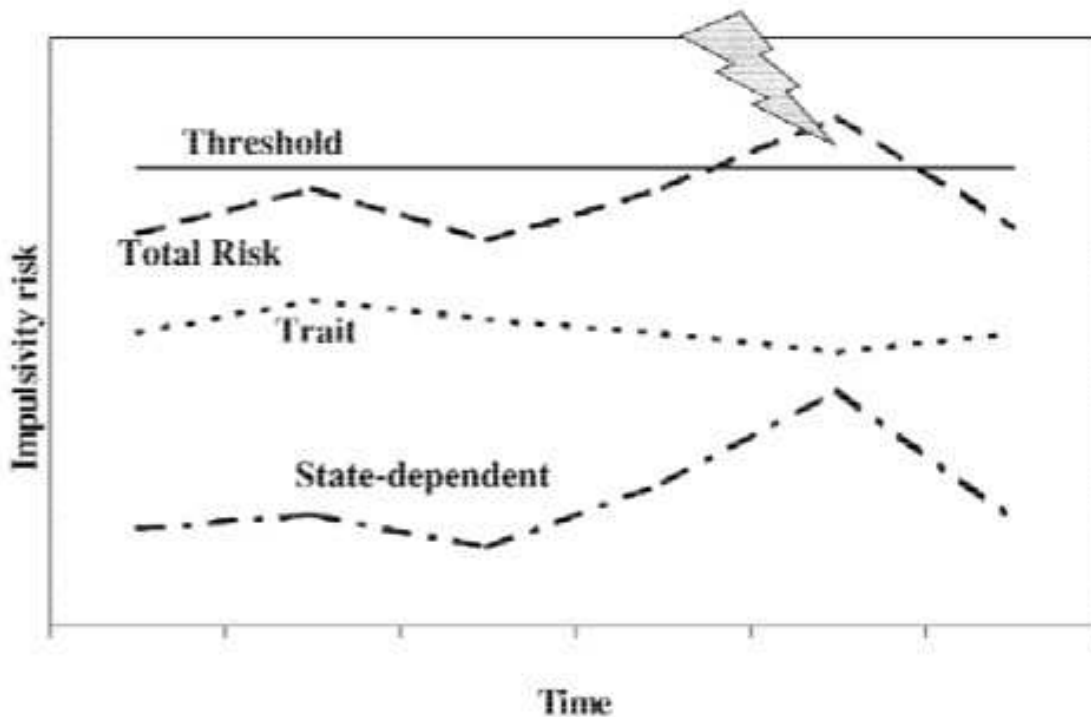


Figure 4 d'après Swann et al., 2003

Une étude récente (Giovannelli et al., 2013) met l'accent sur l'importance de la dimension d'Urgence Positive incluse dans le concept d'impulsivité, chez le patient bipolaire ou chez un patient à risque de survenue d'un épisode maniaque. La dimension Urgence Positive est le pendant positif de la dimension d'Urgence explorée par l'UPPS, avec la propension à réagir de façon impulsive par défaut d'inhibition de la réponse prépotente, lors du ressenti d'affects positifs (Cyders and Smith, 2007). En effet, dans un contexte d'émotions fortement positives, de succès ou de promesse de récompense importante et rapide, ces populations auront tendance à manifester des conduites impulsives

pouvant avoir des conséquences délétères comme la survenue de conduites à risque ou d'abus de substance.

Ces résultats concordants sont nuancés avec une étude de Lewis (Lewis et al., 2009) qui retrouve une impulsivité mesurée par la BIS-11 globalement liée à la clinique, avec une absence de différence significative du niveau d'impulsivité dans les 3 dimensions explorées par l'échelle entre un groupe de patients bipolaires euthymiques et un groupe de sujets sains. Cette différence devient significative lors de la comparaison d'un groupe de patients présentant des symptômes subsyndromiques et syndromiques à un groupe de sujets sains. Le facteur influençant le plus le niveau d'impulsivité est alors le niveau symptomatique, contrairement aux autres études citées.

2.6.2 Comparaison avec les troubles unipolaires

Dans les troubles unipolaires, les études montrent uniquement une composante « état » à l'impulsivité, selon les 3 dimensions déterminées par la BIS-11, alors associée avec un risque suicidaire majeur (Corruble et al., 2003; Henna et al., 2013; Peluso et al., 2007).

Peluso rapporte une impulsivité motrice plus élevée chez les patients unipolaires euthymiques par rapport aux sujets contrôles, qu'il met en lien avec le traitement par ISRS qu'ils prenaient (Peluso et al., 2007).

2.6.3 Impulsivité et qualité de vie chez le patient bipolaire

Selon l'OMS, la Qualité de Vie (QdV) « c'est la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. C'est un

concept très large influencé de manière complexe par la santé physique du sujet son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales ainsi que sa relation aux éléments essentiels de son environnement. » (“The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL),” 1995) Il s’agit donc de la formalisation d’une position subjective d’un patient, accessible dans les études au moyen d’un questionnaire standardisé, explorant différents domaines définissant ensemble ce qui est appelé Qualité de Vie par l’OMS.

Nous pouvons donc voir l’importance qu’auront toutes les interventions potentielles ayant pour but d’améliorer la QdV, d’autant plus que la prévalence du trouble bipolaire dans sa définition large, est importante.

Les patients bipolaires, même euthymiques, expriment une QdV sensiblement inférieure à celle exprimée par des sujets indemnes (Sierra et al., 2005).

Elle est même inférieure à celle ressentie par des patients présentant d’autres pathologies psychiatriques telles que la schizophrénie, la dépression unipolaire, l’abus de substances ou le trouble anxieux (Michalak et al., 2005).

Ces ressentis pessimistes en terme de QdV chez les patients bipolaires peuvent avoir plusieurs origines. La première dépend de la phase thymique. La survenue d’un épisode dépressif majeur diminue significativement la QdV exprimée (Dias et al., 2008). Une seconde est liée aux comorbidités fréquentes aux troubles bipolaires. En effet, les troubles anxieux, les TOCs, les abus de substance, les troubles de personnalité notamment de type borderline ou le THADA sont fréquemment associés au trouble bipolaire, et les impacts de ces pathologies en terme de QdV sont éminemment négatifs (Merikangas et al., 2007).

Une étude récente s’est intéressée à l’implication du facteur impulsivité dans la QdV ressentie par les patients bipolaires, lien logique puisque l’impulsivité est un des critères

diagnostic de la manie dans le DSM-IV cité dans l'étude, mais également dans le DSM-V récemment paru (Victor et al., 2011). Les comorbidités fréquentes au trouble bipolaire sont de plus pour partie liées à l'expression d'un comportement impulsif, qu'ils s'agisse d'abus de substance ou d'alcool, de dépendance ou d'engagement dans des activités plaisantes mais potentiellement risquées. Un lien positif est également retrouvé entre impulsivité et troubles anxieux au sens large chez les patients bipolaires (Taylor et al., 2008).

Les auteurs montrent que l'impulsivité est corrélée de façon inverse à la QdV chez le patient bipolaire. Sa dimension Urgence Positive en est le facteur le plus influent.

Nous pouvons donc supposer qu'une intervention visant à réduire l'expression de comportements impulsifs et à améliorer le repérage des situations à risque, avec une attention plus particulière sur les comportements impulsifs survenant dans des contextes aux conséquences émotionnelles positives, aura donc un impact important en terme de QdV chez le patient bipolaire. Dans le sens de notre thèse, une amélioration de la qualité de l'insight chez un patient bipolaire sera donc un des buts à atteindre dans une optique plus globale d'amélioration de la QdV perçue.

3 Le concept d'insight

3.1 Généralités et historique

Le terme insight est un mot d'origine anglo-saxonne, transposé directement en langue française du fait de l'absence de synonyme dans les langues latines. On retrouve ce même terme en langue allemande, *Einsicht*. On y retrouve dans les deux cas, la métaphore visuelle, ce que rend la définition de l'*Oxford English Dictionary*, « vision intérieure ».

Des traductions possibles de ce terme en français pourraient être : clairvoyance, lucidité, perspicacité. Dans le champ de la psychiatrie, cette lucidité est celle que le patient entretient sur sa maladie. Le registre de l'insight peut ainsi être vaste, ayant trait à la conscience d'être malade, aux conséquences que cette pathologie a sur sa vie quotidienne, à l'existence de symptômes consécutifs, à l'attribution de ces symptômes à une pathologie, etc.

On peut ainsi remarquer que le concept d'insight, tel qu'il est appréhendé actuellement, est large, mais qu'il peut être restreint à une portion qui sera étudiée et appelée phénomène d'insight. Il s'agit d'un concept relationnel, ne s'intégrant que dans le rapport entretenu par le patient avec son psychiatre, sa famille, lui-même, la société, etc.

Il peut être schématisé sur la figure 5:

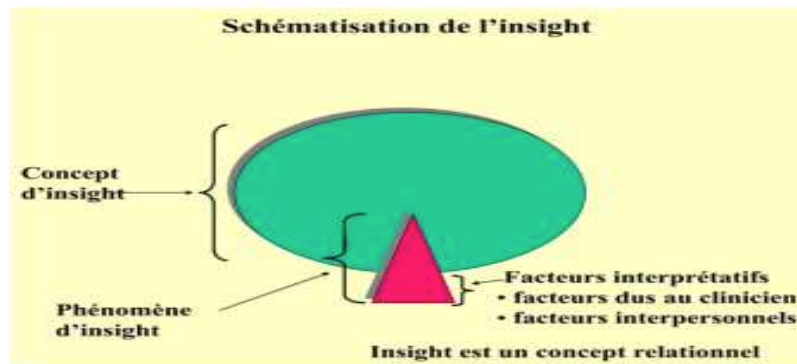


Figure 5 , d'après Jaafari and Marková, 2011

Au niveau historique, une première référence de «folie avec conscience» a été retrouvée chez Platter (1536-1614) (Masson et al., 2001), (Michel, 1982). Mais cet élément fait exception et avant le XIXe siècle, la folie était définie par la présence de croyances délirantes. La définition de croyances délirantes contenait de fait l'absence totale d'insight.

Ce n'est qu'avec la professionnalisation de la psychiatrie et le développement des asiles d'aliénés en France que l'étude rationnelle de la folie a pu se faire, voyant ainsi émerger la notion de « folie partielle », dans laquelle une partie de la psyché du patient était épargnée.

Pinel en 1801 a ainsi proposé les catégories de « manie sans délire », de « folie raisonnante ». La maladie mentale n'était alors plus synonyme d'absence totale d'insight, même si ce dernier n'était alors défini que par la conscience de souffrir d'une pathologie mentale sans prise en compte d'autres facteurs. Ses élèves, et notamment Esquirol en 1838, ont par la suite créé le concept de « monomanies », définies comme des folies partielles avec préservation de facultés conservées dans les domaines affectifs, logiques, émotionnels... On peut ainsi citer la monomanie érotique, la

monomanie alcoolique, etc. Ce changement dans la catégorisation de la folie a permis l'instauration au niveau thérapeutique, du traitement moral fondé sur les « parties saines » du psychisme ce qui représente alors, les prémices de l'alliance thérapeutique (Bourgeois, 2010).

Cette évolution de la définition de la folie s'est également faite en Angleterre, avec Prichard notamment, qui a proposé la « folie morale » (1835). Auparavant, le psychisme humain était vu comme indivisible, ne pouvant fonctionner que de manière dichotomique, et c'est l'émergence de la psychologie des facultés qui a rendu possible l'avènement du concept de folie partielle. C'est ainsi en effet, que des mouvements comme la phrénologie, considérant l'esprit humain sous forme d'unités fonctionnelles, ont permis de montrer que ces unités pouvaient travailler indépendamment les unes des autres, et être atteintes spécifiquement par des manifestations pathologiques diverses.

C'est sur cette base que la notion d'insight est née, devenant alors une variable clinique à part entière, vue comme un critère diagnostique avec Delasiauve en 1861, et/ou un facteur pronostic avec Billod en 1870 (Markova and Jaafari, 2009). Le concept d'insight était alors interprété selon différentes définitions : soit un concept étroit ne mettant en lumière que la prise de conscience par le patient de certaines opérations mentales, soit un concept plus large incluant des jugements de la part du malade sur sa maladie mentale.

La définition de l'insight poursuit ensuite sa transformation, avec la création en Allemagne par Jaspers notamment, de classifications de ce phénomène.

Ces classifications étaient d'un côté fondées sur l'existence d'une conscience d'un changement chez le malade et d'un autre côté, sur l'existence d'un jugement porté sur

ses changements.

Une autre dimension de l'insight est apportée par Lewis en 1934 avec la description d'un aspect relationnel à ce concept. Il est mis en évidence par la nécessité d'une mesure de concordance entre le patient et le clinicien pour préciser l'insight.

Les recherches et les avancées sur le concept d'insight se sont ensuite arrêtées avec la seconde guerre mondiale, pour reprendre dans les années 1980 (Jaafari and Marková, 2011).

3.2 Conceptualisation théorique

Le terme « insight » n'a pas la même signification selon l'approche théorique pratiquée. Nous nous intéresserons dans ce paragraphe, à sa conceptualisation selon les approches cognitives, psychanalytiques et selon celle visant à déterminer une localisation neuro-anatomique à l'insight.

3.2.1 Concepts cognitifs

La conceptualisation de l'insight d'un point de vue cognitif vient en grande partie des thérapies de la Gestalt, fondées par Wertheimer au milieu du XXe siècle. Le postulat de départ était qu'un ensemble était supérieur à la somme des parties le constituant, mettant en lumière le fait que l'association entre les éléments définissant cet ensemble, a une valeur propre. Cette organisation perçue par le patient donne l'aspect qualitatif à l'ensemble perçu, et entraîne donc sa compréhension. Dans ce cadre, le concept d'insight se définit en la réorganisation par le patient d'une situation-problème extérieure à lui même, afin d'en saisir la compréhension globale. Par la suite, ce concept a été élargi, incluant la nécessité de connaissance du monde et de Soi, ne se cantonnant plus

à la résolution de problèmes. (Seifert et al., 1994)

Avec l'avènement des approches cognitives, les termes définissant l'insight en terme d'événements perceptuels se sont vus remplacés par des termes ayant trait au traitement de l'information, la conceptualisation globale n'étant cependant pas modifiée.

3.2.2 Concepts psychanalytiques

Contrairement à l'approche gestaltiste ou cognitive, la conceptualisation de l'insight en psychanalyse met en évidence un phénomène ayant trait à la compréhension d'événements, de processus internes au patient, le plus souvent de mécanismes inconscients ou préconscients. Il s'agit d'un concept central en psychanalyse, visant à la fois la description d'une activité psychique et l'objet de la cure analytique ayant pour but la restauration d'une compréhension plus uniforme du Soi débarrassé de la méconnaissance des phénomènes inconscients à l'œuvre, ce qui est la base de la guérison en psychodynamisme. Freud a théorisé ce principe selon l'adage célèbre, formulé à la fin de ses Nouvelles Conférences sur la Psychanalyse (1932) : *Wo Es war, soll Ich werden* (Freud, 1984). Le patient, éprouvant un changement lors de la cure, pourra intégrer les nouvelles données se rapportant au Soi, et ainsi mettre en lumière certains actes, certains comportements lui posant problème jusqu'alors. L'insight est dans cette optique le moteur de ce changement.

Toutefois, contrairement aux approches cognitivistes, la profondeur nécessaire pour que le patient fasse lumière sur ses propres phénomènes inconscients et l'absence de matériel mesurable d'un processus défini comme étant intime, rendent la définition du concept d'insight très complexe dans ce contexte et son étude empirique particulièrement difficile en psychanalyse.

3.2.3 Une localisation neuro-anatomique pour l'insight ?

Le développement des techniques d'imagerie fonctionnelle a permis la découverte et l'approfondissement de la compréhension de phénomènes multiples au niveau cérébral. Ces techniques ne mettent plus uniquement en lien l'activation d'une région circonscrite du cerveau lors de telle ou telle tâche, mais également la synchronicité avec laquelle ces régions interagissent.

Réseau du mode par défaut

Certaines études récentes (Mével et al., 2010), (Orliac et al., 2011) mettent l'accent sur la découverte d'un réseau neuronal, le Réseau du Mode par Défaut (DMN, *Default Mode Network*), activé lorsque le sujet n'est engagé dans aucune tâche cognitive particulière, et désactivé lors d'une tâche cognitive orientée vers un but. Ce réseau reflète certaines activités introspectives (planification, simulation mentale du futur en intégrant des données autobiographiques, théorie de l'esprit) qui visent donc à unifier et éclairer la compréhension du Soi, de l'environnement et de son être au monde pour un individu donné.

On voit ainsi le parallèle qu'il y a avec la définition de l'insight clinique proposée par certains auteurs (Marková et al., 2003), comme étant constitué par un noyau conscient d'une image du Soi unifiée, dotée d'un sens d'autocritique, portant des jugements sur l'environnement, les autres et soi même, nuancée par des éléments autobiographiques et des valeurs culturelles, et pouvant influencer l'interaction avec les autres.

Ce réseau est atteint dans différents champs cliniques, neurologiques (Alzheimer, sclérose en plaques) mais également psychiatriques (schizophrénie notamment, mais également dépression unipolaire et trouble bipolaire).

Anatomiquement, ce réseau est représenté par un réseau bilatéral composé principalement d'une région médiane postérieure (précunéus et gyrus cingulaire postérieur), d'une région médiane antérieure étendue (cortex préfrontal médian et gyrus cingulaire antérieur), d'une région pariétale inférieure (gyrus angulaire) et, de façon plus inconstante dans la littérature, d'une région temporale moyenne et d'une région hippocampique (Orliac et al., 2011) (Figure 6). Les atteintes peuvent être soit au niveau du volume des structures concernées, soit au niveau de leur connectivité au sein du DMN ou avec d'autres réseaux cérébraux, dans un sens d'augmentation ou de diminution. Ces atteintes sont différentes selon la pathologie psychiatrique concernée.

On retrouve par exemple une connectivité augmentée dans le DMN chez les patients unipolaires (Greicius et al., 2007) mais diminuée entre le DMN et le noyau caudé (Bluhm et al., 2009).

Pour la schizophrénie, les données sont hétérogènes, avec des limitations dans les études retrouvées, nécessitant des investigations ultérieures. (Bluhm et al., 2007; Zhou et al., 2007)

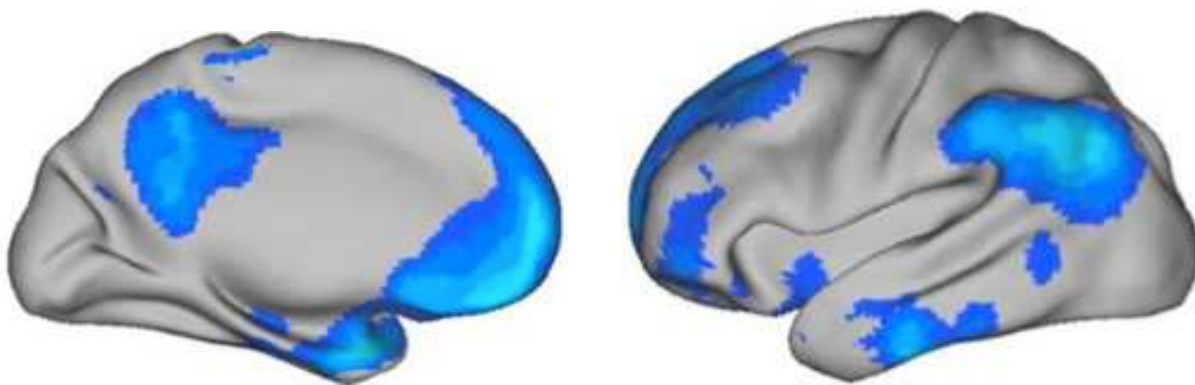


Figure 6, d'après Buckner et al., 2008

Une étude réalisée (Orliac et al., 2011) montre une diminution chez des patients schizophrènes de l'activité de la région cingulaire antérieure fortement corrélée avec le score de l'item cotant les symptômes négatifs de la PANSS et une diminution de l'activité de la région cingulaire postérieure corrélée avec le score d'insight (mesuré avec l'échelle de Birchwood), par rapport à des sujets sains. Toutefois cette étude présente des limitations liées notamment à un faible nombre de patients dont l'insight a pu être coté. Les auteurs insistent sur l'intérêt d'études complémentaires incluant une plus grande cohorte.

Pour les patients bipolaires, Öngür retrouve une connectivité dans le DMN diminuée chez les patients en phase maniaque au niveau du cortex préfrontal médian associée à une activation du cortex pariétal dont l'intensité est corrélée au degré de manie (Öngür et al., 2010). D'autres auteurs montrent une corrélation inverse entre les activations de certaines zones du DMN (cortex préfrontal ventral médial) et l'amygdale chez les patients bipolaires (Chepenik et al., 2010).

Cortex préfrontal dorsolatéral

Dans la schizophrénie, des altérations neuroanatomiques au niveau du cortex préfrontal, au niveau dorsolatéral essentiellement, sont en lien avec un insight bas (Shad et al., 2004).

Comme nous l'avons vu pour l'impulsivité, cette zone est fonctionnellement en lien avec les fonctions exécutives, permettant la prise de décision notamment. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature, d'étude mettant en lien des anomalies du cortex préfrontal dorsolatéral avec la qualité de l'insight chez le patient bipolaire. Toutefois, l'équipe de Chai a mis en évidence des troubles de la connectivité entre le cortex préfrontal

dorsolatéral et certaines zones du DMN chez le patient bipolaire (Chai et al., 2011).

3.3 Concepts de l'insight clinique et présentation des principales échelles

Dans le champ clinique, et notamment en psychiatrie, l'insight a été défini « comme l'aspect de l'insight relatif à la conscience de la maladie et son implication en termes d'une prise en charge thérapeutique. Dans l'objectif d'avoir des mesures empiriques de l'insight, l'insight clinique a été considéré comme une reconnaissance, une capacité d'attribution, une solidité de la croyance» (Jaafari and Marková, 2011).

Nous pouvons également nous apercevoir que la grande majorité des modèles cliniques et des échelles d'évaluation empirique de l'insight a été construite pour étudier ce concept dans les psychoses au sens large, et dans la schizophrénie en particulier. Seules deux échelles d'estimation de l'insight s'intéressent plus particulièrement à l'insight chez des patients souffrant de troubles de l'humeur (Johnson and Fulford, 2008; Sturman and Sproule, 2003).

Les études traitant de l'insight dans les troubles thymiques utilisent, pour la plupart, les échelles d'évaluation générales des psychoses.

Les premières mesures empiriques de l'insight ont été faites de manière catégorielle, dichotomique, insight vs. pas d'insight, comme par exemple dans l'étude de Van Putten en 1976 (Van Putten et al., 1976) portant sur une des dimensions de l'insight (la compliance au traitement). Ces mesures catégorielles ont permis de montrer que l'absence d'insight pouvait être vue comme un élément clinique fortement associé, voire comme un réel symptôme dans la schizophrénie notamment (Carpenter et al., 1973).

On les retrouve dans différents items des grandes échelles cliniques : G12 de la PANSS

(*Positive And Negative Syndrome Scale*), l'item 17 de l'HDRS (*Hamilton Depression Rating Scale*), l'item 11 de la Y-BOCS (*Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*), et les items 104 et 105 du PSE (*Present State Examination*). Ces échelles sont utiles pour comparer les individus sur des caractéristiques définies de manière large, mais ont comme principal défaut un manque de spécificité de l'objet d'insight mesuré.

Parallèlement à ces mesures empiriques catégorielles, se sont développées des méthodes de mesures dimensionnelles de l'insight, en lien avec des modèles cliniques présentés par différents auteurs. Cette prise en compte dimensionnelle a permis d'étudier parallèlement certains phénomènes d'insight au sein du concept d'insight, et de montrer l'aspect continu plutôt que discret, du concept d'insight dans différentes pathologies mentales.

Le premier concept dimensionnel de l'insight fut apporté en 1989 par McEvoy (McEvoy et al., 1989). Il évoquait alors une vision concordante du patient et du praticien sur l'origine pathologique des symptômes présentés et la nécessité du traitement. Ce modèle a été traduit par l'échelle de mesure ITAQ (*insight and Treatment Attitude Questionnaire*).

On trouve également le modèle présenté par Amador (Amador et al., 1993), et son prolongement méthodologique, la SUMD (*Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder*) (Amador et al., 1991). Le modèle d'Amador est illustré par la Figure 7.

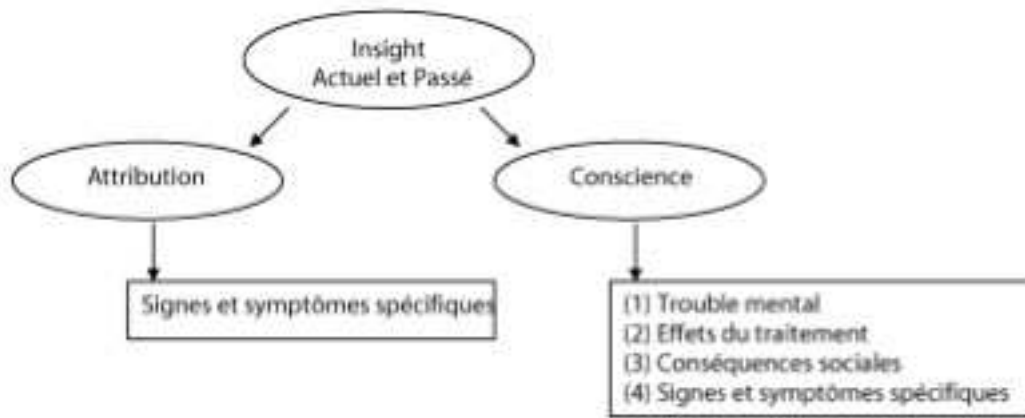


Figure 7, reprise de Raffard et al., 2008

On y retrouve donc 4 items séparés constitutifs de l'insight dans ce modèle, pouvant être évalués. La SUMD se présente sous forme d'un entretien semi-structuré. Cette échelle d'évaluation a été traduite et validée en français (Paillot et al., 2010).

On peut également citer le modèle de David (David, 1990) qui compose l'insight selon 3 dimensions: reconnaissance par le malade de sa maladie mentale, compliance au traitement, et capacité à reconnaître les événements psychotiques comme pathologiques. Ce modèle a débouché sur la création de la SAI (*Schedule for Assessing insight*) (David et al., 1992). Il est représenté sur la figure 8 :



Figure 8

La construction de l'*insight Scale* de Birchwood a été dérivée du modèle de David, mais sous forme d'auto-questionnaire (Birchwood et al., 1994).

De façon différente, nous pouvons également évoquer le concept d'insight Cognitif développé par Beck en 2004, avec sa méthode d'évaluation empirique au moyen d'un auto-questionnaire, la *Beck Cognitive insight Scale* (Beck, 2004). Cet auteur postule que 4 dimensions déterminant l'insight peuvent être touchées dans la psychose : excès de confiance dans les jugements délirants, incapacité de corriger les informations venant des autres, altération de la capacité à être objectif sur les expériences délirantes et les distorsions cognitives, incapacité de mettre ces expériences en perspective. Deux grands axes seront donc évalués : la *self-reflectiveness*, la réflexivité ou la capacité à l'introspection qu'aura le patient, et la *self-certainty*, le fait d'être sûr de soi par rapport aux interprétations des expériences vécues. Ce modèle est schématisé sur la figure 9 :

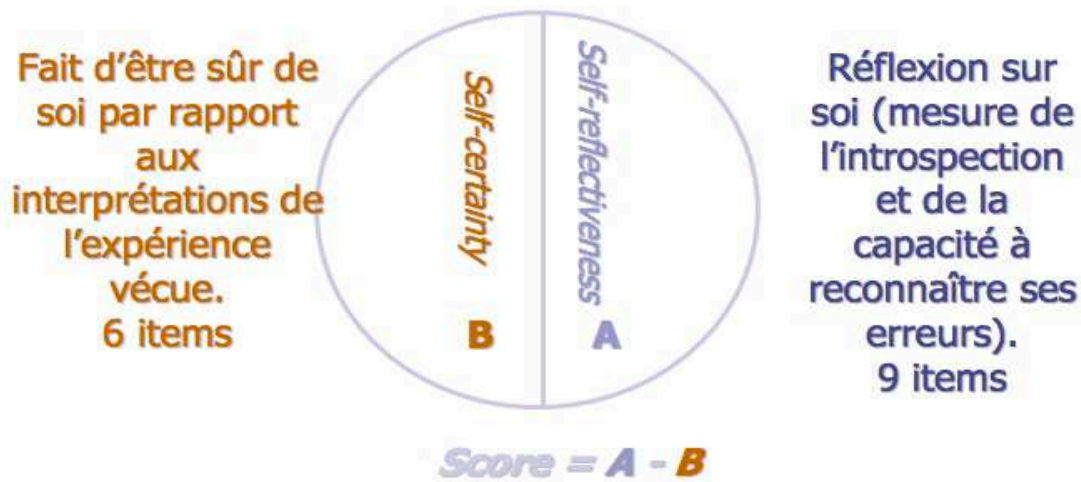


Figure 9

Dans la même lignée, la *Measure of insight into Cognition-Clinician Rated* (MIC-CR) a été proposée en 2008 (Medalia and Thysen, 2008), évaluant les fonctions exécutives, la mémoire et l'attention. Ce modèle se base en effet sur un insight corrélé pour le patient

à sa capacité à reconnaître des déficits cognitifs et à leur attribuer une cause (Jaafari and Marková, 2011).

Nous pouvons également citer la Patients' Experience of Hospitalization (PEH) développée par Carsky en 1992 (Carsky et al., 1992). Il s'agit également d'un auto-questionnaire proposé aux patients hospitalisés n'évaluant pas directement le phénomène d'insight, mais le jugement que porte le patient sur sa pathologie, son traitement et le fait d'être hospitalisé. De ce concept a été tiré le SAIQ (*Self-Appraisal of Illness Questionnaire*), avancé par Marks en 2000 (Marks et al., 2000), s'adressant selon la même approche aux patients non hospitalisés.

Parmi les échelles dimensionnelles de mesure de l'insight, nous retrouvons également l'échelle développée par Markova à partir de 1992 et validée en 2003, l'*insight in Psychosis Questionnaire* (IPQ). Il s'agit d'un auto-questionnaire reposant sur une conception large de l'insight (Marková and Berrios, 1992; Marková et al., 2003)

Parallèlement à ces modélisations théoriques et à leurs prolongements méthodologiques non-spécifiques aux troubles thymiques ont été développées d'autres échelles de mesure d'insight, spécifiques aux troubles bipolaires.

Nous pouvons citer la MDIS (*Mood Disorders insight Scale*) (Sturman and Sproule, 2003), l'*insight Scale* de Birchwood ayant été modifiée spécifiquement pour évaluer l'insight dans les troubles de l'humeur, en lui ajoutant une question portant spécifiquement sur l'attribution des symptômes thymiques à une maladie mentale. L'auteur a ajouté une composante d'évaluation rétrospective d'événements, ce qu'Amador et al. ne prenaient pas en compte dans leur modèle.

L'échelle proposée par Wong (Wong et al., 1999) peut également être citée comme

spécifique à l'évaluation de l'insight dans les troubles bipolaires, mais elle n'est que peu utilisée et n'explore que deux dimensions du phénomène d'insight.

Nous pouvons également citer l'échelle Q8, hétéro-questionnaire de passation rapide, développée nativement en langue française par Bourgeois en 2002 (Bourgeois et al., 2002).

Également spécifique aux troubles de l'humeur, nous pouvons citer l'échelle développée par Johnson en 2008, la TAQ : *Treatment Attitude Questionnaire*. L'auteur se base sur le constat simple que la pharmacothérapie dans le trouble bipolaire est efficace si elle est bien conduite, et que dans ce cadre, il serait intéressant d'évaluer les conceptions initiales du patient vis à vis de sa pathologie, de son traitement, et vis à vis de la conscience de la nécessité de prendre ce traitement afin d'estimer les chances de bonne conduite d'une thérapeutique efficace (Johnson and Fulford, 2008).

Faisant également le constat de l'intérêt de l'évaluation de l'insight en psychiatrie, et du manque d'outils spécifiques pour cette évaluation dans le cadre des troubles bipolaires, Olaya *et al.* ont proposé récemment l'ISAD (*insight Scale for Affective Disorders*), basée sur la SUMD d'Amador dont certains items ont été modifiés. (Olaya et al., 2012) Il s'agit d'une échelle courte, de passation rapide et multidimensionnelle de l'évaluation de l'insight, récemment validée.

3.4 L'insight dans les troubles bipolaires

3.4.1 Nécessité de la comparaison avec la schizophrénie

L'étude de l'insight dans la schizophrénie a débuté avant son étude dans les troubles bipolaires. Son investigation a permis de pointer la faiblesse de l'insight comme constitutive de la pathologie, étant donnée la fréquence statistique avec laquelle elle était retrouvée, ainsi que sa permanence dans le temps. La notion d'insight-trait, en tant que symptôme, a donc été évoquée pour la schizophrénie. Ces études antérieures ont également permis de préciser certains facteurs influençant l'insight dans la schizophrénie. L'impact de ces facteurs ainsi identifiés sur la qualité de l'insight du patient bipolaire a donc ainsi tout naturellement été recherché.

Certaines études ont montré l'absence de différence de niveau d'insight évalué entre la schizophrénie et la maladie bipolaire (Amador et al., 1994). Cette observation est confirmée dans une étude plus récente utilisant des méthodes de mesure comparables (Pini et al., 2001). Ces études concernent des patients en phase aiguë ou subaiguë.

Toutefois, utilisant des échelles de mesures non créées à la base pour l'évaluation de l'insight dans les troubles de l'humeur, deux questions essentielles se posent alors quant à leur utilisation dans les pathologies étudiées d'une part, et quant à la vérification des taux de concordance entre les différents outils de mesure empiriques d'autre part. De plus, les effectifs de patients bipolaires étudiés sont comparativement plus faibles que ceux des patients schizophrènes.

Dans d'autres études cependant la comparaison du niveau d'insight entre la schizophrénie et la maladie bipolaire présente des résultats différents, montrant de plus que selon la psychopathologie actuelle du trouble bipolaire présenté, les scores d'insight

peuvent varier (Masson et al., 2001; Pini et al., 2004).

Par ailleurs, une étude chinoise (Yen et al., 2002) a montré que le niveau d'insight est comparable entre un groupe de patients schizophrènes et un groupe de patients bipolaires si ces derniers présentent une phase thymique (dépressive ou maniaque) avec symptômes psychotiques. De manière intéressante, il est de plus observé qu'il est de bien meilleure qualité chez les patients présentant un épisode thymique sans symptômes psychotiques, étant même dans ce cas de meilleure qualité que pour les patients schizophrènes.

Lorsque l'on regarde l'évolution dans le temps de l'insight parallèlement à celle de la pathologie, des différences plus notables apparaissent entre la schizophrénie et les troubles bipolaires.

Ainsi, tandis qu'un insight de mauvaise qualité et comparable est retrouvé chez des patients en phase maniaque et chez des patients schizophrènes en phase aiguë, lorsque qu'il est réévalué à distance de la décompensation aiguë, l'insight reste de mauvaise qualité chez les patients schizophrènes, alors qu'il peut s'améliorer de 20% chez les patients bipolaires récupérant de leur phase thymique (Ghaemi and Rosenquist, 2004). L'auteur propose donc la notion d'insight-état dans les troubles bipolaires, contrairement à ce qui a été rapporté pour la schizophrénie.

Cette conclusion est également confirmée par une étude récente, pour laquelle les auteurs ont identifié en outre une variable intermédiaire : l'âge du patient. L'insight est en effet corrélé à l'âge de façon statistiquement significative. Des études complémentaires visant à préciser ce lien doivent être menées (Braw et al., 2012).

Il est important de remarquer que les processus étiologiques à l'œuvre dans ces deux

pathologies pouvant apporter des explications de ces variations d'insight semblent également différents.

Certaines études ont montré que l'insight dans la schizophrénie est directement corrélé aux fonctions neurocognitives (Agrawal et al., 2003). Une étude norvégienne (Varga et al., 2007) a montré que les déficits d'insight dans l'item évaluant la conscience d'être malade de la SUMD sont plus fortement corrélés aux déficits neurocognitifs pour les patients schizophrènes que pour les patients bipolaires. Toutefois, des altérations neurocognitives sont présentes dans les deux groupes, et peuvent être mises en lien avec un déficit d'insight, selon des profils différents. Ainsi l'auteur met en évidence que dans le groupe des patients bipolaires, des déficits en mémoire de travail, dans les fonctions motrices et dans la mémoire verbale, sont liés avec un déficit d'insight général, alors que pour le groupe des patients schizophrènes, des altérations attentionnelles, des fonctions exécutives, de la rapidité psychomotrice, des apprentissages verbaux, et une baisse du QI global sont corrélées avec un insight de mauvaise qualité. Ceci est précisé dans une étude récente (Pegoraro et al., 2013) qui distingue les patients schizophrènes déficitaires des non-déficitaires. Les capacités en mémoire de travail corrélaient positivement avec la conscience de la maladie dans les deux groupes, mais dans le groupe des patients non-déficitaires, fluence verbale et capacités attentionnelles s'y surajoutent.

Les variables cliniques affectant le plus le niveau d'insight sont la mémoire de travail et la sévérité des symptômes. Globalement, les patients bipolaires et schizophrènes présentent tous des altérations des fonctions cognitives par rapport aux sujets sains, mais les patients schizophrènes sont plus sévèrement atteints que les patients bipolaires, notamment sur les fonctions liées au fonctionnement des lobes temporo-

pariétaux.

Une des comorbidités communes à la schizophrénie et aux troubles bipolaires est la difficulté majeure que rencontrent les patients au niveau psychosocial (isolement, perte d'emploi, faible soutien). Cette difficulté serait selon certains auteurs, en lien avec les fonctions exécutives, atteintes dans la schizophrénie et le trouble bipolaire (Addington and Addington, 2000; Martinez-Aran et al., 2007; Simon et al., 2003). Une étude chinoise a posé comme hypothèse que l'insight ait soit un rôle modérateur, soit un rôle de médiateur entre les fonctions exécutives et le fonctionnement psycho-social (Yen et al., 2009).

Ces hypothèses peuvent être schématisées sur les schémas 1 et 2 :

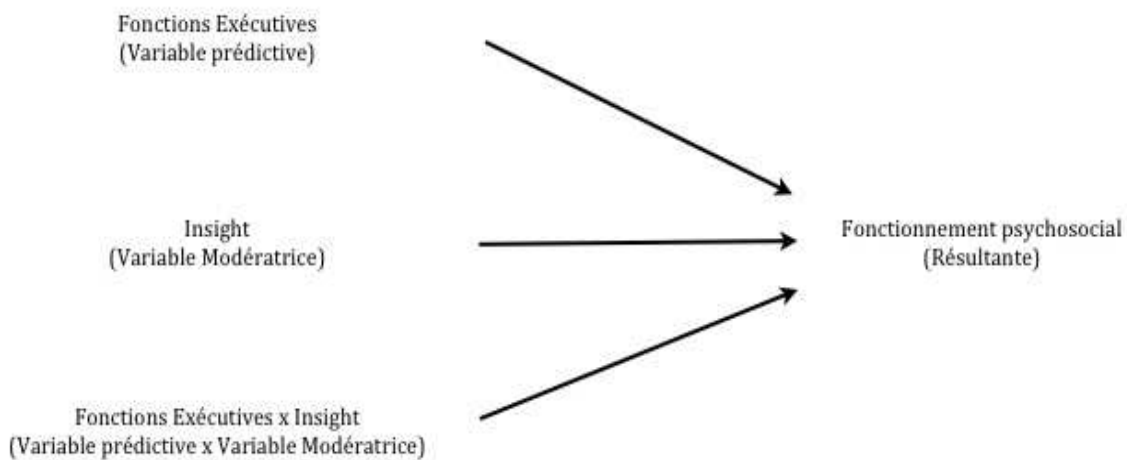


Schéma 1 : Modèle de l'hypothèse de l'effet modérateur de l'insight, d'après Yen et al., 2009

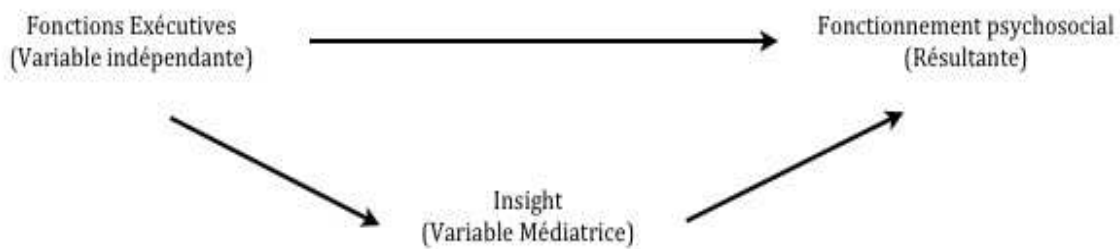


Schéma 2 : Modèle de l'hypothèse de l'effet médiateur de l'insight, d'après Yen et al., 2009

Les résultats de cette étude montrent que les fonctions exécutives sont fortement corrélées au fonctionnement psycho-social, mais que l'insight n'intervient comme variable médiatrice que pour la schizophrénie.

3.4.2 Spécificités de l'insight dans les troubles bipolaires

Variations de l'insight selon la clinique

Contrairement à ce qui a été retrouvé pour la schizophrénie, dans les troubles bipolaires, le niveau d'insight semble variable dans le temps. Dans la méta-analyse de Ghaemi, il est ainsi retrouvé que le niveau d'insight peut augmenter de 20% après un épisode maniaque. L'auteur propose ainsi la notion d'insight-état pour la maladie bipolaire, ainsi qu'une diminution marquée du niveau d'insight comme symptôme spécifique de la manie (Ghaemi and Rosenquist, 2004). Toutefois, une étude de Yen nuance ces résultats, et montre que le niveau d'insight peut s'améliorer, mais aussi rester stable ou même décliner après un épisode maniaque (Yen et al., 2003). Dans le cas d'une amélioration, elle est hétérogène, avec plus fréquemment une amélioration de l'attribution des symptômes, puis de la conscience d'une maladie mentale et enfin de la

nécessité d'un traitement. La survenue d'un épisode maniaque est dans cette étude, plus fréquente chez les patients ayant un mauvais score d'insight dans sa dimension portant sur la nécessité thérapeutique.

Une étude italienne récente (Bressi et al., 2012) retrouve cette variation favorable dans le niveau global d'insight au décours d'un épisode maniaque, mais dont l'augmentation est dépendante de certains facteurs sociodémographiques, ainsi que du niveau d'insight avant l'épisode. Des variations de l'insight dans chaque dimension de son évaluation par la SUMD (utilisée dans cette étude) sont en lien avec des facteurs sociodémographiques et cliniques. Ainsi, les patients ayant un nombre plus important de précédentes hospitalisations ont un meilleur score concernant la conscience de souffrir d'une maladie mentale, mais un plus faible score pour la conscience de la nécessité d'un traitement. Ce résultat est concordant avec l'étude de Yen (Yen et al., 2004).

La mauvaise adhérence thérapeutique étant un facteur de rechute majeur dans la maladie bipolaire, l'évaluation et la tentative d'amélioration du score d'insight dans la conscience de la nécessité thérapeutique semble être un enjeu important.

Cette étude montre également qu'un âge plus avancé de début de la maladie est prédictif d'un meilleur score d'insight dans la conscience des conséquences sociales d'avoir une maladie mentale. Au niveau clinique, elle démontre que le degré de dégradation de l'insight est corrélé à la gravité de l'épisode maniaque. Elle retrouve des résultats concordants avec d'autres études (Amador et al., 1994; Peralta and Cuesta, 1998; Sturman and Sproule, 2003; Yen et al., 2007) selon lesquelles les épisodes dépressifs entraînent une moins grande dégradation de l'insight que les épisodes maniaques.

Cette observation peut être complétée par la découverte qu'une symptomatologie dépressive sans symptômes psychotiques est typiquement associée à de hauts niveaux d'insight, ce qui est également retrouvé pour la schizophrénie (Amador et al., 1994; Sturman and Sproule, 2003). Une étude récente a également montré que les patients bipolaires en rémission ayant présenté des idées ou des conduites suicidaires ont également un meilleur niveau d'insight dans les trois dimensions de son évaluation par la SAI (Yen et al., 2008b). L'auteur souligne donc l'attention particulière à porter sur le suivi de ces patients.

Le niveau global d'insight évolue également au fil du temps, avec la fréquence des rechutes, notamment maniaques. Ainsi, l'étude de Yen et al (Yen et al., 2007) met en évidence un retour de l'insight au niveau basal après un épisode maniaque unique, mais une dégradation du score global lors d'épisodes répétés. L'auteur met en lien ce fait avec la dégradation neurocognitive notamment frontale, retrouvée également dans la schizophrénie, et liée aux rechutes maniaques fréquentes.

Le score global d'insight semble également être lié au type de trouble bipolaire dont souffre le patient. Ainsi, un trouble bipolaire de type II est prédictif d'un moins bon score d'insight qu'un trouble bipolaire de type I (Pallanti et al., 1999). Ce résultat est étonnant, puisque l'on a vu que les phases maniaques sont plutôt prédictives d'une altération plus marquée du score d'insight. Or, le trouble bipolaire de type II est plutôt de polarité dépressive sur la vie entière. Le niveau d'insight ne semble pas être dans ce cas, uniquement en lien avec la polarité thymique prévalente.

Enfin, pour terminer sur les liens retrouvés entre le score d'insight mesuré et les caractéristiques cliniques, les épisodes mixtes semblent être associés avec de meilleurs scores d'insight dans toutes ses dimensions dans le trouble bipolaire de type I (Cassidy

et al., 2001).

insight et neuropsychologie dans le trouble bipolaire

Le lien entre l'insight et un substratum neurologique a été évoqué dès 1914, avec l'introduction du terme anosognosie par Babinski. Il portait alors sur la méconnaissance par un patient cérébrolésé ou victime d'un AVC, de son hémicorps controlatéral, ne reconnaissant donc pas l'existence d'une pathologie acquise. Ce symptôme recoupe donc le phénomène d'insight dont il évoque une part de la définition, appliquée dans un autre domaine que la psychiatrie. Beaucoup de recherches actuelles ont d'ailleurs comme objet l'insight dans différentes pathologies médicales, comme les démences au sens large. La recherche d'une origine neurologique au phénomène d'insight a donc naturellement débuté, avec notamment dans le champ de la psychiatrie, des recherches sur les fonctions neuropsychologiques découlant du fonctionnement d'une aire cérébrale qui supporterait une base organique à l'insight.

Elles ont porté initialement sur l'évaluation des fonctions neurocognitives des patients schizophrènes (Agrawal et al., 2003; Lezak et al., 2004), mettant en lien de façon statistiquement significative mais n'expliquant que 3% de la variance, une altération des fonctions cognitives globales et une dégradation du score d'insight. Les variations des résultats au WCST (test des fonctions exécutives) paraissent plus spécifiquement corrélées aux variations du score d'insight. Dans cette étude, les patients bipolaires n'ont pas été séparés du reste des patients psychotiques.

Dans une des premières études portant spécifiquement sur le lien entre neuropsychologie et insight chez le patient bipolaire (Varga et al., 2006), une baisse d'insight corrélée à une diminution du sentiment de souffrir d'une maladie mentale et

d'en éprouver des symptômes a été spécifiquement reliée à une diminution des performances aux tests portant sur la mémoire de travail, les capacités d'abstraction et d'habileté psychomotrice. Une mauvaise attribution des symptômes est corrélée à une baisse des performances aux tests de vitesse oculomotrice et d'habileté visuospatiale. Cette étude ne retrouve pas de lien entre une baisse des performances au WCST et une dégradation de l'insight chez le patient bipolaire.

Toutefois, dans la plus grande étude réalisée sur ce sujet (Yen et al., 2008c), l'auteur met en évidence une diminution des résultats aux tests des fonctions exécutives et une dégradation du score d'insight à la SAI dans les dimensions de conscience de la maladie et d'attribution des symptômes. La mémoire verbale paraît également en cause. Une diminution des performances frontales chez le patient bipolaire est donc évoquée.

Une étude précédemment citée (Yen et al., 2008b) montre que les patients bipolaires ayant eu des vellétés suicidaires ou effectué des tentatives de suicide ont, comparativement avec des patients n'ayant pas présenté ces troubles, de meilleurs scores d'insight. Cette étude montre également que les performances neurocognitives des deux groupes de patients ne présentent pas de différences.

Une étude récente (Adida et al., 2008) a montré que les patients bipolaires en phase maniaque présentent des altérations à l'IGT (Iowa Gambling Test) testant la prise de décision et la capacité d'apprentissage lors de la confrontation à une situation, et que cette altération est corrélée à un faible niveau d'insight (évalué par les items de l'HDRS et de la YMRS).

L'association entre insight et neurocognition chez le patient bipolaire stabilisé est étudiée par Dias et al (Dias et al., 2007). Leurs travaux montrent une association entre

une diminution de l'insight et des dysfonctionnements neurocognitifs chez le patient bipolaire euthymique, un insight préservé étant donc en partie lié avec des fonctions neurocognitives intactes.

Dans une étude récente (van der Werf-Eldering et al., 2011), des chercheurs hollandais se sont penchés sur le lien entre insight et émotion. Les auteurs mettent en évidence les difficultés qu'ont les patients bipolaires à réguler leurs émotions, et à reconnaître et adapter les expressions faciales à des émotions diverses. Un paradigme mettant en évidence un lien entre insight, traitement des émotions, fonctions cognitives et symptômes présentés est ainsi proposé. Les résultats de cette étude montrent qu'un score d'insight haut est en lien avec une vitesse de traitement de l'information plus lente (i.e. prendre plus de temps avant la prise de décision, ce qui est congruent avec l'étude (Adida et al., 2008) déjà citée), un apprentissage émotionnel de qualité, de meilleures performances mnésiques, une plus grande dépressivité et une durée de maladie plus longue. L'existence de symptômes psychotiques lors d'un épisode thymique chez un patient est liée avec une plus mauvaise conscience de la maladie mais avec une meilleure attribution des symptômes par rapport aux patients n'ayant pas présenté de manifestations psychotiques.

3.5 Intérêts cliniques, implications et moyens thérapeutiques

Comme l'équipe hollandaise ayant traité du lien entre traitement des émotions et qualité de l'insight citée précédemment (van der Werf-Eldering et al., 2011) l'a relevé dans la littérature, il existe un lien fort entre niveau d'insight et fonctionnement global, sévérité clinique, moins bons résultats fonctionnels et défaut de compliance au traitement dans la schizophrénie.

L'intérêt clinique de l'étude de l'insight et les implications thérapeutiques en découlant visant à l'améliorer sont ainsi clairs, étant donnés les liens qui existent entre sa qualité et les conséquences fonctionnelles pour les patients. Cette étude a permis de mettre à jour certaines thérapies centrées sur l'insight pour les patients schizophrènes.

Par ailleurs, certaines approches cliniques ont démontré l'existence d'un lien entre l'insight et la qualité de vie chez les patients présentant des troubles bipolaires. Ainsi, l'étude de Yen et al. (Yen et al., 2009) porte sur les effets modérateurs ou médiateurs de l'insight sur le lien existant entre fonctionnement psychosocial et fonctions exécutives chez les patients bipolaires et chez les patients schizophrènes. Les résultats observés démontrent un lien fort entre la préservation des fonctions exécutives et le fonctionnement psychosocial des patients. L'insight a un rôle de médiateur pour les patients schizophrènes, qui n'est pas retrouvé chez les patients bipolaires.

Les auteurs évoquent également les résultats d'autres études montrant le lien entre la multiplicité de survenue d'épisodes maniaques notamment et la dégradation des fonctions exécutives. La fréquence de survenue des épisodes thymiques est en lien avec le niveau d'insight du patient, et notamment dans la dimension portant sur la conscience de la nécessité d'un traitement (Ghaemi et al., 2000; Yen et al., 2008a).

Il paraît donc nécessaire d'après tous ces travaux, de proposer des thérapies visant à améliorer le niveau d'insight des patients aux antécédents de multiples rechutes maniaques.

D'un point de vue plus subjectif, Dias et al. ont montré que le facteur principal impactant la qualité de vie des patients bipolaires est la présence de symptômes dépressifs, même de faible intensité, plus que le niveau d'insight qui n'influe que peu lors des

rémissions, mais de façon plus significative lors des rechutes thymiques (Dias et al., 2008).

Yen et al. dans une étude portant sur le lien entre qualité de l'insight et conduites suicidaires chez les patients bipolaires de type I en rémission (Yen et al., 2008b) ont montré qu'un niveau haut d'insight est plus fréquemment associé avec la survenue de conduites suicidaires alors qu'on ne retrouve pas de différences au niveau neuropsychologique. L'évaluation du score d'insight chez le patient bipolaire déprimé paraît donc d'un intérêt clinique majeur.

Ainsi, pour résumer toutes ces observations, il semble que l'insight soit corrélé avec l'évolution des troubles bipolaires, notamment de par sa dimension touchant à la conscience de la nécessité de la prise d'un traitement. Cette corrélation est sans doute biaisée par la prise même du traitement.

Cependant, la méthodologie des études sus-citées ne permet pas de dire si un haut niveau d'insight améliore le pronostic fonctionnel de la maladie, ou si une maladie bipolaire d'évolution favorable entraîne par elle-même, de plus hauts scores dans les différentes dimensions d'insight.

Pour vérifier ces faits, des études prospectives et longitudinales restent à faire (Látalová, 2012).

Néanmoins, l'insight est fortement corrélé avec la compliance thérapeutique, et cette conscience de la nécessité d'un traitement paraît être un facteur majeur dans l'évolution clinique et le pronostic fonctionnel des troubles bipolaires. Les moyens thérapeutiques visant à améliorer cette prise de conscience doivent donc faire partie des stratégies thérapeutiques à proposer aux patients bipolaires.

Parmi ces moyens thérapeutiques, on peut évoquer les techniques dites de psycho-éducation, dont les objectifs visent à améliorer les différents niveaux de connaissance de la maladie. Ces objectifs sont: une meilleure connaissance de la maladie (vidéos, enregistrements audio, écrits), l'identification des signes annonciateurs d'une rechute et des facteurs déclenchant (diagramme de l'humeur, agenda de sommeil, rythmes sociaux...), l'évaluation des conséquences (comorbidité addictives, comportements à risques...), et une meilleure adhésion à la prise en charge (Gay and Margerie, 2009). Cette approche psycho-éducative peut être proposée en individuel au moyen d'une bibliothérapie par exemple (Amador, 2007), ou en groupe au moyen des associations de malades/de familles de patients. La multiplication des acteurs de cette prise en charge (médecins traitants, psychiatres, familles, associations...) paraît importante, et il a été démontré que le seul facteur retrouvé en lien avec un haut score d'insight chez 60 patients bipolaires euthymiques, est la participation à un groupe de malades (Banayan et al., 2007).

L'intérêt de cette approche est par ailleurs fortement appréhendé par les résultats d'une étude prospective de 2 ans comparant deux groupes de patients bipolaires, l'un bénéficiait d'entretiens type psychoéducation et l'autre d'entretiens non structurés (Colom et al., 2003). L'efficacité des méthodes est appréciée par le nombre de rechutes, la durée des hospitalisations, les durées de rémission. Les résultats ramènent une différence hautement significative en faveur de l'approche psycho-éducative.

Nous pouvons également évoquer les *Concordance Therapies* dans le cadre de l'amélioration de l'insight dans sa dimension touchant à la conscience de la nécessité d'un traitement. Ces thérapies ont été à la base développées pour les patients suivant un traitement au lithium, afin de maintenir leur adhésion thérapeutique (Scott and

Tacchi, 2002). Elles nécessitent un travail collaboratif entre le patient et son praticien, un apport d'informations claires et précises, un respect des décisions et des choix faits par le patient auquel on attribue un grand rôle dans la conduite de son traitement. Elles complètent de plus les approches cognitivo-comportementales efficaces dans le traitement de la maladie bipolaire, mais qui incluent une transmission et l'acceptation par le patient, d'un « savoir médical ».

Nous avons traité du lien existant entre certains déficits neurocognitifs du patient bipolaire et l'altération du score d'insight dans certaines de ses dimensions. Des thérapies cognitives visant à une remédiation cognitive améliorant l'insight chez certains patients bipolaires peuvent être envisagées, au regard de l'efficacité retrouvée chez les patients schizophrènes (Harvey et al., 2010). Ces thérapies ne sont toutefois pas encore bien standardisées.

Conclusion

L'insight est une notion importante pour les troubles bipolaires, ayant un fort impact sur le pronostic de la maladie en terme de qualité de vie, au travers notamment de l'adhésion aux soins en général. Il possède une composante « trait », mais également une composante « état » dans la maladie bipolaire, à l'image de ce qui a été montré pour l'impulsivité.

L'insight résulte de l'expression de fonctions et de processus neuropsychologiques de plus bas niveau dont certains semblent partagés avec le construit d'impulsivité que nous avons détaillé. Il nous semble donc pertinent de nous intéresser à un éventuel lien entre ces deux concepts, mettant en jeu chacun le devenir et la prise en charge du patient bipolaire, et d'envisager une hypothèse de corrélation selon des termes inverses, entre ces deux facteurs.

4 Etude clinique

4.1 Objectifs

Nous avons vu que le construit d'impulsivité dans sa dimension de Manque de préméditation telle qu'elle est mesurée empiriquement par l'UPPS, met en jeu des processus psychologiques impliqués dans la prise de décision. L'impulsivité chez le patient bipolaire possède deux « facettes » fonctionnant de concert, pouvant se conjuguer pour aboutir à l'apparition de troubles des conduites : une impulsivité « état » liée à la clinique que présente le patient et une impulsivité « trait » présente quelle que soit le stade de la maladie.

La conscience de la maladie, spécifiquement traitée dans notre travail pour le patient bipolaire, nous semble également mettre en jeu des capacités liées à la prise de décision, qu'il s'agisse de mettre en relation des symptômes ressentis liés à l'expression d'une pathologie mentale, ou de la nécessité de prendre un traitement à visée thymorégulatrice dans le but d'éviter une rechute. Autrement dit, des capacités de prise de décision préservées seraient garantes d'une conscience accrue de la maladie, et des implications que cela génère en terme de suivi et de récives.

Notre expérience clinique nous montre qu'impulsivité, du moins dans sa facette « état » liée à la clinique, et insight semblent suivre une distribution inverse dans la maladie bipolaire. Nous prenons ce fait comme élément de départ. Une recherche dans la littérature existante n'a pas retrouvé de publication sur ce sujet.

L'objectif de l'étude clinique que nous proposons est double.

Le premier est de mettre à l'épreuve au moyen d'une évaluation empirique, cette

constatation issue de notre expérience. Nous proposons de comparer la mesure de l'impulsivité « trait » et plus spécifiquement la dimension de Manque de préméditation présentée par un groupe de patients bipolaires à la mesure de la conscience de souffrir d'une maladie mentale au sein de ce même groupe au moyen d'une étude de corrélation. Dans un premier temps, nous proposons de comparer l'impulsivité « trait » mesurée par l'UPPS d'un groupe de patients bipolaires à un groupe témoin. Une recherche dans la littérature existante a permis de retrouver plusieurs études effectuant ce test, mais toutes utilisaient une échelle différente de mesure de l'impulsivité, majoritairement la BIS-11.

Le second objectif de notre travail est de poser les bases et de tester la faisabilité de cette étude dans le cadre d'une recherche clinique. En effet, notre travail comporte plusieurs biais qu'il convient de déterminer et de tenter d'éliminer dans l'optique d'une approche rigoureuse dont les conclusions se voudront généralisables.

4.2 Population et méthode

4.2.1 Population étudiée

Le groupe témoin pour la comparaison de l'impulsivité à un groupe de patients bipolaires a été recruté, après une procédure de tirage au sort dans une liste de noms contenus dans un répertoire téléphonique. Un entretien téléphonique a permis de vérifier l'absence de critères du DSM-V correspondant à un diagnostic de maladie bipolaire.

Le groupe de patients bipolaires a été recruté au sein des patients pris en charge sur le CH de Quimperlé (29). Un diagnostic de bipolarité a été posé pour chacun, vérifiant les critères du DSM-V, par un praticien hospitalier en psychiatrie au travers de consultations

de suivi, de la participation au groupe de psychoéducation ou d'un bilan structuré réalisé par l'équipe de l'Hôpital de jour Clara Schumann.

4.2.2 Instruments d'évaluation

L'échelle de mesure de l'impulsivité utilisée est l'UPPS, dans sa traduction française. Il s'agit d'un auto-questionnaire de 45 questions, avec pour chacune d'elles, une échelle de Likert à 4 propositions, cotant de 1 à 4 points. Certaines questions ont des cotations « renversées ». Cette échelle paire à choix forcé permet un traitement des données avec moyenne et écart type (Van der Linden et al., 2006; Whiteside and Lynam, 2001). Comme nous l'avons vu précédemment, il détermine 4 dimensions à l'impulsivité : Urgence, Manque de préméditation, Manque de persévérance et Recherche de sensations qui seront cotées séparément. La mesure est quantitative. L'UPPS est présentée en Annexe 1.

L'échelle de mesure de l'insight utilisée est une traduction en langue française de la MDIS, dérivée du questionnaire d'insight pour patients psychotiques de Birchwood pour être spécifiquement adaptée aux patients présentant des troubles de l'humeur (Birchwood et al., 1994; Sturman and Sproule, 2003). La traduction a été réalisée par nos soins. Il s'agit d'un auto-questionnaire à 8 questions, dont certaines renvoient à une sous-question selon la réponse du patient.

La MDIS détermine 3 dimensions à l'insight : la conscience de la maladie, l'attribution des symptômes et la nécessité d'un traitement. Le type de réponse est soit de type « Oui-Non » soit sous forme d'échelle de Likert à 3 propositions. Il permet un traitement des données avec moyenne et écart type également. La mesure est quantitative. Elle est présentée en Annexe 2, et la version originale de la MDIS et sa cotation sont en Annexe 3.

4.3 Analyse statistique

Nous avons utilisé les logiciels Excel, XLStat et SPSS pour le recueil des données et l'analyse statistique.

Un seuil de significativité à 5% a été retenu.

Nous avons utilisé les tests *t* de Student, de corrélation et de corrélation partielle de Spearman étant donnée la nature des mesures effectuées dont la normalité des distributions n'a pu être vérifiée.

4.4 Résultats

4.4.1 Description des populations

Le groupe contrôle comprend 22 personnes, 5 hommes et 17 femmes. L'absence de critères DSM-V correspondant à un diagnostic de trouble bipolaire a été vérifiée. L'âge a été pris en compte, dont les statistiques descriptives sont rapportées dans le Tableau 1.

Tableau 1

Nombre	22
Moyenne d'âge	48,04
Médiane	55,5
Ecart type	15,9
Plage	47
Minimum	27
Maximum	74

Le groupe de patients bipolaires comprend 22 personnes, avec 4 hommes et 18 femmes. L'âge a également été pris en compte, dont la description est faite dans le Tableau 2. Le type de trouble bipolaire a été rapporté, avec 18 patients bipolaires de type 1, une patiente de type 3 et une patiente de type 4 selon Akiskal. L'engagement dans une phase thymique active était un facteur d'exclusion.

Tableau 2

Nombre	22
Moyenne d'âge	52,55
Médiane	53
Ecart type	10,03
Plage	36
Minimum	38
Maximum	74

4.4.2 Comparaison des groupes

Le premier temps de notre étude est de comparer l'impulsivité rapportée par l'UPPS dans un groupe contrôle à celle d'un groupe de patients bipolaires.

Nous avons également comparé les moyennes d'âge dans les deux groupes (Tableau 3).

Les mesures effectuées sont rapportées dans les Tableaux 4 et 5.

Tableau 3 : Comparaison des moyennes d'âges des deux groupes

Variable	Observations	Obs. avec données manquantes	Obs. sans donnée manquante	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Âge	22	0	22	27	74	48,045	15,903
Age	22	1	21	38	74	52,476	10,269

Différence t (Valeur observée)	-4,431
t (Valeur critique)	-1,080
DDL	2,020
p-value (bilatérale)	41
alpha	0,287
	0,05

Tableau 4 : Statistiques descriptives des mesures UPPS du groupe de patients bipolaires

	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale
Nb. d'observations	22	22	22	22	22
Minimum	15	11	10	12	58
Maximum	43	40	35	41	152
Moyenne	33,364	21,864	20,773	24,727	100,727
Variance (n-1)	40,242	52,600	51,041	69,255	509,636
Ecart-type (n-1)	6,344	7,253	7,144	8,322	22,575
Borne inf. de la moyenne (95%)	30,551	18,648	17,605	21,038	90,718
Borne sup. de la moyenne (95%)	36,176	25,079	23,94	28,417	110,737

Tableau 5 : Statistiques descriptives des mesures UPPS du groupe de sujets témoins

	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale
Nb. d'observations	22	22	22	22	22
Minimum	16	11	10	12	57
Maximum	42	30	33	43	116
Moyenne	26,136	18	16,591	23	83,727
Variance (n-1)	49,457	19,81	33,682	70,476	207,541
Ecart-type (n-1)	7,033	4,451	5,804	8,395	14,406
Borne inf. de la moyenne (95%)	23,018	16,027	14,018	19,278	77,340
Borne sup. de la moyenne (95%)	29,254	19,973	19,164	26,722	90,115

Un test *t* de Student a été réalisé afin de comparer les moyennes issues des réponses de chaque groupe dans chaque dimension de l'impulsivité déterminée par l'UPPS et les moyennes des âges.

Nous avons également comparé ce que nous avons appelé l'« *Impulsivité globale* », obtenue par la somme des scores dans chaque dimension pour une personne donnée.

L'impulsivité globale est fortement corrélée positivement aux quatre dimensions la constituant, ce qui est montré par une analyse de corrélation à partir des mesures effectuées, que ce soit dans le groupe de patients bipolaires ou dans le groupe de sujets témoins. (Tableau 6 pour le groupe de patients bipolaires)

Tableau 6 : Matrice de corrélation (Spearman)

Variables	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale
Urgence	1	0,489	0,293	0,291	0,629
Manque préméditation	0,489	1	0,721	0,480	0,911
Manque persévérance	0,293	0,721	1	0,244	0,756
Recherche sensations	0,291	0,480	0,244	1	0,657
Impulsivité globale	0,629	0,911	0,756	0,657	1

Les valeurs en gras sont différentes de 0 à un niveau de signification alpha=0.05

p-values :

Variables	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale
Urgence	0	0,022	0,184	0,188	0,002
Manque préméditation	0,022	0	0,0002	0,025	< 0,0001
Manque persévérance	0,184	0,0002	0	0,272	< 0,0001
Recherche sensations	0,188	0,025	0,272	0	0,001
Impulsivité globale	0,002	< 0,0001	< 0,0001	0,001	0

Les valeurs en gras sont différentes de 0 à un niveau de signification alpha=0.05

Il n'est pas retrouvé de différence significative de moyenne d'âge entre les patients bipolaires et les sujets contrôle ($p=0,287$).

Le groupe de patients bipolaires présente une impulsivité globale significativement plus élevée que le groupe de sujets témoins, notamment dans les dimensions d'urgence, de manque de préméditation et de manque de persévérance. La dimension de recherche de sensations n'est pas significativement différente entre les deux groupes. Les résultats sont présentés dans le Tableau 7.

Tableau 7

Dimension	Groupe Contrôle		Groupe Bipolaires		Significativité
	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type	
Urgence	26,14	7,03	33,36	6,34	<i>P=0,001</i>
Manque de Préméditation	18	4,45	21,86	7,25	<i>p=0,03</i>
Manque de Persévérance	16,59	5,8	20,7	7,14	<i>p=0,03</i>
Recherche de sensations	23	8,4	24,73	8,32	<i>p=0,5 (N.S)</i>
Impulsivité globale	83,73	14,41	100,73	22,58	<i>p=0,005</i>

4.4.3 Etude de corrélation dans le groupe de patients bipolaires

La deuxième partie de l'étude veut mettre à l'épreuve l'hypothèse d'une corrélation entre l'impulsivité, dans sa dimension de manque de préméditation notamment, et la conscience de la maladie chez le malade bipolaire.

Les statistiques descriptives de l'insight total dans le groupe de patients bipolaires sont présentées dans le Tableau 8.

Tableau 8

	insight total
Nb. d'observations	22
Minimum	2,50
Maximum	12
Médiane	9,65
Moyenne	9,359
Variance (n-1)	5,785
Ecart-type (n-1)	2,405
Borne inf. de la moyenne (95%)	8,293
Borne sup. de la moyenne (95%)	10,426

Nous avons dressé une matrice de corrélation de Spearman avec les résultats obtenus par la passation du questionnaire UPPS et du questionnaire MDIS traduit. Elle est présentée dans le Tableau 9.

Tableau 9 : Matrice de corrélation (Spearman)

Variables	Âge	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale	insight total
Âge	1	0,038	-0,406	-0,620	-0,169	-0,379	-0,653
Urgence	0,038	1	0,489	0,293	0,291	0,629	0,204
Manque préméditation	-0,406	0,489	1	0,721	0,480	0,911	0,474
Manque persévérance	-0,620	0,293	0,721	1	0,244	0,756	0,524
Recherche sensations	-0,169	0,291	0,480	0,244	1	0,657	0,352
Impulsivité globale	-0,379	0,629	0,911	0,756	0,657	1	0,515
insight total	-0,653	0,204	0,474	0,524	0,352	0,515	1

Les valeurs en gras sont différentes de 0 à un niveau de signification $\alpha=0.05$

p-values :

Variables	Âge	Urgence	Manque préméditation	Manque persévérance	Recherche sensations	Impulsivité globale	insight total
Âge	0	0,87	0,069	0,003	0,461	0,091	0,002
Urgence	0,87	0	0,022	0,184	0,188	0,002	0,359
Manque préméditation	0,069	0,022	0	0,0002	0,025	< 0,0001	0,027
Manque persévérance	0,003	0,184	0,0002	0	0,272	< 0,0001	0,013
Recherche sensations	0,461	0,188	0,025	0,272	0	0,001	0,108
Impulsivité globale	0,091	0,002	< 0,0001	< 0,0001	0,001	0	0,015
insight total	0,002	0,359	0,027	0,013	0,108	0,015	0

Les valeurs en gras sont différentes de 0 à un niveau de signification $\alpha=0.05$

Nous retrouvons donc une corrélation significative entre la conscience de la maladie, l'âge, l'impulsivité globale et dans ses dimensions de manque de persévérance et de manque de préméditation. Cette corrélation est négative pour l'âge, et positive pour les autres variables.

Nous avons ensuite également vérifié les corrélations partielles selon les ρ de Spearman entre la conscience de la maladie et l'impulsivité en prenant l'âge comme variable de contrôle.

Les résultats sont présentés dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Etude de corrélation partielle (selon l'âge)

Variables corrélées		ρ	ρ partiels	t	p
Manque de préméditation	insight Total	0,474			
Manque de préméditation	Age	-0,417	0,29	1,33	0,099
insight total	Age	-0,656			
Manque de persévérance	insight total	0,524			
Manque de persévérance	Age	-0,627	0,19	0,85	0,202
insight total	Age	-0,656			
Urgence	insight Total	0,204			
Urgence	Age	0,03	0,29	1,35	0,096
insight total	Age	-0,656			
Recherche de sensations	insight Total	0,352			
Recherche de sensations	Age	-0,189	0,3	1,41	0,087
insight total	Age	-0,656			
Impulsivité globale	insight Total	0,515			
Impulsivité globale	Age	-0,379	0,38	1,8	0,044
insight total	Age	-0,656			

Ainsi, la seule variable corrélée significativement à l'insight total si nous procédons à un ajustement par l'âge devient l'impulsivité globale ($p < 0,05$). Cette corrélation est positive. La dimension de manque de préméditation de l'impulsivité ne semble pas significativement corrélée à la conscience globale de la maladie dans notre étude, lorsqu'elle est contrôlée par l'âge.

4.5 Discussion

La première partie de notre étude retrouve des résultats similaires à ceux rapportés par plusieurs auteurs (Najt et al., 2007; Peluso et al., 2007; Strakowski et al., 2010; Swann et al., 2001) . Dans ces travaux, nous retrouvons en effet un niveau d'impulsivité global mesuré par la BIS-11 significativement plus élevé chez les patients bipolaires

euthymiques que chez les sujets contrôles. Nous n'avons pas retrouvé d'étude utilisant l'UPPS pour comparer l'impulsivité chez les patients bipolaires à celle de patients contrôles. Les résultats sont toutefois convergents.

L'UPPS a pour nous l'avantage de décomposer l'impulsivité en quatre dimensions, contre trois pour la BIS-11. Ces dimensions sont indépendantes et sont expliquées par l'urgence, le manque de préméditation et le manque de persévérances par des causes mettant en jeu des mécanismes neuropsychologiques évaluables en laboratoire.

Ces trois dimensions de l'impulsivité sont significativement plus élevées dans le groupe de patients bipolaires comparativement au groupe de patients contrôles. La recherche de sensation est comparable dans les deux groupes. Cette dernière dimension de l'impulsivité se place dans un contexte plus motivationnel que cognitif pour ses bases psychologiques, et est donc moins dépendante des caractéristiques neuropsychologiques que présente le sujet. Il n'est donc pas étonnant que la dimension de recherche de sensation soit comparable entre les deux groupes, car moins tributaire du profil neuropsychologique du patient, profil souvent perturbé chez le patient bipolaire même euthymique.

Malgré tout notre étude n'a pas pris en compte finement le niveau symptomatique que présentaient les patients lors du recueil de données. Nous avons simplement vérifié l'absence de critères DSM d'engagement dans une phase thymique active (état dépressif majeur ou manie/hypomanie) et n'avons pas fait passer d'échelle de manie ou de dépression type MADRS ou YMRS. L'étude de Lewis (Lewis et al., 2009) a pris en compte des caractéristiques subsyndromiques pour classer les patients, et l'auteur retrouve une impulsivité comparable à la BIS-11 entre un groupe contrôles et un groupe de patients bipolaires strictement euthymiques, avec par contre une impulsivité plus

marquée dans les groupes de patients subsyndromiques/symptomatiques. Il signale également la possibilité de scores d'impulsivité plus élevés même lors des phases dépressives, correspondant aux difficultés attentionnelles vécues par les patients lors des états dépressifs. Ces difficultés attentionnelles se retrouvent sur la dimension *Impulsivité attentionnelle* de la BIS-11, et sur la dimension de *Manque de persévérance* de l'UPPS.

Ce résultat est en désaccord avec l'étude de Swann (Swann et al., 2001), qui décompose l'impulsivité chez le patient bipolaire en une impulsivité « trait » et une impulsivité « état ». L'impulsivité « trait » est selon l'auteur, comparable quelle que soit la phase de la maladie, et ne connaît que de légères variations. Les mesures par questionnaires de l'impulsivité sont selon lui, invariantes quelle que soit la phase thymique. L'impulsivité « état » est quant à elle, mesurable par des tests psychologiques, perturbés lors des phases dépressives et maniaques. Nous avons choisi de prendre comme référentiel, la conception de Swann de l'impulsivité chez le patient bipolaire, qui semble manquer *a posteriori*, de finesse dans l'évaluation des caractéristiques subsyndromiques et de leurs conséquences en terme de retentissement sur le niveau d'impulsivité « trait » mesurée.

Dans la seconde partie de notre étude, nous cherchions à vérifier l'hypothèse d'un lien de corrélation négative entre les niveaux d'impulsivité et d'insight chez le patient bipolaire, en nous intéressant particulièrement à la dimension de Manque de préméditation mesurée par l'UPPS.

Notre étude a retrouvé un lien de corrélation, mais une corrélation positive entre l'impulsivité globale et l'insight, et des liens de corrélations positives mais non significatives entre l'urgence, le manque de préméditation, le manque de persévérance,

la recherche de sensation et l'insight lorsque ces variables sont contrôlées par l'âge. Un contrôle par l'âge a été réalisé en raison de l'influence de ce facteur sur les niveaux d'impulsivité mesurés (Deakin et al., 2004; Dohmen et al., 2005; Steinberg et al., 2008). En effet, ces études montrent la corrélation négative entre l'âge et différentes facettes de l'impulsivité. Nous retrouvons ce résultat également dans notre étude, avec une corrélation significative entre l'âge et l'impulsivité globale ($\rho=-0,65$ $p=0,002$).

La dimension de l'impulsivité mesurée par l'UPPS la plus corrélée à la conscience de la maladie n'a pu être déterminée. Manque de préméditation, urgence et recherche de sensation corrélaient positivement avec seulement une tendance significative, lorsqu'un contrôle par l'âge est effectué. Le manque de persévérance présente dans ce cas une corrélation plus faiblement significative que les 3 autres facettes. Il est intéressant de noter que si le contrôle par l'âge n'est pas effectué, les dimensions d'impulsivité les plus corrélées à la conscience de la maladie sont le manque de persévérance et le manque de préméditation. Ces corrélations sont significatives. Or, le manque de persévérance est très fortement corrélé à l'âge. Nous pouvons également observer que le manque de préméditation est la dimension la plus fortement corrélée à l'impulsivité globale dans notre groupe de patients bipolaires ($\rho=0,911$ $p<0,0001$), impulsivité globale qui est corrélée significativement avec la conscience de la maladie. Il serait ainsi intéressant de tester à nouveau l'hypothèse d'une corrélation entre le manque de préméditation et l'insight au sein d'une cohorte de patients bipolaires plus uniforme autour de la variable « âge ».

Nous pouvons évoquer plusieurs hypothèses explicatives de ce résultat opposé à nos considérations théoriques, et initier quelques pistes de recherches ultérieures. Une

relation de corrélation n'est pas une relation de causalité, et une ou plusieurs variables intermédiaires peuvent être prises en compte.

La première est la non-prise en compte des manifestations subsyndromiques que présentaient les patients lors de notre recueil de données. En effet, des symptômes résiduels de dépression étaient fréquemment retrouvés, sans pour autant définir un état dépressif. Nous avons vu que les symptômes dépressifs chez le patient bipolaire, sont généralement associés avec le développement d'un insight de meilleure qualité (Amador et al., 1994; Sturman and Sproule, 2003; Yen et al., 2008b). Selon Lewis (Lewis et al., 2009), ces symptômes sont également en lien avec une augmentation des niveaux d'impulsivité mesurée par la passation de questionnaires en raison de l'atteinte attentionnelle qu'ils entraînent. Notre résultat peut être expliqué ainsi, et l'intérêt d'une mesure symptomatique plus fine en vue de l'établissement d'une corrélation entre niveau d'impulsivité dans sa dimension de manque de préméditation, et niveau d'insight paraît certain.

Une autre hypothèse que nous pouvons évoquer est l'influence du *Locus of control* (LC) en tant que variable intermédiaire sur les mesures effectuées par les questionnaires. Le LC est une théorie psychologique développée par Rotter en 1954 décrivant la manière dont les individus attribuent la causalité des événements autobiographiques à des facteurs externes (chance, fatalité...) ou à des facteurs internes (hygiène de vie, travail...). La vision dichotomique originale a été affinée dans les années 70 par Levenson, qui a scindé la catégorie LC externe en deux : LC par un autrui tout puissant et LC par la chance (Levenson, 1972). Le type de LC paraît être une variable pertinente dans le résultat attendu d'une psychothérapie (Foon, 1987). Plusieurs études tendent à montrer que les patients souffrant de schizophrénie ou de troubles bipolaires ont plutôt

des LC externes, par la chance notamment (Buhagiar et al., 2011; Thakral et al., 2013), et que pour les patients bipolaires, le bénéfice d'un groupe de psychoéducation sur la nécessité d'un traitement par Lithium est associé avec une augmentation significative du LC par un autrui tout puissant (Even et al., 2010). L'auteur explique ce fait par l'acquisition par le patient d'un savoir d'origine scientifique et médicale plutôt que personnelle. Par extension, nous pouvons donc faire l'hypothèse que les patients présentant de hauts niveaux de conscience de la maladie auront également tendance à avoir plutôt un LC externe. Dans ce cadre, la relation avec le niveau d'impulsivité notamment dans sa dimension de manque de préméditation, serait également intéressante à explorer. En effet, cette dimension touche aux capacités de prise de décision, dont nous avons vu qu'elles sont liées aux valeurs que donnent les individus à telle ou telle action ainsi qu'aux conséquences attendues. L'attribution des actes ou des conséquences à des causes externes ou internes modifierait donc la prise de décision, et il serait intéressant de voir dans quelle mesure cette modification a lieu. Des études anciennes retrouvent des résultats variés, mais les populations étudiées étaient très hétérogènes et non comparables à la population de notre étude (Ayabe, 1979; Montgomery and Finch, 1975; Wiehe, 1987). L'étude de Montgomery et Finch retrouve notamment un lien significatif entre l'impulsivité cognitive et un LC externe chez des enfants émotionnellement perturbés. Une exploration de l'hypothèse d'un rôle médiateur ou modérateur du LC sur le lien entre impulsivité et insight nous paraît donc intéressante.

Une dernière considération sur notre résultat inattendu d'une corrélation positive entre insight et impulsivité chez le malade bipolaire est l'influence potentielle du type d'encodage cognitif. Lewicki, dans l'ouvrage *Social Motivation : Conscious and Unconscious Processes* (Forgas et al., 2005) développe la notion qu'il a introduite

précédemment, de style d'encodage interne ou externe. L'auteur postule que l'encodage cognitif d'un acte de perception en vue d'une mémorisation ou de la réalisation d'un comportement, peut se faire selon deux manières, dont l'une ou l'autre sera préférée chez un individu donné. Il distingue ainsi un style d'encodage interne, dans lequel l'individu tente de faire coïncider les événements avec ses propres schémas préexistants sans tenir compte des indices présents dans l'environnement et un style d'encodage externe dans lequel l'individu tient compte des stimuli présents dans l'environnement qu'il intégrera dans l'information à encoder sans participation trop importante de ses propres schémas. Un individu « encodeur interne » aura ainsi une propension plus importante à la rêverie et à l'apparition de faux souvenirs (Dehon et al., 2011). Ce style d'encodage interne aura également tendance à s'auto-entretenir : les éléments perceptifs nouveaux de l'environnement auront tendance à être assimilés avec des éléments déjà encodés (schémas préexistants) et à renforcer ainsi cette catégorie (Lewicki et al., 1989). Une échelle visant à explorer l'internalité ou l'externalité de l'encodage cognitif a été développée. Il s'agit de l'ESQ (Forgas et al., 2005). Les auteurs de la traduction française de l'ESQ ont émis l'hypothèse d'un lien de corrélation entre l'internalité du style d'encodage et l'impulsivité, en raison de la forte corrélation de l'existence d'un style interne avec des réponses au NEO-PI-R cotant pour des facettes contenant la notion d'impulsivité. Une corrélation positive a ainsi été montrée entre le Manque de persévérance et l'Urgence de l'UPPS et un style d'encodage interne (Billieux et al., 2009). L'auteur remarque la non-corrélation entre le manque de préméditation et style interne d'encodage, et l'explique par l'importance des fonctions exécutives dans la construction de cette dimension. Un parallèle peut également être dressé entre insight et style d'encodage interne. Un individu encodeur interne aura tendance à assimiler ses événements de vie, et notamment ses symptômes

psychiatriques si il y en a ou les comportements engendrés par ces symptômes, à ses propres conceptions. Ces conceptions seront plus ou moins éloignées du discours médical, notamment dispensé dans les groupes de psychoéducation. Une partie de notre groupe de patients bipolaires a été recrutée dans un groupe de psychoéducation. Les patients encodeurs internes présents à ce groupe auront donc de très bons niveaux d'insight, puisque leurs conceptions recouperont le discours psycho-éducatif, et seront globalement plus impulsifs puisqu'ils sont encodeurs internes. Un paradigme expérimental visant à évaluer le style d'encodage au moyen de l'ESQ et ses effets sur une corrélation entre impulsivité et insight pourrait donc être intéressant à mettre en œuvre.

Cette notion de type d'encodage cognitif montre des analogies avec les théories de l'apprentissage de Piaget (Piaget, 1998). L'apprentissage résulte selon lui, de l'interaction de l'individu et de son environnement. Il consiste en un développement de ses schèmes opératoires, qui sont les structures cognitives guidant la pensée et le raisonnement. Face à une situation nouvelle, Piaget écrit que l'apprentissage se fait chez l'être humain, selon deux processus complémentaires et successifs:

- L'assimilation : l'individu incorpore un objet/une situation à ses structures cognitives existantes sans les modifier. Il tente de modifier l'environnement ou les éléments de l'environnement afin de les incorporer à sa structure cognitive.
- L'accommodation : lorsque le processus d'assimilation est dans une impasse, l'individu tente de modifier ses structures opérantes afin d'y intégrer l'objet d'étude. Dans cette phase, l'individu est transformé par l'environnement.

Le type d'encodage interne ferait ainsi plutôt appel aux processus d'assimilation décrits par Piaget au détriment des processus d'accommodation.

Nous proposons ainsi de représenter une synthèse de ces différentes hypothèses dans le Schéma 3. Les relations encore inconnues ou demandant à être vérifiées y sont indiquées par un point d'interrogation rouge. Ces hypothèses devront être soumises à d'éventuelles investigations cliniques ultérieures.

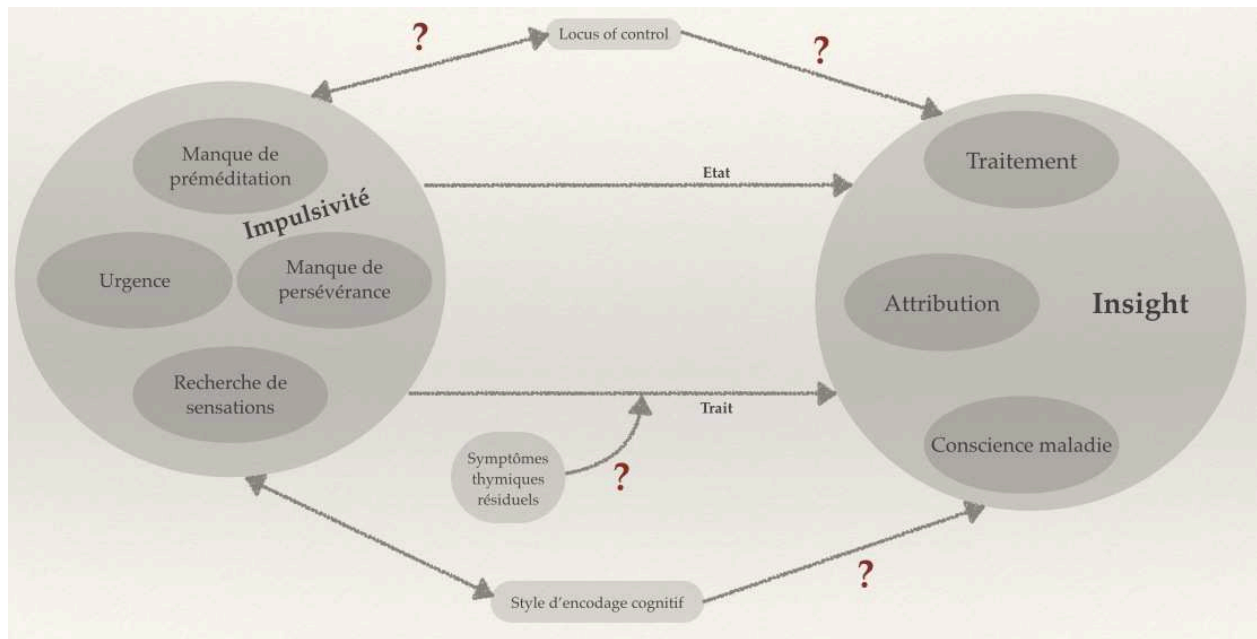


Schéma 3

4.6 Limites

Nous avons abordé plusieurs pistes d'améliorations et de modifications afin d'affiner les résultats de notre étude. Toutefois, nous devons évoquer plusieurs biais qu'il conviendra de prendre en compte et de tenter de supprimer en vue de la réalisation d'un travail de recherche clinique autour de notre hypothèse de départ.

Le premier est un biais de recrutement. En effet, les patients de notre groupe de patients bipolaires sont pour partie, issus d'un groupe de psychoéducation. Nous avons vu que la participation à un groupe de psychoéducation était un élément favorisant le

développement d'un insight de qualité. L'intérêt d'un recrutement sans ce type de biais potentiel paraît donc certain, ce qui ne nous a pas été possible pour la réalisation de notre étude. Une cohorte plus importante serait également intéressante.

Nous avons vu que la dimension de manque de préméditation de l'impulsivité était construite sur le fonctionnement neuropsychologique, et notamment, sur les fonctions exécutives. L'insight est également en lien avec les fonctions exécutives. Un ajustement par des variables issues d'une batterie de tests de ces fonctions paraîtrait donc cohérent pour unifier les résultats, ce qui n'a pas pu être réalisé pour notre étude.

Nous pouvons également citer un biais méthodologique lié à l'utilisation de l'échelle MDIS. Cette échelle n'est pas encore validée en français, nous avons donc procédé nous même à sa traduction, mais n'avons pas pu tester sa validation.

4.7 Conclusion

Nous avons dans un premier temps, répliqué le résultat présenté dans plusieurs travaux de recherche clinique antérieurs en comparant le niveau d'impulsivité d'un groupe de patients bipolaires euthymiques selon le DSM à un groupe contrôle. Notre approche est originale par l'utilisation de l'UPPS comme outil de mesure, alors que l'ensemble des études retrouvées utilise la BIS-11. Ce niveau d'impulsivité est supérieur dans le groupe de patients bipolaires, dans les dimensions d'urgence, de manque de préméditation et de manque de persévérance. La dimension motivationnelle de recherche de sensations est comparable dans les deux groupes.

Notre hypothèse de départ consistant en l'existence d'une corrélation inverse entre l'impulsivité « trait » notamment dans sa dimension de manque de préméditation, retrouvée chez les patients bipolaires et la conscience de la maladie n'est pas vérifiée. Nous mettons toutefois à jour l'existence d'une corrélation, mais positive, entre le niveau global d'impulsivité et l'insight tel qu'il est mesuré par la MDIS chez le patient bipolaire. Nous proposons plusieurs pistes de recherches ultérieures afin de préciser ce résultat *a priori* surprenant, faisant appel notamment à une évaluation symptomatique plus fine des patients recrutés et à d'éventuelles variables intermédiaires comme le *locus of control* ou le type d'encodage cognitif.

Conclusion générale

L'impulsivité et la conscience de la maladie sont associées au retentissement en termes de qualité de vie chez le patient bipolaire.

Ces deux notions sont toutes deux liées à la prise de décision, à l'attribution d'un sens et d'une valeur à une action dans un contexte donné, et à la réalisation de cette action selon des modalités pouvant être différentes d'un individu à un autre. Pourtant, nous n'avons pas retrouvé d'étude publiée mettant en perspective ces deux construits.

Impulsivité et insight sont immédiatement accessibles dans leur compréhension globale, leurs définitions et leurs manifestations semblent de sens commun. Une étude plus approfondie de ces concepts nous montre que différentes dimensions en sont constitutives. Chaque dimension peut être considérée individuellement et trouve des origines biologiques, neuropsychologiques, motivationnelles ou cognitives qui lui sont propres. Nous devons prendre en compte ces dimensions afin d'évaluer leurs impacts dans les manifestations psychiatriques.

Nous avons choisi d'étudier la relation entre impulsivité et insight dans le cadre de la maladie bipolaire en raison des variations que ces deux manifestations psychiatriques connaissent lors du cours de la maladie, et de leur apparente corrélation. Nous nous sommes intéressés à cette problématique, en raison du retentissement sur la qualité de vie et les modalités de prise en charge que les manifestations cliniques de chacun de ces concepts impliquent, et en raison des vraisemblables liens qu'impulsivité et insight entretiennent avec des processus psychologiques d'ordre inférieur que sont les processus de prise de décision. Les variations d'impulsivité et de conscience de la maladie sont facilement perceptibles cliniquement. Pour l'impulsivité, nous évoquons

l'impulsivité « état », liée à la phase thymique. L'impulsivité « état » oscille selon certains auteurs, autour d'une impulsivité dite « trait », indépendante du niveau symptomatique, retrouvée à l'euthymie et constitutive du trouble bipolaire. Cette dimension « trait » est évaluée facilement au moyen de questionnaires, alors que la dimension « état » implique la passation de tests de laboratoire. L'insight possède de manière identique, une dimension « trait » et une dimension « état » dans la maladie bipolaire.

Nous avons ainsi émis comme hypothèse de départ d'un travail d'étude clinique, la possibilité d'une corrélation inverse entre l'impulsivité « trait » dans sa dimension de manque de préméditation et le niveau de conscience de la maladie chez le malade bipolaire. Le manque de préméditation est en effet une conséquence d'une altération des processus psychologiques de prise de décision. La conscience de la maladie, par ses implications en terme d'adhésion à un programme de soin ou d'attribution symptomatique à une maladie mentale, implique également les processus de prise de décision. L'hypothèse de départ nous paraît donc intéressante.

Les résultats de l'investigation menée montrent en effet une corrélation, mais opposée à notre hypothèse de départ.

Ce résultat contre-intuitif peut résulter de biais dans la réalisation de notre étude.

En effet, une part conséquente de notre population de patients bipolaires a été recrutée dans un groupe de psychoéducation, qui vise justement à une amélioration des niveaux d'insight. Un repérage symptomatique subsyndromique n'a pas été réalisé. Or pour un auteur (Lewis et al., 2009), l'impulsivité « trait » n'est pas indépendante du niveau

symptomatique et est influencée par les éléments dépressifs ou maniaques, même de très faible intensité.

Un biais méthodologique peut également se trouver dans la traduction non-validée en langue française de l'échelle MDIS utilisée dans notre étude clinique.

Une étude clinique ultérieure de ce lien de corrélation devra donc s'affranchir de ces biais potentiels, en adoptant notamment une inclusion plus homogène de patients, ou en constituant deux groupes en fonction de la participation ou non à un groupe de psychoéducation. Dans ce cas, il sera intéressant de voir dans quelle mesure les techniques psycho-éducatives améliorent l'insight et dans quelle mesure cette amélioration sera corrélée ou non aux niveaux d'impulsivité.

Elle devra également proposer des échelles de manie et de dépression, afin de vérifier la dépendance ou l'indépendance de l'impulsivité « trait » mesurée par l'UPPS à des manifestations cliniques subsyndromiques.

Une étude ultérieure devra également utiliser une échelle de mesure de l'insight adaptée aux troubles de l'humeur et validée en langue française.

Nous proposons également des pistes de recherches ultérieures en vue d'expliquer ce résultat a priori surprenant.

Ainsi, l'existence d'une variable intermédiaire, médiatrice ou modératrice, peut expliquer cette corrélation positive entre impulsivité et conscience de la maladie. Une recherche dans la littérature existante nous a montré que le *locus of control* et le type d'encodage cognitif peuvent tous les deux avoir une influence sur l'impulsivité et sur l'insight. Une

étude clinique complémentaire devra donc évaluer la pertinence d'une troisième variable de ce type dans la corrélation entre ces deux concepts.

Ces perspectives nouvelles n'avaient pas été prévues lors de l'élaboration de notre travail de thèse. Elles semblent ouvrir des pistes intéressantes en terme de recherches cliniques sur l'impulsivité et la conscience de la maladie, deux construits psychiatriques importants en terme de conséquences fonctionnelles et personnelles pour les patients bipolaires.

UPPS Impulsive Behavior Scale

Version anglaise originale :

Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The five factor model and impulsivity : Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, **30**, 669.

Traduction et validation française :

Van der Linden¹, M., d'Acremont², M., Zermatten, A., Jermann, F., Larøi³, F., Willems, S., Juillerat, A.-C., & Bechara, A. (2006). A French Adaptation of the UPPS Impulsive Behavior Scale: Confirmatory Factor Analysis in a Sample of Undergraduate Students. *European Journal of Psychological Assessment*, **22**, 38.

Ne pas diffuser sans le consentement des auteurs de la traduction française

1 Cognitive Psychopathology and Neuropsychology Unit, University of Geneva, Bd du Pont-d'Arve 40, 1205 Geneva, Switzerland

2 Cognitive Psychopathology and Neuropsychology Unit, University of Geneva, Bd du Pont-d'Arve 40, 1205 Geneva, Switzerland, <Mathieu.Dacremont@pse.unige.ch>

UPPS

Code : _____

Vous trouverez ci-dessous un certain nombre d'énoncés décrivant des manières de se comporter ou de penser. Pour chaque affirmation, veuillez indiquer à quel degré vous êtes d'accord ou non avec l'énoncé. Si vous êtes **Tout à fait d'accord** avec l'affirmation encerclez le chiffre **1**, si vous êtes **Plutôt d'accord** encerclez le chiffre **2**, si vous êtes **Plutôt en désaccord** encerclez le chiffre **3**, et si vous êtes **Tout à fait en désaccord** encerclez le chiffre **4**. Assurez-vous que vous avez indiqué votre accord ou désaccord pour chaque énoncé ci-dessous. Il y a encore d'autres énoncés sur la page suivante.

	Tout à fait d'accord	Plutôt d'accord	Plutôt en désaccord	Tout à fait en désaccord
1. J'ai une attitude réservée et prudente dans la vie.	1	2	3	4
2. J'ai des difficultés à contrôler mes impulsions.	1	2	3	4
3. Je recherche généralement des expériences et sensations nouvelles et excitantes.	1	2	3	4
4. Je préfère généralement mener les choses jusqu'au bout.	1	2	3	4
5. Ma manière de penser est d'habitude réfléchie et méticuleuse.	1	2	3	4
6. J'ai des difficultés à résister à mes envies (pour la nourriture, les cigarettes, etc.).	1	2	3	4
7. J'essayerais tout.	1	2	3	4
8. J'ai tendance à abandonner facilement.	1	2	3	4
9. Je ne suis pas de ces gens qui parlent sans réfléchir.	1	2	3	4
10. Je m'implique souvent dans des situations dont j'aimerais pouvoir me sortir par la suite.	1	2	3	4
11. J'aime les sports et les jeux dans lesquels on doit choisir son prochain mouvement très rapidement.	1	2	3	4
12. Je n'aime vraiment pas les tâches inachevées.	1	2	3	4
13. Je préfère m'interrompre et réfléchir avant d'agir.	1	2	3	4
14. Quand je ne me sens pas bien, je fais souvent des choses que je regrette ensuite, afin de me sentir mieux tout de suite.	1	2	3	4
15. Ça me plairait de faire du ski nautique.	1	2	3	4
16. Une fois que je commence quelque chose je déteste m'interrompre.	1	2	3	4
17. Je n'aime pas commencer un projet avant de savoir exactement comment procéder.	1	2	3	4
18. Parfois quand je ne me sens pas bien, je ne parviens pas à arrêter ce que je suis en train de faire même si cela me fait me sentir plus mal.	1	2	3	4
19. J'éprouve du plaisir à prendre des risques.	1	2	3	4
20. Je me concentre facilement.	1	2	3	4
21. J'aimerais faire du saut en parachute.	1	2	3	4
22. J'achève ce que je commence.	1	2	3	4

	Tout à fait d'accord	Plutôt d'accord	Plutôt en désaccord	Tout à fait en désaccord
23. J'ai tendance à valoriser et à suivre une approche rationnelle et « sensée » des choses.	1	2	3	4
24. Quand je suis contrarié(e), j'agis souvent sans réfléchir.	1	2	3	4
25. Je me réjouis des expériences et sensations nouvelles même si elles sont un peu effrayantes et non-conformistes.	1	2	3	4
26. Je m'organise de façon à ce que les choses soient faites à temps.	1	2	3	4
27. D'habitude je me décide après un raisonnement bien mûri.	1	2	3	4
28. Quand je me sens rejeté(e), je dis souvent des choses que je regrette ensuite.	1	2	3	4
29. J'aimerais apprendre à conduire un avion.	1	2	3	4
30. Je suis une personne productive qui termine toujours son travail.	1	2	3	4
31. Je suis une personne prudente.	1	2	3	4
32. C'est difficile pour moi de me retenir d'agir selon mes sentiments.	1	2	3	4
33. J'aime parfois faire des choses qui sont un petit peu effrayantes.	1	2	3	4
34. Une fois que je commence un projet, je le termine presque toujours.	1	2	3	4
35. Avant de m'impliquer dans une nouvelle situation, je préfère savoir ce que je dois en attendre.	1	2	3	4
36. J'aggrave souvent les choses parce que j'agis sans réfléchir quand je suis contrarié(e).	1	2	3	4
37. J'aimerais la sensation de skier très vite sur des pentes raides.	1	2	3	4
38. Il y a tant de petites tâches qui doivent être faites que parfois je les ignore simplement toutes.	1	2	3	4
39. D'habitude je réfléchis soigneusement avant de faire quoi que ce soit.	1	2	3	4
40. Avant de me décider, je considère tous les avantages et inconvénients.	1	2	3	4
41. Quand la discussion s'échauffe, je dis souvent des choses que je regrette ensuite.	1	2	3	4
42. J'aimerais aller faire de la plongée sous-marine.	1	2	3	4
43. Je suis toujours capable de maîtriser mes émotions.	1	2	3	4
44. J'aimerais conduire vite.	1	2	3	4
45. Parfois je fais des choses sur un coup de tête que je regrette par la suite.	1	2	3	4

Age :

Sexe : féminin / masculin

Langue maternelle française : non / oui

Cotation* (R = item renversé) :

Urgence : 2 (R), 6 (R), 10 (R), 14 (R), 18 (R), 24 (R), 28 (R), 32 (R), 36 (R), 41 (R), 43, 45 (R)

Manque de Préméditation : 1, 5, 9, 13, 17, 23, 27, 31, 35, 39, 40

Manque de Persévérance : 4, 8 (R), 12, 16, 20, 22, 26, 30, 34, 38 (R)

Recherche de Sensation : 3 (R), 7 (R), 11 (R), 15 (R), 19 (R), 21 (R), 25 (R), 29 (R), 33 (R), 37 (R), 42 (R), 44 (R)

* La cotation est faite de manière à ce qu'un score élevé à une sous-échelle corresponde à un niveau plus élevé d'impulsivité => on obtient des scores d'Urgence, de Manque de Préméditation, de Manque de Persévérance, et de Recherche de Sensation.

1 – Je me sens bien, mentalement.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

1a – Si vous avez répondu « Je suis d'accord » ou « Je ne suis pas sûr » :

Je me suis toujours senti bien, mentalement.Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

2 – Je ressens des symptômes ou j'ai des problèmes en rapport avec mon humeur ou mon moral.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

2a - Si vous avez répondu « Je ne suis pas d'accord » ou « Je ne suis pas sûr » :

J'ai déjà ressenti des symptômes ou eu des problèmes en rapport avec mon humeur ou mon moral.Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

3 – Certains des symptômes en rapport avec mon humeur ou mon moral sont en lien avec la façon dont fonctionne mon cerveau ou mon esprit.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

4 – Mes symptômes ou mes problèmes sont dus à une maladie mentale.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

5 – Avez-vous déjà ressenti des choses inhabituelles, comme entendre des voix, avoir des hallucinations ou des croyances que les autres vous indiquaient comme fausses ou irréelles?

Oui Non

5a – Si vous avez répondu oui, ces choses inhabituelles sont elles pour vous, liées avec le fait de souffrir d'une maladie mentale ?

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

6 – Je dois voir un psychiatre ou un médecin, pour mes problèmes d'humeur ou de moral.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

6a – Si vous avez répondu « Je ne suis pas d'accord » ou « Je ne suis pas sûr » :

J'ai déjà du voir un psychiatre ou un médecin pour mes problèmes d'humeur.Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

7 – Je dois prendre un traitement pour m'aider avec mes problèmes d'humeur ou de moral.

Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

7a – Si vous avez répondu « Je ne suis pas d'accord » ou « Je ne suis pas sûr » :

J'ai déjà du prendre un traitement pour m'aider avec mes problèmes d'humeur ou de moral.Je suis d'accord Je ne suis pas sûr Je ne suis pas d'accord

8 – Avez-vous déjà été hospitalisé pour ces problèmes liés avec votre humeur ou votre moral ?

Oui Non 8a – Si oui : **Votre séjour à l'hôpital était-il nécessaire ?**Oui Peut-être Non

Annexe 3

		Agree	Unsure	Disagree
1.	I am mentally well. 1a. If agrees or unsure: I have always been mentally well.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	I am experiencing symptoms or problems associated with mood. 2a. If disagrees or unsure: I have experienced symptoms or problems with mood.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<i>For 1 and 2: Current episode—Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></i>				
3.	Some of my mood symptoms are due to how my mind or brain functions.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	My mood symptoms or problems are due to a mental health disorder.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	Have you ever had any unusual experiences (e.g., hearing voices, hallucinations, delusions, fixed beliefs that others tell you are not true)? <input type="checkbox"/> No—skip 5a. 5a. If yes: The unusual things I experience, or have experienced, are due to a mental health disorder.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	I need to be seen by a psychiatrist (or doctor) (for my mood symptoms or problems). 6a. If disagrees or unsure: There was a time when I needed to be seen by a psychiatrist (or doctor) (for my mood symptoms or problems).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	I need medication to help me (with my mood symptoms or problems). 7a. If disagrees or unsure: There was a time when I needed medication to help me (with my mood symptoms or problems).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.	Have you ever been hospitalized (for these mood symptoms or problems)? <input type="checkbox"/> No—skip 8a 8a. If yes: My stay in hospital is/was necessary.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Agree	Unsure	Disagree
<i>Scoring for 1 and 2 if subject is stable:</i>			
1.	I am mentally well.	–	2
1a.	If agrees or unsure: I have always been mentally well.	0	0.5
2.	I am experiencing symptoms or problems associated with mood.	2	–
2a.	If disagrees or unsure: I have experienced symptoms or problems with mood.	2	0.5
<i>Scoring for 1 and 2 if subject is experiencing episode:</i>			
1.	I am mentally well.	0	2
1a.	If agrees or unsure: I have always been mentally well.	0	0.5
2.	I am experiencing symptoms or problems associated with mood.	2	–
2a.	If disagrees or unsure: I have experienced symptoms or problems with mood.	1 (1.5 if unsure for 2)	0.5
3.	Some of my mood symptoms are due to how my mind or brain functions.	2	1
4.	My mood symptoms or problems are due to a mental health disorder.	2	1
5.	Have you ever had any unusual experiences? (give examples) <input type="checkbox"/> No—skip 5a.	If confirmed do not score 5a	If disconfirmed score 0 for 5a
5a.	If yes for 5: The unusual things I experience, or have experienced, are due to a mental health disorder.	2	1
6.	I need to be seen by a psychiatrist (or doctor)...	2	–
6a.	If disagrees or unsure: There was a time when I needed to be seen by a psychiatrist (or doctor)...	1	0.5
7.	I need medication to help me...	2	–
7a.	If disagrees or unsure: There was a time when I needed medication to help me...	1	0.5
8a	If yes for 8: My stay in hospital is/was necessary.	2	1

Subgroupings	Item numbers	Subgroup score maximum	Adjusted to score out of:
Awareness of illness	1,2	4	4
Attribution	3, 4, (5a)	4–6	4
Need for treatment	6, 7, (8a)	4–6	4
	Total		12

Brackets indicate items that may not be applicable to some patients.

Bibliographie

Addington, J., Addington, D., 2000. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia: a 2.5 year follow-up study. *Schizophr. Res.* 44, 47–56.

Adida, M., Clark, L., Pomietto, P., Kaladjian, A., Besnier, N., Azorin, J.-M., Jeanningros, R., Goodwin, G.M., 2008. Lack of insight may predict impaired decision making in manic patients. *Bipolar Disord.* 10, 829–837.

Agrawal, N., Aleman, A., Morgan, K.D., David, A.S., 2003. insight in psychosis and neuropsychological function: A meta-analysis. *Schizophr. Res.* 60, 121.

Akiskal, H.S., Bourgeois, M.L., Angst, J., Post, R., Möller, H.-J., Hirschfeld, R., 2000. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J. Affect. Disord.* 59, S5–S30.

Akiskal, H.S., Pinto, O., 1999. The evolving bipolar spectrum. *Psychiatr. Clin. North Am.* 22, 517–534.

Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Walshaw, P.D., Neeren, A.M., 2006. Cognitive vulnerability to unipolar and bipolar mood disorders. *J. Soc. Clin. Psychol.* 25, 726–754.

Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Whitehouse, W.G., Hogan, M.E., Tashman, N.A., L. Steinberg, D., Rose, D.T., Donovan, P., 1999. Depressogenic cognitive styles: predictive validity, information processing and personality characteristics, and developmental origins. *Behav. Res. Ther.* 37, 503–531.

Aluja, A., Escorial, S., García, L.F., García, Ó., Blanch, A., Zuckerman, M., 2013. Reanalysis of Eysenck's, Gray's, and Zuckerman's structural trait models based on a new measure: The Zuckerman–Kuhlman–Aluja Personality Questionnaire (ZKA-PQ). *Personal. Individ. Differ.* 54, 192–196.

Amador, X.F., 2007. Comment faire accepter son traitement au malade: schizophrénie & troubles bipolaires : guide pratique à l'intention des familles et des thérapeutes. Retz, Paris.

Amador, X.F., Flaum, M., Andreasen, N.C., Strauss, D.H., Yale, S.A., Clark, S.C., Gorman, J.M., 1994. Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 51, 826–836.

Amador, X.F., Strauss, D.H., Malaspina, D., Yale, S.A., Kaufmann, C.A., Endicott, J., 1991. The measurement of unawareness of illness in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 4, 248.

Amador, X.F., Strauss, D.H., Yale, S.A., Flaum, M.M., Endicott, J., Gorman, J.M., 1993. Assessment of insight in psychosis. *Am. J. Psychiatry* 150, 873–879.

American Psychiatric Association, 2004. DSM-IV-TR manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Masson.

American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force, 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. American Psychiatric Association, Arlington, Va.

Aron, A.R., Behrens, T.E., Smith, S., Frank, M.J., Poldrack, R.A., 2007. Triangulating a Cognitive Control Network Using Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging (MRI) and Functional MRI. *J. Neurosci.* 27, 3743–3752.

Aron, A.R., Fletcher, P.C., Bullmore, E.T., Sahakian, B.J., Robbins, T.W., 2003. Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nat. Neurosci.* 6, 115–116.

Aron, A.R., Robbins, T.W., Poldrack, R.A., 2004. Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends Cogn. Sci.* 8, 170–177.

Ayabe, H.I., 1979. The Curvilinear Relationship between Reflection Impulsivity and Locus of Control. *J. Genet. Psychol.* 135, 309–310.

- Ballard, K., Knutson, B., 2009. Dissociable neural representations of future reward magnitude and delay during temporal discounting. *NeuroImage* 45, 143–150.
- Banayan, M., Papetti, F., Palazzolo, J., Pringuey, D., Darcourt, G., 2007. Conscience du trouble chez les sujets bipolaires euthymiques: étude transversale comparative réalisée sur 60 patients. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 165, 247–253.
- Bechara, A., Van Der Linden, M., 2005. Decision-making and impulse control after frontal lobe injuries. *Curr. Opin. Neurol.* 18, 734–739.
- Beck, A., 2004. A new instrument for measuring insight: the Beck Cognitive insight Scale. *Schizophr. Res.* 68, 319–329.
- Beck, A.T., 1979. *Cognitive Therapy of Depression*. Guilford Press.
- Beck, A.T., Emery, G., Greenberg, R.L., 2005. *Anxiety Disorders And Phobias: A Cognitive Perspective*. BasicBooks.
- Benazzi, F., 2007. Impulsivity in bipolar-II disorder: Trait, state, or both? *Eur. Psychiatry* 22, 472–478.
- Bickel, W.K., Pitcock, J.A., Yi, R., Angtuaco, E.J.C., 2009. Congruence of BOLD response across intertemporal choice conditions: fictive and real money gains and losses. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* 29, 8839–8846.
- Billieux, J., D'Argembeau, A., Lewicki, P., Van der Linden, M., 2009. A French adaptation of the internal and external encoding style questionnaire and its relationships with impulsivity. *Rev. Eur. Psychol. Appliquée European Rev. Appl. Psychol.* 59, 3–8.
- Birchwood, M., Smith, J., Drury, V., Healy, J., Macmillan, F., Slade, M., 1994. A self-report insight Scale for psychosis: reliability, validity and sensitivity to change. *Acta Psychiatr. Scand.* 89, 62–67.
- Bluhm, R., Williamson, P., Lanius, R., Théberge, J., Densmore, M., Bartha, R., Neufeld, R., Osuch, E., 2009. Resting state default-mode network connectivity in early depression using a seed region-of-interest analysis: decreased connectivity with caudate nucleus. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 63, 754–761.
- Bluhm, R.L., Miller, J., Lanius, R.A., Osuch, E.A., Boksman, K., Neufeld, R.W.J., Théberge, J., Schaefer, B., Williamson, P., 2007. Spontaneous low-frequency fluctuations in the BOLD signal in schizophrenic patients: anomalies in the default network. *Schizophr. Bull.* 33, 1004–1012.
- Bogacz, R., Wagenmakers, E.-J., Forstmann, B.U., Nieuwenhuis, S., 2010. The neural basis of the speed-accuracy tradeoff. *Trends Neurosci.* 33, 10–16.
- Boller, F., Grafman, J., 2000. *Handbook of Neuropsychology: section 1. Introduction*. Elsevier.
- Bourgeois, M.-L., 2010. insight et conscience de la maladie en psychopathologie. *EMC - Psychiatr.* 7, 1–9.
- Bourgeois, M., Koleck, M., Jais, E., 2002. Validation de l'échelle d'insight Q8 et évaluation de la conscience de la maladie chez 121 patients hospitalisés en psychiatrie. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 160, 512–517.
- Braw, Y., Sitman, R., Sela, T., Erez, G., Bloch, Y., Levkovitz, Y., 2012. Comparison of insight among schizophrenia and bipolar disorder patients in remission of affective and positive symptoms: Analysis and critique. *Eur. Psychiatry* 27, 612–618.
- Bressi, C., Porcellana, M., Marinaccio, P.M., Nocito, E.P., Ciabatti, M., Magri, L., Altamura, A.C., 2012. The association between insight and symptoms in bipolar inpatients: An Italian prospective study. *Eur. Psychiatry* 27, 619–624.
- Buckner, R.L., Andrews-Hanna, J.R., Schacter, D.L., 2008. The brain's default network: anatomy,

function, and relevance to disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1124, 1–38.

Buhagiar, K., Parsonage, L., Osborn, D.P., 2011. Physical health behaviours and health locus of control in people with schizophrenia-spectrum disorder and bipolar disorder: a cross-sectional comparative study with people with non-psychotic mental illness. *BMC Psychiatry* 11, 104.

Buss, A.H., Plomin, R., 1975. *A temperament theory of personality development*. Wiley-Interscience, Oxford, England.

Cardinal, R.N., Pennicott, D.R., Lakmali, C., Sugathapala, Robbins, T.W., Everitt, B.J., 2001. Impulsive Choice Induced in Rats by Lesions of the Nucleus Accumbens Core. *Science* 292, 2499–2501.

Carpenter, W.T., Strauss, J.S., Bartko, J.J., 1973. Flexible System for the Diagnosis of Schizophrenia: Report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia. *Science* 182, 1275–1278.

Carsky, M., Selzer, M.A., Terkelsen, K., Hurt, S.W., 1992. The PEH. A questionnaire to assess acknowledgment of psychiatric illness. *J. Nerv. Ment. Dis.* 180, 458–464.

Cassidy, F., McEvoy, J.P., Yang, Y.K., Wilson, W.H., 2001. insight is greater in mixed than in pure manic episodes of bipolar I disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.* 189, 398–399.

Chai, X.J., Whitfield-Gabrieli, S., Shinn, A.K., Gabrieli, J.D.E., Nieto Castañón, A., McCarthy, J.M., Cohen, B.M., Ongür, D., 2011. Abnormal medial prefrontal cortex resting-state connectivity in bipolar disorder and schizophrenia. *Neuropsychopharmacol. Off. Publ. Am. Coll. Neuropsychopharmacol.* 36, 2009–2017.

Chemama, R., Vandermersch, B., 2009. *Dictionnaire de la psychanalyse*. Larousse.

Chepenik, L.G., Raffo, M., Hampson, M., Lacadie, C., Wang, F., Jones, M.M., Pittman, B., Skudlarski, P., Blumberg, H.P., 2010. Functional connectivity between ventral prefrontal cortex and amygdala at low frequency in the resting state in bipolar disorder. *Psychiatry Res.* 182, 207–210.

Christodoulou, T., Lewis, M., Ploubidis, G.B., Frangou, S., 2006. The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder. *Eur. Psychiatry* 21, 270–273.

Clark, L., Roiser, J.P., Cools, R., Rubinsztein, D.C., Sahakian, B.J., Robbins, T.W., 2005. Stop signal response inhibition is not modulated by tryptophan depletion or the serotonin transporter polymorphism in healthy volunteers: implications for the 5-HT theory of impulsivity. *Psychopharmacology (Berl.)* 182, 570–578.

Cloninger, C.R., Adolfsson, R., Svrakic, N.M., 1996. Mapping genes for human personality. *Nat. Genet.* 12, 3–4.

Cloninger, C.R., Svrakic, D.M., Przybeck, T.R., 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 50, 975–990.

Colom, F., Vieta, E., Martinez-Aran, A., Reinares, M., Goikolea, J.M., Benabarre, A., Torrent, C., Comes, M., Corbella, B., Parramon, G., Corominas, J., 2003. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch. Gen. Psychiatry* 60, 402–407.

Cools, R., D'Esposito, M., 2011. Inverted-U-shaped dopamine actions on human working memory and cognitive control. *Biol. Psychiatry* 69, e113–125.

Corruble, E., Benyamina, A., Bayle, F., Falissard, B., Hardy, P., 2003. Understanding impulsivity in severe depression? A psychometrical contribution. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 27, 829–833.

Cosmides, L., Tooby, J., 1997. *Evolutionary psychology: A primer*.

Cyders, M.A., Smith, G.T., 2007. Mood-based rash action and its components: Positive and negative

urgency. *Personal. Individ. Differ.* 43, 839–850.

Dalley, J.W., Roiser, J.P., 2012. Dopamine, serotonin and impulsivity. *Neuroscience* 215, 42–58.

Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A.M., Damasio, A.R., 1994. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 264, 1102–1105.

Daruna, J.H., Barnes, P.A., 1993. A neurodevelopmental view of impulsivity, in: McCown, W.G., Johnson, J.L., Shure, M.B. (Eds.), *The Impulsive Client: Theory, Research, and Treatment*. American Psychological Association, Washington, DC, US, pp. 23–37.

David, A., Buchanan, A., Reed, A., Almeida, O., 1992. The assessment of insight in psychosis. *Br. J. Psychiatry* 161, 599–602.

David, A.S., 1990. insight and psychosis. *Br. J. Psychiatry* 156, 798–808.

Deakin, J., Aitken, M., Robbins, T., Sahakian, B.J., 2004. Risk taking during decision-making in normal volunteers changes with age. *J. Int. Neuropsychol. Soc. JINS* 10, 590–598.

Dehon, H., Larøi, F., Linden, M.V. der, 2011. The influence of encoding style on the production of false memories in the DRM paradigm: New insights on individual differences in false memory susceptibility? *Personal. Individ. Differ.* 50, 583–587.

Dias, V.V., Brissos, S., Carita, A.I., 2007. Clinical and neurocognitive correlates of insight in patients with bipolar I disorder in remission. *Acta Psychiatr. Scand.*

Dias, V.V., Brissos, S., Frey, B.N., Kapczinski, F., 2008. insight, quality of life and cognitive functioning in euthymic patients with bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 110, 75–83.

Dickman, S.J., 1990. Functional and dysfunctional impulsivity: Personality and cognitive correlates. *J. Pers. Soc. Psychol.* 58, 95–102.

Dohmen, T.J., Falk, A., Huffman, D., Sunde, U., Schupp, J., Wagner, G.G., 2005. Individual Risk Attitudes: New Evidence from a Large, Representative, Experimentally-Validated Survey (SSRN Scholarly Paper No. ID 807408). Social Science Research Network, Rochester, NY.

Dubois, J., 2002. *Larousse de la langue française*. Larousse, Paris.

Even, C., Thuile, J., Kalck-Stern, M., Criquillion-Doublet, S., Gorwood, P., Rouillon, F., 2010. Psychoeducation for patients with bipolar disorder receiving lithium: Short and long term impact on locus of control and knowledge about lithium. *J. Affect. Disord.* 123, 299–302.

Evenden, J., 1999. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *J. Psychopharmacol. (Oxf.)* 13, 180–192.

Ey, H., 1952. *Études psychiatriques : . Aspects séméiologiques*. Par Henri Ey. II.

Eysenck, S.B., Eysenck, H.J., 1978. Impulsiveness and venturesomeness: their position in a dimensional system of personality description. *Psychol. Rep.* 43, 1247–1255.

Eysenck, S.B.G., Eysenck, H.J., 1977. The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 16, 57–68.

Foon, A.E., 1987. Locus of control as a predictor of outcome of psychotherapy. *Br. J. Med. Psychol.* 60, 99–107.

Forgas, J.P., Williams, K.D., Laham, S.M., 2005. *Social Motivation: Conscious and Unconscious Processes*. Cambridge University Press.

Forstmann, B.U., Dutilh, G., Brown, S., Neumann, J., Cramon, D.Y. von, Ridderinkhof, K.R.,

- Wagenmakers, E.-J., 2008. Striatum and pre-SMA facilitate decision-making under time pressure. *Proc. Natl. Acad. Sci.*
- Frank, M.J., 2006. Hold your horses: a dynamic computational role for the subthalamic nucleus in decision making. *Neural Netw. Off. J. Int. Neural Netw. Soc.* 19, 1120–1136.
- Freud, S., 1984. *Nouvelles conférences d'introduction à la psychanalyse*, GALLIMARD . ed. Gallimard.
- Freud, S., 2011. *Esquisse d'une psychologie = Entwurf einer Psychologie*. Erès, Toulouse.
- Freud, S., 2012. *Pulsions et destins des pulsions*. Payot & Rivages, Paris.
- Friedman, N.P., Miyake, A., 2004. The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *J. Exp. Psychol. Gen.* 133, 101–135.
- Fursac, J.R. de, 1917. *Manuel de psychiatrie*. cinquième édition revue et augmentée.
- Fuster, J.M., 2001. The prefrontal cortex--an update: time is of the essence. *Neuron* 30, 319–333.
- Fuster, J.M., 2002. Frontal lobe and cognitive development. *J. Neurocytol.* 31, 373–385.
- Garavan, H., Ross, T.J., Stein, E.A., 1999. Right hemispheric dominance of inhibitory control: an event-related functional MRI study. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 96, 8301–8306.
- Gay, C., Margerie, J.-J., 2009. La conscience du trouble. *L'Encéphale* 35, S160–S163.
- Ghaemi, S.N., Boiman, E., Goodwin, F.K., 2000. insight and outcome in bipolar, unipolar, and anxiety disorders. *Compr. Psychiatry* 41, 167–171.
- Ghaemi, S.N., Rosenquist, K.J., 2004. Is insight in mania state-dependent?: A meta-analysis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 192, 771–775.
- Giovanelli, A., Hoerger, M., Johnson, S.L., Gruber, J., 2013. Impulsive responses to positive mood and reward are related to mania risk. *Cogn. Emot.*
- Goldberg, L.R., 1990. An alternative “description of personality”: the big-five factor structure. *J. Pers. Soc. Psychol.* 59, 1216–1229.
- Gray, J.A., 1987. *The Psychology of Fear and Stress*. CUP Archive.
- Greicius, M.D., Flores, B.H., Menon, V., Glover, G.H., Solvason, H.B., Kenna, H., Reiss, A.L., Schatzberg, A.F., 2007. Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biol. Psychiatry* 62, 429–437.
- Hamdani, N., Gorwood, P., 2006. Les hypothèses étiopathogéniques des troubles bipolaires. *L'Encéphale* 32, 519–525.
- Hanes, D.P., Patterson, W.F., 2nd, Schall, J.D., 1998. Role of frontal eye fields in countermanding saccades: visual, movement, and fixation activity. *J. Neurophysiol.* 79, 817–834.
- Hare, T.A., Camerer, C.F., Rangel, A., 2009. Self-Control in Decision-Making Involves Modulation of the vmPFC Valuation System. *Science* 324, 646–648.
- Hariri, A.R., Brown, S.M., Williamson, D.E., Flory, J.D., Wit, H. de, Manuck, S.B., 2006. Preference for Immediate over Delayed Rewards Is Associated with Magnitude of Ventral Striatal Activity. *J. Neurosci.* 26, 13213–13217.
- Harvey, P.D., Wingo, A.P., Burdick, K.E., Baldessarini, R.J., 2010. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. *Bipolar Disord.* 12, 364–375.

- Henna, E., Hatch, J.P., Nicoletti, M., Swann, A.C., Zunta-Soares, G., Soares, J.C., 2013. Is impulsivity a common trait in bipolar and unipolar disorders? *Bipolar Disord.* 15, 223–227.
- Housden, C.R., O'Sullivan, S.S., Joyce, E.M., Lees, A.J., Roiser, J.P., 2010. Intact reward learning but elevated delay discounting in Parkinson's disease patients with impulsive-compulsive spectrum behaviors. *Neuropsychopharmacol. Off. Publ. Am. Coll. Neuropsychopharmacol.* 35, 2155–2164.
- Ivanoff, J., Branning, P., Marois, R., 2008. fMRI Evidence for a Dual Process Account of the Speed-Accuracy Tradeoff in Decision-Making. *PLoS ONE* 3, e2635.
- Jaafari, N., Marková, I., 2011. Le concept de l'insight en psychiatrie. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 169, 409–415.
- Jeanningros, R., Mazzola-Pomietto, P., Kaladjian, A., 2008. Corrélats neuroanatomiques des troubles impulsifs dans les états maniaques. *Inf. Psychiatr.* 84, 121–8.
- Johnson, S.L., Fulford, D., 2008. Development of the treatment attitudes questionnaire in bipolar disorder. *J. Clin. Psychol.* 64, 466–481.
- Kable, J.W., Glimcher, P.W., 2007. The neural correlates of subjective value during intertemporal choice. *Nat. Neurosci.* 10, 1625–1633.
- Kant, I., 1993. Critique de la faculté de juger. *Vrin.*
- Klerman, G.L., 1981. The spectrum of mania. *Compr. Psychiatry* 22, 11–20.
- Klonsky, E.D., May, A., 2010. Rethinking impulsivity in suicide. *Suicide Life. Threat. Behav.* 40, 612–619.
- Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo, H., Kameyama, M., Miyashita, Y., 1999. Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain J. Neurol.* 122 (Pt 5), 981–991.
- Lacan, J., 1998. Le séminaire, Livre V: Les formations de l'inconscient. *Seuil, Paris.*
- Látalová, K., 2012. insight in bipolar disorder. *Psychiatr. Q.* 83, 293–310.
- Lempérière, T., 1996. Les troubles bipolaires. *Editions Masson.*
- Levenson, H., 1972. Distinctions within the concept of internal-external control: Development of a new scale. *Proc. Annu. Conv. Am. Psychol. Assoc.* 7, 261–262.
- Lewicki, P., Hill, T., Sasaki, I., 1989. Self-perpetuating development of encoding biases. *J. Exp. Psychol. Gen.* 118, 323–337.
- Lewis, M., Scott, J., Frangou, S., 2009. Impulsivity, personality and bipolar disorder. *Eur. Psychiatry* 24, 464–469.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B., Loring, D.W., 2004. *Neuropsychological Assessment*, 4th ed. Oxford University Press, USA.
- Linnoila, M., Virkkunen, M., Scheinin, M., Nuutila, A., Rimon, R., Goodwin, F.K., 1983. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci.* 33, 2609–2614.
- Lissek, S., Baas, J.M.P., Pine, D.S., Orme, K., Dvir, S., Rosenberger, E., Grillon, C., 2005. Sensation seeking and the aversive motivational system. *Emot. Wash. DC* 5, 396–407.
- Lombardo, L.E., Bearden, C.E., Barrett, J., Brumbaugh, M.S., Pittman, B., Frangou, S., Glahn, D.C., 2012. Trait impulsivity as an endophenotype for bipolar I disorder. *Bipolar Disord.* 14, 565–570.

- Luhmann, C.C., Chun, M.M., Yi, D.-J., Lee, D., Wang, X.-J., 2008. Neural Dissociation of Delay and Uncertainty in Intertemporal Choice. *J. Neurosci.* 28, 14459–14466.
- Luria, A.R., 1976. *The Working Brain: An Introduction to Neuropsychology*. Basic Books.
- MacCrae, R.R., Jr, P.T.C., 1990. *Personality in Adulthood*. Guilford Publications, Incorporated.
- Mann, J.J., Brent, D.A., Arango, V., 2001. The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: a focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacol. Off. Publ. Am. Coll. Neuropsychopharmacol.* 24, 467–477.
- Markova, I., Jaafari, N., 2009. *L'insight en psychiatrie*. Doin Editions.
- Marková, I.S., Berrios, G.E., 1992. The assessment of insight in clinical psychiatry: a new scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 86, 159–164.
- Marková, I.S., Roberts, K.H., Gallagher, C., Boos, H., McKenna, P.J., Berrios, G.E., 2003. Assessment of insight in psychosis: a re-standardization of a new scale. *Psychiatry Res.* 119, 81–88.
- Marks, K.A., Fastenau, P.S., Lysaker, P.H., Bond, G.R., 2000. Self-Appraisal of Illness Questionnaire (SAIQ): relationship to researcher-rated insight and neuropsychological function in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 45, 203–211.
- Martinez-Aran, A., Vieta, E., Torrent, C., Sanchez-Moreno, J., Goikolea, J., Salamero, M., Malhi, G., Gonzalez-Pinto, A., Daban, C., Alvarez-Grandi, S., Fountoulakis, K., Kaprinis, G., Tabares-Seisdedos, R., Ayuso-Mateos, J., 2007. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord.* 9, 103–113.
- Masson, M., Azorin, J., Bourgeois, M., 2001. La conscience de la maladie dans les troubles schizophréniques, schizo-affectifs, bipolaires et unipolaires de l'humeur : résultats d'une étude comparative de 90 patients hospitalisés. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 159, 369–374.
- McClure, S., Laibson, D., Loewenstein, G., Cohen, J., 2004. Separate Neural Systems Value Immediate and Delayed Monetary Rewards. *Science* 306, 503–507.
- McClure, S.M., Ericson, K.M., Laibson, D.I., Loewenstein, G., Cohen, J.D., 2007. Time Discounting for Primary Rewards. *J. Neurosci.* 27, 5796–5804.
- McCown, W.G., Johnson, J., 1993. *The Impulsive client: theory, research, and treatment*. American Psychological Association, Washington, D.C.
- McEvoy, J.P., Freter, S., Everett, G., Geller, J.L., Appelbaum, P., Apperson, L.J., Roth, L., 1989. insight and the clinical outcome of schizophrenic patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 177, 48–51.
- Medalia, A., Thysen, J., 2008. insight Into Neurocognitive Dysfunction in Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 34, 1221–1230.
- Merikangas, K.R., Ames, M., Cui, L., Stang, P.E., Ustun, T.B., Von Korff, M., Kessler, R.C., 2007. The impact of comorbidity of mental and physical conditions on role disability in the US adult household population. *Arch. Gen. Psychiatry* 64, 1180–1188.
- Mevel, K., Grassiot, B., Chételat, G., Defer, G., Desgranges, B., Eustache, F., 2010. Le réseau cérébral par défaut : rôle cognitif et perturbations dans la pathologie. *Rev. Neurol. (Paris)* 166, 859–872.
- Michalak, E.E., Yatham, L.N., Lam, R.W., 2005. Quality of life in bipolar disorder: A review of the literature. *Health Qual. Life Outcomes* 3, 72.
- Michel, L., 1982. *Conscience de la maladie en psychiatrie hospitalière*.
- Miller, J., Flory, K., Lynam, D., Leukefeld, C., 2003. A test of the four-factor model of impulsivity-related

traits. *Personal. Individ. Differ.* 34, 1403–1418.

Mink, J.W., 1996. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. *Prog. Neurobiol.* 50, 381–425.

Mobini, S., Body, S., Ho, M.-Y., Bradshaw, C.M., Szabadi, E., Deakin, J.F.W., Anderson, I.M., 2002. Effects of lesions of the orbitofrontal cortex on sensitivity to delayed and probabilistic reinforcement. *Psychopharmacology (Berl.)* 160, 290–298.

Moeller, F.G., Barratt, E.S., Dougherty, D.M., Schmitz, J.M., Swann, A.C., 2001. Psychiatric Aspects of Impulsivity. *Am. J. Psychiatry* 158, 1783–1793.

Monahan, J., Steadman, H.J., 1996. *Violence and Mental Disorder: Developments in Risk Assessment.* University of Chicago Press.

Montgomery, L.E., Finch, A.J., 1975. Reflection-Impulsivity and Locus of Conflict in Emotionally Disturbed Children. *J. Genet. Psychol.* 126, 89–91.

Najt, P., Perez, J., Sanches, M., Peluso, M. a. M., Glahn, D., Soares, J.C., 2007. Impulsivity and bipolar disorder. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 17, 313–320.

Newman, J.P., Wallace, J.F., 1993. Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in children. *Clin. Psychol. Rev.* 13, 699–720.

O'Sullivan, S.S., Evans, A.H., Lees, A.J., 2009. Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management. *CNS Drugs* 23, 157–170.

Olaya, B., Marsà, F., Ochoa, S., Balanzá-Martínez, V., Barbeito, S., García-Portilla, M.P., González-Pinto, A., Lobo, A., López-Antón, R., Usall, J., Arranz, B., the ISAD group, Haro, J.M., 2012. Development of the insight scale for affective disorders (ISAD): Modification from the scale to assess unawareness of mental disorder. *J. Affect. Disord.* 142, 65–71.

OMS, Collectif, 1992. *CIM-10/ICD-10 : Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic.* Editions Masson.

Öngür, D., Lundy, M., Greenhouse, I., Shinn, A.K., Menon, V., Cohen, B.M., Renshaw, P.F., 2010. Default mode network abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia. *Psychiatry Res. Neuroimaging* 183, 59–68.

Organisation mondiale de la santé, Banque mondiale, 2012. *Rapport mondial sur le handicap.* Organisation mondiale de la Santé ; Banque mondiale, Genève; Washington.

Orliac, F., Joliot, M., Jaafari, N., Delamillieure, P., 2011. insight et neuro-imagerie : l'apport de l'étude des réseaux du repos. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.*

P. Juruena, M.F., 2012. Cognitive-Behavioral Therapy for the Bipolar Disorder Patients, in: De Oliveira, I.R. (Ed.), *Standard and Innovative Strategies in Cognitive Behavior Therapy.* InTech.

Paillet, C., Ingrand, P., Millet, B., Amador, X.-F., Senon, J.-L., Olié, J.-P., Jaafari, N., 2010. Traduction et validation française de l'échelle d'évaluation de la conscience des troubles mentaux des patients schizophrènes : The Scale to assess Unawareness of Mental Disorder (SUMD). *L'Encéphale* 36, 472–477.

Pallanti, S., Quercioli, L., Pazzagli, A., Rossi, A., Dell'Osso, L., Pini, S., Cassano, G.B., 1999. Awareness of illness and subjective experience of cognitive complaints in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Am. J. Psychiatry* 156, 1094–1096.

Patterson, C.M., Kosson, D.S., Newman, J.P., 1987. Reaction to punishment, reflectivity, and passive avoidance learning in extraverts. *J. Pers. Soc. Psychol.* 52, 565–575.

- Patton, J.H., Stanford, M.S., Barratt, E.S., 1995. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J. Clin. Psychol.* 51, 768–774.
- Paulus, M.P., 2007. Decision-Making Dysfunctions in Psychiatry—Altered Homeostatic Processing? *Science* 318, 602–606.
- Pegoraro, L.F.L., Dantas, C.R., Banzato, C.E.M., Fuentes, D., 2013. Correlation between insight dimensions and cognitive functions in patients with deficit and nondeficit schizophrenia. *Schizophr. Res.* 147, 91–94.
- Peluso, M.A.M., Hatch, J.P., Glahn, D.C., Monkul, E.S., Sanches, M., Najt, P., Bowden, C.L., Barratt, E.S., Soares, J.C., 2007. Trait impulsivity in patients with mood disorders. *J. Affect. Disord.* 100, 227–231.
- Peralta, V., Cuesta, M.J., 1998. Lack of insight in mood disorders. *J. Affect. Disord.* 49, 55–58.
- Piaget, J., 1998. La naissance de l'intelligence chez l'enfant. Delachaux et Niestlé, Lausanne; Paris.
- Pinel, P., 2005. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale: Seconde édition, entièrement refondue et très augmentée, 1809. Empêcheurs de penser en rond*, Paris.
- Pini, S., Cassano, G.B., Dell'Osso, L., Amador, X.F., 2001. insight into illness in schizophrenia, schizoaffective disorder, and mood disorders with psychotic features. *Am. J. Psychiatry* 158, 122–125.
- Pini, S., de Queiroz, V., Dell'Osso, L., Abelli, M., Mastrocinque, C., Sacttoni, M., Catena, M., Cassano, G.B., 2004. Cross-sectional similarities and differences between schizophrenia, schizoaffective disorder and mania or mixed mania with mood-incongruent psychotic features. *Eur. Psychiatry* 19, 8–14.
- Plaisant, O., Guertault, J., Courtois, R., Réveillère, C., Mendelsohn, G.A., John, O.P., 2010. Histoire des « Big Five » : OCEAN des cinq grands facteurs de la personnalité. Introduction du Big Five Inventory français ou BFI-Fr. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 168, 481–486.
- Raffard, S., Bayard, S., Capdevielle, D., Garcia, F., Boulenger, J.-P., Gely-Nargeot, M.-C., 2008. La conscience des troubles (insight) dans la schizophrénie : une revue critique. *L'Encéphale* 34, 597–605.
- Rangel, A., Camerer, C., Montague, P.R., 2008. A framework for studying the neurobiology of value-based decision making. *Nat. Rev. Neurosci.* 9, 545–556.
- Regeer, E.J., ten Have, M., Rosso, M.L., Hakkaart-van Roijen, L., Vollebergh, W., Nolen, W.A., 2004. Prevalence of bipolar disorder in the general population: a Reappraisal Study of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. *Acta Psychiatr. Scand.* 110, 374–382.
- Régis, E., 1923. *Précis de psychiatrie*, par E. Régis,... 3e édition... O. Doin (Paris).
- Robinson, L.J., Thompson, J.M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A.H., Ferrier, I.N., Moore, P.B., 2006. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 93, 105–115.
- Robinson, O.J., Cools, R., Sahakian, B.J., 2012. Tryptophan depletion disinhibits punishment but not reward prediction: implications for resilience. *Psychopharmacology (Berl.)* 219, 599–605.
- Rouillon, F., 2009. Épidémiologie du trouble bipolaire. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* 167, 793–795.
- Rubia, K., Russell, T., Overmeyer, S., Brammer, M.J., Bullmore, E.T., Sharma, T., Simmons, A., Williams, S.C., Giampietro, V., Andrew, C.M., Taylor, E., 2001. Mapping motor inhibition: conjunctive brain activations across different versions of go/no-go and stop tasks. *NeuroImage* 13, 250–261.
- Schneck, C.D., Miklowitz, D.J., Calabrese, J.R., Allen, M.H., Thomas, M.R., Wisniewski, S.R., Miyahara, S., Shelton, M.D., Ketter, T.A., Goldberg, J.F., Bowden, C.L., Sachs, G.S., 2004. Phenomenology of rapid-cycling bipolar disorder: data from the first 500 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program. *Am. J. Psychiatry* 161, 1902–1908.

- Scott, J., Tacchi, M.J., 2002. A pilot study of concordance therapy for individuals with bipolar disorders who are non-adherent with lithium prophylaxis. *Bipolar Disord.* 4, 386–392.
- Seifert, C., Meyer, D., Davidson, N., Patalano, A., Yaniv, I., 1994. Demystification of cognitive insight: Opportunistic assimilation and the prepared-mind hypothesis. *Div. III Fac. Publ.* 65–124.
- Shad, M.U., Muddasani, S., Prasad, K., Sweeney, J.A., Keshavan, M.S., 2004. insight and prefrontal cortex in first-episode Schizophrenia. *NeuroImage* 22, 1315–1320.
- Shallice, T., 1988. *From Neuropsychology to Mental Structure*, 1st ed. Cambridge University Press.
- Sierra, P., Livianos, L., Rojo, L., 2005. Quality of life for patients with bipolar disorder: relationship with clinical and demographic variables. *Bipolar Disord.* 7, 159–165.
- Simon, A.E., Giacomini, V., Ferrero, F., Mohr, S., 2003. Dysexecutive syndrome and social adjustment in schizophrenia. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 37, 340–346.
- Soubrié, P., 1986. Reconciling the role of central serotonin neurons in human and animal behavior. *Behav. Brain Sci.* 9, 319–335.
- Stahl, S.M., Muntner, N., 2013. *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Steinberg, L., Albert, D., Cauffman, E., Banich, M., Graham, S., Woolard, J., 2008. Age differences in sensation seeking and impulsivity as indexed by behavior and self-report: evidence for a dual systems model. *Dev. Psychol.* 44, 1764–1778.
- Strakowski, S.M., Fleck, D.E., DelBello, M.P., Adler, C.M., Shear, P.K., Kotwal, R., Arndt, S., 2010. Impulsivity across the course of bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 12, 285–297.
- Strakowski, S.M., Fleck, D.E., DelBello, M.P., Adler, C.M., Shear, P.K., McElroy, S.L., Keck, P.E., Moss, Q., Cerullo, M.A., Kotwal, R., Arndt, S., 2009. Characterizing Impulsivity in Mania. *Bipolar Disord.* 11, 41–51.
- Sturman, E.D., Sproule, B.A., 2003. Toward the development of a Mood Disorders insight Scale: modification of Birchwood's Psychosis insight Scale. *J. Affect. Disord.* 77, 21–30.
- Stuss, D.T., Benson, D.F., 1986. *The frontal lobes*. Raven Press.
- Swann, A.C., Anderson, J.C., Dougherty, D.M., Moeller, F.G., 2001. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry Res.* 101, 195–197.
- Swann, A.C., Dougherty, D.M., Pazzaglia, P.J., Pham, M., Steinberg, J.L., Moeller, F.G., 2005. Increased impulsivity associated with severity of suicide attempt history in patients with bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry* 162, 1680–1687.
- Swann, A.C., Gerard Moeller, F., Steinberg, J.L., Schneider, L., Barratt, E.S., Dougherty, D.M., 2007. Manic symptoms and impulsivity during bipolar depressive episodes. *Bipolar Disord.* 9, 206–212.
- Swann, A.C., Pazzaglia, P., Nicholls, A., Dougherty, D.M., Moeller, F.G., 2003. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 73, 105–111.
- Swann, A.C., Steinberg, J.L., Lijffijt, M., Moeller, F.G., 2008. Impulsivity: Differential relationship to depression and mania in bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 106, 241–248.
- Talbot, P.S., Watson, D.R., Barrett, S.L., Cooper, S.J., 2006. Rapid tryptophan depletion improves decision-making cognition in healthy humans without affecting reversal learning or set shifting. *Neuropsychopharmacol. Off. Publ. Am. Coll. Neuropsychopharmacol.* 31, 1519–1525.

- Taylor, C.T., Hirshfeld-Becker, D.R., Ostacher, M.J., Chow, C.W., LeBeau, R.T., Pollack, M.H., Nierenberg, A.A., Simon, N.M., 2008. Anxiety is associated with impulsivity in bipolar disorder. *J. Anxiety Disord.* 22, 868–876.
- Tellegen, A., 1985. Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report, in: Tuma, A.H., Maser, J.D. (Eds.), *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Lawrence Erlbaum Associates, Inc, Hillsdale, NJ, England, pp. 681–706.
- Thakral, S., Bhatia, T., Gettig, E.A., Nimgaonkar, V.L., Deshpande, S.N., 2013. A comparative study of health locus of control in patients with schizophrenia and their first degree relatives. *Asian J. Psychiatry*.
- The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization, 1995. *Soc. Sci. Med.* 1982 41, 1403–1409.
- Van der Linden, M., d'Acromont, M., Zermatten, A., Jermann, F., Laroi, F., Willems, S., Juillerat, A., Bechara, A., 2006. A French adaptation of the UPPS Impulsive Behavior Scale: Confirmatory factor analysis in a sample of undergraduate students. URL : <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/2962>.
- Van der Linden, M., Meulemans, T., Seron, X., Coyette, F., Andrès Bénito, P., Prairial, C., 2000. L'évaluation des fonctions exécutives. URL : <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/139176>
- Van der Werf-Eldering, M.J., van der Meer, L., Burger, H., Holthausen, E.A.E., Nolen, W.A., Aleman, A., 2011. insight in bipolar disorder: associations with cognitive and emotional processing and illness characteristics. *Bipolar Disord.* 13, 343–354.
- Van Putten, T., Crumpton, E., Yale, C., 1976. Drug refusal in schizophrenia and the wish to be crazy. *Arch. Gen. Psychiatry* 33, 1443–1446.
- Van Veen, V., Krug, M.K., Carter, C.S., 2008. The neural and computational basis of controlled speed-accuracy tradeoff during task performance. *J. Cogn. Neurosci.* 20, 1952–1965.
- Varga, M., Magnusson, A., Flekkøy, K., David, A.S., Opjordsmoen, S., 2007. Clinical and neuropsychological correlates of insight in schizophrenia and bipolar I disorder: does diagnosis matter? *Compr. Psychiatry* 48, 583–591.
- Varga, M., Magnusson, A., Flekkøy, K., Rønneberg, U., Opjordsmoen, S., 2006. insight, symptoms and neurocognition in bipolar I patients. *J. Affect. Disord.* 91, 1–9.
- Victor, S.E., Johnson, S.L., Gotlib, I.H., 2011. Quality of life and impulsivity in bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 13, 303–309.
- Wallace, J.F., Newman, J.P., Bachorowski, J.-A., 1991. Failures of response modulation: Impulsive behavior in anxious and impulsive individuals. *J. Res. Personal.* 25, 23–44.
- Weber, B.J., Huettel, S.A., 2008. The neural substrates of probabilistic and intertemporal decision making. *Brain Res.* 1234, 104–115.
- Whiteside, S.P., Lynam, D.R., 2001. The Five Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personal. Individ. Differ.* 30, 669–689.
- Whiteside, S.P., Lynam, D.R., Miller, J.D., Reynolds, S.K., 2005. Validation of the UPPS impulsive behaviour scale: a four-factor model of impulsivity. *Eur. J. Personal.* 19, 559–574.
- Wiehe, V.R., 1987. IMPULSIVITY, LOCUS OF CONTROL AND EDUCATION. *Psychol. Rep.* 60, 1273–1274.
- Wittmann, M., Leland, D.S., Paulus, M.P., 2007. Time and decision making: differential contribution of the posterior insular cortex and the striatum during a delay discounting task. *Exp. Brain Res. Exp. Hirnforsch. Expérimentation Cérébrale* 179, 643–653.

Wong, S.S.L., Lee, S., Wat, K.H.Y., 1999. A preliminary communication of an insight scale in the assessment of lithium non-adherence among Chinese patients in Hong Kong. *J. Affect. Disord.* 55, 241–244.

Yen, C.-F., Chen, C.-S., Ko, C.-H., Yen, J.-Y., Huang, C.-F., 2007. Changes in insight among patients with bipolar I disorder: a 2-year prospective study. *Bipolar Disord.* 9, 238–242.

Yen, C.-F., Chen, C.-S., Yeh, M.-L., Ker, J.-H., Yang, S.-J., Yen, J.-Y., 2004. Correlates of insight among patients with bipolar I disorder in remission. *J. Affect. Disord.* 78, 57–60.

Yen, C.-F., Chen, C.-S., Yeh, M.-L., Yang, S.-J., Ke, J.-H., Yen, J.-Y., 2003. Changes of insight in manic episodes and influencing factors. *Compr. Psychiatry* 44, 404–408.

Yen, C.-F., Chen, C.-S., Yeh, M.-L., Yen, J.-Y., Ker, J.-H., Yang, S.-J., 2002. Comparison of insight in patients with schizophrenia and bipolar disorder in remission. *J. Nerv. Ment. Dis.* 190, 847–849.

Yen, C.-F., Chen, C.-S., Yen, J.-Y., Ko, C.-H., 2008a. The predictive effect of insight on adverse clinical outcomes in bipolar I disorder: A two-year prospective study. *J. Affect. Disord.* 108, 121–127.

Yen, C.-F., Cheng, C.-P., Huang, C.-F., Ko, C.-H., Yen, J.-Y., Chang, Y.-P., Chen, C.-S., 2009. Relationship between psychosocial adjustment and executive function in patients with bipolar disorder and schizophrenia in remission: the mediating and moderating effects of insight. *Bipolar Disord.* 11, 190–197.

Yen, C.-F., Cheng, C.-P., Ko, C.-H., Yen, J.-Y., Huang, C.-F., Chen, C.-S., 2008b. Suicidality and its association with insight and neurocognition in taiwanese patients with bipolar I disorder in remission. *J. Nerv. Ment. Dis.* 196, 462–467.

Yen, C.-F., Cheng, C.-P., Ko, C.-H., Yen, J.-Y., Huang, C.-F., Chen, C.-S., 2008c. Relationship between insight and neurocognition in patients with bipolar I disorder in remission. *Compr. Psychiatry* 49, 335–339.

Zheng, D., Oka, T., Bokura, H., Yamaguchi, S., 2008. The key locus of common response inhibition network for no-go and stop signals. *J. Cogn. Neurosci.* 20, 1434–1442.

Zhou, Y., Liang, M., Tian, L., Wang, K., Hao, Y., Liu, H., Liu, Z., Jiang, T., 2007. Functional disintegration in paranoid schizophrenia using resting-state fMRI. *Schizophr. Res.* 97, 194–205.

Zuckerman, M., 1971. Dimensions of sensation seeking. *J. Consult. Clin. Psychol.* 36, 45–52.

Zuckerman, M., Michael Kuhlman, D., Thornquist, M., Kiers, H., 1991. Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Personal. Individ. Differ.* 12, 929–941.

FIEVET (Pierre-Antoine) – Impulsivité et conscience de la maladie chez le patient bipolaire. Revue de littérature et proposition d'étude clinique de corrélation. – 114 f., ill., tabl., schémas.

Th : Méd : Brest 2014

RESUME : Après avoir effectué une revue de littérature des connaissances actuelles sur les notions d'impulsivité et de conscience de la maladie dans le trouble bipolaire, l'auteur propose une hypothèse de corrélation entre ces deux concepts.

Une analyse dimensionnelle du construit d'impulsivité est proposée.

L'auteur nous présente une étude personnelle de 22 patients bipolaires et de 22 sujets contrôle. Il compare ses résultats à ceux des séries de la littérature existante, et soumet à une validation empirique son hypothèse de départ.

Il conclut enfin en évaluant l'intérêt de l'étude d'autres facteurs dans la corrélation de l'impulsivité et de la conscience de la maladie chez le patient bipolaire.

MOTS CLES :

TROUBLES BIPOLAIRES

IMPULSIVITE

INSIGHT/CONSCIENCE DE LA MALADIE

PRISE DE DECISION

UPPS

MDIS

JURY :

Président : Mr le Professeur Walter

Membres : Mr le Professeur Botbol

Mr le Professeur Timsit

Mr le Docteur Antonetti

DATE DE SOUTENANCE :

31 Janvier 2014

ADRESSE DE L'AUTEUR :

8 rue du 28^e RA 56000 Vannes

