



HAL
open science

**Apport des jugements perceptifs résistants à la contradiction pour la compréhension des convictions délirantes chez les patients atteints de schizophrénie.
Résultats préliminaires**

Mehmet Matsar

► **To cite this version:**

Mehmet Matsar. Apport des jugements perceptifs résistants à la contradiction pour la compréhension des convictions délirantes chez les patients atteints de schizophrénie. Résultats préliminaires. Psychiatrie et santé mentale. 2015. dumas-01291563

HAL Id: dumas-01291563

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01291563>

Submitted on 21 Mar 2016

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.

Unité de Formation et de Recherche de Médecine
d'Amiens
3, rue des Louvels
80036 Amiens Cedex 1

Année 2015, N°2015-108

THESE D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
Mention Spécialité

TITRE DE LA THESE :

**APPORT DES JUGEMENTS PERCEPTIFS RESISTANTS A LA CONTRADICTION POUR
LA COMPREHENSION DES CONVICTIONS DELIRANTES CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS DE SCHIZOPHRENIE.
RESULTATS PRELIMINAIRES.**

Présentée et soutenue publiquement le **18 Septembre 2015**

Par **Monsieur Mehmet MATSAR**

Le Président de Jury,

Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILÉ

Les Juges,

Monsieur le Professeur Christian MILLE

Monsieur le Professeur Pierre KRYSTKOWIAK

Madame le Professeur Cécile MANAOUIL

La Directrice de thèse,

Madame le Docteur Valérie YON

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILLE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier (Pédopsychiatrie)

Coordonnateur régional du DES de psychiatrie

Vous me faites le plaisir et l'honneur de présider le jury de ma soutenance de thèse.

Veillez recevoir mes remerciements et l'expression de mon profond respect.

Merci pour la grande qualité de votre enseignement.

A Monsieur le Professeur Christian MILLE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Pédopsychiatrie)

Pôle "Femme - Couple - Enfant"

Vous me faites le plaisir et l'honneur d'évaluer ce travail.

Veillez recevoir l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Merci pour la grande qualité de votre enseignement et votre accompagnement bienveillant.

A Monsieur le Professeur Pierre KRYSKOWIAK

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Neurologie)

Assesseur du 2ème cycle

*Avec gentillesse, vous avez accepté d'évaluer ce travail.
Veuillez accepter l'expression de ma respectueuse gratitude.*

A Madame le Professeur Cécile MANAOUIL

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier (Médecine légale)

Service de Médecine Légale et Sociale

Adjointe au Chef du Pôle « Biologie, pharmacie et santé des populations »

Avec gentillesse, vous avez accepté d'évaluer ce travail.

Veillez accepter l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Madame le Docteur Valérie YON

Praticien Hospitalier (Psychiatrie)

Chef de service de l'Unité de Psychiatrie Adulte

Directrice de ce travail de thèse

Vous me faites l'honneur et le plaisir de diriger ce travail.

Merci pour votre enthousiasme, votre disponibilité, vos encouragements, et vos précieux conseils.

Vous m'avez permis de mener à bien ce projet qui me tenait à cœur.

A Seb,

Merci pour ton soutien et ta bonne humeur communicative, pour avoir partagé avec moi ce petit bout de chemin en cette fin d'internat.

A Vincent et Olivier,

Pour votre disponibilité, vos encouragements et vos précieux conseils.

A mes amis et mes co-internes devenus amis,

Vous m'avez accompagné avec enthousiasme. Je vous remercie pour votre sincère générosité, et votre soutien infailible.

Aux équipes,

Pour votre accueil chaleureux, pour la générosité dont vous faites preuves tant auprès des patients que dans le partage de votre expérience et de votre savoir.

Aux patients,

Qui sont les premiers auprès desquels nous apprenons notre art, pour leur tolérance face à nos faux-pas.

A Charlotte,

A Madeleine et Philippe,

Vous m'avez accueilli dans votre famille comme un fils et un frère, merci pour votre soutien intarissable et votre immense gentillesse.

A mes frères, Ali et Demirkan,

A mes parents,

Pour votre soutien durant ces longues années d'étude, pour votre patience inépuisable, pour votre dévouement

A Camille,

Pour ton amour, ma source d'inspiration

RESUME

Introduction : les idées délirantes représentent un symptôme clé de la schizophrénie. Les champs de recherche de la psychologie cognitive et des neurosciences ont permis de mettre en évidence un biais contre les indices infirmants (BCII), retrouvé spécifiquement chez les sujets schizophrènes et semblant être impliqué dans la persistance des idées délirantes. L'objectif de notre étude est de reproduire ces résultats chez une population francophone de patients schizophrènes. **Méthode** : Une tâche de décision picturale consistant en la « désambiguïsation » progressive d'une image a été administrée à 60 participants répartis en 3 groupes respectivement de 20 schizophrènes, 20 dépressifs et 20 sujets témoins sains. Les symptômes cliniques ont été évalués par la passation des échelles PANSS, SAPS et BDI. **Résultats** : Les sujets schizophrènes présentaient un BCII. Les participants dépressifs et témoins ne le présentaient pas. Le score du BCII n'était associé qu'aux symptômes négatifs de la PANSS. **Discussion** : le BCII est présent de manière spécifique chez des sujets schizophrènes francophones. L'absence de corrélation avec les symptômes positifs peut s'expliquer par une puissance insuffisante. La corrélation avec les symptômes négatifs est probablement en lien avec des troubles cognitifs de type exécutif et attentionnel. **Conclusion** : le BCII semble être un phénomène spécifique à la schizophrénie. La nature du lien entre BCII et symptômes positifs reste toutefois à explorer. Les études ultérieures devraient inclure une évaluation des compétences cognitives des participants.

Mots clés : *schizophrénie ; délires ; prise de décision ; jugement ; cognition*

ABSTRACT

Introduction : delusions is a key symptom of schizophrenia. The research fields of cognitive psychology and neuroscience have helped to highlight a bias against disconfirmatory evidence (BADE) specifically found in schizophrenic subjects and seeming to be involved in persistent delusions. The aim of our study is to replicate these findings in a francophone population of schizophrenic patients. **Method** : A pictorial decision task consisting in the progressive disambiguation of an image was administered to 60 participants divided into 3 groups of respectively 20 schizophrenic, 20 depressive and 20 healthy control subjects. Clinical symptoms were assessed by the PANSS, SAPS and BDI scales. **Results** : Schizophrenic subjects had a BADE. Depressed participants and controls did not show it. There was no significant difference between depressive and control subjects. The BADE score was associated with the negative symptoms of PANSS. **Discussion** : The BADE is present specifically in a francophone population of schizophrenic patients. The lack of correlation with positive symptoms may be explained by insufficient power. The correlation with the negative symptoms is probably related to cognitive impairment of attentional and executive type. **Conclusion** : BADE seems to be a phenomenon specific to schizophrenia. The nature of the relationship between BADE and positive symptoms remains to be explored. Subsequent studies should include an assessment of cognitive skills of the participants.

Keywords : *schizophrenia ; delusions ; decision making ; judgement ; cognition*

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	3
RESUME	9
ABSTRACT	10
INTRODUCTION	14
1^{ERE} PARTIE : ELEMENTS THEORIQUES	16
I. LE DELIRE : DEFINITION ET CLASSIFICATION	16
1. Définition du délire selon le DSM-IV-TR	16
2. Classification des idées délirantes selon le DSM-IV-TR	17
II. EPIDEMIOLOGIE DE LA SCHIZOPHRENIE	19
III. SCHIZOPHRENIE, SYMPTOMES PRODUCTIFS ET VIOLENCE	21
1. Schizophrénie et violence	21
2. Schizophrénie et homicide	21
IV. APPROCHES THEORIQUES DU DELIRE	24
1. Théories anciennes sur la formation et le maintien des idées délirantes	24
1.1. La conception psychanalytique	25
1.2. La perturbation de la perception	25
1.3. Les troubles de l'attention et de la conscience	26
1.3.1. Les troubles de l'attention	26
1.3.2. Les troubles de la conscience	27
1.4. L'agnosie autoéotique	27
1.5. Les biais de raisonnement	28
1.5.1. L'hypothèse d'Hemsley	28
1.5.2. Le biais de raisonnement probabiliste	28
2. Théories récentes sur la formation et le maintien des idées délirantes	29
2.1. Biais d'attribution causale	29
2.2. La théorie de l'esprit	30
2.3. Un biais de raisonnement probabiliste : le saut aux conclusions	31
2.3.1. Le saut aux conclusions	31

2.3.2.	Le « besoin de clôture » et la dimension motivationnelle comme possible médiateur du biais de saut aux conclusions	32
2.3.3.	Le biais contre les indices infirmants	33
2.3.3.1.	Un biais spécifique à la schizophrénie	34
2.3.3.2.	<i>BADE</i> et trouble de la personnalité schizotypique	35
2.3.3.3.	<i>BADE</i> et <i>JTC</i> : deux biais de raisonnement indépendants ?	37
2.4.	La théorie de la saillance aberrante	38
2^{EME} PARTIE : ETUDE CLINIQUE		43
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE		43
II. MATERIEL ET METHODE		44
1.	Population	44
2.	Procédure	45
3.	La tâche de décision picturale	46
4.	Outils	47
4.1.	Le MINI	47
4.2.	La PANSS et la SAPS.....	47
4.2.1.	La PANSS	47
4.2.2.	La SAPS	48
4.3.	L'inventaire de dépression de Beck (BDI-II)	49
5.	Stratégie d'analyse statistique	49
III. RESULTATS		50
1.	Statistiques descriptives des groupes	50
1.1.	Sociodémographiques	50
1.1.1.	Age	50
1.1.2.	Genre	50
1.1.3.	Niveau d'étude.....	50
1.2.	Intensité des symptômes dépressifs	51
1.3.	Intensité des symptômes psychotiques.....	51
2.	Statistiques descriptives des indices du <i>BADE</i>	51
2.1.	Moyennes et écarts-type des indices du <i>BADE</i>	51
2.2.	Moyennes marginales estimées de l'indice du <i>BADE</i> selon les groupes	53
2.3.	Moyennes marginales estimées de l'indice du <i>BADE</i> selon les étapes.....	53
3.	Effet principal du groupe	55
4.	Effet principal de l'Etape	55
5.	Interaction Groupe*Etape	57
6.	Analyses de corrélation	62

IV. DISCUSSION	63
1. Résultats et limites de l'étude.....	63
2. Perspectives.....	65
CONCLUSION	68
BIBLIOGRAPHIE	69
ANNEXE 1	75

INTRODUCTION

La schizophrénie est une maladie ubiquitaire vectrice d'un fort taux de morbidité et de handicap. Bien qu'elle représente de ce fait un enjeu majeur de santé publique, et bien qu'elle ait de tous temps été l'objet d'efforts de compréhension inlassables de la part des sociétés savantes, les connaissances à son sujet sont encore à l'heure d'aujourd'hui lacunaires. Au point que sa légitimité en tant que pathologie unifiée soit actuellement remise en question.

Les idées délirantes et notamment la conviction qui leur est associée, représentent un symptôme clé de la schizophrénie. De ce fait, et depuis la première description de la maladie par Bleuler en 1911, ce sont ces symptômes qui ont tout particulièrement accaparé l'attention des cliniciens et des chercheurs.

Parmi les courants de recherche s'étant intéressés au délire, ces dernières décennies ont été marquées par des apports remarquables dans le domaine de la psychologie cognitive et des neurosciences. Les travaux d'inspiration cognitive ont permis la découverte d'un certain nombre de biais cognitifs associés aux idées délirantes.

Parmi ces biais, des biais de raisonnement probabilistes ont été mis en évidence tout récemment. L'un de ces biais a été retrouvé de manière spécifique chez les sujets schizophrènes et serait impliqué dans la formation et le maintien des idées délirantes : il s'agit du biais contre les indices infirmants (BADE en anglais pour *Bias against disconfirmatory evidence*), mis en évidence pour la première fois par l'équipe de Moritz & Woodward (1).

L'objectif de ce travail a été de reproduire ce biais chez une population francophone de patients atteints de schizophrénie, de démontrer sa spécificité ainsi que son association avec la symptomatologie délirante (positive).

Dans un premier temps, nous reviendrons sur quelques notions théoriques concernant les idées délirantes et l'épidémiologie de la schizophrénie. Nous mettrons un accent tout particulier sur les travaux ayant traité du biais contre les indices infirmants.

Après avoir ainsi placé en quelque sorte le contexte théorique de notre travail, nous présenterons ensuite notre travail de recherche, qui consiste en des résultats préliminaires d'une étude en cours dont l'objectif est d'étudier les mécanismes sous-tendant le BADE, avec

l'hypothèse d'une saillance attentionnelle aberrante pouvant être non seulement à l'origine du BADE mais pouvant également expliquer certains symptômes de la schizophrénie.

1^{ERE} PARTIE : ELEMENTS THEORIQUES

I. LE DELIRE : DEFINITION ET CLASSIFICATION

1. Définition du délire selon le DSM-IV-TR

Pour des raisons de cohérence méthodologique avec les travaux précédents le nôtre, et bien que la nouvelle version du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux – le DSM V (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) – soit parue récemment, nous avons pris le parti de nous référer à la précédente version du manuel de référence – le DSM-IV-TR – pour ce travail, tant sur le plan théorique que pour la partie expérimentale (2)

Ainsi, la définition de l'idée délirante selon le DSM-IV-TR est la suivante :

« *Croyance erronée fondée sur une déduction incorrecte concernant la réalité extérieure, fermement soutenue en dépit de l'opinion très généralement partagée et de tout ce qui constitue une preuve incontestable et évidente du contraire.*

Il ne s'agit pas d'une croyance habituellement acceptée par les autres membres du groupe ou du sous-groupe culturel du sujet (par exemple, il ne s'agit pas d'un article de foi religieuse. » (p. 948-949).

Cette définition met en avant plusieurs caractéristiques importantes d'une idée délirante :

- a- La fausseté de l'idée, de son contenu (*croyance erronée*).
- b- Une idée dont le mécanisme de formation correspond à une évaluation et une interprétation incorrecte de la réalité extérieure (*déduction incorrecte concernant la réalité extérieure*). Notons ici la précision sur la notion de réalité extérieure, au sens d'extérieure à l'individu. Le lien entre délire et réalité intérieure (ou interne) du sujet n'est pas ainsi pas précisé.
- c- Un haut degré de conviction associé (*fermement soutenue*).
- d- Une imperméabilité à toute preuve contradictoire (*en dépit [...] de tout ce qui constitue une preuve incontestable et évidente du contraire*).

Notons que cette définition du délire se rapproche de la conception qu'en faisait déjà Karl Jaspers en 1915 (3). Selon Jaspers, le délire présente quatre caractéristiques fondamentales :

- Le délire est impossible sur le plan du contenu – fausseté de la croyance, de l'idée
- La personne délirante s'y attache avec une conviction inhabituelle – conviction absolue dans l'idée ou la croyance
- Cette conviction dans l'idée délirante n'est pas affectée par des arguments ou des expériences contraires convaincantes – caractère inébranlable de la conviction associée au délire
- Enfin, une perception transformée de la réalité serait à la base de chaque idée délirante

2. Classification des idées délirantes selon le DSM-IV-TR

Les idées délirantes sont classées en fonction de leur contenu thématique ; le tableau 1 présente les idées délirantes recensées ainsi par le DSM-IV-TR.

Tableau 1 – Classification des idées délirantes selon le DSM-IV-TR

Type d'idée délirante	Description
Idée délirante bizarre	Idée concernant un phénomène que le groupe d'appartenance culturelle ou sociétale du sujet considérerait comme invraisemblable
Idée délirante d'influence	Délire dans lequel les sensations, les impulsions, les pensées ou les actions sont ressenties comme n'étant pas propres au sujet mais imposées par une force extérieure
Idée délirante de grandeur	Idée qui implique de la part du sujet un sentiment exagéré de son importance, de son pouvoir, de son

savoir, de son identité ou de ses relations privilégiées avec Dieu ou une autre personne célèbre

Exemple : le sujet est persuadé d'être en mesure de résoudre les problématiques mondiales telles que la survenue de catastrophes naturelles, trouver un remède miracle...etc.

Idée délirante de jalousie	Idée délirante selon laquelle le partenaire sexuel est infidèle
Idée délirante de divulgation de la pensée	Idée selon laquelle les pensées d'un sujet sont diffusées si fort qu'elles peuvent être perçues par d'autres personnes
Idée délirante de persécution	<p>Délire dans lequel le thème central consiste pour le sujet à être attaqué, harcelé, trompé, persécuté ou victime d'une conspiration</p> <p><i>Exemple : le sujet est convaincu que ses voisins lui veulent du mal, et qu'ils se réunissent secrètement pour élaborer un plan dont le but est de l'éliminer.</i></p>
Idée délirante de référence	<p>Idée selon laquelle les événements, les objets ou les autres personnes de l'environnement immédiat du sujet ont une signification particulière et inhabituelle. Ces idées délirantes sont généralement négatives ou péjoratives mais elles peuvent aussi impliquer des thèmes de grandeur. Cela diffère d'une simple idée de référence dans laquelle la croyance erronée n'est pas aussi fermement soutenue que dans l'idée délirante ni organisée en système de croyance authentique.</p> <p><i>Exemple : les émissions radio adressent un message à la personne, ou parlent d'elle.</i></p> <p><i>Des objets ont été conçus spécialement pour lui envoyer un message...etc.</i></p>
Idée délirante érotomaniaque	Idée selon laquelle une autre personne, habituellement de rang social plus élevé que le sujet, est amoureuse de ce dernier

Idée délirante somatique	Idée selon laquelle il existerait un dysfonctionnement au niveau du corps <i>Exemple : le sujet est persuadé que ses intestins se contractent et qu'une occlusion peut survenir à tout moment</i>
Pensées imposées	Conviction selon laquelle certaines pensées du sujet ne proviennent pas de lui mais ont été plutôt introduites dans son esprit

Source : DSM-IV-TR

II. EPIDEMIOLOGIE DE LA SCHIZOPHRENIE

La schizophrénie est une maladie chronique qui se déclare chez l'adolescent et l'adulte jeune, entre 15 et 25 ans. C'est une pathologie ubiquitaire : elle est présente dans toutes les régions, tous les pays, toutes les cultures et sociétés. La prévalence vie entière de la schizophrénie varie entre 0,4 et 1 %. L'incidence annuelle est de 1 pour 10 000 personnes. Le sex-ratio est de 1,4 (4). L'évolution globalement défavorable de la maladie en fait un problème majeur de Santé Publique.

Ainsi, selon l'OMS (5), les maladies mentales expliqueraient 13 % de la « charge mondiale de morbidité » (*global burden of disease*), qui est une estimation réalisée à partir des morts prématurées et des années vécues avec un handicap. Le rapport de l'OMS place la schizophrénie parmi les dix pathologies les plus préoccupantes du 21^{ème} siècle. Ce rapport met l'accent sur le haut degré de handicap, source de désinsertion socio-professionnelle, ainsi que

la dégradation significative de la qualité de vie associée à la maladie. L'impact économique de la schizophrénie est à l'image du handicap qu'elle engendre : en 1991, son coût a été estimé aux Etats-Unis à 19 milliards de dollars en dépenses directes (soins), et 46 milliards en baisse de productivité, étant donné la faible proportion de patients en capacité d'être insérés ou maintenus insérés professionnellement. En France, seulement 10 % des patients schizophrènes exercent une profession, tandis que 41 % perçoivent l'allocation adulte handicapé (6).

Un autre élément justifiant de sérieux efforts dans l'étude de cette pathologie concerne la surmortalité qui y est associée. En effet, l'espérance de vie de ces patients est en moyenne diminuée de 10 ans (7). Selon Loas (8), le RMS (Ratio de Mortalité Standardisée – rapport entre les décès observés et les décès théoriques) a tendance à augmenter au cours du temps, passant notamment de 1,84 dans les années 1970 à 3,20 dans la décennie 1990. Par ailleurs, le RMS pour les causes non naturelles – pour les deux sexes – était de 7,5, et pour les causes naturelles de 2,41. La principale cause de mortalité non naturelle est le suicide, avec un RMS médian à 12,86 (9). La mort par suicide semble associée à une prédominance de symptômes positifs (8,10). Parmi les causes de décès par cause naturelle, les principales sont les maladies cardiovasculaires (29 %) et les cancers (19 %), dont 9 % de cancers du poumon (11). Les facteurs mis en cause dans cette surmortalité d'étiologie naturelle sont la sédentarité, le tabagisme, la prise de poids, le syndrome métabolique. L'impact des traitements neuroleptiques n'est pas à négliger dans les causes naturelles. Ainsi, de fortes doses de neuroleptiques et/ou l'association de plusieurs neuroleptiques ont été retrouvés associés à une augmentation de la mortalité globale. Pour expliquer cela, deux mécanismes potentiellement délétères des neuroleptiques sont évoqués : l'augmentation de l'espace QT sur l'électrocardiogramme, pouvant être à l'origine de troubles du rythme cardiaque (arythmie ventriculaire) mortels, et l'induction d'un syndrome métabolique notamment par la prise de poids secondaire à la prise de neuroleptiques (8).

III. SCHIZOPHRENIE, SYMPTOMES PRODUCTIFS ET VIOLENCE

1. Schizophrénie et violence

En passant en revue les données de la littérature de 1990 à 2005, Dubreucq, Joval et Millaud (12), concluent que le diagnostic de schizophrénie est indiscutablement associé à un risque accru de violence, comparativement à l'absence de diagnostic psychiatrique, et indépendamment d'abus de toxiques (13–16). Bien que la plupart des études tendent à affirmer que le risque de violence associé à la schizophrénie soit supérieur comparativement aux autres troubles mentaux, les résultats ne sont pas homogènes.

En outre, il est intéressant de noter que, parallèlement aux facteurs de risque classiquement décrits et communs avec la population générale (âge jeune, sexe masculin, précarité socio-économique, abus de toxiques, antécédents de violence), la présence d'une symptomatologie positive – en l'occurrence d'un délire de persécution ou d'influence, des hallucinations acoustico-verbales agressives et impérieuses – apparaît comme un facteur aggravant le risque de survenue de comportements violents (17–19). Toutefois, il est important de nuancer ces résultats et de noter que le rôle prédictif des symptômes positifs n'a pas été clairement établi, dans la mesure où le design prospectif et la méthodologie des études mentionnées ne permettent pas d'affirmer indubitablement l'existence d'un lien de causalité entre symptomatologie psychotique positive et comportement violent.

2. Schizophrénie et homicide

Le lien entre schizophrénie et homicide est complexe, en particulier en termes de lien de causalité.

Deux études, l'une menée en Allemagne (20) et l'autre en Finlande (21), citées par Dubreucq et al., font état d'un risque d'homicide 8 à 10 fois plus élevé chez les hommes atteints de schizophrénie en comparaison aux hommes sans troubles mentaux. Il n'y a pas de données probantes quant à l'existence d'un lien spécifique entre homicides et symptômes psychotiques. L'hypothèse d'un rôle préventif de la qualité des soins et du suivi est avancée, étayée par les

résultats d'études finlandaises sur registres nationaux de naissance qui illustraient l'impact des soins post-hospitaliers contraints sur la survenue d'homicides commis par des patients.

Une autre revue de littérature (22) montre un risque d'homicide associé à la schizophrénie deux fois supérieur à la population générale. Les auteurs mettent particulièrement l'accent sur l'association schizophrénie et abus de toxiques, avec un risque 8 fois supérieur à la population générale. Toutefois, d'autres facteurs sont décrits :

- des facteurs généraux :
 - facteurs sociodémographique :
 - âge jeune (inférieur à 40 ans)
 - genre masculin
 - statut économique précaire
 - bas niveau d'éducation
 - célibat
 - antécédents :
 - antécédents personnels et familiaux judiciaires de violence envers autrui ou d'incarcération
 - antécédents d'abus ou de dépendance à l'alcool
 - antécédents de victimation
 - facteurs contextuels :
 - être victime de violence dans l'année
 - divorce ou séparation dans l'année
 - perte d'emploi dans l'année ou sans emploi dans l'année
- des facteurs spécifiques :
 - diagnostic actuel :
 - schizophrénie paranoïde
 - abus ou dépendance comorbide aux substances psychoactives
 - personnalité antisociale comorbide (héboïdophrénie)
 - symptômes :
 - symptomatologie psychotique positive
 - idées délirantes de persécution, de mégalomanie, mystiques, syndrome d'influence
 - menaces écrites ou verbales évoquant un scénario de passage à l'acte en cours de constitution

- idées de violence, fantasmes et propos à caractère violent
- facteurs de risque liés aux soins
 - défaut d'accès aux soins
 - longue durée de psychose non traitée
 - rupture du suivi psychiatrique
 - non-observance médicamenteuse
 - insuffisance du suivi au décours immédiat d'une hospitalisation (arrêt du suivi à 20 semaines)

Notons qu'une symptomatologie psychotique positive, et précisément des idées délirantes de persécution, de grandeur, ou un syndrome d'influence sont tenus pour être des facteurs de risque de violence hétéro-agressive spécifiquement retrouvés chez les patients atteints de schizophrénie.

Ces données sont reprises dans les recommandations de la Haute Autorité de Santé (23). Ce rapport présente l'alliance thérapeutique comme un facteur protecteur. Il insiste par ailleurs sur les signes d'alerte auxquels il faut être particulièrement attentif (recommandation n°35) parmi lesquels est compté le délire paranoïde : idées de persécution, d'influence ou de grandeur, notamment lorsqu'elles sont polarisées sur des tiers désigné. En outre, la symptomatologie négative et déficitaire pourrait selon les conclusions de ce rapport, dans une moindre mesure, être associée à un comportement violent, notamment en ce qui concerne les troubles du cours de la pensée et le syndrome psycho-comportemental des états catatoniques.

Bien qu'elle ne soit pas clairement établie, notamment dans ses modalités, l'implication des symptômes psychotiques positifs ne peut être ignorée, encore moins niée, dans le risque de violence associé à la schizophrénie. Nous avons également vu que la symptomatologie psychotique positive semble associée au risque de passage à l'acte suicidaire chez les sujets schizophrènes. Ces premières observations mettent en relief l'importance de ces symptômes dans le cours de la pathologie schizophrénique, et permettent d'appréhender les enjeux cliniques et thérapeutiques qu'ils suscitent. Symptôme clé depuis la définition de la schizophrénie en 1911 par Bleuler, le délire n'a cessé d'être non seulement une cible thérapeutique privilégiée mais aussi l'objet d'un nombre grandissant de travaux de recherche. Ces travaux ont abouti à l'élaboration de plusieurs modèles théoriques du délire. Un intérêt tout particulier a été accordé ces dernières décennies aux modèles théoriques cognitifs du délire.

Afin de clarifier l'intérêt de notre travail, il est nécessaire de le placer et le situer dans son contexte théorique. Il est à présent temps de présenter succinctement les principaux modèles cognitifs du délire, en précisant celui qui intéresse le présent travail.

IV. APPROCHES THEORIQUES DU DELIRE

De tout temps, le délire fut l'objet de théories tentant d'en expliquer l'étiologie, les mécanismes à l'origine de sa formation et de son maintien.

Bien que la recherche sur un seul symptôme ne soit pas une idée nouvelle, elle n'a pas beaucoup été effectuée dans le domaine de la psychose et notamment de la schizophrénie. Les premiers efforts dans ce sens ont été réalisés dans la discipline de la psychologie cognitive où l'étude des délires comme un seul symptôme a été activement poursuivie en termes de stratégie de recherche depuis la fin des années 1980.

Sur le plan de la méthode, aborder les symptômes positifs – et notamment les délires – en termes cognitifs, et précisément en termes de biais ou de déficits cognitifs, a pour intérêt de pouvoir formuler des hypothèses prédictives qui pourront être expérimentalement testées.

Nous allons à présent tenter une synthèse des principales approches théoriques des délires, en nous concentrant plus particulièrement sur les récentes théories cognitives et sociales.

1. Théories anciennes sur la formation et le maintien des idées délirantes

Schématiquement, il est possible de dégager quatre conceptions historiques du délire : la conception psychanalytique, le concept de perturbation de la perception, les biais de raisonnement, les troubles de l'attention et de la conscience.

1.1. La conception psychanalytique

De manière simplifiée, le délire est considéré comme une projection externe d'un conflit intrapsychique. Il reflète ainsi un état interne inconscient (affects, fantasmes) qui est attribué à une source externe (24).

En 1915, Freud postule (25) que les délires de persécution et de grandeur – ou mégalomaniaques – sont le produit du refoulement de pulsions homosexuelles.

Dans le cas de figure des idées de persécution, la pensée inconsciente de base est : « *J'aime cet homme* » (pour un homme) ou « *J'aime cette femme* » (pour une femme). La menace d'accès à la conscience de cette pensée engendre un conflit psychique, source de tension psychique, qui s'apaise en tout ou partie par la déformation de cette idée puis sa projection à l'extérieur. Ainsi, la pensée initiale est transformée en « *Je hais cet homme* » ou « *Je hais cette femme* ». Insatisfaisante, cette pensée transformée est projetée et ainsi convertie en « *Il me déteste, je suis donc en droit de le haïr* ». Enfin, une dernière transformation s'opère : « *Je le hais car il me veut du mal* ».

Ainsi, pour Freud, le persécuteur est toujours quelqu'un du même sexe que le sujet délirant.

En ce qui concerne les idées de grandeur, la pensée initiale est toujours « *J'aime cet homme* ». Elle est transformée en « *Je n'aime personne* ». Cependant, la libido nécessitant un investissement d'objet, une autre transformation est nécessaire : « *Je n'aime que moi-même* ».

Bien que difficiles à tester empiriquement, les théories psychanalytiques présentent l'intérêt de mettre l'accent sur certains thèmes importants pour la compréhension du délire :

- Le contenu du délire est en lien avec des inquiétudes préexistantes au développement du délire
- Le délire a une fonction anxiolytique. Pour Freud (Freud, 1915), « *le paranoïaque aime son délire comme lui-même* ». Cela défend le point de vue de la fonction défensive du délire.

1.2. La perturbation de la perception

Une conception des délires considère ces derniers comme le produit d'explications logiques de perceptions anormales ; ces explications se feraient par l'intermédiaire de processus cognitifs normaux, non altérés. Le problème résiderait ici dans la perception initiale, anormale, à laquelle le patient chercherait donc à donner un sens, une explication rationnelle.

Selon Maher, les patients délirants souffriraient ainsi d'anomalies primaires de la perception (26,27). Sur la base de processus cognitifs normaux, le patient rechercherait une explication à cette perception anormale, entraînant la formation du délire. Pour expliquer le maintien du délire, Maher évoque le rôle anxiolytique de la mise en sens d'une expérience vécue comme étrange ; or, c'est précisément le rôle du délire dans cette perspective.

Pour étayer sa théorie, Maher fait référence à la possibilité d'observer des convictions irrationnelles provoquées expérimentalement dans la population générale via des perturbations sensorielles induites :

- Une perte induite d'audition peut entraîner des idées paranoïdes (28)
- Les patients schizophrènes sont moins performants que les sujets témoins dans des tâches de reconnaissance visuelle. Il a été avancé que cela serait notamment à l'origine du syndrome de Capgras, syndrome dans lequel les patients sont convaincus qu'une personne leur étant familière a été remplacée par un(e) inconnu(e) lui ressemblant physiquement (29,30)

Parmi les limites opposées à cette théorie, Chapman et Chapman (31) pointent le fait que certains délires surviennent sans notion de sensorialité anormale.

De plus, la théorie de Maher n'explique pas pourquoi des explications alternatives plus réalistes ne soient pas retenues.

1.3. Les troubles de l'attention et de la conscience

1.3.1. Les troubles de l'attention

Selon Chapman et Chapman (31), une attention tendancieuse est le mécanisme à la base du maintien des croyances délirantes.

L'erreur des sujets délirants consisterait ainsi à se concentrer sur certains stimuli et à en négliger d'autres. Cela aboutirait à une utilisation limitée des informations pour tirer une conclusion. Nous verrons que cette considération se rapproche des concepts plus récents de biais de raisonnement.

1.3.2. Les troubles de la conscience

Dans un premier temps, Frith suggère que le délire – ainsi que les hallucinations – résulterait du dysfonctionnement d'un mécanisme contrôlant et limitant le contenu de la conscience. Ainsi, les patients schizophrènes auraient conscience de perceptions qui ne sont normalement pas conscientes (32). Cela entraînerait une tentative d'explication, d'interprétation de ces informations selon des principes de raisonnement normaux.

Ultérieurement, Frith propose comme substrat du délire un dysfonctionnement dans la reconnaissance de leurs propres intentions comme étant à l'origine de leurs actes chez les sujets schizophrènes (33). Ainsi, par exemple, le phénomène « pensée imposée » serait dû au fait qu'un patient soit en présence d'une pensée sans être conscient de sa propre intention de générer cette pensée. Egalement, cela peut être appliqué à l'idée d'influence : lorsque le patient est en présence d'un acte sans être conscient de sa propre intention de réaliser cet acte, il l'explique comme généré par une force extérieure.

Partant de là, Frith affirme que les délires de persécution sont liés à une incapacité à reconnaître les intentions d'autrui, définissant sa fameuse théorie de l'esprit, que nous allons décrire ci-après.

1.4. L'agnosie autooétique

La conscience autooétique, selon Tulving (34), est une caractéristique phénoménologique de la mémoire épisodique.

Marquée par l'identité de soi, la conscience autooétique se caractérise par la capacité à revivre les événements remémorés, à voyager mentalement dans le temps et dans l'espace.

Un dysfonctionnement au niveau de la conscience autoévaluative a été retrouvé chez les patients schizophrènes (35,36) et empêcherait notamment une mise à jour correcte des actions et pensées effectuées, pouvant engendrer des erreurs dans l'attribution causale de ces pensées et actes.

Un trouble au niveau de la conscience autoévaluative traduit un dysfonctionnement de la mémoire épisodique et serait en lien également avec la mémoire de travail.

1.5. Les biais de raisonnement

1.5.1. L'hypothèse d'Hemsley

Pour Hemsley (37), dans la schizophrénie, les informations mémorisées sur les régularités dans les expériences sensorielles antérieurement observées (et donc en quelque sorte apprises) ont moins d'influence sur les perceptions actuelles. Ainsi, des afférences sensorielles tout à fait habituelles peuvent devenir, pour ces patients, inattendues, engendrant une quête d'explication.

Cela engendrerait un mode de raisonnement « dans l'immédiateté », c'est-à-dire en réaction et sur la base de stimuli immédiats et pris en compte isolément, sans considération contextuelle. Cela conduirait à des erreurs, et pourrait notamment conduire à la formation d'idées délirantes.

1.5.2. Le biais de raisonnement probabiliste

Huq, Garety et Hemsley (38) mirent en évidence chez certains patients délirants un biais de raisonnement caractérisé par un profil décisionnel rapide et une confiance élevée dans leur décision. Leurs observations sont issues d'une étude expérimentale consistant à présenter aux participants deux bocaux contenant des proportions inverses de perles de couleurs différentes (roses et vertes) : un bocal A constitué de 85 perles roses et 15 vertes, un bocal B composé de 85 perles vertes et 15 roses. La procédure consistait à sélectionner un seul bocal, caché à la vue du participant, et d'en extraire une à une les perles. Les participants étaient amenés à déterminer

de quel bocal étaient extraites lesdites perles. Les variables dépendantes mesurées étaient le nombre de perles nécessaires pour arriver à une conclusion, et la certitude associée à cette conclusion.

Dans leur expérience, Huq et al. comparèrent des sujets schizophrènes délirants avec des sujets témoins psychiatriques non délirants et des sujets témoins non psychiatriques. Les patients schizophrènes avaient significativement besoin de moins de tirage pour prendre une décision et étaient également significativement plus sûrs de leur décision.

Cela suggère que, dans une tâche neutre (dans le sens neutre vis-à-vis du contenu des idées délirantes des patients), les patients délirants avaient besoin de moins de preuves pour aboutir à une conclusion, et présentent plus de certitudes dans une telle conclusion, comparativement aux sujets témoins psychiatriques et non psychiatriques.

2. Théories récentes sur la formation et le maintien des idées délirantes

2.1. Biais d'attribution causale

Dans la population générale, un biais appelé « biais egocentrique » ou « biais égoïste » existe sans processus pathologique. Il aurait une fonction de protection du *self* et consiste en une tendance à s'attribuer les événements positifs, tout en attribuant les événements négatifs à des facteurs externes (notamment contextuels) : par exemple, s'attribuer de bons résultats à un examen, et attribuer de mauvais résultats à une mauvaise nuit de sommeil, un syndrome grippal...etc.

Selon Kaney et Bentall (39), ce biais serait considérablement exagéré chez les sujets présentant un délire de persécution. Ces auteurs, en comparant des sujets avec délire de persécution à des sujets dépressifs, ont montré que, à l'inverse des sujets dépressifs les sujets délirants attribuaient les événements positifs à des causes internes et les événements négatifs à des causes externes, rendant préférentiellement responsables d'autres personnes plutôt que des circonstances.

Ces résultats ont été retrouvés dans d'autres études (40–43).

Bentall postula par ailleurs que ce mode d'attribution – et donc *a fortiori* le délire de persécution – constituait un moyen de défense. En introduisant les notions d'estime de soi implicite et estime de soi manifeste, Bentall présente le délire comme un moyen de protection dont le but est de maintenir, face à une faible estime de soi implicite, un niveau satisfaisant d'estime de soi manifeste.

Bentall s'appuie sur le modèle de représentation du *self* de Higgins (44). Higgins définit trois représentations du *self* : le *self* actuel (représentation du *self* tel qu'il est perçu actuellement), le *self* idéal (représentation du *self* idéal), le *self* surmoïque (représentation du *self* tel qu'il devrait être, au sens moral et social). Selon Higgins, l'écart existant entre ces trois représentations est associé à un certain type de vulnérabilité émotionnelle : ainsi, un écart entre *self* actuel et *self* surmoïque résulterait en un état anxieux, tandis que l'écart entre *self* actuel et *self* idéal engendrerait un état dépressif.

Pour Bentall, une estime de soi implicite faible serait le résultat d'un écart entre *self* actuel et *self* idéal, et le délire de persécution empêcherait (via le biais d'attribution précédemment décrit) une estime de soi implicite d'atteindre le champ de la conscience et devenir explicite.

Cette considération défensive du délire de persécution ne fait toutefois pas l'objet de preuves convaincantes dans la littérature (43,45). En particulier, alors que la théorie de Bentall devrait prédire qu'une augmentation de l'intensité de la dépression s'associe à une perte ou diminution des convictions délirantes, cela n'est pas vérifié (46).

Garety et Freeman (47) suggèrent que le biais d'attribution causale dans les troubles délirants se rapproche plus d'un biais de personnalisation (blâmer les autres plutôt qu'une situation lors de la survenue d'un événement négatif) plutôt qu'un mécanisme de défense permettant de lutter contre une mauvaise estime de soi.

2.2. La théorie de l'esprit

La théorie de l'esprit est définie schématiquement comme la capacité de détecter et de raisonner sur les états mentaux d'autrui. Frith a été le premier à proposer que les déficits en théorie de l'esprit pourraient constituer des facteurs prédisposant à des délires de persécution et des idées délirantes de référence.

Certains symptômes positifs de la schizophrénie – par exemple la pensée imposée, le syndrome d'influence, les hallucinations acoustico-verbales – s'expliqueraient par un déficit d'une fonction appelée *self monitoring*. Le *self monitoring* est défini comme le processus permettant la reconnaissance de ses propres intentions d'actions.

Le déficit en *self monitoring* entraînerait ainsi un défaut de reconnaissance d'une action réalisée par soi-même comme étant le produit de notre propre intention. Le patient présentant un tel déficit attribue ainsi ses propres actions à des agents externes.

Le déficit en *self monitoring* s'intègre dans un processus cognitif plus global, théorisé par Frith sous le terme de *méta-représentation*. Ce terme renvoie au processus cognitif permettant la prise de conscience de nos buts et intentions, ainsi que celles d'autrui.

Les hallucinations sont ainsi conçues comme de « fausses perceptions » et les idées délirantes comme de « fausses croyances ». Un monitoring déficient dans les représentations des intentions d'autrui et des représentations de ses propres intentions serait à l'origine du développement d'inférences causales incorrectes et d'une altération de l'agentivité.

Dans une récente revue de littérature (48), Garety et Freeman montrent que bien qu'il existe des arguments convaincants en faveur de l'association déficit en théorie de l'esprit et schizophrénie, la présence d'un tel déficit chez les personnes présentant un délire de persécution a été inconstamment retrouvée. En outre, en citant une méta-analyse portant sur plus de 40 études (49) les auteurs observent que le déficit de théorie de l'esprit est plutôt associé aux symptômes négatifs plutôt qu'aux symptômes positifs.

2.3. Un biais de raisonnement probabiliste : le saut aux conclusions

2.3.1 Le saut aux conclusions

Le biais de saut aux conclusions – *jumping to conclusions (JTC)* dans la littérature anglo-saxonne – fait partie des biais de raisonnement.

Il s'agit d'un biais de raisonnement probabiliste caractérisé par une tendance à utiliser moins de données pour prendre une décision, ainsi qu'un niveau de confiance élevé en cette décision.

Ce biais a été le plus souvent évalué dans une tâche expérimentale de raisonnement probabiliste (voir précédemment les références à Huq et al.) utilisant des bocaux contenant dans des proportions inverses (85 :15) des perles de deux couleurs différentes. Un bocal est ensuite choisi et caché au participant. Sur la base des perles tirées une à une du bocal sélectionné, le participant est amené à déterminer de quel bocal sont tirées les perles. Lorsqu'une décision est prise après tirage de deux perles ou moins, il existe un biais de saut aux conclusions.

Une revue de littérature de 1999 (47) montre la présence d'un niveau de preuve satisfaisant en faveur de l'association *JTC* et idées délirantes.

Plus tard, une nouvelle revue de littérature (48) confirme ces résultats. En passant en revue plus d'une soixantaine de nouvelles études sur le sujet, les auteurs concluent que le biais de *JTC* est associé à la présence d'idées délirantes et est exacerbé dans les états aigus (idées délirantes aiguës). Ils trouvent également que le *JTC* reste relativement stable en réponse aux traitements neuroleptiques.

Selon leurs observations, ce biais existerait également sous une forme atténuée dans les populations dites « à risque » (entendre ici à risque de développer des idées délirantes ; citons les personnalités schizotypiques, schizoïdes ou les troubles schizo-affectifs). Ce résultat est en faveur de l'argument selon lequel le *JTC* serait un trait de vulnérabilité au délire, et par extension, un possible facteur pronostique.

Le mécanisme cognitif sous-tendant le biais demeure incertain, bien que certains travaux suggèrent que le *JTC* puisse être en lien avec l'anxiété et la mémoire de travail (50,51).

Pour Riccaboni et al. (52), deux problématiques restent à résoudre : le biais de saut aux conclusions n'explique pas comment, dès lors qu'une hypothèse est privilégiée sur la base du *JTC*, les patients délirants traitent une information qui serait en contradiction avec ladite hypothèse. Par ailleurs, ce biais n'explique pas pourquoi les sujets gardent une hypothèse et ne « sautent » pas de la même manière sur une nouvelle hypothèse.

2.3.2. Le « besoin de clôture » et la dimension motivationnelle comme possible médiateur du biais de saut aux conclusions

Le besoin de clôture – *need for closure* dans la littérature anglo-saxonne – correspond au besoin, pour une personne, de rechercher des explications claires et non ambiguës.

Le but étant d'éviter la confusion face à l'ambiguïté (53), un haut degré de besoin de clôture serait ainsi en lien avec une intolérance à l'ambiguïté (54).

Le besoin de clôture augmente la sensibilité des individus aux effets de primauté (55). Décrit par le psychologue américain Salomon Asch (56), l'effet de primauté est un biais cognitif qui correspond au fait que l'impression générale vis-à-vis d'une personne (ou d'un évènement) est déterminée davantage par la première information perçue que par les suivantes. L'effet de primauté est lié au fonctionnement de la mémoire : il correspond à l'ancrage en mémoire à long terme de l'information contenue jusqu'alors dans la mémoire à court terme. Plus spécifiquement, ce serait la mémoire déclarative (qui est un des deux volets de la mémoire à long terme) et en particulier la mémoire épisodique qui serait impliquée.

En outre, le besoin de clôture prédisposerait au biais d'inférence correspondante (57). Défini par Jones et Davis (58), le biais d'inférence correspondante correspond à la tendance à attribuer le comportement d'autrui à des prédispositions – internes à autrui – stables, telles qu'un trait de caractère et/ou une intentionnalité. Notons ici la proximité avec le biais d'attribution causale de Bentall (voir précédemment).

Le besoin de clôture serait à l'origine d'une résistance à la contradiction suscitée par des informations nouvelles (59).

Enfin, des données sont en faveur d'une association le besoin de clôture, *JTC* et symptomatologie délirante (60).

2.3.3. Le biais contre les indices infirmants

Le biais qui fait tout particulièrement l'objet de notre travail est le biais contre les indices infirmants – *Bias Against Disconfirmatory Evidence (BADE)* dans la littérature.

Mis en évidence pour la première fois par Moritz et Woodward (1), il s'agit d'un défaut d'intégration et de prise en compte des preuves contredisant un jugement ou une croyance.

Ainsi, si l'on considère que les idées délirantes se fondent sur un style de raisonnement confirmatoire rejetant les preuves contradictoires, le *BADE* est présenté comme un biais probablement impliqué dans la persistance des idées délirantes. Ce biais a fait l'objet d'un certain nombre d'études.

2.3.3.1. Un biais spécifique à la schizophrénie

Moritz et Woodward (1) ont comparé 34 patients schizophrènes à 26 participants présentant un syndrome de stress post-traumatique (*PTSD, Post traumatic stress disorder*), 20 participants avec des troubles obsessionnels-compulsifs (TOC), et 26 participants sains de tous troubles psychiatriques.

Le choix des groupes témoins psychiatriques – à savoir le syndrome de stress post-traumatique et les TOC – est motivé par la présence dans ces populations de pensées et images à vécu intrusif, se rapprochant dans une certaine mesure des expériences hallucinatoires et délirantes des sujets schizophrènes.

Une consommation abusive ou une addiction aux toxiques ainsi que des antécédents de lésion cérébrale étaient des critères de non-inclusion applicables à l'ensemble des participants. Pour les TOC, la présence d'un score élevé à l'item 11 de la Y-BOCS (échelle de compulsion-obsession de Yale-Brown – *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*) constituait un critère de non-inclusion, dans le sens où un score élevé à cet item traduit une absence de critique vis-à-vis des idéations obsessionnelles. Pour l'inclusion et la constitution des groupes, les auteurs ont utilisé le MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*). La documentation psychopathologique et l'intensité symptomatique au sein de chaque groupe psychiatrique a été faite via la PANSS pour le groupe schizophrénie (*Positive and Negative Syndrome Scale*), la Y-BOCS pour les TOC, la SCID-1 (*Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis I Disorders*) pour le *PTSD*.

La procédure expérimentale consistait en une tâche picturale informatisée composée de 6 essais (précédés de 2 essais de pratique), chaque essai comprenant lui-même 6 étapes. Au sein de chaque essai, une image fragmentée était reconstituée au fur et à mesure des 6 étapes ; à chaque étape, un nouveau fragment de l'image était ajouté, aboutissant à une « désambiguïsation » progressive de ladite image. Les images utilisées étaient de simples

dessins de post-édition en noir et blanc, et représentaient un radeau, un éléphant, une guitare, un moulin, une sirène et un château. Les essais ont été effectués dans un ordre fixe. La moitié des essais (essais 1, 3, 5) étaient accompagnés de 6 à 9 interprétations de repère (condition indicée) – dont une seule était correcte – que le participant était amené à coter en terme de plausibilité de 0 à 5 (0 pour rejeté, 1 pour improbable, 2 pour possible, 3 pour probable, 4 pour décision définitive). L'autre moitié des essais (2, 4, 6) n'étaient pas accompagnée d'interprétations de repère (condition non indicée) ; les participants étaient amenés à donner leur(s) propre(s) interprétation(s) à chaque étape, en leur attribuant une cote de plausibilité selon la même échelle précédemment décrite.

L'indice du *BADE* a été défini comme la différence entre la moyenne des scores de plausibilité pour les interprétations incorrectes à l'étape 1 et celles des étapes suivantes : la signature du *BADE* correspond ainsi à une faible diminution des scores de plausibilité pour ces interprétations incorrectes au cours des étapes.

Les résultats de cette étude montrent l'existence d'un *BADE* dans le groupe schizophrénie à partir de l'étape 3, avec une significativité particulièrement forte surtout à partir de l'étape 5. De par les groupes témoins utilisés, les auteurs concluent que ce biais est spécifiquement retrouvé chez les sujets schizophrènes. Toutefois, ils ne retrouvent pas de corrélation significative entre l'indice du *BADE* et la symptomatologie positive mesurée via la PANSS. Une puissance insuffisante due à la taille d'échantillon pourrait selon eux être en cause.

Dans cette première étude, Moritz et Woodward ont utilisé une tâche de décision picturale, avec un matériel émotionnellement neutre. Par la suite, on observe une variation méthodologique avec tantôt des études utilisant la tâche picturale, tantôt une tâche avec des scénarii.

De plus, les données de cette étude de 2006 plaident en faveur d'une association spécifique entre *BADE* et schizophrénie. Or, des études ultérieures tendent à nuancer ce point.

2.3.3.2. *BADE* et trouble de la personnalité schizotypique

Dans deux autres études utilisant la même cohorte de participants, Woodward et al. utilisent ainsi une tâche de décision avec scénarii. Cette fois, ils testent l'hypothèse de la présence du *BADE* dans une population à risque de développer des idées délirantes : les personnes présentant

un trouble de la personnalité schizotypique. Pour constituer leur cohorte, les auteurs ont procédé à la passation du SPQ (*Schizotypal Personality Questionnaire* – auto-questionnaire de 74 items répartis en 9 sous-échelles, construit sur la base des critères diagnostique du DSM-III-R pour le trouble de la personnalité schizotypique) chez 535 étudiants universitaires. Les sujets présentant un score au SPQ supérieur au 90^{ème} percentile et ceux avec des scores au SPQ inférieurs au 10^{ème} percentile ont été inclus dans l'étude, et répartis en deux groupes : respectivement un groupe à haut degré de schizotypie et un groupe à bas degré de schizotypie. Au total, 75 participants (dont 6 perdus de vue) ont été inclus : 37 dans le groupe haut degré, 32 dans le groupe bas degré.

La procédure expérimentale comprend 30 scénarios. Chaque scénario est composé de trois phrases désambiguïsant progressivement ledit scénario. A chacun des scénarios sont associées quatre interprétations auxquelles les participants sont amenés à attribuer une cote de plausibilité : une interprétation correcte, deux leurres et une interprétation absurde.

Dans une première étude (61), les auteurs démontrent l'existence du *BADE* dans le trouble de personnalité schizotypique. Ils soulignent le fait que de tels résultats arguent en faveur d'une considération d'un « spectre schizophrénique » dans le domaine des psychoses plutôt qu'une conceptualisation de la schizophrénie en termes de pathologie à part entière, qui ne semble pas satisfaisante.

Dans une deuxième étude (62), en partant de ces premiers résultats, les auteurs font passer à la cohorte de la première étude une batterie de tests neuropsychologiques comprenant :

- Pour l'évaluation du niveau d'intelligence : le Quick Test d'Ammons et le NAART (*North American Adult Reading Test*)
- Pour l'évaluation des fonctions exécutives : le WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*) et le TMT (*Trail Making Test*)
- Pour l'évaluation de la mémoire verbale : le RAVLT (*Ray Auditory Verbal Learning Test*)

Les résultats montrent que le *BADE* est indépendant des fonctions cognitives mesurées, traduisant le fait que le *BADE* ne refléterait pas un déficit plus général d'intégration de l'information, ni une simple persévération de réponses, ou un déficit global des fonctions exécutives. Les données de cette étude démontrent également que le *BADE* est associé aux dimensions positives du questionnaire SPQ. Toutefois, l'association spécifique avec les idées

déliantes n'a pas été retrouvée aussi fortement qu'attendue. Les sous-échelles dimensionnelles du SPQ significativement corrélées aux indices du *BADE* étaient les suivantes :

- Anxiété sociale
- Idées de référence
- Expériences perceptuelles inhabituelles
- Croyances bizarres ou magiques
- Comportement bizarre ou excentrique

Concernant l'indépendance du *BADE* vis-à-vis des fonctions exécutives, l'équipe de Riccaboni en Italie retrouvent des résultats contradictoires et notamment une association significative entre *BADE* et troubles des fonctions exécutives (52). Par ailleurs, le *BADE* a été retrouvé significativement associé aux déficits en théorie de l'esprit. Il est toutefois utile de souligner ici que, bien que Riccaboni et al. utilisent le même paradigme que Woodward et al. pour la mesure du *BADE* (décrit précédemment), les populations des deux études diffèrent : respectivement une population de sujets schizophrènes stabilisés d'un côté et des sujets à haut et bas degré de schizotypie de l'autre. Par ailleurs, dans l'étude italienne, n'ayant pas référencé précisément les thématiques délirantes en présence dans leur échantillon de participants, et en se référant à la théorie du biais d'attribution de Bentall, les auteurs n'écartent pas la possibilité d'un facteur confondant, et notamment la possibilité que les déficits des fonctions exécutives et de théorie de l'esprit puissent être associés à la présence d'un tel biais. Ils considèrent en effet qu'il est possible que le délire de persécution soit majoritairement présent dans leur échantillon ; or le délire de persécution a été retrouvé associé au biais d'attribution causale et à la théorie de l'esprit de manière convaincante (voir paragraphes dédiés).

2.3.3.3. *BADE* et *JTC* : deux biais de raisonnement indépendants ?

En 2014, Juarez-Ramos et al. (63) comparent trois groupes de participants : un premier groupe composé de 15 participants avec un diagnostic de schizophrénie, un deuxième groupe de 15 participants présentant un haut degré de schizotypie, et un troisième groupe de 15 participants présentant un bas degré de schizotypie.

Ils utilisent le même paradigme expérimental que Moritz et Woodward en 2006 (1), à savoir une tâche de décision picturale. Néanmoins, ils y apportent certaines modifications :

- 10 essais, au lieu de 6 pour Moritz et Woodward
- Chaque essai comprend 8 étapes au lieu de 6
- Dans la condition « indicée », le nombre d'interprétations de repères fournies est fixe et au nombre de 6 (alors que les interprétations variaient entre 6 et 9 pour l'autre étude)

Les auteurs ont procédé à diverses mesures, dont la mesure de l'indice du *BADE* ainsi que la présence ou non d'un biais de saut aux conclusions (*JTC*). La mesure du *BADE* a été effectuée selon la même méthode que celle utilisée par Moritz et Woodward. La mesure du *JTC* correspond au nombre d'étapes nécessaires au participant pour aboutir à une cotation de plausibilité maximale pour au moins l'une des interprétations.

Les résultats de cette étude montrent une absence de corrélation entre les scores obtenus pour le *BADE* et ceux obtenus pour le *JTC*.

Par ailleurs, cette étude montre un *BADE* significativement plus important chez les participants schizophrènes que chez les contrôles, aussi bien les sujets à haut et bas degré de schizotypie.

Pour clôturer cette section sur le biais contre les indices infirmants, citons une dernière étude (64) qui apporte davantage d'arguments en faveur d'une preuve convaincante de l'existence d'une association entre *BADE* et idées délirantes. Par ailleurs, l'association *BADE* et schizophrénie semble indéniable au vu des données de la littérature sur le sujet. Concernant la spécificité de cette association, elle est mise en doute uniquement dans les études employant des groupes contrôles répondant au diagnostic de trouble de la personnalité schizotypique, ce qui plaiderait pour certains auteurs en faveur de la définition d'un « spectre schizophrénique » plutôt qu'une acception de la schizophrénie comme pathologie à part entière.

2.4. La théorie de la saillance aberrante

Récemment, la théorie d'une saillance aberrante dans la psychose – et en particulier dans la schizophrénie – a vu le jour. Deux conceptions prédominent : la conception neurobiologique,

que l'on attribue à l'équipe de Kapur, et la conception neuropsychologique, attribuée à Keefe et ses collaborateurs.

En s'intéressant au rôle de la dopamine dans les systèmes de récompense et dans la saillance motivationnelle, Kapur suggère que les symptômes psychotiques positifs, tels que le délire et les hallucinations, résultent d'une assignation erronée soit de la nouveauté soit de la saillance à des objets ou à des associations de pensées (65).

Selon la théorie de la saillance motivationnelle, construite sur la base des travaux d'auteurs tels que Bindra (66), Toates (67), Robbins et Everitt (68), la dopamine agit comme le médiateur qui permet d'attribuer une valence aversive ou attractive à l'information neutre et brute issue du traitement d'un stimuli donné. Selon cette théorie, le comportement humain est habituellement et naturellement dirigé vers ce qui est plaisant. Or, l'attribution de ce qui est plaisant ou non est médié par le système dopaminergique, en particulier le système dopaminergique mésolimbique (69). Il est important de souligner qu'il s'agit bien d'un rôle de médiateur : la dopamine ne *crée pas* le processus de l'acquisition de la saillance mais sert de médiateur au processus d'acquisition de la saillance. La mise en jeu du système dopaminergique se fait toujours en lien avec un stimulus existant. Elle ne se fait pas de manière indépendante à l'existence d'un stimulus, du moins dans des circonstances normales.

En effet, selon Kapur, dans les psychoses délirantes (Kapur s'intéresse uniquement au symptôme délire/hallucination) il y aurait une dysrégulation de ce système dopaminergique, qui aurait un fonctionnement en quelque sorte « délié » aux stimuli, autrement dit la régulation de l'activité du système dopaminergique se ferait indépendamment des éléments contextuels. L'activité dopaminergique devient inappropriée au contexte.

Ainsi le système dopaminergique, qui dans les conditions habituelles médiatise la régulation de la saillance ou de la nouveauté liée au contexte, dans le processus psychotique conduit à l'émergence de saillance ou de nouveauté aberrante. Il passerait ainsi de médiateur (en situation normale) à créateur (en situation pathologique) de saillances sans lien contextuel, et donc le plus souvent non pertinentes, aberrantes.

Cela serait alors source, dans la subjectivité du patient, d'un sentiment de perplexité et de « concernement » grandissant face aux situations faussement nouvelles ou saillantes qu'il rencontre. Le patient s'y trouve confronté sans pouvoir leur assigner un sens compréhensible.

Le concernement est un terme que l'on doit à Starobinski (70) et repris plus tard par Grivois (71) : il correspond à l'expérience d'un individu qui se retrouve au centre des mouvements et intentions du reste des hommes. Une amplification transitoire du concernement peut survenir dans des circonstances sociales inattendues, et est tout particulièrement observable chez les sujets anxieux. Cette amplification reste éphémère chez ces individus. Dans la psychose, l'amplification est permanente et persiste en dehors de toute situation d'interaction sociale. Le résultat à terme, de ce concernement amplifié associé à la perplexité grandissante, aboutirait à la modification de l'humeur et du comportement, et *in fine*, au délire.

Selon Kapur, confrontés à un tel vécu subjectif, les individus opéreraient sur ces expériences perceptuelles aberrantes une tentative d'explication de type descendante (*top-down*) dans le but de leur donner un sens. Or, dans cet effort de mise en sens, l'individu fait appel à des thématiques culturelles qui lui sont propres : c'est ce qui expliquerait, selon Kapur, qu'une dysrégulation neurochimique commune puisse se traduire par des manifestations psychopathologiques si diversement rencontrées dans la psychose. Pour illustrer son propos, il donne l'exemple d'un patient Africain qui serait susceptible d'expliquer une expérience de saillance aberrante comme le produit d'un ensorcellement par un chaman, alors qu'un patient Canadien serait susceptible d'expliquer la même expérience perceptuelle aberrante par un complot de la garde montée royale canadienne.

Selon Kapur, le délire serait le résultat final d'une combinaison entre dysrégulation neurochimique et biais cognitifs : une anomalie biologique, la dysrégulation dopaminergique, engendre une saillance aberrante, à l'origine d'un vécu subjectif confus et perplexe ; à un niveau cognitif, des biais interviendraient de manière combinée dans la tentative de mise en sens de cette expérience aberrante. Ce serait, schématiquement, la combinaison de ces éléments qui aboutiraient à la formation du délire.

Kraus, Keefe & Krishnan (72) postulent eux une approche fondée sur un processus général d'altération de la mémoire prédictive. La mémoire prédictive est présentée comme le processus permettant la formation de représentations et donc de souvenirs qui mettent l'accent sur les propriétés cohérentes des événements sensoriels et cognitifs – vécus, et ensuite mémorisés. La mémoire prédictive a ainsi pour fonction, comme son nom l'indique, de prédire le prochain moment de l'expérience basée sur la confluence de ces souvenirs invariants et un contexte actuel.

La perception est définie par ces auteurs comme non pas une simple transposition de bas en haut d'un stimulus sensoriel, mais comme une mise en sens des données brutes du stimulus, une construction étayant l'interaction avec l'environnement. Afin de guider la future perception, la mémoire se consacre essentiellement à coder les éléments essentiels de l'expérience: les aspects qui sont éprouvés à plusieurs reprises simultanément ou en succession immédiate. L'expérience perceptive faite à plusieurs reprises contient ainsi des propriétés invariantes. De ce fait, dans la mesure où ces propriétés invariantes d'expérience sont mises en évidence, la mémoire est en mesure de guider les attentes à travers des associations contextuelles qui couvrent à la fois le temps et l'espace. Donc : prévoir, *anticiper* l'expérience. Tout se passe comme s'il y avait une comparaison de plus en plus automatique de l'expérience actuelle dans ses similitudes avec celle qui a déjà été vécue.

De ce fait, l'attention, notamment, est *toujours* dirigée, selon ces auteurs. Le plus souvent involontairement, de manière automatique, sous l'action de cette mémoire prédictive, l'attention, dans un contexte précis, est portée sur les stimuli les plus pertinents, les indices les plus pertinents : ceux qui devraient être là conformément aux propriétés invariantes de(des) l'expérience(s) similaire(s) antérieures mémorisées. Cela est à l'origine du sentiment de familiarité. Pour les auteurs, la mémoire prédictive permettrait d'opérer un véritable filtrage attentionnel des stimuli, et ce de manière non volontaire, automatique.

Pour ces auteurs, une altération ou un déficit de la mémoire prédictive serait notamment à l'origine d'une altération plus ou moins étendue des associations sensori-motrices et sensori-verbales acquises, associations conférant en situation normale leur caractère familier aux événements. Cela engendre en premier lieu le développement d'une attention non chapotée par l'expérience, donc pouvant devenir aberrante. Les stimuli communément considérés comme habituels peuvent, du fait de cette attention aberrante, déliée, acquérir un caractère inhabituel, anormal en termes de perception.

Cette théorie de la saillance aberrante présente l'intérêt de proposer un cadre théorique intégrant plusieurs niveaux de dysfonctionnements. En considérant cette théorie de la saillance aberrante, nous avons émis l'hypothèse qu'un trouble de l'attention puisse être en jeu dans le biais auquel nous nous intéressons tout particulièrement dans ce travail, à savoir le biais contre les indices infirmants (*BADE*). Plus précisément, l'hypothèse serait qu'une attention aberrante,

non pertinente, serait à l'origine d'une collecte d'informations sensorielles et perceptuelles non pertinentes, engendrant des décisions incorrectes ou aberrantes.

L'exploration de cette hypothèse est l'objet de l'étude plus globale dans laquelle s'intègre notre travail actuel. Cette étude consiste en une modification de la tâche de décision picturale que nous utilisons ici dans le sens d'une modification de la saillance attentionnelle des indices pertinents. Le résultat attendu est une amélioration de la prise en compte des indices pertinents par les patients, et, *in fine*, une amélioration de l'indice du *BADE*. Par ailleurs, il est également fait l'hypothèse de l'existence d'un lien entre ce biais contre les indices infirmants et d'autres dimensions cliniques de la maladie schizophrénique, à savoir : les croyances aux voix (hallucination auditives), les plaintes subjectives et l'ambivalence schizotypique.

En effet, si de tels liens étaient mis en évidence, nous serions en mesure de supposer que ce qui relie ces deux phénomènes pourrait être une saillance attentionnelle aberrante. L'hallucination auditive, notamment acousticoverbale, pourrait ainsi être le résultat d'une saillance aberrante d'une ou plusieurs pensées. Parmi les plaintes subjectives mesurées notamment par le questionnaire des plaintes de Francfort (*Frankfurt Complaint Questionnaire*), l'item « De temps à autre, quand je marche, je deviens conscient de chaque pas » peut être le reflet d'une attention aberrante à certains chaînons d'une expérience (la marche) sentée être involontaire, automatique. Concernant l'ambivalence schizotypique, certains auteurs (Cohen, Minor & Najolia (73)) ont proposé que l'ambivalence observée dans la schizophrénie résulterait d'une persistance attentionnelle anormale vis-à-vis d'émotions négatives temporellement proches de stimuli émotionnels positifs.

2^{EME} PARTIE : ETUDE CLINIQUE

Comme nous l'avons déjà précisé, ce travail présente les résultats préliminaires d'une étude que nous menons sur le CH Philippe Pinel. L'objectif principal de cette étude est de reproduire le *BADE* dans une population francophone, et de mettre en évidence sa spécificité à la schizophrénie. Un des objectifs secondaires est de modifier la tâche de décision picturale de manière à augmenter la saillance attentionnelle des nouveaux indices, avec l'hypothèse que cela pourrait diminuer le *BADE*. Enfin, par l'intermédiaire de la passation de plusieurs échelles psychométriques évaluant différentes dimensions cliniques chez le sujet schizophrène, cette étude vise à tester l'hypothèse d'un lien entre d'une part le *BADE* et d'autre part les symptômes psychotiques positifs, les plaintes subjectives des patients, leur degré de croyance aux hallucinations acousticoverbales, l'intensité de l'ambivalence schizotypique.

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal du présent travail est de vérifier l'hypothèse que les patients schizophrènes présentent un biais contre les indices infirmatifs (*BADE*, pour *Bias Against Disconfirmatory Evidence* dans la littérature anglo-saxonne), et ce de manière spécifique.

Nos hypothèses secondaires consistaient à supposer qu'il existerait un lien entre l'indice du *BADE* et certaines dimensions cliniques, en particulier la symptomatologie positive de la schizophrénie et les hallucinations.

Afin de tester ces hypothèses, l'objectif secondaire était de déterminer s'il existe une corrélation, chez les sujets schizophrènes, entre les indices du *BADE* et les scores obtenus à différentes échelles psychométriques : l'échelle des symptômes positifs et négatifs ou PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*) et l'échelle d'appréciation des symptômes positifs ou SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*).

II. MATERIEL ET METHODE

1. Population

Au total, 60 personnes ont participé à l'étude. Le nombre de participants nécessaire a été de 30 par groupe, soit 90 participants, dans la mesure où cet effectif a été suffisant pour mettre en évidence à plusieurs reprises le phénomène *BADE*. Le travail que nous présentons ici consiste en des résultats préliminaires d'une étude prévue sur 3 ans. Compte-tenu de la durée d'inclusion dont nous disposons, seulement 60 participants ont pu être recrutés. Les participants ont été répartis en trois groupes : un groupe de participants avec un diagnostic de schizophrénie (n= 20) que l'on nommera « groupe schizophrénie », et deux groupes contrôle dont un groupe de participants avec un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé (n= 20) que l'on nommera « groupe dépression », et un groupe de sujets témoins sains (n= 20) que l'on nommera « groupe témoin ».

Les participants devaient être âgés entre 18 et 50 ans pour être inclus dans l'étude. Les critères d'inclusion spécifiques à chaque groupe étaient :

- Pour le groupe schizophrénie : avoir un diagnostic de schizophrénie selon les critères du DSM-IV-TR, être dans un état stabilisé, c'est-à-dire en fin de prise en charge hospitalière ou en soins ambulatoires.
- Pour le groupe dépression : avoir un diagnostic d'épisode dépressif majeur actuel selon les critères du DSM-IV-TR

Les critères de non-inclusion communs à l'ensemble des participants étaient : un antécédent de lésion cérébrale, un trouble neurologique sévère, une toxicomanie ou un abus de toxiques, une faible fluence en français. Les critères spécifiques de non-inclusion étaient :

- Pour le groupe schizophrénie : mesure de protection par tutelle, la présence d'une telle mesure reflétant en effet un handicap fonctionnel important souvent en lien avec une évolution déficitaire – sur le plan cognitif en particulier – de la maladie.
- Pour le groupe dépression : diagnostic de trouble bipolaire selon le DSM-IV-TR
- Pour le groupe de sujets témoins sains : antécédents de diagnostic ou diagnostic actuel d'un trouble de l'Axe I du DSM-IV-TR

Les patients avec diagnostic de schizophrénie ont été recrutés sur le Centre Hospitalier Philippe Pinel à Amiens, hospitalisés ou ambulatoires, via la base de données du DIRM (Département d'Information et de Recherche Médicale) de l'hôpital. Les patients hospitalisés ont été recrutés en fin de séjour, dans les trois services d'hospitalisation pour adultes que compte le CH Philippe Pinel. Les patients ambulatoires ont été recrutés sur deux CMP (Centre de consultation médico-psychologique) et deux établissements d'hôpital de jour, tous situés sur Amiens et affiliés au CH Philippe Pinel.

Les patients avec un diagnostic d'épisode dépressif majeur ont été recrutés dans l'Unité de Psychiatrie Adulte (U.P.A.), au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens.

Les sujets témoins sains ont été recrutés parmi les étudiant(e)s de l'Institut de Formation en Soins Infirmiers du CH Philippe Pinel et les internes de médecine effectuant leur internat à Amiens.

Le recrutement a débuté le 18 mai 2015 et a été clôturé le 08 juillet 2015.

Un avis favorable de la Commission de Protection des Personnes a été obtenu le 26 février 2015. Le consentement des participants – éclairé par information orale et lettre d'information – a été préalablement recueilli.

Nous n'avons pas eu de refus de participation. Tous les participants ont été jusqu'au bout de la procédure expérimentale.

2. Procédure

La procédure expérimentale s'organisait autour de deux entretiens.

Le premier entretien, dont la durée moyenne était de 60 minutes, consistait en une vérification, par la passation du MINI, du diagnostic de schizophrénie et de dépression pour les groupes cliniques et de l'absence de troubles de l'Axe I pour le groupe des sujets sains. Par ailleurs, ce temps était également dévolu à l'évaluation des symptômes psychotiques pour les participants schizophrènes par la PANSS et la SAPS, et l'évaluation de l'intensité de la symptomatologie dépressive par l'inventaire de Beck (BDI-II) chez les participants dépressifs, schizophrènes et sains.

A la fin de cette première entrevue, un rendez-vous était fixé afin de passer à la seconde et dernière étape de la procédure.

Le deuxième entretien, d'une durée moyenne de 60 minutes également, consistait en la passation de la tâche de décision picturale, ainsi que les échelles EAS, BAVQ-R, FCQ-24, QPF-S.

Les entretiens avaient lieu dans une pièce dédiée, réservée à l'avance, devant être au calme, c'est-à-dire protégée de toute stimulation potentiellement parasite.

3. La tâche de décision picturale

La tâche de décision picturale a été construite sur le modèle de celle utilisée par Moritz et Woodward (1). Elle consiste en 8 essais dont deux essais de familiarisation. A chaque essai, une image représentant un objet est initialement présentée de manière incomplète et révélée au cours de 8 étapes successives. A chacune de ces étapes, une nouvelle partie de l'image est ajoutée, constituant un nouvel indice permettant aux participants de juger de la plausibilité de six interprétations présentées simultanément et invariablement au cours des 8 étapes. A chaque essai correspond une image. Les images utilisées sont identiques à celles utilisées par Moritz et Woodward, et correspondent à de simples dessins de post-édition en noir et blanc (voir Annexe 1).

La tâche expérimentale a été administrée à tous les participants. Elle a été présentée sur ordinateur à l'aide du logiciel Matlab®. Les instructions ont d'abord été données visuellement, suivi de deux essais de familiarisation. Après vérification par l'investigateur de la bonne compréhension des consignes, les participants devaient répondre aux 6 essais suivants constitués chacun de 8 étapes. Au cours de chaque étape, ils devaient juger sur une échelle de 1 à 5 (1 pour « Exclu », 2 pour « Improbable », 3 pour « Possible », 4 pour « Probable », 5 pour « Définitif ») de la plausibilité de chacune des 6 interprétations présentées à chaque étape. A chaque essai, 5 de ces interprétations sont erronées et une seule est correcte.

L'indice du BADE est calculé par la différence des scores moyens de plausibilité attribués aux interprétations incorrectes entre l'étape 1 et les étapes ultérieures (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Il y a donc 7 scores de changement. Plus cet indice est négatif, meilleure est la révision des scores de plausibilité attribués aux interprétations incorrectes au fur et à mesure des étapes. Plus cet indice

est proche de zéro, moins ces scores de plausibilité pour les interprétations incorrectes changent au cours des étapes. Un indice proche de zéro traduit ainsi un *BADE*, c'est à dire une persistance des jugements perceptifs erronés malgré les indices contradictoires successivement ajoutés au cours des étapes.

4. Outils

4.1. Le MINI

Disponible en français, le MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*) est un hétéro-questionnaire structuré à visée diagnostique (74) constitué de 120 questions à réponses dichotomiques (oui/non) construit sur la base des critères du DSM-IV (voir Annexe 2) et validé. Il permet d'identifier les principaux troubles de la l'Axe I : l'épisode de dépression majeure, les épisodes maniaques, le trouble panique, l'agoraphobie, l'anxiété généralisée, la phobie sociale, les troubles obsessionnels-compulsifs, les addictions, le syndrome de stress post-traumatique, l'anorexie, la boulimie. La durée de passation du MINI est de 20 à 40 minutes. La version utilisée dans cette étude comprend des questions sur des troubles actuels mais aussi passés.

Le MINI a été administré à l'ensemble des participants dans un objectif de vérification des diagnostics de schizophrénie et de dépression ainsi que de l'absence de troubles dans le groupe des sujets témoins non-cliniques.

4.2. La PANSS et la SAPS

4.2.1. La PANSS

Développée et validée par Kay, Fiszbein et Opler en 1987 (75), la PANSS (*Positive And Negative Syndrome Scale*) ou échelle des symptômes positifs et négatifs (ESPN), est une échelle à 30 items, cotés de 1 à 7 (1 : absent ; 2 : minime ; 3 : léger ; 4 : moyen ; 5 : modérément sévère ; 6 : sévère ; 7 : extrême). Elle a été traduite et validée en français par J.P. Lépine.

C'est un outil d'évaluation psychopathologique des états psychotiques, en particulier la schizophrénie. Elle se subdivise en trois sous-échelles :

- l'échelle évaluant la dimension positive (P), c'est-à-dire les symptômes positifs, et qui est composée de 7 items (idées délirantes, désorganisation conceptuelle, comportement hallucinatoire, excitation, idées de grandeur, méfiance/persécution, hostilité)
- l'échelle évaluant la dimension négative (N), à savoir les symptômes négatifs, également composée de 7 items (émoussement affectif, retrait émotionnel, mauvais contact,
- et enfin l'échelle de psychopathologie générale (G), composée de 16 items

La cotation s'effectue à l'aide du manuel de cotation qui a été traduit en français par J.P. Lépine. La durée de la passation est de l'ordre de 45 minutes à 60 minutes.

La PANSS a été utilisée dans notre étude afin d'évaluer l'intensité des dimensions positives et négatives de la schizophrénie.

4.2.2. La SAPS

Développée et validée par Andreasen (76) la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) – échelle d'appréciation des symptômes positifs en français – est une échelle composée de 34 items répartis en 4 sous-échelles. Elle permet d'évaluer les symptômes positifs dans le cadre d'une schizophrénie mais peut aussi être utilisée dans le cadre d'un autre trouble psychotique majeur. Elle a été traduite et validée en français par Boyer et Lecrubier (77).

Les 34 items de la SAPS appartiennent à 4 composants principaux : hallucinations, idées délirantes, comportement bizarre, troubles de la pensée formelle non déficitaire.

La durée de passation de la SAPS varie entre 30 et 40 minutes. Elle débute par un entretien libre d'une dizaine de minutes où le patient explique les raisons de son hospitalisation ou de ses consultations de suivi, et donne des détails sur sa biographie. A cela suit un entretien directif d'une trentaine de minutes où sont posées les questions nécessaires à la bonne cotation des items. Chaque item est coté de 0 (absence) à 5 (sévère). Quatre scores peuvent être obtenus : un score global (somme de tous les items), un sous-score de chacun des composants, une somme des sous-scores, et enfin une somme des items « évaluation globale ». L'item évaluation globale correspond à une appréciation de l'investigateur au sujet de chacun des 4 composants précédemment décrits.

La SAPS a été administrée à l'ensemble des participants du groupe « schizophrénie ».

4.3. L'inventaire de dépression de Beck (BDI-II)

La version initiale de l'inventaire de dépression de Beck (*Beck Depression Inventory*) date de 1961 (78). Cette première version a par la suite été révisée afin d'obtenir une formulation plus claire des items et retirer les items trop semblables. La version standard actuelle date de 1996, et est composée de 21 items. Il existe une version abrégée (par Beck lui-même) composée de 13 items (items 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 17 de la version standard). Elle a été traduite et validée en français (79).

Cet outil est un auto-questionnaire permettant une estimation quantitative des affects dépressifs. Les items se présentent sous la forme d'une série de 4 énoncés gradués de 0 (valeur dépressive nulle) à 3 (valeur dépressive maximale). Le participant est amené à choisir l'énoncé correspondant le mieux à son humeur. La note globale est obtenue en additionnant les scores à chaque item. Pour la version abrégée à 13 items, les scores peuvent varier de 0 à 39. Plus le score est élevé, plus le sujet est déprimé.

Dans notre étude, la version abrégée a été utilisée pour documenter l'intensité de la dépression chez les participants dépressifs ainsi que chez les sujets schizophrènes. L'ensemble de ces participants ont rempli le questionnaire. Notre choix a été guidé par le fait que la version abrégée présente une bonne corrélation avec la version standard, et offre un intérêt en termes de temps de passation.

5. Stratégie d'analyse statistique

L'indice du BADE a fait l'objet d'une ANOVA mixte à mesures répétées avec pour facteur inter-sujet le Groupe (Schizophrénie, Dépression ou Témoin) et pour facteur intra-sujet l'Etape (1, 2, 3, 4, 5, 6, ou 7) afin de tester un effet principal de Groupe, un effet principal de l'Etape, ainsi qu'une interaction Groupe*Etape. Les Etapes sont à comprendre ici comme la différence entre l'étape 1 et les étapes ultérieures au sein d'une même série de la tâche de décision picturale :

- Etape 1 : différence entre l'étape 2 et l'étape 1
- Etape 2 : différence entre l'étape 3 et l'étape 1

- Etape 3 : différence entre l'étape 4 et l'étape 1
- Etape 4 : différence entre l'étape 5 et l'étape 1
- Etape 5 : différence entre l'étape 6 et l'étape 1
- Etape 6 : différence entre l'étape 7 et l'étape 1
- Etape 7 : différence entre l'étape 8 et l'étape 1

Pour expliquer une interaction Groupe*Etape, nous avons procédé à une analyse *post-hoc* avec le test de comparaison multiple de Tukey afin de comparer nos trois groupes pour chaque étape.

Une analyse de corrélation à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman a été effectuée entre les différentes échelles psychométriques et l'indice du *BADE*. Leur significativité a été testée à l'aide du test de Student.

III. RESULTATS

1. Statistiques descriptives des groupes

1.1. Sociodémographiques

1.1.1. Age

Pour l'âge, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe Schizophrénie, $M_{Schizophrénie} = 33$, $SD_{Schizophrénie} = 8.89$, et le groupe Dépression, $M_{Dépression} = 31.35$, $SD_{Dépression} = 11.42$ ($t = -.51$, *ns*), le groupe Schizophrénie et le groupe Témoin, $M_{Témoin} = 28.95$, $SD_{Témoin} = 2.5$ ($t = -1.96$, *ns*), ni entre le groupe Dépression et le groupe Témoin ($t = -.92$, *ns*).

1.1.2. Genre

Pour le genre, il n'y avait pas de différence significative entre les trois groupes, $\chi^2 = 5.74$ (*ns*).

1.1.3. Niveau d'étude

Il existe une différence significative de niveau d'étude entre le groupe Témoin et les groupes Schizophrénie et Dépression, $\chi^2 = 54.45, p < .001$.

Il n'y a cependant pas de différence significative pour le niveau d'étude entre les groupes Schizophrénie et Dépression, $\chi^2 = 10.14, ns$.

1.2. Intensité des symptômes dépressifs

Il existe une différence significative entre les groupes pour les scores obtenus à l'inventaire de dépression de Beck (BDI). Plus précisément, le groupe Dépression présente un score au BDI ($M = 18.7 ; SD = 5.98$) significativement supérieur au groupe Schizophrénie ($M = 9.3 ; SD = 7.6$), $t(38) = 4.36, p < .001$. De même, le score au BDI du groupe Dépression est significativement supérieur à celui du groupe Témoin ($M = .4 ; SD = 1.39$), $t(38) = 13.32, p < .001$.

1.3. Intensité des symptômes psychotiques

Les résultats pour l'échelle de la PANSS montrent une moyenne $M = 69.9 (SD = 18.78)$, avec une valeur minimale à 40 et une maximale à 113. La variable « score à la PANSS » présentait par ailleurs une bonne dispersion ainsi qu'une bonne symétrie.

Les résultats pour l'échelle de la SAPS montrent une moyenne $M = 33 (SD = 20.42)$, avec une valeur minimale à 8 et une maximale à 77. De même, la dispersion de la variable était satisfaisante.

2. Statistiques descriptives des indices du *BADE*

2.1. Moyennes et écarts-type des indices du *BADE*

Les moyennes et écarts-type des 7 indices du *BADE* pour chaque groupe, ainsi que la moyenne totale (et écart-type) des mesures du *BADE* des 3 groupes sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2.Moyennes et écarts-type des indices du *BADE* pour les 3 groupes à chaque étape

	Groupe	Moyenne	Ecart-type	N
Indice 1	Témoïn	-0.17	0.24	20
	Dép.	-0.08	0.34	20
	Scz	0.02	0.29	20
	Total	-0.08	0.30	60
Indice 2	Témoïn	-0.33	0.29	20
	Dép.	-0.22	0.44	20
	Scz	-0.01	0.45	20
	Total	-0.18	0.42	60
Indice 3	Témoïn	-0.60	0.30	20
	Dép.	-0.53	0.47	20
	Scz	0.03	0.66	20
	Total	-0.36	0.57	60
Indice 4	Témoïn	-0.89	0.38	20
	Dép.	-0.70	0.48	20
	Scz	-0.15	0.66	20
	Total	-0.58	0.60	60
Indice 5	Témoïn	-1.11	0.46	20
	Dép.	-0.90	0.51	20
	Scz	-0.39	0.61	20
	Total	-0.80	0.61	60
Indice 6	Témoïn	-1.45	0.28	20
	Dép.	-1.16	0.52	20
	Scz	-0.53	0.66	20
	Total	-1.05	0.64	60
Indice 7	Témoïn	-1.64	0.28	20
	Dép.	-1.28	0.57	20
	Scz	-0.72	0.72	20
	Total	-1.21	0.67	60

*scz. : Schizophrénie

** dep. : Dépression

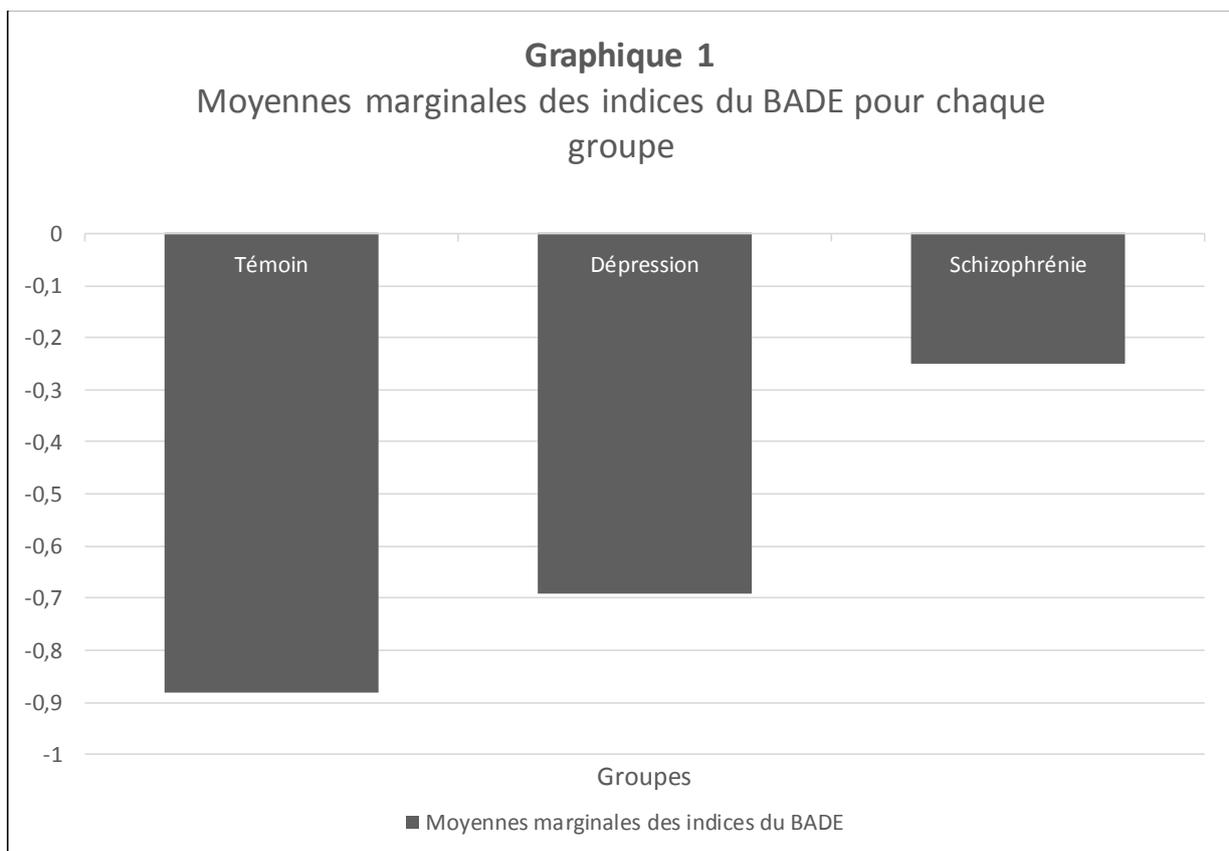
2.2. Moyennes marginales estimées de l'indice du *BADE* selon les groupes

Les moyennes marginales des indices du *BADE* pour chacun des groupes sont présentées dans le tableau 3. Pour le groupe Schizophrénie, $M = -.25$; $SD = .09$, pour le groupe Dépression, $M = -.69$; $SD = .09$, pour le groupe Témoin, $M = -.88$; $SD = .09$.

Tableau 3

Moyennes marginales de l'indice du *BADE* des 3 groupes

Groupe	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
Témoin	-0.88	0.09	-1.06	-0.70
Dépression	-0.69	0.09	-0.87	-0.52
Schizophrénie	-0.25	0.09	-0.43	-0.07



2.3. Moyennes marginales estimées de l'indice du *BADE* selon les étapes

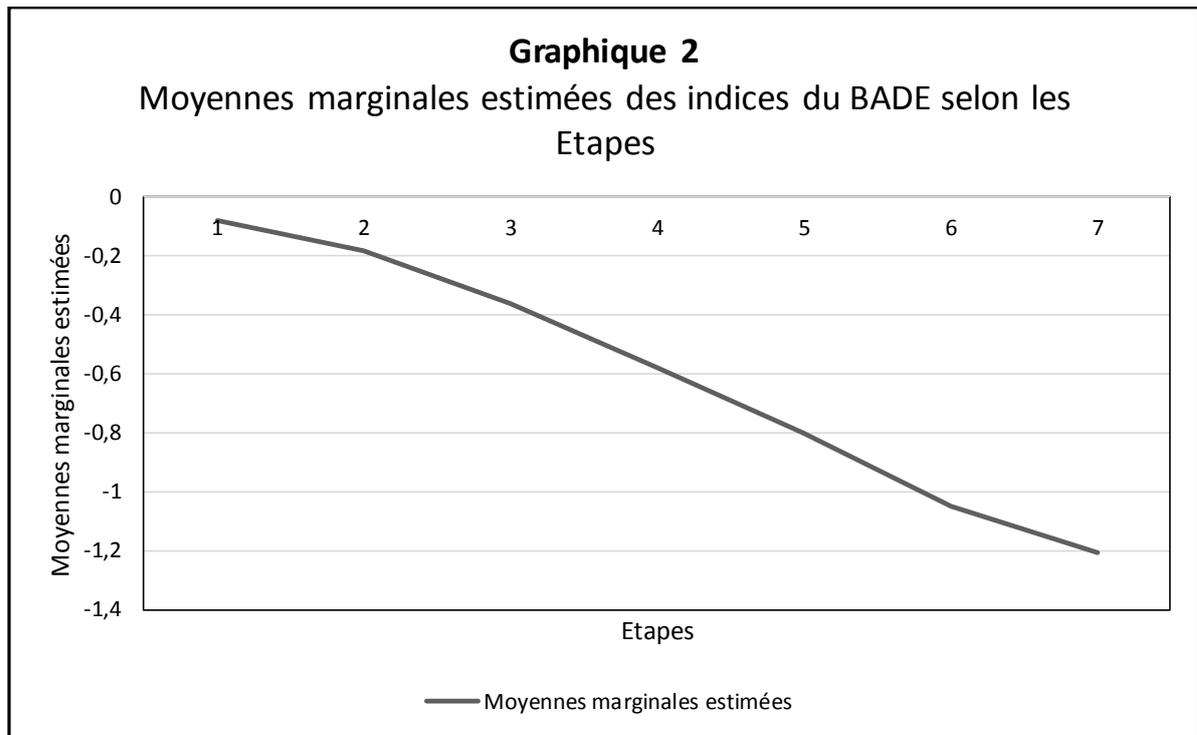
Les moyennes marginales des indices du *BADE* pour chacune des étapes sont présentées dans le tableau 4.

Pour l'Etape 1, $M = -0.08$; $SD = 0.04$, pour l'Etape 2, $M = -0.18$; $SD = 0.05$, pour l'Etape 3, $M = -0.36$; $SD = 0.07$, pour l'Etape 4, $M = -0.58$; $SD = 0.07$, pour l'Etape 5, $M = -0.80$; $SD = 0.07$, pour l'Etape 6, $M = -1.05$; $SD = 0.07$, pour l'Etape 7, $M = -1.21$; $SD = 0.07$.

Tableau 4

Moyennes marginales des indices du *BADE* selon les étapes

	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95%	
			Borne inférieure	Limite supérieure
1	-0.08	0.04	-0.15	-0.002
2	-0.18	0.05	-0.29	-0.08
3	-0.36	0.07	-0.49	-0.24
4	-0.58	0.07	-0.71	-0.44
5	-0.80	0.07	-0.94	-0.67
6	-1.05	0.07	-1.18	-0.91
7	-1.21	0.07	-1.35	-1.07



3. Effet principal du groupe

L'analyse par ANOVA mixte à mesures répétées met en évidence un effet principal du groupe, $F(2,57) = 13.26, p < .0001$.

L'indice du *BADE* est significativement plus élevé pour le groupe Schizophrénie ($M = -.25$; $SD = .09$) comparativement au groupe Témoin ($M = -.88$; $SD = .09$) ($p < .001$) et au groupe Dépression ($M = -.69$; $SD = .09$) ($p < .01$).

Par contre, l'indice du *BADE* ne diffère pas de manière significative entre le groupe Dépression et le groupe Témoin (ns ; $p = .42$) (voir le graphique 1).

4. Effet principal de l'Etape

On retrouve également un effet principal de l'Etape, $F(6,342) = 131.80, p < .001$.

L'indice du *BADE* est significativement plus élevé à l'étape 1 qu'aux autres étapes ($M = -.08$; $SD = .04$) ($p < .05$) et ceci se répète pour chacune des autres étapes comparées les unes aux autres (voir tableau 5).

Tableau 5

Comparaison par paire des indices du *BADE* selon les Etapes

Etape (I)	Etape (J)	Différence des moyennes (I-J)	Ecart-type	<i>p</i>	Intervalle de confiance à 95%	
					Borne inférieure	Limite supérieure
1	2	0.11	0.03	0.02	0.01	0.20
	3	0.29	0.05	< 0.001	0.11	0.46
	4	0.50	0.06	< 0.001	0.33	0.68
	5	0.73	0.06	< 0.001	0.53	0.92
	6	0.97	0.06	< 0.001	0.77	1.16
	7	1.132	0.07	< 0.001	0.91	1.35
	2	1	-0.11	0.03	0.02	-0.20
3		0.18	0.05	0.01	0.02	0.34
4		0.39	0.05	< 0.001	0.23	0.56
5		0.62	0.06	< 0.001	0.44	0.80
6		0.86	0.06	< 0.001	0.67	1.06
7		1.03	0.07	< 0.001	0.80	1.25
3	1	-0.29	0.05	< 0.001	-0.46	-0.11
	2	-0.18	0.05	0.01	-0.34	-0.02
	4	0.21	0.03	< 0.001	0.11	0.31
	5	0.44	0.05	< 0.001	0.28	0.60
	6	0.68	0.05	< 0.001	0.52	0.84
	7	0.85	0.06	< 0.001	0.66	1.04
4	1	-0.50	0.06	< 0.001	-0.68	-0.33
	2	-0.39	0.05	< 0.001	-0.56	-0.23
	3	-0.21	0.03	< 0.001	-0.31	-0.11

	5	0.23	0.04	< 0.001	0.08	0.37
	6	0.47	0.05	< 0.001	0.32	0.61
	7	0.63	0.06	< 0.001	0.45	0.82
5	1	-0.73	0.06	< 0.001	-0.92	-0.53
	2	-0.62	0.06	< 0.001	-0.80	-0.44
	3	-0.44	0.05	< 0.001	-0.60	-0.28
	4	-0.23	0.04	< 0.001	-0.37	-0.08
	6	0.24	0.04	< 0.001	0.12	0.36
	7	0.40	0.05	< 0.001	0.24	0.57
6	1	-0.97	0.06	< 0.001	-1.16	-0.77
	2	-0.86	0.06	< 0.001	-1.06	-0.67
	3	-0.68	0.05	< 0.001	-0.84	-0.52
	4	-0.47	0.05	< 0.001	-0.61	-0.32
	5	-0.24	0.04	< 0.001	-0.36	-0.12
	7	0.17	0.04	< 0.01	0.05	0.28
7	1	-1.13	0.07	< 0.001	1.35	-0.91
	2	-1.03	0.07	< 0.001	-1.25	-0.80
	3	-0.85	0.06	< 0.001	-1.04	-0.66
	4	-0.63	0.06	< 0.001	-0.82	-0.45
	5	-0.41	0.05	< 0.001	-0.57	-0.24
	6	-0.17	0.04	< 0.01	-0.28	-0.05

5. Interaction Groupe*Etape

L'analyse par ANOVA mixte à mesures répétées met également en évidence un effet Groupe*Etape, $F(12,342) = 5.32, p < .0001$.

Les statistiques descriptives de l'interaction Groupe*Etape pour l'indice du *BADE* sont présentées dans le tableau 6 et illustrées par le graphique 3.

Une analyse *post-hoc* de Tukey a permis de montrer que nos 3 groupes ne diffèrent pas significativement pour l'indice du *BADE* à l'étape 1 (*ns* ; $M_{Schizophrénie} = .02$, $SD_{Schizophrénie} = .07$; $M_{Dépression} = -.08$, $SD_{Dépression} = .07$; $M_{Témoin} = -.17$, $SD_{Témoin} = .07$). A l'étape 2, l'indice du *BADE* est significativement plus élevé pour le groupe Schizophrénie ($M = -.01$, $SD = .09$) par rapport au groupe Témoin ($M = -.33$, $SD = .09$) ($p < .05$). A cette étape l'indice du *BADE* ne diffère pas entre le groupe Dépression ($M = -.22$, $SD = .09$) et le groupe Schizophrénie (*ns*). De même, il n'y a pas de différence significative à cette étape entre le groupe Dépression et le groupe Témoin (*ns*).

L'indice du *BADE* est significativement plus élevé pour le groupe Schizophrénie comparé au groupe Témoin à l'étape 3 ($M_{Schizophrénie} = .03$, $SD_{Schizophrénie} = .11$; $M_{Témoin} = -.6$, $SD_{Témoin} = .11$) ($p = .001$), à l'étape 4 ($M_{Schizophrénie} = -.15$, $SD_{Schizophrénie} = .12$; $M_{Témoin} = -.89$, $SD_{Témoin} = .12$) ($p < .0001$), à l'étape 5 ($M_{Schizophrénie} = -.4$, $SD_{Schizophrénie} = .12$; $M_{Témoin} = -1.11$, $SD_{Témoin} = .12$) ($p < .0001$), à l'étape 6 ($M_{Schizophrénie} = -.53$, $SD_{Schizophrénie} = .11$; $M_{Témoin} = -1.45$, $SD_{Témoin} = .11$) ($p < .0001$) et à l'étape 7 ($M_{Schizophrénie} = -.72$, $SD_{Schizophrénie} = .12$; $M_{Témoin} = -1.64$, $SD_{Témoin} = .12$) ($p < .0001$).

De même, l'indice du *BADE* est significativement plus élevé pour le groupe Schizophrénie par rapport au groupe Dépression à l'étape 3 ($M_{Dépression} = -.53$, $SD_{Dépression} = .11$) ($p = .002$), à l'étape 4 ($M_{Dépression} = -.7$, $SD_{Dépression} = .12$) ($p = .004$), à l'étape 5 ($M_{Dépression} = -.9$, $SD_{Dépression} = .12$) ($p < .05$), à l'étape 6 ($M_{Dépression} = -1.16$, $SD_{Dépression} = .11$) ($p = .001$), et à l'étape 7 ($M_{Dépression} = -1.28$, $SD_{Dépression} = .12$) ($p < .01$).

Par contre, l'indice du *BADE* ne diffère pas entre les groupes Témoin et Dépression, et ce à toutes les étapes (*ns*).

Le tableau 7 et le graphique 3 synthétisent l'ensemble de ces données. Sur le graphique 3, la courbe représentant les moyennes marginales de l'indice du *BADE* du groupe Schizophrénie est moins inclinée que celles des deux autres courbes, qui elles, tendent à être relativement parallèles et assez proches. Cela traduit bien les résultats statistiques ; la faible pente de la courbe du groupe Schizophrénie reflète une moindre tendance à corriger un jugement erroné.

Tableau 6Statistiques descriptives de l'interaction Groupe*Etape pour l'indice du *BADE*

Groupe	Etape	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95%	
				Borne inférieure	Limite supérieure
Témoin	1	-0.17	0.07	-0.3	-0.04
	2	-0.33	0.09	-0.51	-0.15
	3	-0.6	0.11	-0.82	-0.38
	4	-0.89	0.12	-1.12	-0.65
	5	-1.11	0.12	-1.35	-0.87
	6	-1.45	0.11	-1.68	-1.22
	7	-1.64	0.12	-1.89	-1.39
Dépression	1	-0.08	0.07	-0.21	0.05
	2	-0.22	0.09	-0.4	-0.04
	3	-0.53	0.11	-0.75	-0.3
	4	-0.7	0.12	-0.94	-0.47
	5	-0.9	0.12	-1.14	-0.66
	6	-1.16	0.11	-1.39	-0.93
	7	-1.28	0.12	-1.52	-1.03
Schizophrénie	1	0.02	0.07	-0.12	0.15
	2	-0.01	0.09	-0.19	0.17
	3	0.03	0.11	-0.19	0.26
	4	-0.15	0.12	-0.38	0.09
	5	-0.4	0.12	-0.63	-0.16
	6	-0.53	0.11	-0.76	-0.3
	7	-0.72	0.12	-0.97	-0.47

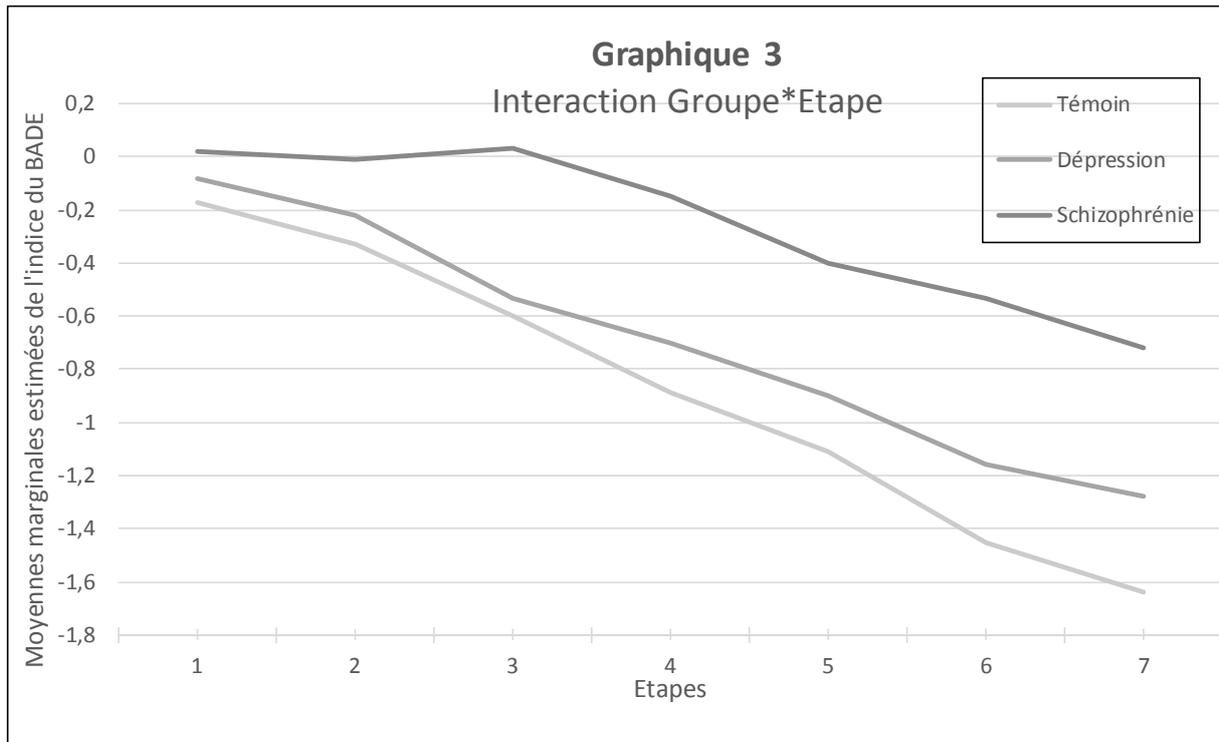


Tableau 7

Analyses post-hoc de l'interaction Groupe*Etape

Variable dépendante	Groupe (I)	Groupe (J)	Différence des moyennes (I-J)	Ecart-type	<i>p</i>	Intervalle de confiance à 95%	
						Borne inférieure	Limite supérieure
Score 1 du BADE	Témoin	Dép.**	-.09	.09	<i>Ns</i>	-.31	.13
		Scz***	-.18	.09	<i>Ns</i>	-.41	.04
	Dép.	Témoin	.09	.09	<i>Ns</i>	-.14	.31
		Scz	-.1	.09	<i>Ns</i>	-.32	.13
	Scz	Témoin	.18	.09	<i>Ns</i>	-.04	.41
		Dép.	.1	.09	<i>Ns</i>	-.13	.32
Score 2 du BADE	Témoin	Dép.	-.12	.13	<i>Ns</i>	-.42	.19
		Scz	-.32	.13	< .05*	-.63	-.02
	Dép.	Témoin	.12	.13	<i>Ns</i>	-.19	.42
		Scz	-.21	.13	<i>Ns</i>	-.51	.1

	Scz	Témoin	.32	.13	< .05*	.02	.63
		Dép.	.21	.13	<i>Ns</i>	-.1	.51
Score 3 du BADE	Témoin	Dép.	-.08	.16	<i>Ns</i>	-.46	.31
		Scz	-.63	.16	.001*	-1.01	-.25
	Dép.	Témoin	.08	.16	<i>Ns</i>	-.31	.46
		Scz	-.56	.16	.002*	-.94	-.18
	Scz	Témoin	.63	.16	.001*	.25	1.01
		Dép.	.56	.16	.002*	.18	.94
Score 4 du BADE	Témoin	Dép.	.18	.17	<i>Ns</i>	-.58	.21
		Scz	-.74	.17	< .0001*	-1.13	-.34
	Dép.	Témoin	.18	.17	<i>Ns</i>	-.21	.58
		Scz	-.56	.17	.004*	-.95	-.16
	Scz	Témoin	.74	.17	< .0001*	.34	1.13
		Dép.	.56	.17	.004*	.16	.95
Score 5 du BADE	Témoin	Dép.	-.21	.17	<i>Ns</i>	-.62	.2
		Scz	-.72	.17	< .0001*	-1.12	-.31
	Dép.	Témoin	.21	.17	<i>Ns</i>	-.2	.62
		Scz	-.51	.17	< .05*	-.91	-.1
	Scz	Témoin	.72	.17	< .0001*	.31	1.12
		Dép.	.51	.17	< .05*	.1	.91
Score 6 du BADE	Témoin	Dép.	-.29	.16	<i>Ns</i>	-.68	.1
		Scz	-.92	.16	< .0001*	-1.31	-.53
	Dép.	Témoin	.29	.16	<i>Ns</i>	-.1	.68
		Scz	-.63	.16	.001*	-1.02	-.24
	Scz	Témoin	.92	.16	< .0001*	.53	1.31
		Dép.	.63	.16	.001*	.24	1.02
Score 7 du BADE	Témoin	Dép.	-.36	.18	<i>Ns</i>	-.79	.06
		Scz	-.92	.18	< .0001*	-1.34	-.5
	Dép.	Témoin	.36	.18	<i>Ns</i>	-.06	.79
		Scz	-.56	.18	< .01*	-.98	-.13
	Scz	Témoin	.92	.18	< .0001*	.5	1.34
		Dép.	.56	.18	< .01*	.13	.98

Ns : non significatif

* : différence de moyenne significative

** : Dépression

*** : Schizophrénie

6. Analyses de corrélation

Une analyse de corrélation par le coefficient de corrélation de Spearman entre l'indice du *BADE* à chaque étape et le niveau d'étude dans le groupe Schizophrénie ne montre pas de corrélation significative ($r_1 = .23, ns$; $r_2 = .34, ns$; $r_3 = .15, ns$; $r_4 = .15, ns$; $r_5 = .2, ns$; $r_6 = .23, ns$; $r_7 = -.6, ns$).

Dans le groupe Schizophrénie, il existe une corrélation entre le score total à l'échelle de la PANSS et l'indice du *BADE* uniquement pour l'Etape 3 ($r = .48, p < .05$) et l'Etape 5 ($r = .46, p < .05$). Le score total de la PANSS est par ailleurs corrélé significativement à la moyenne des scores du *BADE* des Etapes 3 à 7 ($r = .46, p < .05$). L'analyse de la corrélation des Etapes 3 à 7 est motivée par les résultats obtenus pour le *BADE* – à savoir des résultats significatifs uniquement à partir de l'Etape 3 pour le groupe Schizophrénie comparativement aux deux autres groupes.

Les scores à la sous-échelle positive de la PANSS ne présentent quant à eux aucune corrélation avec les scores du *BADE*.

Par contre, les scores à la sous-échelle négative de la PANSS sont corrélés aux scores du *BADE* à l'Etape 3 ($r = .48, p < .05$), à l'Etape 4 ($r = .55, p < .05$), à l'Etape 5 ($r = .6, p < .01$), à l'Etape 6 ($r = .45, p < .05$), et à l'Etape 7 ($r = .47, p < .05$). En outre, les scores à l'échelle négative de la PANSS sont corrélés également à la moyenne des scores du *BADE* des Etape 3 à 7 ($r = .57, p < .01$).

Les scores à l'échelle de psychopathologie générale de la PANSS ne sont quant à eux corrélés aux scores du *BADE* qu'à l'Etape 3 ($r = .45, p < .05$).

Concernant les scores obtenus à la SAPS, ceux-ci, aussi bien pour les scores totaux que les scores aux sous-échelles (hallucinations, idées délirantes, bizarreries comportementales,

troubles de la pensée formelle), ne présentent aucune corrélation significative avec les indices du *BADE*, et ce que ce soit à chaque Etape prise une par une ou en considérant la moyenne des Etape 3 à 7.

IV. DISCUSSION

1. Résultats et limites de l'étude

En lien avec l'hypothèse principale, les résultats confirment la présence d'un biais contre les indices infirmants chez les sujets atteints de schizophrénie. Ces derniers ont infléchi la plausibilité qu'ils ont attribué aux interprétations incorrectes de manière significativement moindre au cours des étapes comparativement aux sujets témoins sains. En outre, les résultats montrent une différence significative aux scores du *BADE* entre les participants schizophrènes et les participants dépressifs : ces observations plaident en faveur de l'hypothèse que le *BADE* soit un phénomène spécifique à la maladie schizophrénie et non un simple épiphénomène de pathologie psychiatrique. Ces résultats sont conformes à ceux retrouvés par Moritz et Woodward (1).

Les sujets schizophrènes montrent un *BADE* dès la troisième étape, c'est-à-dire dès la 4^{ème} image. Autrement dit, les trois premières images sont trop ambiguës et trop peu informatives pour permettre aux participants de commencer à discriminer les mauvaises interprétations et revoir leur(s) jugement(s) initial(aux). C'est à partir de la quatrième image que les 3 nouveaux indices associés à l'image deviennent informatifs et précisent l'image. A l'inverse des participants contrôles (dépressifs et témoins), les sujets schizophrènes ne semblent donc pas soit tenir compte, soit utiliser convenablement les nouveaux indices ajoutés à chaque étape, et ce jusque la dernière étape, afin de revoir leurs jugements initiaux attribuant des plausibilités élevées aux interprétations incorrectes.

Contrairement à ce qui était attendu en lien avec nos hypothèses secondaires, le score du *BADE* n'est pas corrélé aux symptômes positifs. On retrouve uniquement une corrélation significative entre le *BADE* et l'échelle négative de la PANSS. Il n'y a pas de corrélation

entre les scores à la SAPS et le *BADE* ni entre l'échelle positive de la PANSS et le *BADE*. Ces résultats font écho à ceux de Moritz et Woodward (1), qui ne retrouvaient également pas de corrélation entre le *BADE* et les symptômes positifs. Ils expliquaient ce résultat inattendu par la possibilité d'une puissance insuffisante de l'étude, ainsi que par un biais méthodologique dans la mesure où les participants de leur étude avaient déjà participé à une première étude explorant le *BADE* avec un paradigme expérimental utilisant des scénarii. Cela a pu avoir un effet d'entraînement consistant, chez ces patients, à expérimenter l'incertitude durant cette première étude et ainsi être susceptibles de *s'attendre* à être leurrés dans la nouvelle tâche, tout comme ils l'avaient été dans la première étude.

Même en considérant le consensus récent autour d'une PANSS à 20 items organisées autour de 5 facteurs (80) – facteur positif (item P1, P3, P5, G9), négatif (item N1, N2, N3, N4, N6, G7), de désorganisation (P2, N5, G11), d'excitation (P4, P7, G8, G14), de dépression (G2, G3, G6) – semblant plus pertinents cliniquement, et en procédant à une analyse de corrélation entre le *BADE* et ces items réorganisés de la PANSS, seule la dimension négative demeure corrélée au *BADE*.

Une explication possible de ces corrélations inattendues réside très probablement dans la taille de notre étude. En effet, nos effectifs, composés chacun de 20 participants, ne correspondent pas aux effectifs prévus. Nous pensons de ce fait que notre étude ne dispose pas d'une puissance suffisante pour mettre en évidence une corrélation entre les scores du *BADE* et les items de la PANSS et ceux de la SAPS. Il s'agit là d'une première limite aux résultats de notre travail.

La corrélation du *BADE* avec les symptômes négatifs est questionnant et inattendu. Néanmoins, les résultats de certaines études plaident en faveur d'une association de la dimension négative de la schizophrénie avec des troubles des fonctions exécutives (81–83). Les troubles des fonctions exécutives sont le plus souvent mesurés par le WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*) dans la littérature. Une des fonctions mesurées est la flexibilité cognitive : elle correspond à la capacité de modulation et de réajustement. Des troubles de la flexibilité cognitive ont été retrouvés chez les sujets schizophrènes, ce qui se traduisait par une fréquence particulièrement élevée de réponses persévérantes (84,85). Il semble que ce soit plus particulièrement les troubles de la flexibilité cognitive qui soient associés à la dimension négative de la schizophrénie. Ces mêmes travaux ainsi que d'autres ont par ailleurs mis en évidence une association de la dimension de désorganisation de la schizophrénie avec les troubles de l'attention sélective (82,86) ainsi qu'avec les troubles

des fonctions exécutives (86). Quant à la dimension positive de la schizophrénie, elle n'a été retrouvée associée à aucun trouble cognitif (81,82,86).

Bien que des études sur le *BADE* aient plaidé en faveur du fait que ce biais ne refléterait pas un déficit plus général d'intégration de l'information, ni une simple persévération de réponses, ou un déficit global des fonctions exécutives, la présence d'une corrélation entre symptômes négatifs et *BADE* dans notre étude tend à rouvrir la question. Du moins, elle mériterait d'être explorée de manière plus spécifique.

Une autre limite de notre étude réside dans la différence significative de niveau d'étude entre notre groupe de sujets schizophrènes et les témoins. Bien que le *BADE* ne soit pas corrélé à la variable « niveau d'étude », le niveau d'étude représente en réalité une variable complexe. En effet, le niveau d'étude n'est tout d'abord qu'un reflet indirect de l'efficacité intellectuelle, mais d'autre part faire des études suppose d'autres compétences, et notamment des compétences sociales. Il serait utile dans de prochaines études de préciser là aussi les variables sociodémographiques, et évaluer les compétences intellectuelles et/ou cognitives de manière directe et objective.

2. Perspectives

Comme nous l'avons fait remarquer dans le paragraphe précédent, il serait intéressant de documenter davantage les prochaines études sur le sujet avec une batterie d'évaluations cognitives. La présence de corrélations inattendues entre les scores du *BADE* et les symptômes négatifs pousse à examiner davantage la nature exacte de ce lien. Il aurait été particulièrement difficile en termes de faisabilité d'inclure dans la procédure expérimentale de ce travail d'autres batteries de tests, dans la mesure où la procédure nécessitait 1 heure 30 à 2 heures d'entretien, réparti en deux temps.

D'autre part, le présent travail consistant en des résultats préliminaires d'une étude amenée à être poursuivie, nous nous attendons, par cette voie, à obtenir des résultats plus en accord avec notre hypothèse secondaire. L'absence de corrélation entre les symptômes positifs de la schizophrénie et les scores du *BADE*, due probablement à une faible puissance d'étude, pourra

être revérifiée après augmentation des échantillons avec la poursuite des recrutements de participants.

Dans une perspective clinique, nous nous sommes questionnés sur l'intérêt que pouvait représenter la mise en évidence d'un tel biais de raisonnement. Comme nous l'avons déjà précisé, la tâche expérimentale qui a été utilisée ici est issue des travaux de Moritz et Woodward. Ces derniers ont construit un programme d'entraînement des habiletés métacognitives (87) (MCT : *Metacognitive Training for Psychosis*) en 8 modules effectués en groupe, incluant cette tâche parmi un panel d'autres interventions touchant à des domaines tels que les troubles de l'attribution, la tendance à sauter aux conclusions, les déficits de théorie de l'esprit. La mise en évidence du biais contre les indices infirmants ne peut ainsi s'envisager isolément mais comme faisant partie intégrante d'un programme de thérapie cognitive ou métacognitive. Une fois le biais mis en évidence, le but serait donc de permettre aux patients de s'en rendre compte, de les amener à le voir de manière critique dans le but de les entraîner à améliorer leurs stratégies de résolution de problèmes. S'il s'avérait que ce biais (parmi les autres) contre les indices infirmants était un trait de vulnérabilité au développement d'idées délirantes, et donc serait présent avant la décompensation psychotique, sa mise en évidence aurait également une utilité fondamentale en termes de prévention.

Ainsi, une autre perspective de recherche intéressante est d'explorer le lien entre *BADE* et les symptômes de base de la schizophrénie tels qu'ils ont été décrits par G. Huber (88). Ces symptômes représenteraient les symptômes premiers sur la base desquels se développeraient les symptômes psychotiques positifs. Ce concept fait l'objet depuis quelques années d'un vif intérêt, motivé comme nous le comprenons bien par un enjeu préventif si primordial dans cette pathologie. Plusieurs échelles psychométriques ont été construites pour leur évaluation, dont la plus utilisée est une échelle d'auto-évaluation : le questionnaire des plaintes subjectives de Francfort (*Frankfurt Complaint Questionnaire*, FCQ). Comme tout instrument psychométrique, il est soumis à un possible biais de mesure, avec la possibilité d'une surévaluation mais surtout d'une sous-évaluation. La mise en évidence d'une corrélation entre les scores du *BADE* et les scores à cette échelle représenterait un intérêt certain. D'une part, si les symptômes de base sont effectivement des symptômes précédant la décompensation psychotique, une corrélation avec le *BADE* appuierait l'hypothèse que ce biais puisse être un trait de vulnérabilité pour le développement des idées délirantes. D'autre part, une telle corrélation poserait la question de la nature de ce lien, et par extension, devrait pousser à

explorer l'existence d'un processus sous-tendant de manière commune les deux phénomènes, processus qui pourrait par le même coup être à l'origine de la formation des idées délirantes.

Il s'agit là d'une piste que nous souhaitons explorer par la poursuite de ce travail, et notamment en postulant l'hypothèse que *BADE* et plaintes subjectives pourraient être liés, et que le *BADE* serait sous-tendu par un déficit attentionnel. L'idée est de modifier la tâche de décision picturale de manière à amplifier la saillance attentionnelle des indices infirmants, et de comparer un groupe de sujets schizophrènes ayant effectués la tâche modifiée avec un groupe ayant effectué la tâche classique.

CONCLUSION

L'étude des idées délirantes, notamment dans le cadre de la pathologie schizophrénique, a été l'objet récemment de nombreux travaux, particulièrement dans le domaine de la psychologie cognitive. Ces travaux ont permis de mettre en évidence un certain nombre de biais parmi lesquels on retrouve un biais de raisonnement probabiliste : le biais contre les indices infirmants (*BADE*), qui a fait l'objet de notre travail.

Nos résultats confirment, dans une population francophone, le fait que les patients schizophrènes présentent un biais contre les indices infirmants, et ce de manière spécifique. Contrairement à nos prédictions, et probablement du fait d'une puissance statistique insuffisante, le *BADE* n'était pas associé à la symptomatologie positive, mais plutôt à la dimension négative de la schizophrénie.

L'absence de corrélation entre le *BADE* et les symptômes positifs devrait être vérifiée en poursuivant l'étude dont nous présentons ici les résultats préliminaires. La corrélation positive entre *BADE* et symptômes négatifs doit quant à elle être explorée par l'adjonction dans les études ultérieures d'une meilleure documentation des aptitudes cognitives des participants.

La découverte du *BADE* est enfin porteuse d'un certain espoir et ce à double titre. Premièrement, d'un point de vue thérapeutique, la tâche permettant sa mise en évidence peut, du fait de sa simplicité non seulement mais aussi, somme toute, de son caractère ludique, être facilement intégrée dans un programme de thérapie d'inspiration cognitive. D'autre part, cette facilité de mise en évidence représente un atout éventuel en terme de dépistage et donc de prévention. Eventuel car il reste à définir si le *BADE* est un trait de vulnérabilité à la décompensation psychotique. En ce sens, nous avons pour projet de poursuivre l'étude actuelle, dans un objectif double d'étudier à la fois le lien éventuel entre *BADE* et symptômes prodromiques de la maladie ainsi qu'un moyen d'améliorer le biais en partant de l'hypothèse que ce dernier soit le résultat d'une saillance attentionnelle aberrante.

BIBLIOGRAPHIE

1. Moritz S, Woodward TS. A generalized bias against disconfirmatory evidence in schizophrenia. *Psychiatry Res.* juin 2006;142(2-3):157-65.
2. DSM-4-TR : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux - texte révisé. Elsevier Masson; 2004.
3. Jaspers K, Hoenig J, Hamilton MW. *General psychopathology*, Vol. 1. Baltimore, MD, US: Johns Hopkins University Press; 1997. 448 p.
4. McGrath J, Saha S, Chant D, Welham J. Schizophrenia: A Concise Overview of Incidence, Prevalence, and Mortality. *Epidemiol Rev.* 1 nov 2008;30(1):67-76.
5. OMS, éditeur. *Mental health: new understanding, new hope*. repr. Geneva: World Health Organization; 2002. 178 p.
6. Rouillon F, Dansette GY, Le Floch C. [Therapeutic management of schizophrenic patients and its cost]. *L'Encéphale.* juin 1994;20(3):303-9.
7. Haute couverture S, Limosin F, Rouillon F. Épidémiologie des troubles schizophréniques. *Presse Médicale.* mars 2006;35(3, Part 2):461-8.
8. Loas G. Mortalité et surmortalité dans la schizophrénie. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* août 2009;167(6):446-9.
9. Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time? *Arch Gen Psychiatry.* oct 2007;64(10):1123-31.
10. Limosin F, Loze J-Y, Philippe A, Casadebaig F, Rouillon F. Ten-year prospective follow-up study of the mortality by suicide in schizophrenic patients. *Schizophr Res.* août 2007;94(1-3):23-8.
11. Capasso RM, Lineberry TW, Bostwick JM, Decker PA, St Sauver J. Mortality in schizophrenia and schizoaffective disorder: an Olmsted County, Minnesota cohort: 1950-2005. *Schizophr Res.* janv 2008;98(1-3):287-94.
12. Dubreucq J-L, Joyal C, Millaud F. Risque de violence et troubles mentaux graves. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* déc 2005;163(10):852-65.
13. Lindqvist P, Allebeck P. Schizophrenia and crime. A longitudinal follow-up of 644 schizophrenics in Stockholm. *Br J Psychiatry.* 1 sept 1990;157(3):345-50.
14. Mullen PE, Burgess P, Wallace C, Palmer S, Ruschena D. Community care and criminal offending in schizophrenia. *Lancet Lond Engl.* 19 févr 2000;355(9204):614-7.
15. Tiihonen J, Isohanni M, Räsänen P, Koiranen M, Moring J. Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 northern Finland birth cohort. *Am J Psychiatry.* juin 1997;154(6):840-5.
16. Wallace C, Mullen PE, Burgess P. Criminal Offending in Schizophrenia Over a 25-Year Period Marked by Deinstitutionalization and Increasing Prevalence of Comorbid Substance Use Disorders. *Am J Psychiatry.* 1 avr 2004;161(4):716-27.

17. Hodgins S, Hiscoke UL, Freese R. The antecedents of aggressive behavior among men with schizophrenia: a prospective investigation of patients in community treatment. *Behav Sci Law*. 1 juill 2003;21(4):523-46.
18. Stueve A, Link BG. Violence and Psychiatric Disorders: Results from an Epidemiological Study of Young Adults in Israel. *Psychiatr Q*. déc 1997;68(4):327-42.
19. Swanson JW, Borum R, Swartz MS, Monahan J. Psychotic symptoms and disorders and the risk of violent behaviour in the community. *Crim Behav Ment Health*. 1 nov 1996;6(4):309-29.
20. Erb M, Hodgins S, Freese R, Müller-Isberner R, Jöckel D. Homicide and schizophrenia: maybe treatment does have a preventive effect. *Crim Behav Ment Health*. 1 mars 2001;11(1):6-26.
21. Eronen M, Hakola P, Tiihonen J. Mental disorders and homicidal behavior in Finland. *Arch Gen Psychiatry*. 1 juin 1996;53(6):497-501.
22. Richard-Devantoy S, Bouyer-Richard AI, Jollant F, Mondoloni A, Voyer M, Senon J-L. Homicide, schizophrénie et abus de substances : des liaisons dangereuses ? *Rev D'Épidémiologie Santé Publique*. août 2013;61(4):339-50.
23. HAS. Dangerosité psychiatrique : étude et évaluation des facteurs de risque de violence hétéro-agressive chez les personnes ayant des troubles schizophréniques ou des troubles de l'humeur [Internet]. 2011 [cité 27 juill 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-07/evaluation_de_la_dangerosite_psychiatrique_-_recommandations_2011-07-06_15-48-9_213.pdf
24. Winters KC, Neale JM. Delusions and delusional thinking in psychotics: A review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 1983;3(2):227-53.
25. Freud S. A case of paranoia running counter to the psychoanalytical theory of the disease. In: *Collected Papers*. 1956^e éd. London: Hogarth Press; 1915.
26. Maher BA. Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. In: Oltmanns TF, Maher BA, éditeurs. *Delusional beliefs*. Oxford, England: John Wiley & Sons; 1988. p. 15-33.
27. Maher BA. Delusional thinking and perceptual disorder. *J Individ Psychol*. 1974;30(1):98-113.
28. Zimbardo PG, Andersen SM, Kabat LG. Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science*. 26 juin 1981;212(4502):1529-31.
29. Phillips ML, David AS. Facial processing in schizophrenia and delusional misidentification: cognitive neuropsychiatric approaches. *Schizophr Res*. sept 1995;17(1):109-14.
30. Young AW, Reid I, Wright S, Hellawell DJ. Face-processing impairments and the Capgras delusion. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. mai 1993;162:695-8.
31. Chapman LJ, Chapman JP. The genesis of delusions. In: Oltmanns TF, Maher BA, éditeurs. *Delusional beliefs*. Oxford, England: John Wiley & Sons; 1988. p. 167-83.
32. Frith CD. Consciousness, information processing and schizophrenia. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. mars 1979;134:225-35.

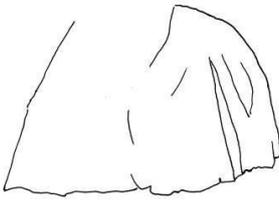
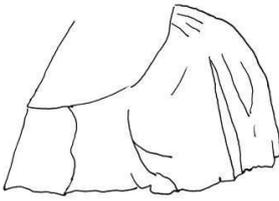
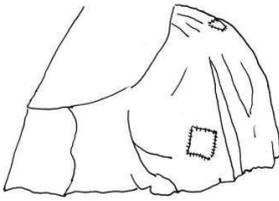
33. Frith CD. The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychol Med.* août 1987;17(3):631-48.
34. Tulving E. Memory and consciousness. *Can Psychol Can.* 1985;26(1):1-12.
35. Hashtroudi S, Johnson MK, Chrosniak LD. Aging and source monitoring. *Psychol Aging.* mars 1989;4(1):106-12.
36. Hirshman E, Bjork RA. The generation effect: Support for a two-factor theory. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn.* 1988;14(3):484-94.
37. Hemsley DR. The development of a cognitive model of schizophrenia: placing it in context. *Neurosci Biobehav Rev.* 2005;29(6):977-88.
38. Huq SF, Garety PA, Hemsley DR. Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *Q J Exp Psychol A.* nov 1988;40(4):801-12.
39. Kaney S, Bentall RP. Persecutory delusions and attributional style. *Br J Med Psychol.* juin 1989;62 (Pt 2):191-8.
40. Bentall RP, Kinderman P, Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther.* mars 1994;32(3):331-41.
41. Bentall RP, Kaney S, Dewey ME. Paranoia and social reasoning: an attribution theory analysis. *Br J Clin Psychol Br Psychol Soc.* févr 1991;30 (Pt 1):13-23.
42. Kinderman P, Bentall RP. Causal attributions in paranoia and depression: internal, personal, and situational attributions for negative events. *J Abnorm Psychol.* mai 1997;106(2):341-5.
43. Lyon HM, Kaney S, Bentall RP. The defensive function of persecutory delusions. Evidence from attribution tasks. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* mai 1994;164(5):637-46.
44. Higgins ET. Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychol Rev.* juill 1987;94(3):319-40.
45. Blackwood NJ, Howard RJ, Bentall RP, Murray RM. Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *Am J Psychiatry.* avr 2001;158(4):527-39.
46. Chadwick PD, Lowe CF. A cognitive approach to measuring and modifying delusions. *Behav Res Ther.* mars 1994;32(3):355-67.
47. Garety PA, Freeman D. Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *Br J Clin Psychol.* 1 juin 1999;38(2):113-54.
48. Garety PA, Freeman D. The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br J Psychiatry.* 1 nov 2013;203(5):327-33.
49. Ventura J, Wood RC, Helleman GS. Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull.* janv 2013;39(1):102-11.

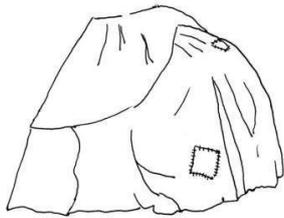
50. Broome MR, Johns LC, Valli I, Woolley JB, Tabraham P, Brett C, et al. Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis. *Br J Psychiatry Suppl.* déc 2007;51:s38-42.
51. Lincoln TM, Lange J, Burock J, Exner C, Moritz S. The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophr Bull.* nov 2010;36(6):1140-8.
52. Riccaboni R, Fresi F, Bosia M, Buonocore M, Leiba N, Smeraldi E, et al. Patterns of evidence integration in schizophrenia and delusion. *Psychiatry Res.* déc 2012;200(2-3):108-14.
53. Kruglanski AW. Conditions for Accuracy: General or Specific? In: Jean-Paul Caverni J-MF and MG, éditeur. *Advances in Psychology* [Internet]. North-Holland; 1990 [cité 1 août 2015]. p. 15-34. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0166411508613126>
54. Van Hiel A, Mervielde I. The need for closure and the spontaneous use of complex and simple cognitive structures. *J Soc Psychol.* oct 2003;143(5):559-68.
55. Kruglanski AW, Webster DM. Motivated closing of the mind: « seizing » and « freezing ». *Psychol Rev.* avr 1996;103(2):263-83.
56. Asch S. Forming impressions of personality. *J Abnorm Soc Psychol.* 1946;41(3):258-90.
57. Webster DM. Motivated augmentation and reduction of the overattribution bias. *J Pers Soc Psychol.* août 1993;65(2):261-71.
58. Jones E, Davis K. From Acts to Dispositions: The Attribution Process in Person Perception. In: Berkowitz L, éditeur. *Advances in Experimental Social Psychology* [Internet]. 1966 [cité 1 août 2015]. Disponible sur: [http://dx.doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)60107-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0065-2601(08)60107-0)
59. Kruglanski AW, Webster DM, Klem A. Motivated resistance and openness to persuasion in the presence or absence of prior information. *J Pers Soc Psychol.* nov 1993;65(5):861-76.
60. Colbert SM, Peters ER. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *J Nerv Ment Dis.* janv 2002;190(1):27-31.
61. Buchy L, Woodward TS, Liotti M. A cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) is associated with schizotypy. *Schizophr Res.* 1 févr 2007;90(1):334-7.
62. Woodward TS, Buchy L, Moritz S, Liotti M. A Bias Against Disconfirmatory Evidence Is Associated With Delusion Proneness in a Nonclinical Sample. *Schizophr Bull.* 15 mars 2007;33(4):1023-8.
63. Juárez-Ramos V, Rubio JL, Delpero C, Mioni G, Stablum F, Gómez-Milán E. Jumping to Conclusions bias, BADE and Feedback Sensitivity in schizophrenia and schizotypy. *Conscious Cogn.* mai 2014;26:133-44.
64. Sanford N, Veckenstedt R, Moritz S, Balzan RP, Woodward TS. Impaired integration of disambiguating evidence in delusional schizophrenia patients. *Psychol Med.* oct 2014;44(13):2729-38.
65. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2003;160(1):13-23.

66. Bindra D. A motivational view of learning, performance, and behavior modification. *Psychol Rev.* mai 1974;81(3):199-213.
67. Toates F. The interaction of cognitive and stimulus-response processes in the control of behaviour. *Neurosci Biobehav Rev.* 1998;22(1):59-83.
68. Robbins TW, Everitt BJ. Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. *Curr Opin Neurobiol.* avr 1996;6(2):228-36.
69. Berridge KC, Robinson TE. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Res Brain Res Rev.* déc 1998;28(3):309-69.
70. Starobinski J. Jean-Jacques Rousseau: la transparence et l'obstacle ; suivi de Sept essais sur Rousseau. Gallimard; 1976. 457 p.
71. Grivois H. *Psychose naissante, psychose unique.* Masson; 1991. 156 p.
72. Kraus MS, Keefe RSE, Krishnan RKR. Memory-prediction errors and their consequences in schizophrenia. *Neuropsychol Rev.* sept 2009;19(3):336-52.
73. Cohen AS, Minor KS, Najolia GM. A framework for understanding experiential deficits in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 30 juin 2010;178(1):10-6.
74. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry.* 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 34-57.
75. Kay SR, Flszbein A, Opfer LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1987;13(2):261-76.
76. Andreasen NC. *Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS).* Iowa City, IA, University of Iowa; 1984.
77. Boyer P, Lecrubier Y. Fiche descriptive et traduction française de la SAPS. *Psychiatr Psychobiol.* 1987;(6):425-38.
78. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.* juin 1961;4:561-71.
79. Bourque P, Beaudette D. Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. [Psychometric study of the Beck Depression Inventory on a sample of French-speaking university students.]. *Can J Behav Sci Can Sci Comport.* 1982;14(3):211-8.
80. Wallwork RS, Fortgang R, Hashimoto R, Weinberger DR, Dickinson D. Searching for a consensus five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale for schizophrenia. *Schizophr Res.* mai 2012;137(1-3):246-50.
81. Liddle PF. Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychol Med.* février 1987;17(01):49-57.

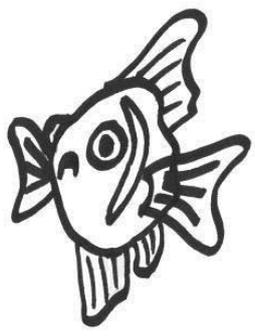
82. Basso MR, Nasrallah HA, Olson SC, Bornstein RA. Neuropsychological correlates of negative, disorganized and psychotic symptoms in schizophrenia. *Schizophr Res.* mai 1998;31(2-3):99-111.
83. Bejaoui M, Pedinielli J-L. Flexibilité cognitive, attention sélective et fluidité verbale sémantique dans trois dimensions de schizophrénie : psychotique, négative et de désorganisation. *Prat Psychol.* sept 2010;16(3):259-72.
84. Bellack AS, Weinhardt LS, Gold JM, Gearon JS. Generalization of training effects in schizophrenia. *Schizophr Res.* 30 mars 2001;48(2-3):255-62.
85. Everett J, Lavoie K, Gagnon JF, Gosselin N. Performance of patients with schizophrenia on the Wisconsin Card Sorting Test (WCST). *J Psychiatry Neurosci.* mars 2001;26(2):123-30.
86. Brekke JS, Raine A, Thomson C. Cognitive and psychophysiological correlates of positive, negative, and disorganized symptoms in the schizophrenia spectrum. *Psychiatry Res.* août 1995;57(3):241-50.
87. Metacognitive Training for Psychosis - Clinical Neuropsychology Unit [Internet]. [cité 19 août 2015]. Disponible sur: http://clinical-neuropsychology.de/metacognitive_training-psychosis.html
88. Huber G, Gross G, Schüttler R, Linz M. Longitudinal Studies of Schizophrenic Patients. *Schizophr Bull.* 1 janv 1980;6(4):592-605.

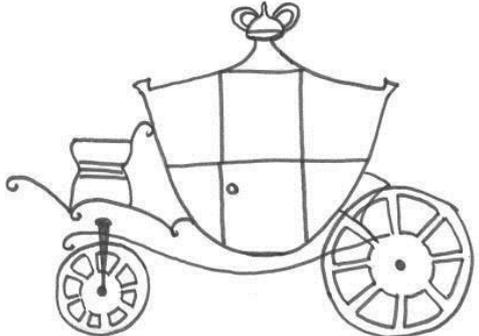
ANNEXE 1

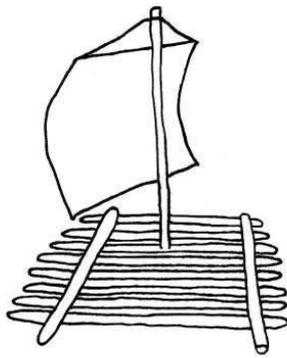
Interprétations : chemise rocher cave jeune fille vielle tente fontaine	Etape 1	
	Etape 2	
	Etape 3	
	Etape 4	

	Etape 5	
	Etape 6	
	Etape 7	
	Etape 8	

IMAGES DES AUTRES SERIES

<p><u>Interprétations :</u></p> <p>pomme de terre soleil poisson homme obèse ovni araignée</p>	
--	--

<p><u>Interprétations :</u></p> <p>coupe femme avec décolleté plongé lampe à huile carrosse lampe magique théière</p>	
---	---

<p><u>Interprétations :</u></p> <p>Pont Radeau Voies ferrées Mat Tas de bois Pinceau</p>	
--	--