



**HAL**  
open science

# Psychose émergente chez l'adolescent et le jeune adulte : l'accès aux soins en question

Alice Oppetit

► **To cite this version:**

Alice Oppetit. Psychose émergente chez l'adolescent et le jeune adulte : l'accès aux soins en question . Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01630450

**HAL Id: dumas-01630450**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01630450v1>**

Submitted on 7 Nov 2017

**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.

# AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2016

N° 201

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

Psychose émergente chez l'adolescent et le jeune adulte :  
l'accès aux soins en question

À partir des données du centre pilote français  
de détection et d'intervention précoces

Présentée et soutenue publiquement  
le 6 octobre 2016

Par

***Alice OPPETIT***

Née le 10 novembre 1987 à New York (États-Unis)

Dirigée par Mme Le Docteur Julie Bourgin

Jury :

Mme Le Professeur Marie-Odile Krebs ..... Président

M. Le Professeur David Cohen

M. Le Professeur Raphaël Gaillard



Except where otherwise noted, this work is licensed under  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

## Remerciements

### Aux membres du jury de cette thèse :

#### **À Madame le Professeur Marie-Odile KREBS**

Pour me faire l'honneur et le plaisir de présider le jury cette thèse. Je vous remercie sincèrement pour vos judicieux conseils tout au long de ce travail et de mon cursus d'interne. Votre enseignement et votre savoir dans le domaine de la recherche sont une réelle source d'enrichissement et d'inspiration.

*Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.*

#### **À Monsieur le Professeur David COHEN**

Pour me faire l'honneur de juger ce travail de thèse. Pour la richesse de votre approche clinique, pour vos qualités humaines, vos conseils et votre disponibilité tout au long de notre formation. Pour m'avoir donné envie de travailler dans votre service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

*Veillez trouver ici le témoignage de ma plus haute estime et de ma sympathie.*

#### **À Monsieur le Professeur Raphaël GAILLARD**

Pour l'honneur que vous me faites également en acceptant de juger mon travail. Pour la qualité de votre enseignement. Je vous remercie pour votre soutien et votre bienveillance lors de mon passage dans votre service.

*Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de ma profonde admiration.*

#### **À Madame le Docteur Julie BOURGIN**

Pour avoir accepté de diriger ce travail avec enthousiasme dès son origine, pour m'avoir éveillée à la clinique passionnante des sujets à risque de psychose, pour toutes les portes que tu m'as ouvertes. À nos entretiens cliniques partagés, à la pertinence et l'originalité de tes réflexions cliniques.

*Avec toute mon amitié. À Manon et son premier sourire à la caméra lors d'une escapade marseillaise.*

### *Aux équipes médicales et soignantes :*

Vous m'avez accueillie tout au long de ma formation et accompagnée dans ma découverte de la psychiatrie. Je remercie sincèrement tous mes anciens co-internes et les équipes:

- du Docteur Renaud de Beaurepaire, à l'hôpital Paul Guiraud à Villejuif,
- du Docteur Norbert Skurnik à l'hôpital Maison Blanche à Paris,
- du Docteur Patricia Benhamou à la Clinique Dupré de Sceaux,
- des Professeurs Marie-Odile Krebs et Raphaël Gaillard à l'hôpital Sainte-Anne à Paris,
- du Professeur Charles-Siegfried Peretti à l'hôpital Saint-Antoine à Paris et particulièrement le Docteur Stéphane Mouchabac,
- du Docteur Vassilis Kapsambelis à l'Association de Santé Mentale du 13ème arrondissement,
- du Professeur David Cohen à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris et particulièrement les Docteurs Rémi Bailly et Julie Brunelle,
- du Professeur Maurice Corcos à l'Institut Mutualiste Montsouris et particulièrement le Docteur Yoann Loisel.

Je remercie Nicolas Henckes, pour son regard de sociologue et son aide précieuse dans ce travail.

Je remercie la Fondation Pierre Deniker, pour ses missions de lutte contre la stigmatisation et la désinformation en santé mentale et pour le plaisir que j'ai eu à participer à ces actions.

### *À ma famille et mes amis :*

À mes parents, pour leur soutien sans faille

À mes trois frères, pour tout leur amour envoyé depuis Londres, San Francisco, Boston, Singapour ...

À Marie C et Marie H, Marion, Alice G, Manoue et Gabi, pour nos rires passés et à venir

À Kruppetit et Chesrocq qui vont bientôt arriver

À mes grands-parents

À ma belle-famille

### *Aux patients et à leurs familles*

*À Théo Migrateur.*

# Table des matières

<b>Introduction .....</b>	<b>8</b>
---------------------------	----------

## **CHAPITRE I : L'état mental à risque de psychose: histoire du concept**

<b>1. Schizophrénie(s): perspective historique et évolution de la nosographie .....</b>	<b>11</b>
<b>1.1. Historique .....</b>	<b>11</b>
1.1.1. Les précurseurs de Kraepelin.....	11
1.1.2. Kraepelin et la Dementia Praecox .....	11
1.1.3. Bleuler et le Groupe des Schizophrénies .....	12
1.1.4. Schneider et les symptômes de premier rang .....	13
<b>1.2. Nosologie et critères diagnostiques.....</b>	<b>13</b>
<b>1.3. Hypothèses pathogéniques .....</b>	<b>15</b>
1.3.1. Les modèles issus des sciences humaines .....	15
1.3.2. Les modèles issus des neurosciences.....	18
<b>1.4. Epidémiologie .....</b>	<b>20</b>
<b>1.5. Débats et perspectives .....</b>	<b>21</b>
1.5.1. Une grande énigme .....	21
1.5.2. Une nouvelle appellation pour lutter contre la stigmatisation ? .....	22
<b>2. La notion de vulnérabilité clinique à la psychose .....</b>	<b>24</b>
<b>2.1. Historique .....</b>	<b>24</b>
2.1.1. Définition .....	24
2.1.2. Les premiers théoriciens de la vulnérabilité .....	24
<b>2.2. L'élaboration du concept moderne .....</b>	<b>25</b>
2.2.1. Les travaux de Sandor Rado .....	25
2.2.2. Paul Meehl et le développement du modèle bio-psycho-social de Ciompi.....	25
<b>2.3. Traduction clinique de la vulnérabilité.....</b>	<b>26</b>
2.3.1. Le modèle bio-médical .....	26
2.3.2. Pour les psychanalystes .....	28
2.3.3. Pour les phénoménologues .....	29
<b>3. L'émergence du concept d'état mental à risque.....</b>	<b>31</b>
<b>3.1. Prodromes et phase prodromique .....</b>	<b>31</b>
3.1.1. Bref historique .....	31
3.1.2. Les travaux de Hafner.....	32
<b>3.2. Le développement du point de vue prospectif.....</b>	<b>32</b>
3.2.1. L'approche phénoménologique de Klosterkötter : les symptômes de base .....	33
3.2.2. La définition du concept d'état mental à risque .....	34
<b>3.3. Le développement des centres de détection et d'intervention précoces .....</b>	<b>36</b>
3.3.1. Le paradigme de l'intervention précoce .....	36
3.3.2. Les enjeux de l'intervention précoce.....	37
<b>3.4. Les stratégies thérapeutiques .....</b>	<b>38</b>
3.4.1. Les grands principes .....	38
3.4.2. La place des médicaments .....	39
3.4.3. Les interventions psychothérapeutiques et psychosociales .....	39

## CHAPITRE II : L'accès aux centres de détection et d'intervention précoces des pathologies psychiatriques - Une étude à partir des données du centre pilote français

<b>1. Contexte de l'étude</b> .....	<b>41</b>
<b>1.1. Objectif de notre travail</b> .....	<b>41</b>
<b>1.2. L'accès aux centres de détection et d'intervention précoces dans le monde</b> .....	<b>41</b>
1.2.1. A l'international .....	41
1.2.2. Le « retard français » .....	42
<b>1.3. Le C'JAAD</b> .....	<b>42</b>
1.3.1. Présentation du C'JAAD .....	42
1.3.2. Le protocole ICAAR.....	43
<b>2. Matériel et méthodes</b> .....	<b>45</b>
<b>2.1. Le choix des méthodes mixtes</b> .....	<b>45</b>
2.1.1. Les méthodes mixtes : Concept et état des lieux .....	45
2.1.2. Justification du choix des méthodes mixtes.....	46
2.1.3. Le protocole niché .....	46
<b>2.2. L'analyse quantitative</b> .....	<b>47</b>
<b>2.3. L'analyse qualitative</b> .....	<b>47</b>
2.3.1. Choix du type de méthode qualitative : la <i>grounded theory</i> .....	47
2.3.2. Choix de la technique de recueil des données .....	48
2.3.3. Echantillonnage des sujets .....	48
2.3.4. Choix de la technique d'analyse.....	49
<b>2.4. L'intégration des analyses quantitatives et qualitatives</b> .....	<b>49</b>
<b>3. Résultats</b> .....	<b>51</b>
<b>3.1. Résultats de l'analyse quantitative</b> .....	<b>51</b>
3.1.1. Description de la population.....	51
3.1.2. L'âge de la première consultation .....	52
3.1.3. Les professionnels rencontrés et les traitements prescrits .....	53
3.1.4. L'adressage au C'JAAD .....	54
<b>3.2. Résultats de l'analyse qualitative</b> .....	<b>56</b>
3.2.1. Caractéristiques des sujets .....	56
3.2.2. L'analyse thématique .....	56
<b>3.3. Intégration des résultats qualitatifs et quantitatifs</b> .....	<b>63</b>
3.3.1. Le sujet et sa compréhension des symptômes .....	63
3.3.2. L'approche de l'entourage .....	64
3.3.3. Les intervenants du système de soin.....	65
<b>4. Discussion</b> .....	<b>67</b>
<b>4.1. Réponse à la problématique et comparaison avec la littérature existante</b> .....	<b>67</b>
<b>4.2. Validité des résultats</b> .....	<b>68</b>
<b>4.3. Pistes futures</b> .....	<b>69</b>

## **CHAPITRE III : Perspectives – Comment améliorer la prévention des troubles psychotiques émergents chez les jeunes en France ?**

<b>1. Mieux identifier les sujets à risque : la perspective de la phénoménologie .....</b>	<b>72</b>
<b>1.1. La phénoménologie aujourd'hui.....</b>	<b>72</b>
1.1.1. La méthode phénoménologique.....	72
1.1.2. Phénoménologie et psychiatrie contemporaine .....	73
<b>1.2. La phénoménologie et le paradigme de l'Early Intervention .....</b>	<b>74</b>
1.2.1. Un « manquement préoccupant » .....	74
1.2.2. Les symptômes de base .....	75
<b>1.3. Intégrer la phénoménologie à l'approche UHR .....</b>	<b>75</b>
1.3.1. Les premières études.....	75
1.3.2. L'échelle EASE.....	76
1.3.3. Les enjeux de l'intégration phénoménologie - UHR.....	77
1.3.4. Extraits de passation de EASE auprès de sujets UHR du C'JAAD .....	80
<b>2. Le rôle de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent dans la prévention des troubles psychotiques émergents de l'adolescence .....</b>	<b>82</b>
<b>2.1. Quelle valeur ont les symptômes UHR chez les enfants et les adolescents ? .....</b>	<b>82</b>
2.1.1. Valeur prédictive des critères UHR chez les enfants et adolescents .....	82
2.1.2. Prévalence des symptômes UHR chez les enfants en population générale .....	83
2.1.3. Quelles échelles d'évaluation pour les enfants ?.....	84
<b>2.2. Approche développementale et intégrative de la vulnérabilité à la schizophrénie .....</b>	<b>85</b>
2.2.1. Renforcer les liens entre psychiatrie de l'adulte et psychiatrie de l'enfant/adolescent .....	85
2.2.2. Intérêt d'une démarche développementale et intégrative.....	86
2.2.3. Articulation des champs épistémologiques .....	87
2.2.4. Résultats de la CHADS <i>London Child Health and Development Study</i> .....	87
<b>3. Quelles actions de santé publique ? .....</b>	<b>89</b>
<b>3.1. Chez qui cibler la prévention ? .....</b>	<b>89</b>
3.1.1. <i>Dilution, not solution</i> .....	89
3.1.2. Arguments pour une utilisation généralisée des critères UHR.....	90
<b>3.2. Pistes pour améliorer l'accès aux soins en France .....</b>	<b>91</b>
3.2.1. Quelles sont les structures de prévention existantes en France ? .....	91
3.2.2. Quelle collaboration avec le monde de l'éducation ?.....	93
3.2.3. Informer et lutter contre la stigmatisation .....	93
<b>3.3. Vers un changement de paradigme ? .....</b>	<b>95</b>
3.3.1. S'adresser directement aux jeunes .....	95
3.3.2. Explorer les symptômes d'allure psychotique.....	95
3.3.3. Un auto-questionnaire des troubles de l'expérience de soi ? .....	96
<b>Conclusion.....</b>	<b>98</b>
<b>Bibliographie et Annexes .....</b>	<b>101</b>



*« Personne ne m'a dit qui j'étais, moi, et moi,  
Je n'ai interrogé personne  
Je me suis vu vivant sous un immense ciel et j'ai ressenti une loi (...)  
Savoir que le chemin sur lequel je m'en vais  
Se trouve au fond de moi. »*

*Fernando Pessoa (1888-1935)*

## Introduction

Les questionnements qui ont donné lieu à ce travail de thèse émergent lors de mon semestre d'internat à l'hôpital de semaine du Service Hospitalo-Universitaire du Centre Hospitalier Sainte-Anne. Je poussai à nouveau la porte de ce service où j'avais effectué mes premiers pas d'étudiante en médecine, en juillet 2006, à l'occasion du stage infirmier qui précède l'entrée en deuxième année. J'avais alors 18 ans et je découvrais Madame B qui pensait contrôler les comportements des autres grâce à sa respiration et était persuadée qu'on volait ses pensées. Cette rencontre de plein fouet avec le délire, sa sémiologie protéiforme et sa poésie morbide impressionna mon regard de jeune médecin. La vocation de comprendre et soigner les personnes souffrant de pathologie mentale -et notamment de psychose - se consolida au fil du temps et je retournai des années plus tard dans ce service de Sainte-Anne, comme interne cette fois. C'est avec émotion que je soutiens cette thèse, dix ans après ces rencontres originelles.

L'hôpital de semaine se destinait particulièrement aux jeunes de 15-25 ans qui présentaient un fonctionnement altéré et des symptômes divers : expériences perceptuelles inhabituelles, pensée magique, abrasion des affects... Au premier plan dans la prise en charge de ces patients se trouvait la question de la prédiction. Pour l'équipe médicale et soignante, et surtout pour les jeunes et leur entourage, l'enjeu principal semblait être celui du devenir. L'ombre de la psychose planait, plus particulièrement encore celle de la schizophrénie et du cortège de représentations que ce terme véhicule. Pendant l'externat, nous avons appris sur les bancs de la faculté une règle à l'énoncé simpliste : la loi des « trois tiers ». Après un épisode délirant, un jeune aurait un tiers de probabilité de développer une schizophrénie, un tiers de présenter un trouble bipolaire et un tiers de chance que cet épisode soit unique. « L'évolution tranchera », disait l'école d'Henri Ey. Comment se satisfaire, à l'échelle individuelle, d'une règle aux allures de jeu de hasard ? Au gré de riches échanges avec le Docteur Julie Bourgin, alors responsable de cette unité, j'ai été sensibilisée à la clinique passionnante des sujets dits « à risque de psychose » et à la littérature en plein essor dans ce domaine.

Depuis la fin des années 1990, de nombreux travaux visant à améliorer la détection et l'intervention précoces des individus potentiellement à risque de développer une schizophrénie ou d'autres troubles psychotiques ont vu le jour. L'objectif de ces travaux de recherches est de prévenir ou de retarder l'apparition de la psychose et d'en limiter les conséquences psychosociales. Patrick McGorry et Alison Yung en Australie ont été les premiers à introduire le concept de « sujets à risque de psychose » ou sujets UHR *Ultra High Risk*. Si ces travaux se sont d'abord développés dans le

champ de la psychose, le courant de l'intervention précoce s'est progressivement étendu à la santé mentale en général. Des centres de détection et d'intervention précoces s'appuyant sur ce paradigme de l'*early intervention* ont été créés dans de nombreux pays, notamment aux Etats-Unis, au Canada, en Europe, en Asie. En France, le premier centre de ce type a été créé au sein du Service Hospitalo-Universitaire de l'hôpital Sainte-Anne. Il s'agit du C'JAAD, centre d'évaluation des jeunes adultes et des adolescents.

L'objectif de ce travail de thèse est de s'intéresser, à la lumière des données recueillies au C'JAAD, à la façon dont ces centres de détection et d'intervention précoces dans le domaine de la psychose peuvent s'inscrire aujourd'hui dans le paysage des soins psychiatriques français.

Dans une première partie, nous explorerons l'anamnèse du concept d'état mental « à risque » pour asseoir les bases de notre réflexion. En évoquant différents abords théoriques, nous reprendrons l'histoire de la nosologie actuelle de la schizophrénie et celle de la vulnérabilité à la psychose pour expliquer l'avènement de cette nouvelle entité clinique.

Dans un second temps, nous présenterons les résultats de l'étude réalisée à partir des données recueillies au C'JAAD pour répondre à plusieurs questions : Quelles sont les caractéristiques cliniques et sociodémographiques de la population qui consulte dans ce centre ? Quels parcours de soins guident les sujets jusqu'à ce dispositif spécialisé ? Mieux comprendre l'*implementation* de ce centre pilote en France semble essentiel pour optimiser l'efficacité et l'efficacités d'un tel dispositif.

Enfin, dans une troisième partie, nous nous attacherons à mettre en perspective ces résultats afin de réfléchir aux potentiels leviers d'amélioration de la prévention des troubles psychotiques émergents du jeune adulte et de l'adolescent en France.

# **Chapitre I :**

## **L'état mental à risque de psychose:**

### **histoire du concept**

*« A careful anamnesis is indispensable for an adequate understanding of our patients, an anamnesis of [our] specialty is an indispensable guide to the understanding of its present status. »*

*« Une anamnèse rigoureuse est indispensable pour une compréhension satisfaisante de nos patients, une anamnèse de notre spécialité est un guide indispensable pour la compréhension de son état actuel. »*

*Leon Eisenberg (1922-2009)*

# **1. Schizophrénie(s): perspective historique et évolution de la nosographie**

## **1.1. Historique**

### **1.1.1. Les précurseurs de Kraepelin**

Le terme de schizophrénie date d'un peu plus de cent ans. Il a été prononcé pour la première fois le 24 avril 1908 par Eugen Bleuler (1857-1939), psychiatre suisse, lors d'une conférence de l'Association Allemande de Psychiatrie à Berlin. Si la rareté des descriptions de cas cliniques facilement identifiables de schizophrénie avant le XVIII<sup>ème</sup> siècle a fait dire que cette maladie serait devenue plus fréquente récemment, certains écrits millénaires évoquent la schizophrénie telle que nous la connaissons aujourd'hui. Ainsi, Arrêtée de Cappadoce, médecin à Alexandrie au I<sup>er</sup> siècle après JC écrit : « *Il y en a dont la folie roule sur certaines idées extravagantes, celui s'imaginant être de brique, n'osant boire de l'eau de peur de se détremper, un autre se croyant être un vase avait la plus grande frayeur de tomber de peur de se briser. D'autres fuient dans la solitude et s'entretiennent avec eux-mêmes* »<sup>1</sup>. Le premier auteur à avoir établi une nosologie moderne est Wilhelm Griesinger (1817-1868). En 1861, il décrit dans son traité des patients qui présentent un état dépressif puis qui finissent par soliloquer et délirer<sup>2</sup>. Griesinger soutient à partir de tels cas l'existence d'une « psychose unitaire » qui évolue en passant par différents stades : des symptômes dépressifs initiaux pour aboutir à un état que l'on qualifierait aujourd'hui de schizophrénique. Parallèlement, Bénédicte Augustin Morel (1809-1873) rapporte plusieurs cas d'adolescents « frappés de stupidité dès leur jeune âge » et développe le concept de « démence précoce ». Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899) apparaît alors comme un pionnier de la nosologie psychiatrique, qu'il veut fonder sur quelques principes nouveaux : pour lui, une maladie doit être définie par les différents stades de son évolution et non par des complexes symptomatiques instantanés qui n'ont que peu de valeur nosologique. Il publie en 1863 une classification des maladies mentales comprenant une *vesania typica* (« folie typique »), qui apparaît au moment de la puberté pour évoluer rapidement vers une démence<sup>3</sup>.

### **1.1.2. Kraepelin et la *Dementia Praecox***

C'est sous le nom de *dementia praecox* qu'est né le concept de schizophrénie. Si ce concept avait déjà été approché par Morel puis par Kahlbaum, Emil Kraepelin (1856-1926) a synthétisé le travail de ses précurseurs et en est le véritable inventeur. Kraepelin est très attaché à l'évolution dans le temps des maladies et a essentiellement fondé sa classification sur cette notion. Ainsi, en 1889, il précise le cadre nosographique des psychoses chroniques et distingue deux entités morbides, qui se

distinguent par leur évolution : les psychoses maniaco-dépressives et les démences précoces. Son système nosologique, ancré sur ces deux entités distinctes, reste la référence aujourd'hui. Il définit la démence précoce comme une psychose chronique survenant chez un adolescent ou un jeune adulte, caractérisée par de graves troubles intellectuels et affectifs, avec une évolution progressive vers un « affaiblissement mental ». Kraepelin en distingue quatre formes :

- la forme **hébéphrénique** ; on retrouve dans cette forme tous les aspects déficitaires intellectuels (mémoire, langage, raisonnement) et on observe une inhibition psychomotrice ainsi qu'un important négativisme

- la forme **catatonique** ; cette forme est caractérisée par une catatonie et une catalepsie. La catatonie désigne un comportement moteur plus ou moins permanent qui ne répond pas de manière adaptée aux stimulations du milieu et qui s'accompagne souvent d'impulsions et de stéréotypie. L'état est caractérisé par une perte de la spontanéité de l'initiative motrice, le sujet apparaît sans réaction par rapport à l'entourage, avec une mimique figée. La catalepsie est un comportement caractérisé par une rigidité musculaire particulière, dite rigidité plastique

- la forme **délirante paranoïde** ; l'affaiblissement intellectuel s'accompagne d'un délire paranoïde, c'est-à-dire flou, imprécis, sans construction logique, dans lequel le sujet aborde des thèmes très variés (délire non systématisé) ;

- la forme **paranoïde atténuée** ; le délire est plus diffus, et la désagrégation de la personnalité du sujet s'observe beaucoup moins rapidement.

Dans ses écrits plus tardifs, Kraepelin reconnaît que de nombreux cas de « démence précoce » n'ont en réalité pas un début précoce et n'évoluent pas nécessairement vers la démence. Comme l'évolution n'est alors plus un critère constant, il se pose la question de définir la maladie par ses caractéristiques psychologiques, se rapprochant ici des préoccupations de Bleuler.

### 1.1.3. Bleuler et le Groupe des Schizophrénies

Bleuler publie en 1911 un ouvrage intitulé *Dementia Praecox ou le groupe des schizophrénies*, s'appuyant sur l'ouvrage de Carl Gustav Jung (1875-1961) *Psychologie de la démence précoce*. Bleuler s'attache alors à définir un ensemble de symptômes « fondamentaux » qui sont propres à la schizophrénie et qui sont toujours présents chez les patients. Le néologisme « schizophrénie » vient du grec *skizein* qui signifie fendre et *phrên*, l'esprit. Pour Bleuler, le mécanisme pathogène fondamental est une scission – *spaltung* en allemand – des fonctions psychiques : les symptômes fondamentaux reflètent la désintégration de la vie psychique et la perte d'unité de la personnalité. Selon Bleuler, ces symptômes fondamentaux sont : les perturbations des associations (ou troubles du cours de la pensée), les perturbations de l'affectivité et l'ambivalence. Il ajoute aux symptômes fondamentaux la perturbation d'une fonction complexe pour laquelle il crée le terme d'autisme. L'autisme désigne en ce sens la perte du contact avec la réalité et la prédominance de

la vie intérieure. En revanche, Bleuler estime que les hallucinations et les idées délirantes ne sont que des symptômes « accessoires », simples réactions du patient à son environnement et à sa maladie. Ces symptômes accessoires ne sont pas présents en permanence, mais ce sont eux qui sont les plus visibles et qui donnent à la maladie son aspect extérieur. Parfois, ils peuvent donner l'illusion d'une psychose aiguë, alors que pour Bleuler, il ne s'agit que d'exacerbations d'une maladie chronique dont les symptômes fondamentaux sont passés inaperçus.

#### **1.1.4. Schneider et les symptômes de premier rang**

Kurt Schneider (1887-1967) qui occupait la chaire de psychiatrie de l'Université d'Heidelberg a distingué des symptômes de premier rang, « qualitativement anormaux », qui permettaient d'affirmer avec certitude un diagnostic de schizophrénie, s'ils n'étaient pas expliqués par une affection somatique. En revanche, des symptômes de second rang, « quantitativement anormaux », représentaient une intensification de phénomènes pouvant par ailleurs être normaux. Pour Schneider, les symptômes de premier rang n'étaient pas des symptômes fondamentaux au sens bleulérien, mais ils avaient une valeur pour le diagnostic différentiel par rapport aux troubles non psychotiques et aux troubles maniaco-dépressifs. Deux symptômes de premier rang ont été repris par le DSM-IV : « voix qui conversent entre elles » et « hallucinations commentant les actions du sujet ». La présence d'un seul de ces deux symptômes permet de satisfaire le critère A de la schizophrénie dans le DSM-IV. Ainsi, les travaux de Schneider et ses symptômes de premier rang ont constitué la base de nos systèmes actuels de nosologie (CIM et DSM).

### **1.2. Nosologie et critères diagnostiques**

Publié en 1952, le DSM-I a été largement influencé par les idées de Adolf Meyer (1866-1950), psychiatre américain d'origine suisse. Meyer ne croyait pas à l'utilité du système nosologique kraepelinien. Il pensait plutôt que la maladie mentale en général et la schizophrénie en particulier devaient être comprises comme des « réactions » du patient qui tente de s'adapter à son environnement, à des problèmes somatiques, sociaux ou psychologiques. L'étiologie devait donc être recherchée dans la trajectoire de vie du patient. Le DSM-I parlait ainsi de « réaction schizophrénique », comme ailleurs de « réaction psychonévrotique ». Le DSM-II, publié en 1968, comportait dans une tradition bleulérienne les catégories « schizophrénie latente », « schizophrénie simple », « schizophrénie schizo-affective » et « schizophrénie de l'enfant ». Karl Menninger (1893-1990) psychanalyste de renom, a estimé que le DSM-II était « un grand pas en arrière » par rapport au DSM-I, car il introduisait des catégories « dans l'intérêt des statistiques et des ordinateurs ». Le DSM-III, paru en 1980, a marqué une rupture par rapport aux éditions précédentes en introduisant des critères diagnostiques. Le DSM-III et les révisions suivantes (DSM-IV en 1994 et DSM-5 en 2013)

définissent la schizophrénie de façon globalement similaire, malgré quelques modifications d'une édition à l'autre. On a reproché au DSM-III et au DSM-III-R d'accorder aux symptômes positifs une importance excessive dans le critère A. Sous l'influence de Nancy Andreasen, le DSM-IV a accordé un peu plus de place aux symptômes négatifs. Le DSM-IV a introduit dans le critère A5 la mention des symptômes négatifs, qui n'apparaissaient pas en tant que tels dans le DSM-III ni dans le DSM-III-R. Le DSM-IV a notamment introduit deux symptômes négatifs spécifiques : la perte de volonté, ou perte de motivation et de désir (en anglais *avolition*), et la pauvreté du discours (en anglais *alogia*). La CIM-10 a une définition assez proche du DSM-5. Elle donne également un poids diagnostique particulier aux idées délirantes « culturellement inadéquates ou invraisemblables » et aux symptômes de premier rang de Schneider tels qu'écho, vol ou divulgation de la pensée ; idées délirantes de contrôle ou d'influence ; hallucinations commentant le comportement du patient. Les critères de durée diffèrent entre la CIM-10 et le DSM-5. À la différence du DSM-5, qui exige une période symptomatique de six mois, la CIM-10 ne demande qu'un mois de présence des symptômes ; si les symptômes durent moins d'un mois, il est possible de porter selon la CIM-10 un diagnostic de trouble psychotique aigu d'allure schizophrénique. La CIM-10 n'exige pas spécifiquement de dysfonctionnements social et professionnel (contrairement au critère B du DSM-5). Si la CIM-10 comporte différentes formes de schizophrénie (paranoïde, hétéroforme, catatonique, résiduelle, schizophrénie simple), le DSM-5 a marqué un changement important : la suppression de ces différentes formes cliniques et l'apparition d'une cotation sur plusieurs dimensions.

Aujourd'hui les critères de schizophrénie retenus par le DSM-5 (version française du 17 juin 2015) sont :

- A. Deux ou plus des manifestations suivantes sont présentes, chacune pendant une partie significative du temps pendant une période d'un mois (ou moins si traités avec succès). Au moins une de celles-ci doit comporter 1,2 ou 3.
1. délires
  2. hallucinations ;
  3. discours désorganisé, qui est la manifestation d'un trouble de la pensée formelle ;
  4. comportement désorganisé de manière importante (ex. : s'habiller de manière inappropriée, pleurer fréquemment) ou comportement catatonique
  5. symptômes négatifs : réduction de l'expression émotionnelle, aboulie.
- B. Dysfonctionnement social ou professionnel : pour une partie importante du temps depuis le début des troubles, une ou plusieurs des aires de fonctionnement telles que le travail, les relations interpersonnelles, les soins que l'on s'applique à soi-même, sont notablement en dessous de ce qu'ils étaient avant les symptômes.
- C. Durée importante : les signes du trouble précédent persistent pour au minimum six mois. Cette période de six mois doit inclure aux minimum un mois de symptômes caractéristiques (ou moins si les symptômes diminuent avec le traitement).



D. Un trouble schizo-affectif et un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés soit 1) parce qu'aucun épisode dépressif majeur ou maniaque n'a été présent simultanément aux symptômes de la phase active, soit 2) parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, ils ne l'ont été que pour une faible proportion de la durée des périodes actives et résiduelles.

E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (c'est-à-dire une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale.

F. En cas d'antécédents d'un trouble du spectre autistique ou d'un trouble de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic additionnel de schizophrénie n'est fait que si les idées délirantes ou les hallucinations sont prononcées et sont présentes avec les autres symptômes requis pour le diagnostic pendant au moins 1 mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement).

### **1.3. Hypothèses pathogéniques**

#### **1.3.1. Les modèles issus des sciences humaines**

- Les théories psychanalytiques

Si aujourd'hui les modèles issus des neurosciences semblent prévaloir dans le champ de la recherche internationale sur la schizophrénie, les théories psychanalytiques étaient prédominantes au cours du XXème siècle notamment du fait de l'absence de mise en évidence de lésion organique dans la schizophrénie. « Je suis loin de penser que la psychanalyse flotte dans les airs et n'a pas de fondements organiques. Néanmoins, tout en étant convaincu de l'existence de ces fondements, mais n'en sachant davantage ni en théorie ni en thérapeutique, je me vois contraint de me comporter comme si je n'avais affaire qu'à des facteurs psychologiques » écrit Sigmund Freud (1856-1939) dans *L'esquisse d'une psychologie scientifique*. Pour lui, la spécificité de la schizophrénie réside dans le fait que le patient éprouve une modification de la relation d'objet. Cette modification de relation à l'entourage entraîne un retrait de l'investissement libidinal dans les objets extérieurs et une redirection de l'énergie libidinale libérée vers le moi. On observe alors une régression narcissique, un dysfonctionnement du moi avec une résurgence des processus primaires, responsables de la symptomatologie psychotique. Contemporain de Freud, Jung est le premier à faire l'hypothèse que c'est un désordre émotionnel qui modifie le fonctionnement du métabolisme et perturbe le fonctionnement du cerveau, et non pas l'inverse. Mélanie Klein (1882-1960), elle, propose une perspective dynamique dans laquelle les aménagements constitués au cours du développement, issus de la position schizoparanoïde qui précède la position dépressive, peuvent être bouleversés par une expérience de vie particulière à un moment donné de l'évolution du sujet en relation à son entourage et son environnement.

Les nombreux auteurs qui ont tenté de comprendre la schizophrénie en utilisant les outils du champ psychanalytique se divisent en deux groupes qui recouvrent deux théorisations différentes :

- le premier groupe, dont les chefs de file sont Freud et Mélanie Klein, considère que la schizophrénie est un mécanisme de défense face à une situation conflictuelle, reprenant un modèle analogue à celui des névroses. Suite à une situation anxiogène, il y a régression du contact avec la réalité à un niveau archaïque. Le patient retrouve la position schizoparanoïde décrite par Mélanie Klein.

- l'autre vision, plus récente, considère le moi comme "défectueux". Le patient présente une difficulté à se représenter et à maintenir à l'intérieur de lui-même une représentation du monde englobant ses pulsions instinctuelles, ses objets internes et le moi. Les capacités de symbolisation sont entravées. Ces difficultés entraînent un désinvestissement massif du corps et des objets internes et aboutissent à une rupture avec la réalité<sup>4</sup>.

- La théorisation familiale des psychoses

En considérant les troubles psychotiques comme conséquence des modalités de communication et d'interaction au sein de la famille et non plus comme la résultante d'une problématique individuelle, les théorisations familiales offrent une grille de lecture novatrice. Dans les années 1950, l'école de Palo Alto, courant de pensée et de recherche créé par l'anthropologue Grégory Bateson en Californie développe les sciences de la communication. *Une logique de la communication*, livre publié en 1967 par Paul Watzlawick, Beavin et Jackson, tous trois membres de ce courant de pensée, révolutionne les sciences humaines. L'axiome premier de l'Ecole de Palo Alto est « On ne peut pas ne pas communiquer ». Tout comportement prend valeur de message. Avec Paul Watzlawick, Bateson décrit dans *Towards a Theory of Schizophrenia* le principe de la « double contrainte », qu'il considère comme un trouble communicationnel nécessaire, mais pas suffisant, à la survenue de la schizophrénie. Ces patterns communicationnels, constitués d'injonctions paradoxales, se retrouvent au niveau des relations familiales (par exemple, chacun des deux parents demande à l'enfant d'avoir un lien exclusif avec lui) et au niveau du langage (« Sois spontané ! »). Les symptômes de schizophrénie seraient alors une réponse adaptative secondaire à une communication dysfonctionnelle intrafamiliale. Le membre porteur du symptôme au sein du système familial est alors appelé « patient désigné ». Cet article est un des textes fondateurs de la thérapie familiale systémique communicationnelle. Différents modèles théoriques familiaux ont été ensuite développés au sein des théories systémiques : on citera l'approche contextuelle de Iván Böszörményi-Nagy, l'approche structurale de Salvador Minuchin, l'approche stratégique de Mara Selvini et l'Ecole de Milan et l'approche constructiviste de Guy Ausloos et Mony Elkaim en Belgique. Il existe également des thérapies familiales psychanalytiques, qui se développent depuis les années 1970 et qui, à partir des théories de la psychanalyse, effectuent un travail familial notamment sur les aspects de généalogie et la fonction de transmission. Il est important de signaler que la découverte de l'importance des modes de communication intrafamiliale dans l'apparition des

psychoses a été à l'origine de certaines dérives dommageables, en culpabilisant les familles et particulièrement les mères. Depuis la fin des années 1990, les thérapies familiales, après une longue période de cloisonnement et de multiplication de différentes écoles, se veulent plus intégratives, tentant de construire des ponts entre les différents points de vue théoriques.

- Les théories de l'attachement

La théorie de l'attachement a été développée par John Bowlby (1907-1990), psychiatre psychanalyste britannique. Il présente l'attachement comme un besoin primaire universel indispensable à la survie et sous-tendu par des bases biologiques. Dès la naissance, le bébé va développer des comportements de recherche de proximité et de maintien à une figure privilégiée qui est classiquement la figure maternelle. Toute séparation involontaire réelle ou imaginée d'avec cette figure va entraîner de l'anxiété. Selon Bowlby, un maternage de qualité implique une sensibilité au besoin du bébé, une certaine disponibilité, des soins chaleureux ainsi qu'une régularité et prévisibilité des réponses. Le bébé peut alors se construire une représentation de l'autre comme aimant, bienveillant, disponible et fiable. Ainsi, cette première relation devient le prototype des relations futures et permet à l'enfant de construire son rapport aux autres. Elle doit permettre à l'enfant d'acquérir une sécurité interne suffisante pour explorer le monde environnant et développer, à terme, une autonomie satisfaisante. Mary Ainsworth (1913-1999) et Mary Main (1943- ) poursuivront les travaux de Bowlby et établiront les premiers outils expérimentaux permettant respectivement l'exploration de la qualité de l'attachement chez le bébé, la Situation étrange (*Strange Situation*) et l'Entretien d'attachement de l'adulte (*Adult Attachment Interview*, AAI). L'AAI permet d'identifier quatre catégories d'attachement: autonome, détaché, préoccupé, non résolu, correspondant aux quatre catégories décrites chez l'enfant dans la situation étrange: sécuritaire, insécure évitant, insécure ambivalent-résistant, désorganisé. Si les liens entre troubles de l'attachement et troubles anxieux, dépressifs et oppositionnels ont été bien étudiés<sup>5</sup>, il y a peu de données sur les liens entre troubles de l'attachement et troubles psychotiques<sup>6</sup>. Cela est entre autres lié au fait que la passation des instruments d'évaluation du système d'attachement nécessite que le sujet ne présente pas de symptômes positifs. Il a toutefois été mis en évidence que la figure principale d'attachement a pu parfois se montrer non disponible durant la petite enfance du sujet, ne répondant pas aux besoins de l'enfant, ou au contraire hyperprotectrice et devançant ses moindres attentes. Ces deux types d'interactions conduisent à un attachement de type insécure, évitant dans le premier cas et ambivalent/résistant dans le second<sup>7</sup>. Ces dernières années, quelques études se sont penchées sur le style d'attachement des patients psychotiques adultes. Il a tout d'abord été démontré que l'attachement insécure, notamment de type évitant, était surreprésenté chez les patients schizophrènes (en comparaison avec des témoins sains et des patients atteints d'autres troubles psychiatriques)<sup>8</sup>. Ponizovski et al. ont retrouvé dans leur échantillon de patients schizophrènes stabilisés une fréquence de l'attachement de type insécure beaucoup plus élevée que dans le groupe contrôle : 73,4% contre 16,7%<sup>9</sup>. Les auteurs ajoutent que les

patients qui présentaient un attachement insécuré ont développé la maladie plus tôt et ont été hospitalisés pour des durées plus longues que les patients avec un attachement sécuré. Dans une étude de plus grande ampleur, Berry a montré dans une population de patients souffrant de schizophrénie une association entre attachement évitant et intensité symptomatologique de la méfiance et sentiment de persécution<sup>10</sup> notamment.

Ainsi, les théories issues des sciences humaines offrent différents modèles explicatifs quant à la genèse des troubles schizophréniques. Ces modèles établissent des liens de causalité entre certains dysfonctionnements (attachement insécuré, modalités de communications intafamiliales perturbées etc.) et l'émergence de la pathologie. Cependant, ils ne s'intéressent pas au substratum physiopathologique à l'origine de ces dysfonctionnements. La recherche en neurosciences cherche à approcher au plus près les mécanismes en cause dans ces pathologies, en étudiant le système nerveux à différentes échelles, cérébrale, neuronale ou moléculaire.

### 1.3.2. Les modèles issus des neurosciences

- Historique

En 1972, l'absence de mise en évidence de lésion organique dans la schizophrénie a conduit Plum à dire que cette pathologie mentale faisait « le tombeau de la neuropathologie ». Cette absence de lésion objectivée a contribué au développement des théories fondées sur des facteurs uniquement psychologiques. Pourtant, avec la *dementia praecox*, Kraepelin fait déjà l'hypothèse d'une origine neurodégénérative commune aux différents tableaux cliniques. A l'époque de Kraepelin, les recherches anatomopathologiques semblent prometteuses, notamment suite à la découverte des plaques amyloïdes et de la dégénérescence neurofibrillaire par Alzheimer en 1907 dans la maladie qui prendra son nom. Malgré quelques résultats prégnants, notamment l'étude de Southard en 1915 qui retrouve des anomalies du cortex cérébral chez les patients schizophrènes, l'idée prévalente restera celle de l'absence de lésion organique jusqu'à la découverte des neuroleptiques en 1952 par Jean Delay et Pierre Deniker à l'hôpital Sainte-Anne à Paris. En effet, l'effet sur les symptômes psychotiques de molécules telles que la chlorpromazine apporte un argument décisif quand à l'existence d'un substrat organique de la maladie. La « théorie dopaminergique de la schizophrénie » se développe peu après, avec la mise en évidence de l'action des neuroleptiques sur les voies monoaminergiques<sup>11</sup>. Ensuite, de nouvelles études anatomopathologiques ont confirmé l'existence de lésions histologiques, plus particulièrement d'anomalies subtiles de l'architecture du neuropile et des interneurons<sup>12</sup>. Aujourd'hui, les trois neurotransmetteurs majeurs reconnus comme étant impliqués dans la neurobiologie des troubles schizophréniques sont : la dopamine, le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique<sup>13</sup>.

- Arguments pour une origine développementale de la schizophrénie

L'hypothèse neurodéveloppementale de la schizophrénie est désormais prédominante dans la modélisation de l'apparition des troubles. Ce modèle s'est construit sur les résultats de travaux d'imagerie mettant en évidence des anomalies cérébrales structurelles dès la phase prémorbide, mais aussi sur des analyses post-mortem qui retrouvaient des modifications cyto-architecturales compatibles avec une atteinte développementale précoce<sup>14</sup>. Par ailleurs, les données épidémiologiques selon lesquelles les complications obstétricales sont associées à une augmentation du risque de développer une schizophrénie confortent cette hypothèse neurodéveloppementale. Ainsi, la pré-éclampsie, le diabète gestationnel, le petit périmètre crânien, les complications de la délivrance, les infections maternelles pendant la grossesse (grippe, rubéole, herpès) entraînent un risque accru de schizophrénie chez l'enfant<sup>15</sup>. Des anomalies morphologiques cliniques ont également été mises en évidence chez les sujets schizophrènes. Elles concernent principalement la peau et le tissu nerveux qui proviennent du même feuillet embryonnaire que le système nerveux. On peut identifier au niveau morphologique des oreilles bassement implantées, un épicanthus, un espace élargi entre le gros orteil et les autres, suggérant un trouble développemental au cours du premier trimestre de grossesse. Une anomalie des dermatoglyphes suggère quant à elle un problème au cours du second trimestre. Il peut exister également des « signes neurologiques subtils » chez les patients et même chez leurs enfants avant qu'ils ne deviennent malades<sup>16</sup>. Relativement fréquentes et variées, ces anomalies sont aspécifiques et sont présentes à une moindre fréquence dans la population générale. L'intérêt de ces anomalies est surtout d'être un reflet clinique d'atteintes prénatales et témoignent de la vulnérabilité de ces sujets.

- La théorie de l'atteinte « double hit » et les interactions gène - environnement

C'est Daniel Weinberger, directeur du *Lieber Institute for Brain Development* aux Etats-Unis qui a émis cette hypothèse en « deux coups » : il postule une atteinte cérébrale précoce statique qui ne se révèle que tardivement au moment de la maturation cérébrale de l'adolescence<sup>17</sup>. Selon cette hypothèse en « deux coups », des perturbations du développement et de la maturation cérébrale à deux périodes différentes de la vie sont des conditions nécessaires au déclenchement de la maladie :

- *in utero*, à la fin du premier trimestre et au début du second trimestre de grossesse : des processus pathologiques, causés par les interactions entre certains facteurs génétiques et certains phénomènes environnementaux provoquent une altération du développement cérébral foetal pendant les premiers stades de la migration et de la sélection neuronale.

- à l'adolescence, période d'intenses remaniements cérébraux (myélinisation, élimination synaptique, modifications hormonales) et marquée par de multiples facteurs environnementaux, la pathologie se révèle<sup>18</sup>.

Par exemple, il a été montré que chez les patients souffrant de schizophrénie, la réduction synaptique est accrue à l'adolescence entraînant une perte de la substance grise plus marquée que chez les sujets sains : ce phénomène d'élagage synaptique est appelé *pruning*<sup>14</sup>. Ces anomalies de maturation seraient liées directement aux atteintes précoces, notamment à la synaptogenèse<sup>19</sup>.

Les études familiales, notamment chez les jumeaux, ont permis de mettre en évidence l'existence de facteurs génétiques augmentant le risque de développer une schizophrénie. Certaines gènes candidats pour la schizophrénie sont impliqués dans différents aspects du développement cérébral : prolifération et migration cellulaire, croissance axonale, synaptogenèse et apoptose<sup>20</sup>. Aujourd'hui, l'héritabilité est estimée à 80%. Le modèle génétique est complexe, associant plusieurs centaines de gènes. Peuvent exister également des mutations *de novo* apparaissant chez le patient schizophrène, non transmises par ses parents<sup>21</sup>. Les taux de concordance pour la schizophrénie chez les jumeaux monozygotes ont été estimés entre 40 et 50%<sup>22</sup>. Cela montre que l'hypothèse purement génétique est insuffisante pour rendre compte de l'apparition de la schizophrénie et que des facteurs environnementaux et / ou épigénétiques sont impliqués. L'hypothèse d'une régulation épigénétique par méthylation de l'ADN a été proposée pour expliquer le mécanisme d'action des facteurs environnementaux dans l'augmentation du risque de la schizophrénie<sup>23,24</sup>.

A ce jour, les facteurs environnementaux unanimement reconnus comme facteurs de risque de schizophrénie sont : les complications obstétricales<sup>15</sup>, les infections virales prénatales<sup>25</sup>, le milieu urbain pendant l'enfance et l'adolescence<sup>26</sup>, la migration<sup>27</sup>, les événements de vie stressants<sup>28</sup> et le cannabis<sup>29, 30</sup>. Tous les facteurs de vulnérabilité génétique et / ou environnementale identifiés à ce jour sont largement partagés au sein de la population générale. Seule une très faible proportion d'individus exposés à ces facteurs de risque développera un trouble schizophrénique. La valeur prédictive de ces expositions est donc faible et ne permet pas un usage en pratique clinique ou en conseil génétique (en dehors des rares cas de mutations *de novo*). La compréhension de ces interactions a un intérêt sur le plan de la recherche scientifique et est importante dans une perspective de santé publique car elle permet d'orienter des actions de prévention : la consommation de cannabis chez les jeunes adolescents est un bon exemple.

#### **1.4. Épidémiologie**

La prévalence de la schizophrénie dans le monde dépend inévitablement des critères diagnostiques que l'on retient pour définir cette pathologie. Or, nous avons vu que l'établissement de ces critères est complexe et en perpétuelle évolution. Une revue systématique des données épidémiologiques de la littérature indique que la schizophrénie isolée aurait une prévalence entre 0,30 et 0,66% et une incidence entre 10,2 et 22,0 pour 100 000 personnes-années<sup>31</sup>. Ces chiffres varient du simple au triple selon la définition de la schizophrénie utilisée et le caractère plus ou moins spécifique des critères diagnostiques tels que les critères d'âge, de durée des troubles ou d'intensité des symptômes négatifs<sup>32</sup>. Une étude considérée comme référence a estimé la prévalence en se basant sur les critères de troubles psychotiques au sens large (trouble délirant, trouble psychotique bref, trouble psychotique non spécifié). Les auteurs révèlent alors une prévalence de 2,3% pour l'ensemble des troubles schizophréniques, ce chiffre grimant jusqu'à 3,5% en incluant les autres troubles

psychotiques notamment les troubles bipolaires avec caractéristiques psychotiques et les psychoses pharmacologiquement induites<sup>33</sup>. Lorsque les critères diagnostiques sont biaisés en faveur de la durée d'évolution de la pathologie et des symptômes négatifs (éléments associés à un moins bon pronostic), les chiffres d'incidence sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes. A l'inverse, si les biais de diagnostic favorisent les symptômes thymiques et les durées d'évolution brèves (critères associés à un pronostic plus favorable), les taux d'incidence entre les hommes et les femmes s'égalisent<sup>32</sup>. Ces données suggèrent que l'expression symptomatique de la schizophrénie est plus sévère chez les hommes que chez les femmes, tout comme le fait que les troubles schizophréniques apparaissent significativement plus tôt chez les hommes que chez les femmes<sup>31</sup>. Au-delà de l'intérêt qu'elle apporte pour établir les statistiques sanitaires, l'épidémiologie de la schizophrénie basée sur des catégories diagnostiques permet de contribuer à la compréhension de la genèse de ce trouble par l'identification de facteurs de risque. Par ailleurs, l'épidémiologie d'évaluation - que nous ne développerons pas ici - offre des possibilités de comparaison des grandes stratégies thérapeutiques et d'appréciation des modalités évolutives des patients, chacune d'elles en fonction des caractéristiques psychopathologiques et psychosociales. De la même façon, l'approche médico-économique permet d'éclairer les choix d'orientation de la politique sanitaire afin d'utiliser les ressources budgétaires de manière optimale.

## **1.5. Débats et perspectives**

### **1.5.1. Une grande énigme**

Quelles sont les perspectives pour le concept de schizophrénie, un siècle après la description classique de Bleuler ? De nombreuses questions restent en suspens, les mécanismes étiopathogéniques de la schizophrénie restant aujourd'hui en partie méconnus. Pour Pierre Pichot (1918-2009), ancien chef de service de la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale et organisateur du premier congrès Mondial de Psychiatrie à Paris en 1950, la schizophrénie constituait « la grande énigme de la psychiatrie ». La compréhension des troubles schizophréniques a longtemps été entravée par un dogmatisme idéologique. Aujourd'hui les avancées de la génétique, de l'épidémiologie, de l'imagerie et de la pharmacologie nous permettent une synthèse des données issues de ces conceptions différentes longtemps opposées, et dont on découvre à présent la complémentarité. Cependant, les frontières nosographiques de la schizophrénie avec les troubles schizo-affectifs et bipolaires sont floues. Le concept semble avoir une certaine validité lorsque l'on considère un grand nombre de patients, mais l'application du diagnostic à un individu donné est souvent incertaine. L'ignorance de l'étiologie exacte des schizophrénies constitue un obstacle à la définition précise du concept de schizophrénie. L'hétérogénéité des patients souffrant de schizophrénie rend complexe la méthodologie rigoureuse dans le domaine de la recherche clinique. Certains chercheurs ont proposé d'abandonner le concept de

schizophrénie pour revenir à l'entité plus homogène qu'est l'hébéphrénie<sup>34</sup>. Ceci signifierait un retour à la cinquième édition du traité de Kraepelin. Par ailleurs, le mot schizophrénie est habituellement utilisé au singulier, mais il regroupe vraisemblablement des tableaux hétérogènes d'étiologies diverses. L'élaboration du DSM-5 a relancé le débat. Plusieurs auteurs ont alors proposé un démantèlement de la classification des psychoses, c'est-à-dire une remise en cause de notre nosographie fondée sur les deux grandes entités décrites par Kraepelin. En effet, les troubles schizophréniques et les troubles bipolaires se chevauchent partiellement au plan génétique et leur traitement médicamenteux fait en partie appel aux mêmes produits. Certains ont proposé une grande catégorie « psychose », au sein de laquelle les entités diagnostiques seraient remplacées par des dimensions symptomatiques (par exemple : symptômes positifs, symptômes négatifs, dépression, manie, déclin cognitif, altération du fonctionnement). Finalement, le DSM-5 a maintenu la dichotomie trouble bipolaire / schizophrénie mais les différentes catégories de schizophrénie ont disparu au profit d'échelles dimensionnelles. Ainsi, dans son livre intitulé *Pathologies Schizophréniques* paru en 2012, Jean Daléry Professeur de Médecine à l'Université de Lyon, s'interroge : « Peut-on imaginer une nosographie sans schizophrénie ? » et répond : « Probablement pas, pour l'instant »<sup>1</sup>. La pertinence heuristique des modèles actuels est encore largement méconnue, même si ces modèles influent obligatoirement sur nos représentations de la maladie et celle que nous transmettons aux patients et à leurs proches ainsi qu'au grand public.

### 1.5.2. La stigmatisation et la question d'une nouvelle appellation

Certains scientifiques ont proposé de ne plus utiliser de terme de schizophrénie, terme qui a acquis une connotation négative (comme auparavant le terme de démence précoce) et qui véhicule de nombreux préjugés. Ainsi, en 2002, l'Association japonaise de psychiatrie a remplacé son terme de schizophrénie (*Seishin Bunretsu Byo* – littéralement maladie de la scission de l'esprit, ou *mind-split-disease* en anglais) qui avait une connotation d'incurabilité, par un nouveau terme (*Togo Shitcho Sho* – trouble de l'intégration) qui renverrait à un modèle stress/vulnérabilité et facilite l'acceptabilité de la pathologie et la communication du psychiatre avec son patient<sup>35</sup>. En 2009, Jim Van Os, professeur d'Epidémiologie dans le Département de Psychiatrie de l'Université de Maastricht proposa de rebaptiser la schizophrénie « syndrome de dysrégulation de la salience » (*salience dysregulation syndrome*). Ce chercheur, membre du groupe de travail des troubles psychotiques à l'APA (American Psychiatric Association) fut cité en 2014 comme un des scientifiques actuels les plus influents du monde<sup>36</sup>. Selon lui, le diagnostic de schizophrénie n'a pas de validité scientifique et induit une importante stigmatisation car il désigne de manière confuse et mystifiante une maladie caractérisée par un « esprit-divisé », un état psychologique auquel la population ne peut s'identifier. Van Os soutient que la probabilité pour qu'une nouvelle dénomination de la schizophrénie induise une stigmatisation est inversement proportionnelle à la capacité qu'aurait la population générale à la transposer à son



propre fonctionnement mental et à ses propres expériences. Or, il existe une théorie scientifique valide selon laquelle un dysfonctionnement dopaminergique dans la schizophrénie aurait pour conséquence une attribution aberrante de saillance (propriété d'un élément lui permettant de se distinguer de son contexte) à des stimuli internes ou externes non pertinents. Selon cette théorie, le patient ferait un effort pour interpréter ces expériences aberrantes et construirait une explication plausible (selon lui) afin de comprendre ce phénomène. Ainsi, l'association d'une dysrégulation dopaminergique *bottom-up* et de l'attribution aberrante de saillance à un stimulus, le tout couplé à un schéma cognitif *top-down* qui tente de donner un sens à ces expériences, pourrait conduire au développement de symptômes psychotiques<sup>37</sup>. Van Os soutient que cette théorie de « saillance » pourrait s'avérer utile dans la discussion autour de la reconceptualisation de la schizophrénie et des autres troubles psychotiques. Selon lui, la saillance, en tant que processus mental universel, et a fortiori le « syndrome de dysrégulation de la saillance » pourraient être un moyen pour enseigner au grand public ce que sont les expériences que nous qualifions de « psychotiques » et ainsi diminuer de manière importante les conduites de stigmatisation. Et Van Os de conclure, dans son article Schizophrenia<sup>38</sup>, paru dans Lancet en 2009 « *nous espérons qu'au cours des années à venir, la société traitera les individus souffrant de psychose avec respect, espoir et dignité, plutôt qu'avec pessimisme, stigmatisation et exclusion.* »

## **2. La notion de vulnérabilité clinique à la psychose**

### **2.1. Historique**

#### **2.1.1. Définition**

Le concept de vulnérabilité s'est largement développé dans le champ de la schizophrénie et se superpose au moins partiellement avec l'hypothèse neurodéveloppementale que nous avons détaillée précédemment. Cette notion de vulnérabilité, qui vient du terme latin qui signifie « blessure » a été au départ utilisée en médecine par les généticiens qui étudiaient les modes de transmissions non mendéliens et la notion de pénétrance incomplète de certaines pathologies. Si la génétique occupe en effet une importante dans l'étude de la vulnérabilité à la schizophrénie, le concept de vulnérabilité a également sa place dans la psychopathologie et la clinique. Ce modèle de vulnérabilité permet d'aborder la question du risque de développer telle ou telle pathologie, de tenter de comprendre l'émergence différée des troubles et les éventuelles cibles qui peuvent modifier les parcours évolutifs jusqu'à l'espoir de prévenir l'apparition des troubles. Dans ce chapitre, nous n'aborderons que les aspects cliniques de la vulnérabilité, ceux-ci constituant les fondements de la notion d' « état mental à risque ».

#### **2.1.2. Les premiers théoriciens de la vulnérabilité**

Bénédict Augustin Morel (1809-1873), psychiatre franco-autrichien, a été le premier à décrire en 1857 l'existence d'une déviation pathologique, d'un abaissement du seuil de tolérance et à qualifier ces états de « terrain fragile » préalable à la maladie. Selon lui, une dégénérescence ferait le lit d'un déséquilibre, d'une aptitude à la rupture et donc du délire. En 1919, Ernest Dupré (1862-1921) évoquait une prédisposition héréditaire spécifique qui serait le « germe de la pathologie mentale ». Kraepelin décrivait des « personnalités saisissantes » (*striking personalities*) chez les apparentés sains de patients schizophrènes évoquant des signes atténués d'une même pathologie. Bleuler rapportait chez les frères et soeurs des sujets malades « des anomalies qualitativement identiques à celles des patients eux-même, alors que la maladie apparaît être seulement une augmentation quantitative des anomalies observées chez les parents et la fratrie »<sup>39</sup>. Enfin, Franz Josef Kallman (1897-1965), psychiatre américain d'origine allemande suggère en 1938 un lien génétique entre les « personnalités excentriques », les « psychopathes schizoïdes » et les patients schizophrènes et élabore sa théorie génétique de la schizophrénie<sup>40</sup>. Ainsi, le concept de vulnérabilité apparaît de manière concomitante à la construction du concept de schizophrénie.

## **2.2. L'élaboration du concept moderne**

### **2.2.1. Les travaux de Sandor Rado**

Sandor Rado (1890-1972), psychanalyste américain d'origine hongroise, introduit dans les années 1950 le terme schizotype (défini au départ comme étant l'abréviation de « phénotype schizophrénique »). Ce terme désigne une personnalité pathologique qui s'organise selon deux axes : une forte composante d'anhédonie avec un défaut de « la force motivationnelle du plaisir », et une propension à une distorsion de la conscience du soi corporel, le « trouble diathésique de la proprioception ». La décompensation de ces deux axes entraîne l'apparition de symptômes schizophréniques. Pour Rado, « lorsqu'on soumet les manifestations flagrantes de la psychose déclarée à une analyse psychodynamique minutieuse, on découvre un ensemble sous-jacent de traits psychodynamiques dont on peut démontrer la présence tout au long de la vie du patient, ce qui nous permet de considérer son histoire de vie comme une succession de modifications schizotypiques »<sup>41</sup>. Selon lui, le schizotype naît de l'interaction entre un certain type d'environnement et un certain type de patrimoine génétique. La rencontre avec un environnement défavorable n'entraîne pas forcément la décompensation de la personnalité, mais la favorise. Rado utilise donc le terme schizotype pour décrire une personnalité prédisposée, vulnérable à la schizophrénie.

### **2.2.2. Paul Meehl et le développement du modèle bio-psycho-social de Ciompi**

Quelques années plus tard, Paul E. Meehl (1920-2003), psychologue américain, va grandement s'inspirer des travaux de Rado. Il va notamment étudier le développement d'une organisation particulière de la personnalité qu'il appelle la schizotypie. Cette personnalité serait la résultante des interactions entre « l'apprentissage relationnel » et des facteurs génétiques provoquant des troubles neurobiologiques spécifiques<sup>42</sup>.

Il décrit un défaut d'intégration neuronale, d'origine probablement génétique, qu'il nomme schizotaxie. C'est l'environnement qui entraîne le passage vers le schizotype puis le stress qui poursuit l'évolution vers la schizophrénie. Meehl précise que la schizotypie n'est pas une schizophrénie évoluant à bas bruit. Les travaux de Meehl ont permis la formulation d'un modèle de vulnérabilité qui est plus que jamais d'actualité, basé sur la prise en compte de facteurs génétiques correspondant à une prédisposition héritée et qui, en interaction avec différents facteurs environnementaux peut entraîner l'apparition d'un phénotype particulier. Les données issues des études épidémiologiques concordent tout à fait avec cette modélisation. Le fait que le taux de concordance pour la schizophrénie dans les paires de jumeaux homozygotes avoisine les 50% témoigne à la fois de l'implication des facteurs génétiques, mais aussi du poids crucial de l'environnement.

David Rosenthal ira jusqu'à considérer que la pathologie schizophrénique ne peut pas se manifester en l'absence de facteurs environnementaux et que la prédisposition génétique est nécessaire mais pas suffisante<sup>43</sup>. En 1977, Joseph Zubin et Bonnie Spring développent la notion de facteurs de stress comme révélateurs d'une vulnérabilité latente, permanente et préexistante au premier épisode<sup>44</sup>. Ils considèrent que la vulnérabilité pourrait être acquise au cours du développement, par exemple lors de complications obstétricales et non pas seulement due à des facteurs génétiques, et que la vulnérabilité au stress dépend de modérateurs. En 1988, Ciompi décompose la vulnérabilité en différents types de facteurs et d'intensité et propose un modèle explicatif intégrant de multiples variables : c'est le modèle biopsychosocial<sup>45</sup>. Plus tard, Howes et Murray reprendront ce modèle d'intégration pour expliquer le lien entre stress social et anomalies dopaminergiques<sup>11</sup>. Les travaux de Ciompi mèneront à la conceptualisation d'un modèle de vulnérabilité au stress, généralisable en dehors du champ de la schizophrénie et des maladies mentales.

## **2.3. Traduction clinique de la vulnérabilité**

### **2.3.1. Le modèle bio-médical**

Les premières études portant sur la caractérisation de la vulnérabilité clinique à la psychose ont été réalisées dans les années 1960. Ainsi, l'étude danoise « Danish Adoption Study of Schizophrenia » comprenant les données de plus de 14 000 familles avec adoption entre 1924 et 1947 a permis d'expliquer l'association des troubles du spectre schizophrénique comme le résultat de l'interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux<sup>46</sup>. Ce n'est qu'à la fin des années 1980 que Baron définit le spectre schizophrénique autour de trois troubles : schizophrénie étendue, schizophrénie restreinte et trouble de la personnalité schizotypique<sup>47</sup>. Par la suite, des études de plus grande envergure ont corroboré cette notion de spectre schizophrénique, notamment la « Roscomon Family Study »<sup>48</sup> et la « UCLA Family Study »<sup>49</sup>. De manière générale, ces différentes études ont révélé deux tableaux cliniques principaux de vulnérabilité à la psychose : les troubles de personnalité schizotypique et schizoïde d'une part, et les caractéristiques présents durant la phase prémorbide d'autre part<sup>50</sup>. Nous allons détailler ces deux tableaux dans les paragraphes suivants. Par ailleurs, nous évoquerons dans un troisième paragraphe les modèles psychopathologiques de la vulnérabilité clinique à la psychose qui ont été développés par les psychanalystes avant l'avènement de ces études épidémiologiques.

- Schizotypie et schizoïdie

Nous avons vu que le terme de schizotypie, contraction de « phénotype schizophrénique », provient de l'hypothèse de Rado selon laquelle ce trouble correspond à l'expression phénotypique d'une

vulnérabilité à la schizophrénie. Robert Spitzer (1932-2015) délimita davantage le concept de schizotypie et apporta les premiers arguments pour sa validation. Cela conduira à l'apparition du trouble de la personnalité schizotypique en 1980 dans le DSM-III, caractérisé par une ambivalence, une anhédonie, une aversion pour les relations interpersonnelles et des distorsions cognitives spécifiques (pensées magiques, aberrations perceptuelles)<sup>51</sup>. Bleuler mit à jour le terme de schizoïdie. Par ce terme, il désigne une tendance à l'intériorisation des affects, à l'isolement et à l'introversion. Pour Kretschmer, la schizoïdie est une forme intermédiaire « entre le morbide et le normal », ou alors une « forme morbide avortée » rencontrée chez les apparentés de patients schizophrènes. Il rapporte une présentation paradoxale avec une anesthésie émotionnelle et une hypersensibilité intérieure. Dans les classifications internationales actuelles, les critères respectifs de schizotypie et schizoïdie sont relativement concordants. Toutefois, dans le DSM-IV-TR la schizotypie fait partie de l'axe II des troubles de la personnalité tandis que dans la CIM-10 elle est classée dans la même catégorie que la schizophrénie, et est considérée comme une forme atténuée ou prémorbide de schizophrénie<sup>52</sup>. Dans le DSM-5, la schizotypie est classée à la fois dans les troubles de la personnalité et dans les troubles du spectre schizophrénique, témoignant du débat persistant autour de ce trouble<sup>53</sup>. Concernant la schizoïdie, sa suppression du DSM-5 a été envisagée. Cette catégorie diagnostique a finalement été maintenue. Les critères DSM-5 de schizoïdie et schizotypie sont résumés dans le tableau 1.

<b>Schizotypie</b>	<b>Schizoïdie</b>
<p>Trouble marqué par une faible capacité à avoir des relations proches, ainsi que par des distorsions et des excentricités de comportements cognitifs ou perceptuels, à partir de l'âge adulte, et qui sont présents dans une variété de contextes, comportant au moins 5 des 8 critères suivants * :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- idées de référence</li> <li>- croyances étranges ou pensées magiques</li> <li>- expériences perceptives anormales</li> <li>- pensées ou paroles étranges</li> <li>- paranoïa</li> <li>- affects inappropriés</li> <li>- comportement ou apparence étrange</li> <li>- absence d'amis proches</li> </ul> <p>* hors diagnostic de schizophrénie, de trouble bipolaire ou de pathologie somatique pouvant expliquer ces symptômes</p>	<p>Trouble marqué par un détachement des relations sociales et un éventail restreint d'émotions dans les relations interpersonnelles, à partir de l'âge adulte, et qui sont présents dans une variété de contextes, comportant au moins 4 des 7 critères suivants*:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- absence d'intérêt pour les relations interpersonnelles (notamment faire partie d'une famille)</li> <li>- préférence pour les activités solitaires</li> <li>- absence de plaisir sexuel</li> <li>- manque de plaisir pour les activités en général</li> <li>- absence d'amis proches</li> <li>- indifférence aux compliments ou à la critique</li> <li>- froideur, détachement ou émoussement affectif</li> </ul> <p>* hors diagnostic de schizophrénie, de trouble bipolaire ou de pathologie somatique pouvant expliquer ces symptômes</p>

**Tableau 1. Définition de la Schizotypie et de la Schizoïdie selon le DSM-V**

La prévalence du trouble de la personnalité schizotypique est estimée à 2-3%<sup>54</sup>. Les études épidémiologiques semblent confirmer la proximité entre la schizotypie et la schizophrénie, avec un taux de transition vers la schizophrénie de 40% à 15 ans pour les patients présentant une schizotypie<sup>55</sup>. Pour la schizoïdie, la prévalence est estimée à 3% environ<sup>56</sup>. Le lien entre personnalité

schizoïde et schizophrénie est aujourd'hui discuté : si certaines études prospectives montrent qu'une personnalité schizoïde est un facteur prédictif de transition psychotique<sup>57</sup>, les études épidémiologiques restent rares et la variabilité des critères utilisés rend les études difficilement comparables.

- La phase prémorbide

La phase prémorbide précède la phase prodromique qui marque l'évolutivité vers la pathologie schizophrénique. Lors de cette phase prémorbide, certaines anomalies peuvent déjà être repérées. Depuis les années 1950, de nombreux travaux se sont attelés à identifier ces anomalies. Plusieurs études ont montré davantage de symptômes psychiatriques chez les enfants qui développent une schizophrénie à l'âge adulte, notamment le trouble oppositionnel avec provocation, le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDA/H), les troubles anxieux et la dépression<sup>58,59</sup>. Par ailleurs, des difficultés d'ajustement social dans l'enfance (sujet plus agressif, perturbateur, ou en retrait que ses pairs dans le milieu scolaire) apparaissent associées à la survenue d'une schizophrénie à l'âge adulte<sup>60</sup>. Sur le plan cognitif, les troubles de l'attention, les troubles mnésiques et des fonctions exécutives semblent être associés à l'émergence ultérieure d'une schizophrénie<sup>61,62</sup>. Concernant le développement neurologique et moteur, certaines anomalies ont été mises en évidence dès les premières études chez les sujets à haut risque génétique (enfants de parents souffrant de schizophrénie) : on observe chez ces sujets une surreprésentation des troubles de la motricité fine ainsi que des retards au franchissement des étapes du développement (continence, marche, position assise)<sup>63</sup>. Des signes neurologiques « mineurs » ont également été mis en évidence lors de cette phase prémorbide : troubles de la coordination, séquences de mouvements complexes (alternatifs ou séquentiels), réflexes développementaux par exemple). Ces signes neurologiques subtils seraient associés de façon robuste à la schizophrénie<sup>64,65</sup>.

### **2.3.2. Pour les psychanalystes**

Si les études épidémiologiques récentes basées sur un modèle biomédical ont mis en évidence des tableaux cliniques associés à une vulnérabilité à la schizophrénie, cela fait longtemps que les psychanalystes s'interrogent sur la vulnérabilité psychotique pendant l'enfance et l'adolescence. Il est important de souligner ici la polysémie du terme « psychose ». Pour le modèle biomédical, la psychose désigne la présence de symptômes observables et quantifiables, en particulier les symptômes positifs. En revanche, la psychose est entendue par les psychanalystes comme une structure psychique que nous avons définie dans le paragraphe 1.3.1, dans une perspective psychodynamique. Nous allons évoquer ici les grandes lignes des théories psychodynamiques de la vulnérabilité à la psychose. Nous citerons notamment Roger Mises (1924-2013) qui développa le concept des pathologies limites de l'enfance<sup>66</sup>. Selon lui, la pathologie limite constitue une vulnérabilité à la psychose lors des

réaménagements psychiques de l'adolescence. Elle survient suite au défaut de certaines étapes du développement psychoaffectif de l'enfant. Misère retient notamment : les défauts précoces d'étayage dus à la discontinuité du processus de soins maternels, les défauts de la fonction de contenance (l'enfant présente des moments de débordements car la fonction de pare-exciteur de la vie mentale du bébé par la mère est mise à mal)<sup>67,68</sup>, l'hétérogénéité structurale avec clivage et développement de la pensée en secteur, les défauts d'élaboration de la position dépressive, l'échec des processus de névrotisation et la vulnérabilité à la perte d'objet. Par ailleurs, René Diatkine introduit en 1969 le terme de prépsychose<sup>69</sup>. Avec Serge Lebovici, ils définissent la prépsychose comme étant un grave déséquilibre psychique précurseur le plus souvent d'une réorganisation psychotique après l'adolescence. Ils décrivent chez ces patients une fluctuation du sentiment d'unité du moi, un fléchissement des activités cognitives, une présence importante de traits obsessionnels une apparition de troubles comportementaux, des troubles des fonctions instinctuelle et des difficultés de contact avec le réel et avec autrui<sup>70</sup>. Il importe donc pour ces auteurs d'instaurer rapidement une prise en charge soutenue et spécifique, la question du pronostic étant au centre de leurs préoccupations. Diatkine a été l'un des premiers pédopsychiatres français à souligner l'importance de la question du pronostic et du repérage de la vulnérabilité.

### 2.3.3. Pour les phénoménologues

La phénoménologie comprend la maladie mentale comme l'expression de modifications de l'expérience et de l'existence dans des domaines comme la subjectivité, la temporalisation et la spatialisation. Elle découle d'une longue tradition philosophique débutée notamment par Georg Wilhelm Friedrich Hegel (1770-1831), Martin Heidegger (1889- 1976) et Maurice Merleau-Ponty (1908-1961). Déjà Kraepelin décrivait chez ses patients schizophrènes des troubles de la subjectivité avec une anomalie du « sens de soi », en écho à ce qu'il appelait « un orchestre sans chef » et « la perte de l'unité interne ». Plus tard, Eugène Minkowski (1885-1972) reprend à son compte ces premières descriptions et définit la schizophrénie comme une affection altérant la « façon d'être au monde » de la personne atteinte<sup>71</sup>. Il considère que les symptômes proviennent d'un trouble fondamental, dit « trouble générateur ». Ce trouble rend compte de modifications subtiles de la relation au monde du patient, constituant le « noyau phénoménal subtil » qui se manifeste à travers les symptômes. Comme Bleuler, Minkowski considère « l'autisme » (mot considéré dans son acception de l'époque et non pas dans le sens actuel des troubles du spectre autistique) comme ce « trouble générateur » de la schizophrénie se manifestant par une « absence de contact vital avec la réalité ». Plus tard, Wolfgang Blanckenburg (1928-2002), psychiatre allemand, décrit chez les patients schizophrènes une « perte de l'évidence naturelle » qui porte atteinte aux trois dimensions principales de la subjectivité phénoménologique :

- le trouble de la **perception du soi** (trouble de l'ipséité) et du point-de-vue-en-première-

personne, c'est l'atteinte du « soi basal » ou « soi minimal », la difficulté à percevoir qu'il s'agit de "mon" expérience

- le trouble de l'**intentionnalité** avec une perte du sens et de l'accordage au monde, c'est par exemple ce que décrit Anne pour qui chaque matin paraît « toujours à nouveau complètement différent ». Elle est cependant capable de décrire toute les particularités de cette journée, elle ne présente pas de trouble mnésique particulier mais il est impossible pour elle de se « raccrocher au jour précédent ». Elle se retrouve plongée dans une perpétuelle discontinuité.

- enfin, le trouble de la **dimension intersubjective** entraînant des problèmes sociaux de fonctionnement et d'adaptation, des bizarreries comportementales, c'est la perturbation du « soi social » ou « soi narratif »<sup>72</sup>.

S'inspirant de ces travaux, Josef Parnas et ses collaborateurs<sup>73</sup> qualifient « l'autisme » schizophrénique de « crise du sens commun ». Selon eux, cette perte de l'évidence naturelle est un marqueur « trait », présent tout au long de la vie du sujet, bien avant l'apparition des symptômes psychotiques francs. Pour les phénoménologues, ce trouble primaire est le marqueur le plus tangible de vulnérabilité de schizophrénie. Aujourd'hui, les modèles psychanalytiques et phénoménologiques de la vulnérabilité sont peu répandus dans la communauté scientifique internationale. Le modèle biomédical, basé sur l'objectivation de prodromes, prévaut largement, avec notamment l'émergence du concept d'état mental à risque. Cependant, nous verrons dans le chapitre III de ce travail que ces différents modèles ne sont pas incompatibles.



## **3. L'émergence du concept d'état mental à risque**

### **3.1. Prodromes et phase prodromique**

#### **3.1.1. Bref historique**

Les prodromes -du grec prodromos signifiant « en avant, précurseur »- désignent les signes avant-coureurs de la maladie qui précèdent les manifestations caractéristiques de la phase aiguë<sup>74</sup>. L'observation de prodromes dans la schizophrénie n'est pas récente. Déjà en 1908, Krapelin reconnaît des signes prémonitoires de la schizophrénie pouvant être récurrents pendant plusieurs mois ou années avant l'écllosion de la maladie : il décrit « de légères modifications de la vie émotionnelle, une irritabilité, une perte d'intérêt, une hyperactivité et une baisse de concentration »<sup>75</sup>. En 1938, JP. Cameron publie l'un des premiers travaux sur les symptômes de la phase prodromique<sup>76</sup>. Il effectue ses recherches dans le but d'initier des interventions thérapeutiques précoces, car il constate que la plupart des patients arrivent dans un état comparable à celui d'un cancer métastasé ou d'une tuberculose avancée. Cameron décrit des symptômes non spécifiques initiaux, présents dans 93% des cas : il distingue le type hyperactif (cauchemars, agitation, angoisse, insomnie, accès de colère) et le type hypoactif (introversion, retrait social). S'ensuivent des symptômes spécifiques aux prodromes de schizophrénie qu'il regroupe également en deux catégories : les manifestations idéatives (sentiment d'être observé, que les autres sont mal intentionnés à son égard) et les manifestations somatiques (altérations du vécu corporel, réactions psychosomatiques).

En 1966, J. Chapman poursuit le travail de Cameron par une étude rétrospective s'intéressant à 40 jeunes adultes schizophrènes diagnostiqués depuis 1 an à l'hôpital Gartnavel de Glasgow<sup>77</sup>. Près de la totalité de ces 40 patients rapportent des moments de blocage de la pensée, 80% ont parfois des difficultés à comprendre le langage parlé, 75% ont des difficultés momentanées à s'exprimer à l'oral, 73% ont des problèmes moteurs et 40% des anomalies de la perception visuelle. Selon Chapman, les anomalies cognitives et perceptives précèdent de beaucoup l'apparition des symptômes psychotiques. Il considère qu'il est donc crucial de les rechercher lors d'un entretien clinique approfondi<sup>78</sup>. Suite aux travaux de Chapman, le DSM-III-R, publié en 1987, propose pour la première fois une liste de 9 symptômes qui constituent le syndrome prodromique :

1. isolement social ou repli sur soi
2. handicap net du fonctionnement
3. comportement nettement bizarre
4. manque d'hygiène et de soins apportés à sa personne
5. affect émoussé ou inapproprié
6. discours digressif, vague, trop élaboré ou pauvreté du discours
7. croyances bizarres ou pensées magiques
8. expériences perceptives inhabituelles
9. manque d'initiative, d'intérêt, d'énergie

Quelques années plus tard, Mc Gorry montre que ces critères sont insuffisamment spécifiques : 50% d'une population d'étudiants peut présenter plusieurs des symptômes et leur fréquence est très élevée durant l'adolescence<sup>79</sup>. De plus, la fidélité inter-juge apparaît comme médiocre<sup>80</sup>. Devant ces constatations, l'équipe de Heinz Hafner à Manheim s'attelle alors à la réalisation d'une étude rétrospective importante pour mieux caractériser la phase prodromique de la schizophrénie.

### **3.1.2. Les travaux de Hafner**

Réalisée entre 1985 et 1988, l'étude *Age, Beginning, Course*, plus connue sous le nom d'étude ABC, a permis de perfectionner la connaissance clinique de la phase prodromique de la schizophrénie<sup>81</sup>. Grâce à l'échelle IRAOS *Instrument for the Restropective Assessment of the Onset of Psychosis* conçue par Hafner et ses collaborateurs, 276 patients admis pour un premier épisode psychotique ont été évalués par des outils systématiques et standardisés. Les patients ont été évalués après la rémission de l'épisode psychotique afin de limiter les biais liés à d'éventuels troubles mnésiques. 75% des patients ont présenté une phase prodromique. Celle-ci a une durée moyenne de 5 ans. Une période de 1,3 an en moyenne sépare le premier symptôme spécifique de l'admission. Une analyse factorielle de l'évolution des symptômes a mis en évidence une chronologie des symptômes de la phase prodromique. Dans un premier temps qui s'étend jusqu'à deux ans et demi avant l'admission, les patients présentent des symptômes dépressifs. On observe ensuite une période d'instabilité et de dysphorie en moyenne un an et demi avant l'admission. Enfin, les premiers signes positifs apparaissent, ceux-ci étant généralement des idées délirantes de référence ou des délires de persécution. Les manifestations les plus fréquentes rapportées par l'étude de Hafner lors de la phase prodromique sont résumées dans le tableau suivant.

Si cette étude a contribué à clarifier les principaux symptômes précoces retrouvés chez les patients présentant un premier épisode psychotique, nous devons toutefois constater que les items les plus fréquemment rapportés sont peu spécifiques et ne peuvent permettre un repérage ciblé. Ce sont réellement les études prospectives réalisées à la fin des années 1980 qui ont ouvert le champ de la détection précoce dans les troubles psychotiques en proposant un changement de paradigme.

## **3.2. Le développement du point de vue prospectif**

Constatant que la plupart des personnes présentant des symptômes prodromiques ne développeront finalement pas une psychose, différentes équipes de recherche à travers le monde se sont attelées à définir de manière plus précise ce risque d'émergence de la pathologie. Au cours des années 1990, le domaine s'est peu à peu structuré avec la mise en place d'interviews structurées

facilitant le repérage des symptômes subtils dans les phases précoces. Deux concepts principaux ont été proposés :

- 1) la description de symptômes de base par l'équipe de Klosterkötter
- 2) la définition de critères d'ultra haut risque UHR par les équipes de Mc Gorry et Yung d'une part (en Australie) et de Miller et Mac Glashan d'autre part (aux Etats-Unis)

### **3.2.1. L'approche phénoménologique de Klosterkötter : les symptômes de base**

Les travaux des équipes germaniques se situent dans la lignée de ceux des phénoménologues allemands de la première moitié du XX<sup>ème</sup> siècle (cf partie 2.3.3.) Ainsi, la BSABS, *Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms* a été créée pour évaluer les « symptômes de base » et s'inspire des travaux de Huber et de son équipe en Allemagne<sup>82</sup>. Cette échelle est fondée sur la description phénoménologique de six catégories de symptômes de base : les déficiences dynamiques (incapacité à discriminer différents types d'émotions par exemple), les troubles de la cognition, les perturbations de la perception et de l'action, les cénesthésies, les troubles végétatifs centraux et les stratégies de coping. Ces expériences échappent à l'entretien clinique centré sur les symptômes spécifiques (délires, hallucinations) et nécessitent une écoute particulière, celle du vécu du patient.

Dans une étude prospective, Klosterkötter et al. ont évalué 160 sujets susceptibles d'évoluer vers un diagnostic de schizophrénie avéré à l'aide de la BSABS : 79 de ces patients ont développé une pathologie schizophrénique pendant la période de suivi qui est en moyenne de 9,6 années. Cette étude détermine une sensibilité et une spécificité respectivement de 80% et 59%. La valeur prédictive négative est de 96% : pour les auteurs l'absence de symptômes de base exclut à 96% une schizophrénie. Leur présence, elle, prédit une évolution vers une schizophrénie avérée avec une probabilité de 70% d'après la valeur prédictive positive. Par exemple, les symptômes de base précurseurs des hallucinations visuelles sont : changements dans la perception de la face des personnes (36%), micro-macropsie (36%), changement dans la vision des couleurs (27%), changement dans la perception de l'intensité des sons (24%), photisme (impression de lumière projetée) (24%), impression de mouvements des objets (22%), changement dans la perception de son propre visage (phénomène du miroir) (16%), anomalies perceptives au niveau du goût et/ou des odeurs (13%), vision partielle (13%) métamorphose (11%).

La BSABS est une échelle très précise mais très longue, une version réduite a été créée et baptisée BSABS-P (*Bonn Scale Assessment for Basic Symptoms-prediction list*)<sup>83</sup>. Ensuite la SPI-A (*the Schizophrenia Proneness Instrument, adult-version*) a été développée, s'intéressent également à ces symptômes « de base » de Huber<sup>84</sup>. On voit qu'à l'inverse des écoles anglo-saxonnes que nous allons décrire ci-dessous, l'école allemande ne cherche pas à identifier des symptômes psychotiques atténués. Elle recherche des symptômes de base qui n'ont pas obligatoirement de caractéristiques psychotiques mais qui peuvent être prédicteurs de l'émergence future d'un trouble psychotique.

### 3.2.2. La définition de l'état UHR

Il existe deux échelles pour identifier les sujets présentant un « état mental à risque de psychose ». Ces échelles sont constituées par les critères dits « UHR », ultra haut risque.

1) La SOPS, *Scale of Prodromal State*, développée par Miller et Mac Glashan à Yale aux Etats-Unis en 1999

2) la CAARMS, *Comprehensive Assessment of At Risk Mental State*, élaborée par l'équipe de McGorry à Melbourne en 1994.

#### La SIPS / SOPS

La SOPS (Scale of Prodromal State) peut être utilisée de manière indépendante, ou bien être intégrée aussi à un entretien structuré, la SIPS (Structured Interview for Prodromal Syndrome)<sup>85</sup>. Cette échelle a été construite dans le cadre de l'étude PRIME Prevention Through Risk Identification, Management and Education.

Elle recherche des symptômes dans 4 domaines :

- Symptômes positifs
- Symptômes négatifs
- Symptômes de désorganisation
- Symptômes généraux.

Le protocole complet (le SIPS) possède un meilleur pouvoir de détection que la SOPS seule et comprend 4 éléments :

1. La SOPS (échelle de 19 items).
2. L'Échelle Globale de Fonctionnement (EGF), (version adaptée).
3. Une checklist basée sur le DSM IV du trouble de la personnalité schizotypique.
4. Une exploration des antécédents familiaux psychiatriques.

Après passation de la SIPS, sont qualifiés de « à haut risque » les sujets qui présentent :

- un score de 3 à 5 aux items suivants de la SOPS: contenu de pensée inhabituel, méfiance/paranoïa, anomalies perceptuelles, idées de grandeur, communication désorganisée.
- une survenue dans les 3 derniers mois d'un épisode psychotique bref (critères DSM IV).
- un risque génétique (apparenté de 1er degré avec un trouble psychotique ou trouble de la personnalité schizotypique)
- une baisse de 30% à l'échelle GAF (Global Assessment Functioning) sur les 12 derniers mois.

Une trentaine de patients ont été évalués de manière prospective par la SOPS. Au-delà d'un score seuil, la transition psychotique était de 40% à 6 mois et de plus de 50% à un an. La valeur prédictive positive de cette échelle est apparue satisfaisante à leurs auteurs. Toutefois, l'échantillon était de petite taille et les évaluateurs du suivi connaissaient le diagnostic initial<sup>85</sup>. Il faut noter que la SIPS permet

l'identification du même type de sujet à haut risque de transition psychotique que la CAARMS, mise au point par l'équipe de McGorry en Australie et détaillée ci- dessous.

### La CAARMS

L'équipe de Yung et McGorry est reconnue comme l'équipe pionnière dans l'établissement des critères d'ultra haut risque ou d'état mental à risque. A partir d'une revue de la littérature et de données rétrospectives de patients vus au cours de leur premier épisode psychotique, Yung et ses collaborateurs ont individualisé des symptômes prodromiques « tardifs ». Puis, ils ont examiné les valeurs prédictives des items « contenu inhabituel de la pensée », « suspicion », « désorganisation conceptuelle », « hallucination » de la BPRS *Brief Psychiatric Rating Scale* et de l'item « conviction délirante » de la CASH *Comprehensive Assessment of Symptoms and History* sur la transition psychotique. Trois groupes de sujets à « haut risque » ont ainsi été proposés par Yung et McGorry au départ chez des jeunes de 16 à 30 ans<sup>86</sup> :

- un premier groupe regroupant des sujets dits vulnérables, parents au premier ou second degré avec un sujet ayant un trouble psychotique, ou présentant une personnalité schizotypique selon le DSM-III-R, et qui montrent un changement dans leur fonctionnement psychique marqué par la présence d'au moins 2 des 9 critères du DSM-III-R pour les prodromes ;
- un deuxième réunissant des sujets présentant des symptômes psychotiques atténués, c'est-à-dire au moins un des critères positifs des prodromes du DSM-III-R ;
- un troisième se composant de sujets présentant des expériences psychotiques fugaces qui disparaissent spontanément en moins d'une semaine, appelées « Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms » (BLIPS) ou symptômes psychotiques limités intermittents et brefs.

Ces premiers critères ont par la suite été modifiés pour améliorer leur spécificité<sup>87</sup>. La nécessité de préciser la fréquence et la durée des symptômes, et de spécifier la présence durant la dernière année d'une altération de fonctionnement, a amené les auteurs à élaborer un entretien plus approprié : ainsi est née la CAARMS, dont l'acronyme signifie « Evaluation détaillée des états mentaux à risque ». Les sujets ont maintenant entre 14 et 30 ans et sont considérés comme à « très haut risque » de développer un premier épisode psychotique s'ils remplissent les critères suivant au terme de la CAARMS :

- le groupe 1 : sujets présentant une vulnérabilité, c'est-à-dire ayant un trouble de la personnalité de type schizotypique ou ayant un parent du premier degré souffrant d'un trouble psychotique, et une diminution de leur niveau global de fonctionnement définie par une réduction de 30% du score de la GAF (Global Assessment of Functioning) persistant pendant au moins 1 mois au cours de la dernière année mais depuis moins de 5 ans.
- le groupe 2 : sujets présentant des troubles psychotiques atténués soit par leur intensité, soit par leur fréquence. Les symptômes doivent être présents au cours de la dernière année et exister depuis moins de 5 ans.

- le groupe 3 : sujets présentant des symptômes psychotiques limités, intermittents et brefs (BLIPS). Chaque épisode dure moins d'une semaine et les symptômes disparaissent spontanément à chaque occasion. Les symptômes doivent être présents au cours de la dernière année et depuis moins de 5 ans.

La CAARMS a une excellente validité intrinsèque, discriminante et prédictive ainsi qu'une très bonne fiabilité inter-examineur. Elle peut être évaluée et remplie soit lors d'une évaluation unique retraçant tout l'historique des symptômes ou lors d'évaluations répétées qui permettent le suivi longitudinal des symptômes prodromiques et du fonctionnement.

Elle est organisée en 7 dimensions cliniques :

- 1) symptômes positifs
- 2) changements cognitifs : attention / concentration
- 3) perturbation émotionnelle
- 4) symptômes négatifs
- 5) changement comportemental
- 6) changements physiques et moteurs
- 7) psychopathologie générale.

Les sous-échelles de chaque dimension sont précisées dans l'annexe 1. Afin de déterminer si un sujet remplit les critères d'état mental à risque de développer une psychose, seule la première catégorie (les symptômes positifs) et ses quatre sous-échelles sont utilisées. L'algorithme de cotation est expliqué dans l'annexe 2. La CAARMS est le seul outil de détection des sujets à risque utilisé en français à ce jour, ayant été traduite et validée par Marie-Odile Krebs en 2004<sup>88</sup>. Elle est l'instrument de repérage des signes prodromiques le plus utilisé dans le monde, permettant une comparaison inter-études.

### **3.3. Le développement des centres de détection et d'intervention précoces**

#### **3.3.1. Le paradigme de l'intervention précoce**

Nous avons retracé dans les premiers chapitres de ce travail la perspective historique qui, à partir de la naissance du terme de schizophrénie, a donné lieu au concept d'état mental à risque de psychose aujourd'hui. Dans la communauté internationale, les critères UHR (SIPS/SOPS et CAARMS) prédominent largement sur l'approche « Symptômes de base » de la BSABS. Depuis les travaux de Yung et McGorry en Australie dans les années 1990, les centres spécialisés dans la détection et l'intervention précoces des sujets à risque de psychose se sont multipliés dans le monde. Le principe de ces centres est de détecter le trouble le plus tôt possible afin d'améliorer le pronostic voire d'éviter l'entrée dans la pathologie schizophrénique, mais aussi de faciliter la prise en charge des premières années de psychose chez les sujets qui ont développé la maladie. On sait que la réduction de

la durée de psychose non traitée est un enjeu majeur<sup>89 90</sup>. Ces centres constituent des dispositifs de prévention secondaire.

On distingue trois sous-types de missions pour ces dispositifs, certains centres regroupant plusieurs de ces missions :

- les équipes de Psychose Débutante (*Early Psychosis*) qui prennent en charge les patients dans les premières années de leur pathologie, selon les principes du Case Management et de l'ACT Assertive Community Treatment (traitement intensif dans le milieu). L'idée est de proposer une prise en charge rapprochée et personnalisée pendant les premières années de la maladie afin d'améliorer l'engagement dans les soins qui est un facteur pronostic majeur. On citera par exemple le dispositif TIPP *Treatment and Early Intervention in Psychosis Program* du Professeur Philippe Conus à Lausanne<sup>91</sup>.

- les Centres pour les Prodromes (*Prodrome Clinics*) qui prennent en charge les sujets à risque, sur le modèle de la clinique PACE à Melbourne qui est la pionnière. Les modalités thérapeutiques proposées dans ces Prodrome Clinics seront décrites ci-après.

- les Centres de détection précoces qui visent à améliorer la détection des sujets qui présentent des premiers signes évocateurs d'une symptomatologie prodromique. Ces équipes ont un rôle de facilitateur de l'accès aux soins, et un rôle d'information et d'éducation du grand public. On citera l'équipe EPPIC<sup>92</sup> à Melbourne ; l'équipe OPUS<sup>93</sup> au Danemark; l'équipe TIPS en Norvège; REDIRECT<sup>94</sup> à Birmingham; LEO CAT<sup>95</sup> à Londres.

Aujourd'hui, l'intervention précoce (*Early Intervention*) est devenu un mouvement propre, un nouveau paradigme pour la prévention en psychiatrie qui a conduit à des réformes importantes dans le système de santé mentale notamment au Royaume-Uni et en Australie<sup>96</sup>. Ce courant dépasse largement le cadre de la prévention de la psychose, et de nombreux travaux analogues ont été effectués pour les autres troubles psychiatriques et notamment le trouble bipolaire. Ainsi, une revue internationale intitulée *Early Intervention in Psychiatry* a été créée en 2007 par Patrick McGorry. Par ailleurs, l'IEPA, initialement *International Early Psychosis Association* a été rebaptisée *Early Intervention in Mental Health*, témoignant de l'extension de ce paradigme à l'ensemble de la santé mentale. Dans ce travail, nous nous focalisons principalement sur la prévention des troubles psychotiques, le domaine précurseur dans le champ de l'intervention précoce.

### **3.3.2. Les enjeux de l'intervention précoce**

De nombreuses études ont été menées afin de montrer l'efficacité des centres d'intervention précoce par rapport aux soins standard. Une revue systématique des essais randomisés contrôlés par la Collaboration Cochrane suggère notamment une baisse du taux de rechute, une diminution de l'utilisation des soins aux patients hospitalisés, une diminution du taux de transition vers la psychose<sup>97</sup>. Cette revue conclut toutefois que les essais sont souvent de petite taille et qu'il existe des biais

méthodologiques et que la réalisation d'autres essais contrôlés randomisés serait souhaitable pour savoir si les bénéfices sont maintenus dans le temps. Par ailleurs, des études médico-économiques ont montré l'intérêt de ces dispositifs en terme de santé publique : ils entraîneraient une réduction des coûts directs (jours d'hospitalisation etc.), comme indirects (invalidité, perte d'autonomie)<sup>98,99</sup>. En France, les pathologies psychiatriques sont à l'origine d'un coût médical annuel de 13,4 milliards d'euros, soit 8% des dépenses totales de santé. En ajoutant les coûts indirects, le coût total est de 109 milliards d'euros par an<sup>100</sup>. Parmi les maladies mentales, la schizophrénie est la plus invalidante. Elle touche 1% de la population et constitue un facteur majeur de désocialisation et de précarité. En France, environ 600 000 personnes souffrent de schizophrénie. Les études médico-économiques visant à étudier le rationnel économique de l'intervention précoce restent rares, notamment car difficiles à mettre en place. Toutefois, une étude récente de la *London School of Economics* a montré qu'un euro investi dans le champ de la prévention de la psychose en fait épargner quinze<sup>101</sup>.

### 3.4. Les stratégies thérapeutiques

#### 3.4.1. Les grands principes

L'enjeu de l'intervention chez les sujets à risque est de prévenir l'émergence de la psychose. Même si le seuil de la pathologie psychotique n'est pas franchi, les études actuelles se rejoignent sur l'idée que les sujets à risque ont besoin de soins car ils présentent bien souvent des comorbidités et une détresse importante. Les grands principes de la prise en charge des sujets à risque sont les suivants :

- la nécessité d'une évaluation multidisciplinaire pour une stratégie adaptée au sujet et à son environnement
- l'intérêt de préserver ou de rétablir l'insertion dans le milieu et dans sa trajectoire de vie.

Le niveau d'intervention doit évoluer selon le degré symptomatique, et selon les symptômes constatés selon l'approche de staging de McGorry résumée dans le tableau 2.

Stade	Définition	Population cible	Intervention recommandée
0	Risque augmenté Aucun symptôme	Apparentés de premier degré de personnes malades	Education et information (drogues) Promotion de la santé
1a	Symptômes aspécifiques Déclin fonctionnel modeste	Personnes demandeuses de soins, adressage par les médecins généralistes et les écoles	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues
1b	UHR Déclin fonctionnel	Personnes demandeuses de soins, adressage par les médecins généralistes et les écoles	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues
2	Premier épisode	Personnes demandeuses de soins, adressage par les médecins généralistes et les écoles	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues, traitement anti-psychotique atypique

**Tableau 2. Le staging clinique selon McGorry et les interventions recommandées**



### **3.4.2. La place des médicaments**

Selon les principes du staging, il est préconisé de « traiter ce que l'on voit »: ainsi si un sujet à risque présente une comorbidité dépressive caractérisée ou des troubles anxieux invalidants, un traitement médicamenteux correspondant à la symptomatologie est indiqué. Par ailleurs, de nombreuses études ont tenté de montrer l'efficacité de molécules sur la réduction du taux de transition vers la psychose des sujets à risque<sup>102</sup>. A ce jour, ni les antipsychotiques<sup>103</sup> ni les antidépresseurs<sup>104</sup> n'ont montré de réelle efficacité sur la prévention de la transition. Le bénéfice de la supplémentation en Oméga-3 chez les sujets à risque a été évoqué<sup>105</sup> mais les résultats sont désormais discutés. Le dénominateur commun de la recherche thérapeutique actuelle est de trouver des molécules neuroprotectrices et de valider leur intérêt dans les phases précoces de la schizophrénie.

### **3.4.3. Les interventions psychothérapeutiques et psychosociales**

Au delà des médicaments, les interventions thérapeutiques chez les sujets à risque consistent en premier lieu à proposer une psychothérapie cognitivo-comportementale, une psychoéducation de la famille et un soutien social dynamique. Les recommandations internationales confirment l'intérêt des thérapies cognitives et comportementales (TCC) chez les sujets à risque. En effet, d'après l'étude de Hutton et Taylor, les TCC sont associées à un taux de transition significativement réduit avec un recul de deux ans<sup>106</sup>. McGorry suggère d'ailleurs qu'elles soient en première ligne de traitement dès les premières phases de prodromes chez les sujets demandeurs d'aide. Il a également été recommandé de prendre en charge précocément les familles de sujets à risque<sup>107</sup>, de la même façon que les prises en charge familiales ont montré leurs effets positifs lors des premiers épisodes psychotiques<sup>108</sup>. La remédiation cognitive est un composant essentiel des programmes d'intervention précoces lors des premiers épisodes psychotiques. Cela nous invite à penser qu'elle serait bénéfique chez les sujets à risque mais cela n'a pas été démontré à ce jour. De manière générale, c'est l'intégration de ces différentes approches qui doit être considérée pour aider au mieux les sujets présentant une vulnérabilité, en s'adaptant de manière individualisée à chacune des situations.

Au terme de cette première partie de notre travail, nous prenons la mesure des avancées récentes qui ont été réalisées dans le champ de la prévention de la schizophrénie et de la prédominance de la clinique des prodromes telle qu'elle a été construite par la communauté internationale. Dans la seconde partie de ce travail, nous allons nous intéresser plus particulièrement au centre pilote français de détection et d'intervention précoce, le C'JAAD Centre d'Evaluation pour les Jeunes Adultes et Adolescents à l'hôpital Sainte-Anne à Paris.

**Chapitre II :**

**L'accès aux centres de détection et  
d'intervention précoces des pathologies  
psychiatriques**

**Une étude à partir des données du centre pilote  
français**

*« Il ne faut pas refuser secours à la ronce qui veut devenir rose »*

*Paul Claudel (1868-1955)*

# **1. Contexte de l'étude**

## **1.1. Objectif de l'étude**

À partir des données du C'JAAD, l'objectif de notre travail est de comprendre le parcours des soins des jeunes qui accèdent à ce centre spécialisé, de rechercher quels facteurs l'influencent et de décrire la population qui y est reçue. Cette démarche est essentielle pour comprendre en France l'*implementation* de ce type de dispositifs dont le bénéfice semble internationalement établi. Cette étude a été réalisée à l'aide d'un protocole de recherche par méthodes mixtes.

## **1.2. L'accès aux Centres de Détection et d'Intervention Précoces dans le Monde**

### **1.2.1. A l'étranger**

Le premier centre spécialisé dans la détection et l'intervention précoces de la psychose a été créé par l'équipe pionnière de Patrick McGorry en 1988 : c'est le centre EPPIC<sup>92</sup> (*Early Psychosis Prevention and Intervention Center*) à Melbourne en Australie. Le modèle a été exporté par la suite au Canada, aux Etats-Unis, puis progressivement dans de nombreux pays européens (Suisse, Allemagne, Pays-Bas, Royaume-Uni, Finlande, Italie), et asiatiques (Corée du Sud, Singapour). Certaines de ces équipes se sont intéressées aux trajectoires de soins des jeunes qui arrivaient dans leurs institutions. Il apparaît qu'un patient contacte en moyenne 2,4 personnes (« help seeking contacts »), et met selon les pays 41,4 (Corée du Sud<sup>109</sup>) 124 (Suisse<sup>110</sup>) ou 41,2 (Australie<sup>111</sup>) semaines avant d'être adressé à un spécialiste. Par ailleurs, au moment où a lieu la première demande d'aide, un patient en Australie présente des symptômes UHR en moyenne depuis 85,8 semaines. Cela aboutit, pour l'Australie, à une durée de risque non traité de 127 semaines, soit 2,5 années. D'après Kohne, en Allemagne, seuls 31% des patients psychotiques ont consulté pendant la période prodromale<sup>112</sup>. Plus récemment, une étude a été menée à partir des données de la cohorte EPOS (*European Prevention of Psychosis Study*<sup>113</sup>). Sur 233 sujets à risque de psychose, les auteurs montrent qu'en moyenne un sujet demande de l'aide à 2,9 personnes (« help-seeking contacts »), que le délai moyen entre les premiers symptômes et la demande d'aide est de 72,6 semaines et qu'il faut attendre en moyenne 110,9 semaines supplémentaires avant une prise en charge spécialisée. Au total, pendant 3,5 années en moyenne, l'état clinique à risque de transition psychotique n'est pas détecté. Parmi les patients suivis, ceux qui 18 mois plus tard ont franchi le seuil de la psychose ont connu un délai significativement plus long entre le premier « help seeking contact » et une prise en charge spécialisée par rapport aux patients qui ne connaissent pas la transition psychotique.

### **1.2.2. Le « retard français »**

Il est parfois énoncé que la France aurait pris un retard important dans le domaine de ces programmes spécifiques dédiés aux 15-30 ans. Ainsi l'Institut Montaigne, *think tank* français créé en 2000 par Claude Bébéar souligne en octobre 2014 : « il est urgent d'alerter sur le retard de la France en matière de prévention des pathologies psychiatriques » dans un rapport intitulé *Prévention des Maladies Psychiatriques : pour en finir avec le retard français*<sup>114</sup>. En 2013, le programme pluriannuel relatif à la psychiatrie et à la santé mentale, coordonné par la Haute Autorité de Santé a énoncé l'objectif suivant : « Articuler prévention, soins et accompagnement pour améliorer les parcours de vie des personnes souffrant de pathologies mentales chroniques et en situation de handicap psychique ». Par ailleurs, Marisol Touraine, ministre des Affaires sociales, de la Santé et du Droit des Femmes a réaffirmé dans son discours de présentation de la stratégie nationale de santé en 2015 la nécessité d'inscrire la prévention au cœur de notre politique de santé et de faire de la santé mentale l'une des cinq priorités de santé publique. La prévention dans le champ de la psychose se situe donc au cœur des objectifs de santé publique actuels en France.

La recherche sur les services de santé, *Health Services Research* (HSR) connaît un développement important dans les pays anglo-saxons depuis quelques décennies. Elle émerge en France dans un contexte de transformations profondes de notre système de santé. L'article publié en septembre 2014 dans le *Lancet* par la ministre française de la Santé sur l'accès aux soins dans le monde témoigne de cette volonté française de sensibiliser à cette discipline et d'en accompagner le développement<sup>115</sup>. Les contraintes économiques actuelles nécessitent une optimisation des dépenses de santé afin d'adjoindre au concept d'efficacité celui d'efficience. Cette optimisation ne peut se faire sans l'étude rigoureuse des modalités d'accès et de recours aux soins. La santé mentale ne déroge pas à cette nécessité. Dès 1995, Lincoln et Mac Gorry présentaient qu'une meilleure connaissance des trajectoires de soins des patients entrant dans la psychose ou présentant des prodromes permettrait le développement de dispositifs spécialisés de détection et d'intervention précoce<sup>116</sup>. Pour que la France connaisse des avancées dans le champ de la prévention, il est nécessaire de développer la recherche sur les soins psychiatriques, et notamment sur la manière dont les jeunes présentant des symptômes psychiatriques émergents accèdent aux soins. C'est dans cette dynamique de HSR que s'inscrit cette étude.

## **1.3. Le C'JAAD<sup>117</sup>**

### **1.3.1. Présentation du C'JAAD**

Le C'JAAD, Centre d'Evaluation pour les Jeunes Adultes et les Adolescents a été créé en 1999 au sein du Service Hospitalo-Universitaire de l'Hôpital Sainte-Anne situé dans le XIV<sup>ème</sup>

arrondissement de Paris. La population reçue au centre d'évaluation est composée d'adolescents ou de jeunes adultes âgés de 15 à 30 ans demandeurs d'aide psychologique et présentant des difficultés de fonctionnement : répercussions sur la scolarité, sur les relations familiales, la vie sociale. Le C'JAAD est une structure non sectorisée : il accueille tous les patients, indépendamment de leur domiciliation. Les objectifs du centre d'évaluation sont :

- de permettre l'accès à des consultations spécialisées dans un délai raisonnable de 15 jours
- d'offrir une évaluation clinique des difficultés psychologiques individuelles
- de favoriser le repérage précoce de pathologies émergentes dans le but de réduire le taux de transition psychotique et la durée de psychose non traitée
- de proposer une orientation et une prise en charge adaptée à chaque jeune.

Le contact initial peut se faire de différentes manières. Il peut s'agir de la démarche du patient, de son entourage ou de la demande d'un médecin extérieur (médecin généraliste, spécialiste, médecin scolaire). L'orientation peut également venir de structures hospitalières comme la Maison des Adolescents, les centres hospitalo-universitaires, les centres hospitaliers spécialisés, les urgences ou le CPOA (Centre Psychiatrique d'Orient et d'Accueil à l'Hôpital Sainte Anne). Le premier temps d'évaluation au C'JAAD consiste en un entretien clinique détaillé d'1h30 à 2 heures. Un entretien avec la famille est également proposé en accord avec le patient. Si l'indication d'une prise en charge au C'JAAD est vérifiée et que le patient est d'accord, une inclusion dans un protocole de recherche est effectuée et une évaluation standardisée est programmée.

### **1.3.2. Le protocole ICAAR**

Le projet ICAAR était le protocole de recherche en vigueur entre le 1er mars 2009 et le 31 décembre 2014. ICAAR signifie : Influence du Cannabis sur l'émergence de symptômes psychopathologiques chez les Adolescents et jeunes Adultes présentant un état mental à Risque. Ce protocole de recherche a été élaboré sous la responsabilité du Pr Marie-Odile Krebs et s'inscrit dans le cadre d'un PHRC 2007 (Projet Hospitalier de Recherche Clinique, DGOS, Ministère des affaires sociales, de la santé et des droits de la femme, AO 07-117, promotion : Centre Hospitalier Sainte-Anne). Il a été validé par un comité d'éthique (CPP Ile de France). L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'influence du cannabis sur l'évolution symptomatique d'une population d'adolescents présentant un état mental à risque. La variable principale est la survenue d'un épisode psychotique. Il s'agit d'une étude prospective sur 1 an. Après recueil du consentement éclairé, les patients sont vus trois fois : à l'inclusion, puis à 6 mois et à 12 mois. A chacun de ces rendez-vous sont organisés une évaluation de l'intoxication cannabique et une passation de l'échelle de la CAARMS. Comme nous l'avons vu dans la première partie de notre travail, la CAARMS évalue la symptomatologie prodromique selon plusieurs dimensions. Selon les scores obtenus à la première dimension (symptômes positifs), on définit trois groupes de sujets : les patients UHR ou « à risque », les patients

« Non à Risque » et les patients « Psychotiques » qui ont déjà franchi le seuil de psychose. Ce PHRC a permis de standardiser le recueil d'information des patients reçus au C'JAAD. Des données socio-démographiques, cliniques, et sur le parcours de soins des sujets ont ainsi été recueillies. Notre travail répond aux objectifs secondaires du protocole ICAAR.

## **2. Matériel et méthodes**

### **2.1. Le choix des méthodes mixtes**

#### **2.1.1. Les méthodes mixtes : concept et état des lieux**

L'association des méthodes quantitatives et qualitatives est depuis peu conceptualisée sous le terme de recherche par les Méthodes Mixtes (MM). Ce champ est en plein développement et tend à se définir comme un troisième courant méthodologique aux côtés des courants quantitatif et qualitatif<sup>118</sup>. Comme dans tout champ en construction, il n'existe pas de grande consistance entre les différentes définitions proposées pour les MM. Ainsi, Johnson et al. ont demandé aux 19 principaux leaders du champ leur propre définition des MM<sup>119</sup>. L'analyse des 19 réponses a mis en évidence quelques points de consensus, mais aussi une grande hétérogénéité des définitions. Après analyse, les auteurs proposent la définition suivante : « la recherche par les MM est un type de recherche dans lequel un chercheur ou une équipe de chercheurs associe des éléments issus des méthodes qualitatives et quantitatives (par exemple, l'utilisation de points de vue, de collectes de données, d'analyses de données, de techniques d'inférences qualitatifs et quantitatifs) dans le but d'une meilleure compréhension ». Les MM ont donc l'avantage de permettre l'intégration de plusieurs perspectives et sont par conséquent un atout pour étudier les interventions et programmes complexes et multidisciplinaires<sup>120</sup>. Il existe différents protocoles de recherche par les MM. Selon Cresswell et Plano Clark, trois facteurs influencent le choix du type de protocole<sup>121</sup>:

- . le moment et l'enchaînement du recueil et de l'exploitation des données (concomitant ou séquentiel)
- . l'importance relative des données issues de chacune des approches (égale ou prépondérance de l'une des approches)
- . la manière dont les données qualitatives et quantitatives sont combinées.

Guével et Pommier<sup>122</sup> ont synthétisé dans un tableau les 5 principaux protocoles de recherche et leur notation dans le système développé par Morse<sup>123</sup> et qui est aujourd'hui largement utilisé (tableau 3).

<b>Protocoles</b>	<b>Notations</b>
Convergent	QUAN + QUAL : convergence des résultats
Explicatif	QUAN → qual : expliquer les résultats
Exploratoire	QUAL → quan : généraliser des résultats
Niché	QUAN (qual) : renforcer l'expérimentation
Transformatif (pas de notation formelle)	(QUAN → QUAL) : mettre en évidence des inégalités

**Tableau 3. Les principaux protocoles de recherche par les méthodes mixtes (d'après Guével et Pommier<sup>122</sup>)**

Nous verrons dans la discussion que si le champ des MM suscite de l'enthousiasme et de l'intérêt, il est néanmoins traversé par d'importants débats et fait face à de nombreux défis et obstacles<sup>119</sup>.

### **2.1.2. Justification du choix des MM**

Les MM sont particulièrement pertinentes pour les recherches dans le domaine de la santé publique, champ interdisciplinaire par excellence<sup>120</sup>. Traditionnellement, les approches qualitatives cherchent à répondre à des questions de recherche de type exploratoire tandis que les approches quantitatives répondraient à des questions de type confirmatoire. L'une des plus-values des MM est alors d'offrir l'opportunité de répondre de manière simultanée à la fois à la question de l'exploration et à celle de la confirmation de théories. Ainsi, dans une même recherche, il peut être intéressant, d'une part, de savoir qu'une variable peut avoir une relation de prédiction avec une autre variable et, d'autre part, de comprendre comment se passe cette relation prédictive. Les MM peuvent alors conduire à proposer de nouvelles options pour répondre aux questions de recherche complexes, pour produire des inférences plus robustes ou encore pour présenter une plus grande diversité de points de vue. L'accès aux soins est une problématique de santé publique complexe, et a fortiori en psychiatrie où la représentation de la maladie, le sens donné aux troubles, la stigmatisation jouent un rôle majeur<sup>124</sup>. B. Falissard suggère d'ailleurs dans un article la place de choix que pourraient avoir les MM dans la recherche en psychiatrie<sup>125</sup>. Nous avons commencé par l'analyse quantitative des données issues des questionnaires ICAAR. Nous nous sommes rapidement confrontés à la question du « pourquoi » des résultats obtenus. Par exemple, nous avons remarqué que les sujets de sexe féminin avaient significativement plus recours à la psychothérapie que les sujets de sexe masculin. Pourquoi cette association ? Comment interpréter ce résultat ? Par ailleurs, nous savons par notre expérience clinique et par la littérature, que chez les jeunes la représentation de la maladie, mais aussi le rôle de la famille, de l'entourage et du milieu scolaire sont des éléments cruciaux dans le déroulement du processus d'accès aux soins<sup>126</sup>. Or, les données quantitatives ne nous délivraient pas d'informations quant à ces variables déterminantes. Nous avons donc voulu compléter notre analyse quantitative par une approche qualitative basée sur l'analyse d'entretiens auprès de jeunes.

### **2.1.3. Le protocole niché**

Nous l'avons vu, il existe différents protocoles de recherche lorsque l'on utilise des MM. Notre recueil de données s'est fait de manière *séquentielle* : dans un premier temps les données quantitatives ont été recueillies par les questionnaires lors de l'inclusion des sujets dans le protocole, puis dans un second temps nous avons procédé au recueil de données qualitatives par entretiens auprès des sujets. Les entretiens permettaient alors d'aborder des questions de recherche *différentes* des questionnaires mais essentielles pour notre problématique (représentation de la maladie, rôle de la famille...), ces



questions complexes étant incontestablement difficiles à évaluer par des méthodes quantitatives. Afin d'optimiser le choix du protocole de recherche, nous avons contacté Marie-Renée Guével, ingénieur de recherche à l'École des Hautes Études en Santé Publique et auteur de « Recherche par les méthodes mixtes en santé publique : enjeux et illustration », parue dans la revue Santé Publique en 2012. À la lumière des discussions que nous avons eu avec Mme Guével, au vu de notre question de recherche et des ressources disponibles, le protocole le plus approprié était le *protocole niché* : QUAN (qual). Ce type de protocole est adapté à un recueil de données séquentiel et au fait que l'on aborde des questions de recherche différentes requérant l'utilisation de méthodes différentes. Ce protocole est caractérisé par une analyse séparée des données (à l'inverse des protocoles transformatifs lors desquels on « qualitatise » des données quantitatives ou « quantitativise » des données qualitatives afin de les intégrer par la suite).

## **2.2. L'analyse quantitative**

Les données du protocole ICAAR que nous avons analysées sont issues de questionnaires remplis de manière rétrospective par les sujets lors de leur inclusion: rubrique *données socio-démographiques*, rubrique *histoire médicale et psychiatrique*. Au total, 330 sujets ont été inclus entre le 1er mars 2009 et le 31 décembre 2014. Nous avons effectué nos analyses statistiques à l'aide du logiciel SPSS Statistics® Version 22.0.0.0. Des tests usuels ont été pratiqués : tests t de Student et analyses de variance (ANOVA) avec tests d'homogénéité des variances, corrélation de Pearson, tests du Chi-2.

## **2.3. L'analyse qualitative**

### **2.3.1. Choix du type de méthode qualitative : la *grounded theory***

Les méthodes mixtes sont adaptées à notre question de recherche du fait de la profondeur et du sens apporté par les méthodes qualitatives aux éléments de réponse de notre problématique. Il existe différentes méthodologies qualitatives. Nous avons choisi la *grounded theory*. Il s'agit d'une méthode issue de la sociologie, présentée en 1967 par deux sociologues américains: Glaser et Strauss<sup>127</sup>. Au lieu de commencer par la construction d'une hypothèse et d'un cadre théorique pour ensuite appliquer ce modèle au phénomène étudié, le chercheur commence ici par la collecte de données, sans a priori (dans la mesure du possible) pour ensuite y chercher ce qui « fait sens »<sup>128</sup>. Cette méthode permet de rendre explicite et compréhensible les grands thèmes dégagés dans le matériel (entretiens, films, photos etc.) et de les mettre en relation. Elle permet une comparaison permanente des données établies, pour arriver jusqu'à saturation, c'est-à-dire jusqu'à ce que plus aucun phénomène nouveau ne

soit mis en évidence dans les entretiens. Elle fait figure de méthodologie dominante dans les études qualitatives.

### **2.3.2. Choix de la technique de recueil des données**

La technique de collecte des données doit être adaptée au sujet et à la méthodologie choisie. Dans cette étude nous avons choisi de réaliser des entretiens semi-dirigés. Ce type d'entretien permet d'aborder les thèmes sous la forme d'une conversation. Les questions étant toujours ouvertes, les idées s'expriment autour des différents thèmes au fil de la discussion, laissant place à la spontanéité. Ces entretiens ont été réalisés par Nicolas Henckes, sociologue et chargé de recherche CNRS, rattaché au Centre de Recherche, Médecine, Sciences, Santé mentale, Société (Cermes3) auprès de jeunes qui venaient consulter au C'JAAD. En effet, du fait de mon activité de psychiatre, le risque de confusion entre relation d'enquête et relation thérapeutique était majeur si je me plaçais comme enquêteur. Toutefois, pour certains patients que je ne connaissais pas et que je ne serai pas amenée à voir dans le futur, j'ai assisté à l'entretien. Les entretiens ont été enregistrés puis intégralement retranscrits. Nous avons veillé à sélectionner les jeunes lors de l'initiation de leur prise en charge au C'JAAD, afin qu'ils se situent à un stade comparable de leur trajectoire de soins. Le consentement éclairé des jeunes était recueilli. À la lumière des données de la littérature sur l'accès aux soins en psychiatrie, le guide d'entretien suivant a été élaboré :

- Est-ce que vous pouvez me raconter votre parcours?
- À quels moments de votre vie vous vous êtes dit que votre regard sur les choses et les gens avait changé ?
- Qu'est-ce qui, selon vous, explique ces changements ?
- Comment vos problèmes ont-ils commencé et bousculé votre parcours?
- Quels ont été les signes qui vous ont alerté ?
- Quels sont les éléments de votre vie que vous mettez en relation avec le début de vos troubles, y compris avant leur début ?
- À quel moment avez-vous cherché de l'aide ?
- À qui en avez-vous parlé en premier ?
- Est-ce que vous en avez parlé à vos proches ?
- Avez-vous abordé le sujet avec votre famille ? Avec des amis ? Sinon qu'est-ce qui vous retenait ?
- Qu'est-ce qui vous a décidé à consulter un professionnel ?
- Quels professionnels avez-vous rencontrés ?
- Quels traitements avez-vous suivis ?

### **2.3.3. Echantillonnage des sujets**

Les méthodes qualitatives ayant pour fonction de comprendre plus que de mesurer<sup>129</sup>, la notion de représentativité statistique n'a pas de sens. Elle est remplacée par la construction progressive de l'échantillon, à la recherche d'une diversité. L'objectif n'est donc pas d'avoir une représentation

moyenne de la population mais d'obtenir un échantillon de personnes qui ont un vécu, une caractéristique ou une expérience particulière à analyser, afin de refléter la diversité au sein d'une population donnée. L'échantillonnage repose sur le jugement du chercheur pour le choix de personnes qu'il juge intéressantes en raison de leurs caractéristiques (richesse d'opinions et d'expériences sur le sujet) et des buts de l'étude. En conséquence, ce n'est pas la taille de l'échantillon qui compte mais sa qualité. Les informations issues des entretiens sont validées par le contexte et n'ont pas besoin de l'être par leur probabilité d'occurrence. Une seule information donnée par l'entretien peut avoir un poids équivalent à une information répétée de nombreuses fois dans des questionnaires<sup>130</sup>. Le nombre de cas n'est pas fixé à l'avance. On utilise la notion de saturation théorique pour établir le nombre de sujets à inclure. Le recueil et l'analyse se faisant en même temps, on continue les entretiens jusqu'à la saturation des données.

#### **2.3.4. Choix de la technique d'analyse**

Il existe différents types d'analyse qualitative. Nous avons choisi l'analyse de type thématique. Celle-ci repose sur trois étapes successives : le codage ouvert, le codage axial, puis le codage sélectif. Lors du codage ouvert, il s'agit de relever un à un les fragments pertinents dans chaque entretien, en décomposant l'information au maximum de manière à ce qu'il y ait autant de codes que d'éléments et de nuances dans les discours. Puis, ces codes sont classés et regroupés selon les idées qu'ils véhiculent, pour former des catégories et sous catégories : c'est le codage axial. Cette classification n'est pas figée. Il y a en effet un aller-retour constant entre la collecte et l'analyse des données : plusieurs relectures sont réalisées, menant souvent à des réajustements, des créations, des suppressions, ou même des fusions de catégories entre elles. Le but est bien sûr d'obtenir le plus de cohérence possible dans la classification. Au fur et à mesure que la saturation progresse, la catégorisation devient de plus en plus permanente. Enfin, le codage sélectif est le procédé permettant d'intégrer et d'affiner la théorie. Il consiste à mettre en relation les différents concepts pour en faire un récit. Nous avons utilisé le logiciel NVivo 10.2.0 pour procéder à cette analyse.

#### **2.4. L'intégration des analyses quantitatives et qualitatives**

##### Les différentes méthodes d'intégration

L'intégration des résultats quantitatifs et qualitatifs est l'enjeu majeur des MM. Comment les résultats issus des deux méthodes sont-ils combinés pour répondre à la question de recherche posée? Plusieurs typologies sont proposées par différents auteurs, sans qu'il n'y ait de véritable consensus. Un exemple de typologie est celle de Teddlie et Tashakkori<sup>131</sup> qui retient trois approches :

1) *L'approche complémentaire* : les résultats qualitatifs et quantitatifs sont présentés séparément et ensuite discutés, avec, a minima, un élément du volet qualitatif qui contribue à un

élément du volet quantitatif, ou inversement, soit comme un élément qui propose une autre piste d'exploration ou comme un élément explicatif et/ou de compréhension.

2) *L'approche par tension dialectique* : les résultats quantitatifs et / ou qualitatifs ne permettent pas une convergence et une cohérence dans l'interprétation des résultats. La présentation des résultats s'appuie alors sur un tableau ou une figure à double entrée permettant de croiser les résultats et de mettre en évidence les cohérences et les divergences.

3) *L'approche par assimilation* : les résultats qualitatifs et quantitatifs sont assimilés sous une seule forme, qualitative ou quantitative, c'est-à-dire que les données sont « quantitativées » ou « qualitativées ».

### Les difficultés de l'intégration

L'intégration est une question épineuse. Selon une revue reprenant 232 articles de MM entre 1994 et 2003, seulement 18% ont effectué une authentique intégration<sup>132</sup>. L'article « Barriers to Integrating Quantitative and Qualitative Research »<sup>133</sup>, de Bryman paru dans le *Journal of Mixed Methods* en 2007 a soulevé les difficultés de l'intégration, pierre angulaire des MM. L'auteur a interrogé 20 chercheurs utilisant les M. Il a mis en évidence que cette étape pose problème à tous et a relevé 5 écueils principaux :

- l'incompatibilité « historique » des méthodes quantitatives et qualitatives
- le fait que les compétences de chacun sont souvent limitées à un des deux champs
- le fait qu'il est généralement possible de publier la partie quantitative de manière indépendante
- le fait qu'il n'existe pas de « modèle-type » de recherche par les MM (absence de *guidelines*)
- le fait que l'intégration confronte à des difficultés épistémologiques et ontologiques.

### La démarche pragmatique

Bryman explique que la tendance actuelle en MM est de s'éloigner des questionnements ontologiques et épistémologiques pour aborder une démarche pragmatique. Il conclut que l'on peut parler d'intégration si l'on peut répondre par l'affirmative à la question : « Est-ce que ma compréhension des données quantitatives / qualitatives a été enrichie de manière substantielle par le fait que j'ai également des données qualitatives / quantitatives et ai-je démontré cet enrichissement ? ». Dans notre travail, nous avons opté pour un protocole niché (les raisons de ce choix sont explicitées dans la partie 2.2.3). La méthodologie d'intégration la plus adaptée est l'approche complémentaire et c'est celle que nous avons retenue. Nous allons donc décrire de manière séquentielle les résultats quantitatifs puis les résultats qualitatifs et nous verrons dans quelle mesure ces derniers viennent enrichir l'interprétation des résultats quantitatifs.

## 3. Résultats

### 3.1. Résultats de l'analyse quantitative

#### 3.1.1. Description de la population

Notre population est composée de 330 sujets âgés entre 15 et 30 ans. Afin de la décrire, nous réparti les sujets en trois catégories correspondant à leur statut clinique à la CAARMS : les patients considérés comme étant « à risque de psychose », les patients ayant déjà franchi le seuil de psychose dits « psychotiques », et enfin les patients pour lesquels l'évaluation ne signale pas de risque particulier de psychose dits « non à risque ». À l'issue de la passation de la CAARMS, 165 étaient identifiés comme « à risque » (54,4%), 45 comme « psychotiques » (14,8%) et 94 comme « non à risque » (30,8%). 26 sujets n'ont pas complété la CAARMS entièrement. Les données socio-démographiques et cliniques de cette population (n=304) sont résumées dans le tableau 4.

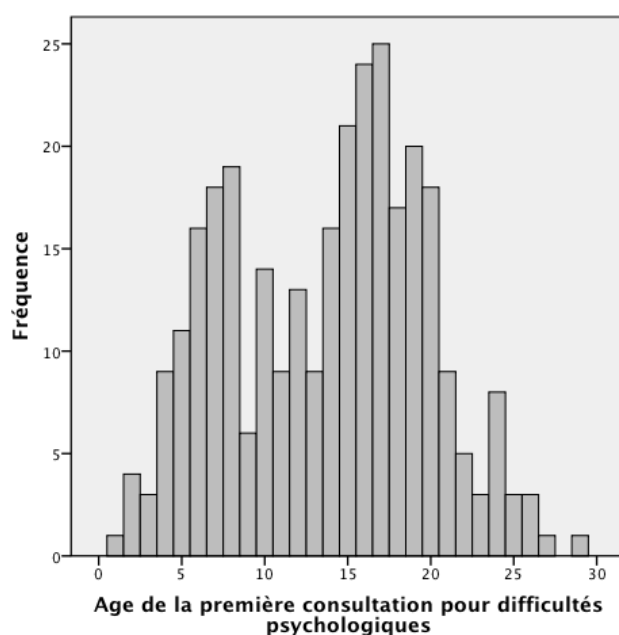
	À risque n=165	Psychotique n= 45	Non à risque n= 94	Total n=304	p
<b>âge (SD)</b>	20,75 (3,27)	21,14 (3,67)	21,02 (3,77)	20,89(3,49)	0,33
<b>sexe M, n (%)</b>	104 (63%)	36(80%)	62 (66,0%)	202 (66,4%)	0,10
<b>statut marital n (%)</b>					0,76
célibataire	159 (96,4%)	42 (93,3%)	91 (96,8%)	292 (96,0%)	
marié	0 (0%)	0 (0%)	2 (2,1%)	2 (0,7%)	
concubinage	6 (3,6%)	3 (6,7%)	1 (1,1%)	10 (3,3%)	
<b>mode d'habitation n (%)</b>					0,36
seul	37 (22,4%)	8 (17,8%)	13 (13,8%)	58 (19,1%)	
chez les parents	118 (71,5%)	33 (73,3%)	60 (63,8%)	211 (69,4%)	
autre	10 (6,1%)	4 (8,9%)	21 (22,4%)	35 (11,5%)	
<b>langue maternelle français n (%)</b>	152 (92,1%)	39 (86,7%)	93 (98,9%)	284 (93,4%)	0,002
<b>antécédents familiaux psychiatriques n (%)</b>	92 (55,8%)	29 (64,4%)	55 (58,5%)	176 (57,9%)	0,21
<b>PANSS (SD)</b>					
positive subscale	14,85 (4,69)	24,35 (7,59)	8,76 (2,33)	14,34 (6,80)	<10 <sup>-4</sup>
negative subscale	16,36 (6,93)	25,49 (7,80)	12,28 (5,41)	16,42 (7,82)	<10 <sup>-4</sup>
general subscale	39,96 (9,45)	54,42 (13,33)	31,93 (8,53)	39,57 (12,10)	<10 <sup>-4</sup>
<b>SOFAS (SD)</b>	48,29 (10,25)	40,95 (10,17)	52,41 (12,40)	48,52(11,49)	<10 <sup>-4</sup>

**Tableau 4 : Caractéristiques socio-démographiques et cliniques de la population**

Les trois groupes ont été comparés grâce à des ANOVA avec test d'homogénéité des variances pour les variables quantitatives (âge, PANSS et SOFAS) et des tests de chi-2 pour les variables catégorielles (sexe, statut marital, mode d'habitation, langue maternelle et antécédents psychiatriques familiaux). Les sujets de sexe masculin étaient significativement plus âgés que les sujets de sexe féminin (21.36 vs 20.66 t test p= 0.003).

### 3.1.2. L'âge de la première consultation

La première question du questionnaire « histoire psychologique/psychiatrique » est la suivante: *Quel âge aviez-vous lors de la première consultation pour difficultés psychologiques ?* Nous avons mis en évidence une corrélation significative entre l'âge de la première consultation et l'âge des premières difficultés scolaires (corrélation de Pearson,  $p=0,0001$ ). Il y a aussi une association avec la langue maternelle : l'âge moyen de première consultation est de 13,56 pour ceux dont la langue maternelle est le français contre 16,5 pour les autres (test de chi-2,  $p=0,04$ ). La figure 2 montre la répartition des réponses qui s'étendent de 1 an à 29 ans avec une moyenne de 13,73 ans et un écart-type de 5,93.



**Figure 1 : Histogramme de fréquence -  
âge de la première consultation pour difficultés psychologiques**

On observe qu'il y a deux courbes de tendance distinctes, une dont la fréquence maximale se situe autour de 8 ans et une seconde autour de 17 ans. Au vu de cet histogramme, nous avons défini deux groupes de patients, ceux qui consultent avant 13 ans et ceux qui consultent à 13 ans ou après. Nous avons comparé ces deux groupes selon différents scores cliniques (items de la CAARMS, échelle BPRS, échelle DTD, SOFAS). Les résultats significatifs obtenus sont présentés dans le tableau 5 : tests t de Student avec homogénéité des variances. L'ensemble des résultats est présenté dans l'annexe 3. Les sujets qui ont consulté plus tôt avaient un score significativement plus élevé à l'échelle de détection des troubles du développement (DTD). L'anhédonie (perte du plaisir), l'isolement, la dépression et l'anxiété étaient associés de manière significative à un âge de consultation plus tardif.

Chez les sujets qui consultaient plus tard (13 ans ou après), le fonctionnement était significativement plus altéré que chez qui consultaient avant l'âge de 13 ans.

	âge de 1ère consultation < 13 ans	âge de 1ère consultation ≥ 13 ans	P
anhédonie	2,23	2,68	0,050
isolement	2,55	3,10	0,014
dépression	2,97	3,30	0,046
anxiété	3,18	3,68	0,008
DTD	2,98	1,40	0,006
SOFAS	50,08	47,35	0,050

**Tableau 5 : Scores cliniques en fonction de l'âge de première consultation (voir annexe 3)**

### 3.1.3. Les professionnels rencontrés et les traitements prescrits

95,1 des jeunes qui arrivent au C'JAAD ont déjà vu un psychiatre, 42,0% ont déjà abordé leur souffrance psychologique avec un médecin généraliste, 84,9% ont déjà consulté un psychologue et 19,7% ont fait appel à d'autres professionnels pour leurs difficultés psychologiques (orthophonistes, « énergéticienne », kinésologue, hypnotiseur etc.). Plus des deux tiers se sont déjà vus prescrire un traitement psychotrope (69,5%), sans différence selon le statut CAARMS. L'âge de première prescription moyen est de 18,66 ans, avec un âge significativement plus précoce chez les patients psychotiques (17,36 ans; ANOVA F (2; 307)=9,3; p= 0,04). Nous nous sommes intéressés aux taux de prescription des différentes classes de psychotropes prescrits aux jeunes au cours de leur trajectoire de soins (résultats dans le tableau 6). Ainsi, on observe que 27,26 % des sujets « à risque » et 19,14 % des sujets « non à risque » ont eu au moins une prescription d'antipsychotique au cours de leur vie. Si on retire les prescriptions de cyamémazine (Tercian ®) et de chlorpromazine (Largactil ®) qui sont régulièrement indiqués à visée anxiolytique et/ou sédatrice, ce taux diminue chez les « à risque » à 9,09% et chez les « non à risque » à 10,06%. L'antipsychotique (AP) le plus prescrit était la risperidone (Risperdal ®, 25,37% des prescriptions d'AP), l'antidépresseur (ADP) le plus prescrit était l'escitalopram (Seroplex ®, 30,08 % des prescriptions d'AP) et l'anxiolytique le plus prescrit était l'alprazolam (Xanax ®, 33,8% des prescriptions d'anxiolytiques). Par ailleurs, il est apparu que les sujets de sexe féminin avaient significativement plus recours à la psychothérapie que les garçons : 61,9% des femmes contre 49,8% des hommes (test du chi-2, p=0,028).

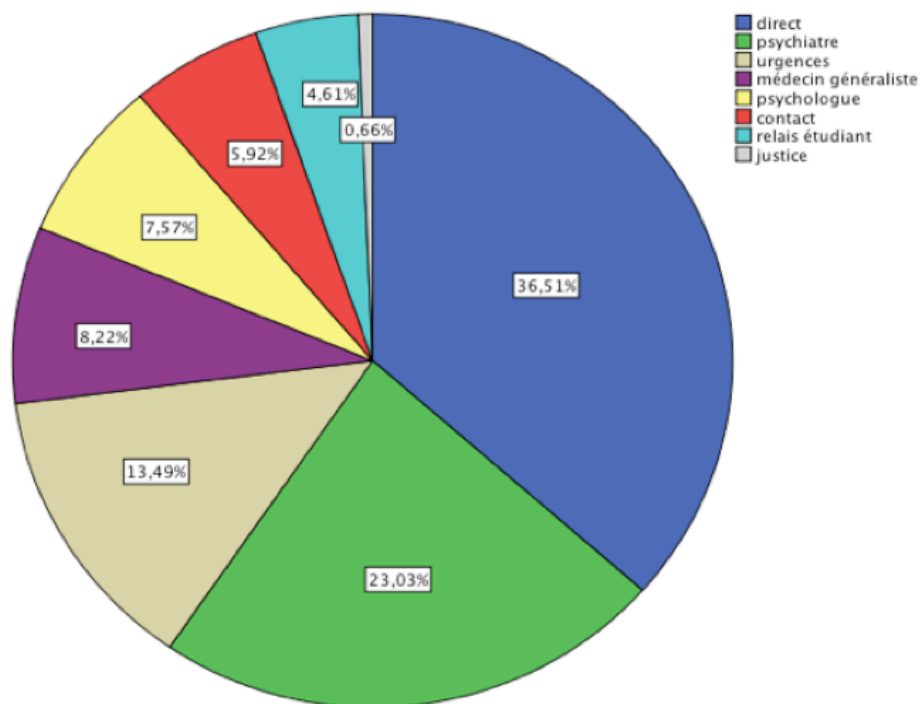
	<b>A RISQUE</b>	<b>PSYCHOTIQUE</b>	<b>NON A RISQUE</b>	<b>TOTAL</b>
antipsychotiques	27,27 %	31,11 %	19,14 %	25,32 %
AP – (Tercian + Largactil)*	9,09 %	24,4 %	10,6 %	11,8 %
antidépresseurs	41,21 %	24,44 %	44,68 %	39,80 %
thymorégulateurs	5,45 %	4,44 %	5,32 %	5,25 %
anxiolytiques	26,06 %	20,0 %	31,9 %	26,97 %

**Tableau 6 : Taux de prescription des classes de psychotropes selon le statut CAARMS**

### **3.1.4. L'adressage au C'JAAD**

Nous nous sommes intéressés aux modalités d'adressage au C'JAAD, plus particulièrement à la manière dont les sujets avaient obtenu les coordonnées de notre centre spécialisé. La figure montre que 36,51% des sujets (ou des personnes de leur entourage) ont trouvé les coordonnées du C'JAAD directement (en cherchant une consultation spécialisée sur internet), 23,03% des patients ont été adressés par un psychiatre, 13,49% par les urgences (majoritairement l'hôpital Européen Georges Pompidou), 8,22% par leur médecin généraliste, 7,57% par un psychologue, 5,92% par contact individuel (connaissance qui a consulté au C'JAAD, connaissance d'un professionnel de la structure), 4,61% par le relais étudiant (consultations psychologiques articulées avec le système éducatif de la Fondation Santé des Etudiants de France) et 0,66% par la justice (injonction de soins pour usage illicite de stupéfiants pour 2 sujets).





**Figure 2 : Diagramme représentant les modalités d'adressage au C'JAAD**

L'analyse du registre des appels pour rendez-vous de première consultation met en évidence le rôle des familles à cette étape de la trajectoire de soins : dans 50,76% des cas, c'est un membre de la famille qui appelle. Dans 30,32% des cas c'est un médecin, et dans 18,92% des cas le patient lui-même. Les membres de la famille se répartissent de la manière suivante :

- 67,9% : la mère
- 24,4% : le père
- 3,3% : une soeur
- 2,2% : une tante
- 1,1% : une grand-mère
- 1,1% : un oncle.

On observe dans le tableau 7 une association entre l'âge du patient et la personne impliquée lors de la prise du premier rendez-vous (ANOVA;  $F(2;303) = 10,1$  ;  $p = 0,002$ ).

Personne qui appelle	Les parents ou la famille	Un médecin	Le jeune concerné	p
Âge moyen (ans)	20,82	21,36	23,40	0,002

**Tableau 7 : L'âge moyen selon la personne qui appelle pour la prise de rendez-vous**

## 3.2. Résultats de l'analyse qualitative

### 3.2.1. Caractéristiques des sujets

Les sujets étaient sélectionnés au début de leur prise en charge au C'JAAD. Le recueil de données qualitatives avait donc lieu au même moment de la prise en charge que le recueil de données quantitatives du protocole ICAAR. Le consentement éclairé des patients était recueilli. Les entretiens avaient une durée moyenne d'une heure. Nous avons sélectionné les patients dont le statut « à risque » était confirmé à la CAARMS, ce groupe étant notre population d'intérêt principal. Comme nous l'avons expliqué dans le paragraphe 2.3.3, le but de l'analyse qualitative n'est pas la représentativité mais la diversité. Nous avons réalisé huit entretiens, selon la disponibilité des jeunes qui se présentaient. Le tableau ci-dessous résume les caractéristiques des patients interrogés et celles des sujets ICAAR. Les prénoms ont été modifiés par souci de confidentialité.

	Prénom	Sexe	Âge (ans)
P1	Alexandre	M	21
P2	Antony	M	20
P3	Boris	M	22
P4	Joseph	M	23
P5	Marie	F	18
P6	Stéphane	M	21
P7	Cécile	F	21
P8	Jérémie	M	21
Total		75,0% de sexe M	20,87
Sujets ICAAR		66,4% de sexe M	20,89

**Tableau 8 : Caractéristiques des sujets interrogés pour l'analyse qualitative**

### 3.2.2. Analyse thématique

L'analyse thématique de nos entretiens a mis en évidence trois grands thèmes principaux qui sont les suivants :

- 1) L'émergence des symptômes chez les jeunes : quelle appréhension ?
- 2) Les « autres » : franchir le pas de la demande d'aide
- 3) Les premiers contacts avec le système sanitaire

#### **A) L'émergence des symptômes chez les jeunes : quelle appréhension ?**

- a) Des difficultés avec les « autres »

Comment les symptômes sont-ils décrits, compris, appréhendés par les sujets que nous avons rencontrés? D'emblée à la lecture des entretiens, il nous est apparu que les sujets comprennent leurs troubles avant tout comme des difficultés avec les autres.

P3	- Qu'est-ce qui a fait que vous avez commencé à vous poser des questions ? - Pour moi c'est surtout <b>le regard des autres</b> . Ils disent que c'est pas... comment expliquer ça... Moi je ne me pose pas trop de questions sur moi-même. - Qu'est-ce qui vous a amené ici ? - Je ne sais pas trop. Un manque d'émotions je pense. Un manque de compréhension de mes émotions et des <b>émotions des autres</b> .
P2	J'ai des problèmes au niveau des relations avec l'autre, les relations sociales, <b>comment aborder l'autre, comment être avec l'autre</b> et toute l'angoisse que ça peut amener.
P6	Je ne me sens <b>pas à ma place avec les autres</b> . Je ne sais pas où me placer. (...) J'ai des difficultés avec les autres, à établir des contacts sociaux de quelque nature que ce soit, j'ai peur du regard des autres, de leur jugement. Ça m'handicape beaucoup dans ma vie et ça m'empêche d'avancer.
P4	Il y avait de la peur, de l'angoisse et donc difficulté à s'ouvrir, à <b>aller vers les autres</b>
P7	Je n'ai pas l'impression de <b>me reconnaître dans les autres</b> (...)... enfin je ne sais pas comment vous expliquer. C'est comme si je comprenais mais que je ne comprenais pas vraiment. Je comprends ce qu'ils font, pourquoi plus ou moins mais... enfin je sais pas ce qui motive ce qu'ils font. C'est bizarre.
P8	Je pense que j'ai des problèmes avec les interactions avec les autres. J'arrive pas bien à <b>m'intégrer avec les autres</b> .

Les difficultés sociales peuvent être appréhendées de 3 manières différentes : elles sont soit considérées comme étant la cause des troubles, soit comme une conséquence des symptômes, soit comme un élément constitutif des symptômes. Quel que soit le lien de causalité établi, ces perturbations de la dynamique sociale sont mises en exergue par les sujets comme étant la source principale de souffrance, et donc comme la principale motivation aux soins.

- **b) Les premiers mécanismes de coping**

Lorsque ces difficultés apparaissent, les sujets tentent dans un premier temps de faire face, seuls, comme ils le peuvent : en « se battant », « se voilant la face » par exemple.

P2	Il y a forcément une idée de <b>se voiler la face</b> . On se dit qu'il <b>ne faut pas s'écouter</b> (...) Pour pouvoir s'en sortir <b>on se crée une chape de plomb</b> pour ne plus avoir à penser.
P1	Pour moi il n'y a pas de personne normale. <b>Personne ne définit la même normalité</b> . Ça n'existe pas.
P4	J'ai essayé de chercher des solutions, de <b>me battre, de m'auto-analyser</b> , de me poser des questions sur mon passé, d'essayer d'aller vers les autres malgré mes peurs, de perdre mon pucelage, etc. enfin de me battre.
P8	C'était il y a longtemps, du coup je faisais une <b>auto-psychanalyse</b> par l'écriture.

- c) L'explication des troubles

Il apparaît que tous les jeunes ont réfléchi à la cause de leurs difficultés. Certains ont identifié un évènement déclencheur de leurs troubles, et le patient 2 explique bien ce besoin de trouver une cause.

P6	<i>C'est à partir de là, le <b>déménagement</b> et le <b>divorce de mes parents</b>, que j'ai commencé à perdre confiance en moi et que j'ai commencé à avoir des angoisses.</i>
P5	<i>Quand j'étais petite je n'étais pas du tout comme ça (...) Et on m'a cassée en deux, c'était horrible. Pour tout dire, même en trois jours j'aurais pas fini de tout dire. J'ai eu énormément de problèmes avec mes parents. Quand j'étais petite, vraiment petite, ça allait à peu près mais j'ai vécu pas mal de <b>traumatismes, très violents</b>.</i>
P2	<i>Mon problème de rapport à l'autre ça a commencé avec ça [l'opération d'une <b>tumeur au cerveau</b>]. C'était loin d'être un épisode traumatique mais en fait on se reconstruit après comme étant un <b>épisode traumatisant</b> parce que ça permet d'expliquer pourquoi ça ne va pas. (...)</i>
P4	<i>En fait, la dépersonnalisation n'est pas arrivée comme ça. D'abord il y a eu un problème de voix : jusqu'à mes 18 ans j'ai continué à utiliser une voix qui ne muait pas. La mue ça commence vers 15 ans donc à partir de là j'ai commencé à avoir des difficultés à utiliser la voix que j'utilisais depuis toujours, depuis que je suis petit. Donc à partir de 15-16 ans j'arrivais à faire deux voix. Je ne sais pas si vous comprenez. (...) <b>L'élément déclencheur</b> ça a été le problème de voix. Jamais j'aurais été dépersonnalisé s'il n'y avait pas eu ce problème de voix.</i>

Pour les jeunes qui ne rapportent pas d'élément déclencheur, la question de l'identité est au centre.

P3	<i>J'ai l'impression que ça fait partie de ma personnalité, que <b>c'est moi qui suis comme ça</b>.</i>
P1	<i>Bah si, cet état, <b>ça fait partie de moi</b>.</i>
P8	<i>Je ne sais pas. Je ne peux pas dire que c'est un problème vu que j'ai l'impression que ça a <b>toujours été comme ça</b>.</i>

Revient souvent l'idée d'un cercle vicieux : un évènement déclencheur, puis une aggravation progressive jusqu'à des troubles invalidants.

P2	<i>Petit à petit, comme on ne parle pas, <b>ça s'accumule</b> et à la fin tout s'écroule (...) C'est une accumulation de petites choses qui font qu'à la fin ça pose problème. Ça peut mener à quelque chose de médical mais au départ ça ne l'est pas. Il y a une <b>accumulation</b> et à un moment ça finit par exploser. (...) C'est un truc qui s'entretient.</i>
P6	<i>-Et pour vous c'est plutôt un problème de caractère ou c'est une maladie ou autre ? -Peut-être un peu des deux. C'est un peu <b>le cercle vicieux</b> entre les deux je pense. (...) Mais ça s'est <b>aggravé</b> au fil du temps en fait. Dès le collège j'ai eu du mal et ça s'est aggravé. C'est devenu <b>encore plus pénible qu'avant</b>.</i>
P3	<i>-Vous avez remarqué un moment où ça a commencé dans votre vie et où ça a commencé à vous poser problème ? -Non. Je vous avoue que non. C'est venu <b>progressivement</b>. C'est avec l'âge adulte, quand je grandis, il y a des responsabilités qui arrivent, l'appartement, tout ça. C'est ça qui <b>« révèle »</b> ce genre de soucis.</i>

## B) Les « autres » : franchir le pas de la demande d'aide

### ▪ a) Evoquer ses difficultés

La relation à l'autre est altérée par l'émergence des symptômes psychiatriques. Ce changement est verbalisé par les jeunes comme étant une des principales difficultés auxquelles ils se trouvent confrontés. Parler de ses troubles à l'autre s'avère une étape complexe : crainte de "passer pour un faible", de ne pas être compris, d'embêter l'autre.

P6	<p>- Et après, quand vous vous sentiez de plus en plus isolé, vous n'en avez jamais parlé à vos parents, à vos amis ?</p> <p>-Non, je n'en parlais pas du tout... Je n'avais pas envie d'en parler. Je ne sais pas, c'était par <b>pudeur</b>, par <b>fierté</b>, je ne voulais pas en parler. Peut-être que moi-même je ne voulais pas reconnaître que j'étais un peu isolé. (...) Je ne voulais pas leur transmettre mes doutes. (...) Je me dis que mes parents en ont peut-être marre que je sois avec eux, qu'ils aimeraient que je parte de la maison. Donc du coup je ne sais pas ce qu'ils en pensent, si ça les dérange que je sois là. Je dois avoir peur qu'ils en aient marre de me nourrir, de me loger, qu'ils me voient un peu <b>comme un boulet</b> quoi (...) Mon père, j'ai l'impression qu'il est incapable de comprendre.</p>
P1	<p>-Et puis je n'ai pas envie de <b>passer pour un faible</b>. Je suis souvent celui qui console et non celui qu'on console.</p> <p>- Vous en parliez librement avec votre père ou votre mère ?</p> <p>-Non, je n'en parlais pas vraiment librement et même avec le traitement je n'en parlais pas librement (...) ça fait maintenant quelques semaines que j'arrive à en parler mais avant je n'y arrivais vraiment pas. C'était comme <b>tabou</b> genre « non je ne suis pas malade, non je vais très bien ».</p>
P2	<p>- En dépression on a envie d'en parler, vraiment, c'est quelque chose qui revient tout le temps, de vouloir en parler à l'autre, mais on se dit que l'autre n'a pas le temps, que l'autre ne comprendra pas et qu'il faut être fort, qu'il <b>ne faut pas montrer la faille</b>.</p> <p>-C'était du déni d'une certaine façon ?</p> <p>- Pas de déni mais on se dit qu'on n'est pas légitime dans le fait de ne pas aller bien. <b>On n'a pas le droit d'aller mal</b>.</p> <p>- Et pourquoi est-ce qu'on n'a pas le droit d'aller mal ?</p> <p>- Parce que je suis un fils de bourge. Oui, il y a cette idée-là. Cette idée que parce qu'économiquement ça va – et ça allait, ça a toujours été bien – <b>on n'a pas le droit d'avoir des problèmes à côté</b>.</p>

### • b) Un entourage vécu parfois comme peu engageant

On a souligné la réticence des jeunes à parler de leurs difficultés. En effet, ils se trouvent parfois face à des contre-attitudes de la part de leur entourage : des pairs rejetants dans le milieu scolaire, un corps enseignant peu à l'écoute, une culture familiale qui ne connaît pas la psychiatrie.

P1	<p>-On voyait que vos mains étaient abîmées ?</p> <p>- Ouais.</p>
----	---

	<p>- Et c'était une source de rejet ?</p> <p>- <b>Oui, très violente.</b></p>
P2	<p>-A un moment en quatrième je me suis scarifié, je leur avais montré et je pense qu'ils n'ont pas su comment réagir et on n'en a pas reparlé. Ensuite j'ai complètement coupé toute forme de communication par rapport à ça, avec l'idée qu'il n'y avait <b>pas d'aide à avoir</b> de ce côté-là mais qu'aussi je n'avais pas le droit d'être malade (...) Je pense qu'ils n'avaient pas conscience, dans l'idée que ça n'était pas gravissime ce qui se passait à ce moment-là, et que comme ça n'a pas été géré à la source ça s'est gangréné. Petit à petit, comme on ne parle pas, ça s'accumule et à la fin tout s'écroule.</p> <p>- Donc ils ne vous ont jamais proposé d'aller voir quelqu'un ?</p> <p>- Non.</p> <p>- Et au collègue...?</p> <p>- ... <b>Pas d'aide du corps enseignant.</b> De toutes les manières il n'y a jamais eu de prise en charge au niveau scolaire. Même en classe préparatoire. J'ai pu avoir, quand je ne dormais vraiment plus, un tête à tête de cinq minutes avec la prof principale mais <b>jamais d'orientation médicale ou de soutien...</b></p> <p>- Vous auriez aimé ?</p> <p>- Ouais. On attend, on espère que ça vienne parce qu'on n'ose pas dire directement que ça ne va pas. Je pense qu'il y a un <b>vrai manque de formation du corps enseignant</b> notamment en prépa où la moindre fragilité peut tout emporter. En fait en prépa tout va bien sauf si on a des problèmes à côté. Si on a des problèmes ça met en exergue absolument tout et ça fait tout exploser. (...)</p>
P7	<p>- Et avec vos parents vous en parliez ?</p> <p>- Un petit peu mais ils ne comprennent pas. <b>Pour eux ce n'est pas une maladie.</b> Que je peux résoudre ce problème toute seule. Pas besoin de voir des professionnels.</p> <p>- Comment est-ce que vous comprenez leur réaction ?</p> <p>- Je pense aussi qu'<b>ils ne connaissent pas le métier de psychologue et de psychiatre.</b></p>
P4	<p>J'ai lu sur Internet qu'il y en a qui sont en dépression et leurs proches sont extrêmement cruels, <b>ils ne comprennent rien, ils estiment que tout est relatif.</b> Moi de temps en temps je me dis « ouh là ma mère elle comprend rien, mon père il comprend rien à ce que c'est la dépression » mais c'est normal de pas comprendre, c'est assez difficile à comprendre et ça vous pouvez aller voir sur Internet, les phrases du genre « <b>bouge-toi, t'es un flemmard</b> »...</p>

• **c) Un entourage soutenant et bénéfique**

Malgré des attitudes parfois rejetantes de l'entourage, celui-ci s'avère dans la majorité des cas comme étant un soutien important et un maillon essentiel dans le processus de l'accès aux soins.

P4	<p>- Je suis complètement anesthésié, il n'y a pas de passé, c'est « no future » quoi. Je suis depuis un an, depuis la dépression, dans une période nihiliste.</p> <p>- Mais si vous venez consulter ici c'est que vous avez quand même...</p> <p>- <b>Ce sont les autres qui me poussent.</b></p> <p>- Votre mère ?</p> <p>- <b>Oui ma mère essentiellement. Mon père peut-être un peu moins, enfin ma famille.</b></p> <p>- C'est votre mère qui vous a demandé de venir ici précisément ? Comment êtes-vous arrivé au S.H.U ?</p>
----	--

	<p>- Des amis de ma mère et de mon père, et entre autre mon parrain. On s'était réunis et on avait essayé, pendant un dîner, de <b>trouver des solutions</b> pour moi. Il y avait un médecin entre autres qui était ami avec mon père qui a dû proposer justement l'hôpital Sainte-Anne.</p> <p>- Et après vous avez pris rendez-vous ?</p> <p><b>-C'est ma mère qui a pris rendez-vous et j'y suis allé.</b></p>
P6	<p>En fait j'ai pas dit que j'allais mal mais j'ai dit à mon père que j'en pouvais plus des cours donc il m'a dit de soit continuer soit de trouver une autre voie concrète et avec le temps je ne sais pas si lui y a pensé ou si on lui a dit mais <b>il m'a dit que ça serait bien d'aller voir une psychiatre qui pourrait m'aider</b>, donc il m'a dit qu'il avait pris rendez-vous et donc bah je suis allé la voir et je lui ai dit que j'en pouvais plus des études et tout, enfin voilà que j'étais à bout quoi.</p>
P1	<p>- Qui vous a donné le nom du Dr G. M?</p> <p><b>- C'est ma mère qui a trouvé donc j'en ai aucune idée.</b></p> <p>- C'est elle qui a fait la démarche et qui vous a demandé d'aller le voir ?</p> <p><b>- C'est elle qui me l'a proposé et j'ai dit oui. (...)</b></p> <p>- C'est vous qui avez cherché le micro-lycée ou vos parents ?</p> <p><b>- C'est ma grand-mère.</b></p> <p>- Vous avez donc été soutenu par votre famille.</p> <p><b>- Oui, beaucoup.</b></p>

### C) Les premiers contacts avec le système sanitaire

- a) **Franchir le pas d'aller consulter**

On remarque que la première consultation est souvent réalisée par un professionnel de santé somatique et non par un psychiatre ou un psychothérapeute. En effet, la patiente 5 explique que rechercher une cause physique, « c'est moins dur ».

P5	<p>Si c'est un problème physique soit on va à l'hôpital parce que c'est trop grave, soit on se met un pansement et on se soigne. <b>Mais quand c'est à l'intérieur c'est beaucoup plus dur.</b> On est seul face aux autres, on est seul face à tout ce qu'on peut ressentir. (...) Après, les prises de sang j'aime pas vraiment ça mais <b>si j'avais quelque chose de physique ça serait déjà ça d'enlevé... plus on trouvera de choses plus je serai contente d'une certaine manière parce que justement j'aurai quelque chose. Le pire c'est que... comment dire... quand c'est quelque chose de moral, qui est en nous, on est seul, de toute façon, parce que c'est à nous de gérer ça. C'est insupportable.</b></p>
----	---

Ainsi, certains ont vu en premier lieu un dermatologue, un phoniatre, ou un médecin généraliste.

P7	<p>- Parce qu'en fait c'était plutôt un <b>problème de grattage</b> aussi par rapport aux autres. En fait je faisais gratter les autres. C'était comme si j'avais des microbes ou des parasites ou quelque chose et que je les transmettais aux autres dès qu'ils étaient à côté de moi.</p> <p>- Vous trouviez qu'ils se grattaient vraiment ?</p> <p><b>- Oui. Ils se grattaient vraiment mais c'était très répétitif. C'était surtout en cours. Ils se grattaient beaucoup. Et en fait je pense que c'était moi aussi qui les repoussait, quelque chose comme ça. Je ne sais pas comment expliquer.</b></p>
----	--

	<p>-Quand ils s'asseyaient à côté de vous ?</p> <p>-Oui. Ou par exemple dans le métro. Dans le métro aussi. Et en fait je ne voyais pas vraiment le problème. Parce que <b>j'ai consulté plusieurs dermatologues</b> et ils ne m'ont pas trouvé de problème. Non. Aucune maladie, <b>c'était plutôt dans la tête en fait.</b></p> <p>- Dans votre tête à vous ?</p> <p>- Oui, c'est ça.</p> <p>- Du coup c'est à ce moment-là, après avoir consulté les dermatologues, que vous avez décidé d'aller voir un psychologue ?</p> <p>-Euh... oui.</p>
P4	<p>Sur le moment <b>je pensais que c'était un problème physique</b>, je me disais « c'est bizarre, j'ai un problème aux cordes vocales ». Et puis vers 17-18 ans je suis allé voir un spécialiste des cordes vocales qui m'a donné des médicaments par rapport à ça, et je me suis dit « non, je ne le sens pas comme ça, c'est un problème psychologique ».</p>
P1	<p>J'en ai parlé à mon père car je vivais avec lui à ce moment-là. Je lui ai dit que je n'arrivais pas à dormir donc il m'a envoyé vers un <b>médecin généraliste</b> qui m'a donné des traitements.</p>

Bien souvent, la première consultation arrive dans un moment où elle apparaît comme la seule issue possible.

P6	<p>Avec les autres j'y arrivais plus, j'avais plus du tout le moral, tout était difficile pour moi, j'avais plus goût à rien, tout le temps fatigué, stressé. Donc voilà, je suis allé voir quelqu'un, une psychiatre qui m'a proposé d'être hospitalisé et comme je ne voyais pas du tout quoi faire j'ai dit oui. De toutes les façons, j'en pouvais plus, c'était <b>insupportable.</b></p>
P3	<p>-Et c'est à ce moment-là que vous êtes entré dans le circuit psychiatrique ? [après une tentative de suicide]</p> <p>-Voilà, exactement, <b>je n'avais plus le choix.</b></p>

- **b) Les soins qui soulagent**

Les jeunes que nous avons vus en entretien verbalisent le bénéfice ressenti suite aux soins prodigués, et ce parfois dès la première consultation.

P5	<p>Avant j'étais vraiment au fond du gouffre. Et quand on m'a dit qu'on allait m'aider ça m'a remontée en fait. Rien que le fait qu'on me dise qu'on allait m'aider. C'était la première fois. Résultat : <b>j'ai recommencé à sourire</b>, je me suis sentie aimée.</p>
P1	<p>Lorsque j'ai commencé à me traiter <b>ça allait mieux.</b> A chaque fois que je sortais d'un rendez-vous avec le docteur M. j'avais le sourire.</p>
P6	<p>Sur le moment on s'ennuie beaucoup mais ça permet de réfléchir, de prendre du recul, donc <b>ça fait du bien.</b> Par rapport à quand j'étais avant d'être hospitalisé c'est quand même mieux. J'étais vraiment mal.</p>
P2	<p>Ce qu'on fait ici permet de dire ce qui ne va pas. La consultation surtout. On se le dit ce qui ne va pas, mais on se le dit à soi-même. Donc ça n'amène à rien. Et là, pouvoir vraiment balancer ce qu'on a, quitte à refaire sortir par moment l'angoisse, pouvoir mettre tout sur la table, <b>c'est quelque chose de vraiment important.</b></p>

- **c) Un cheminement**



Le parcours de soins n'est pas linéaire, il est fait d'allers-retours, de moments d'espoir ou au contraire de déceptions. Cet aspect mouvant et évolutif du rapport aux soins transparaît dans les entretiens.

P2	<i>On se passe de l'idée d'une solution miracle, genre un jour y'a quelqu'un qui va arriver et pouf va faire que ça disparaîtra. C'est vraiment les trois, c'est l'aide extérieure, l'aide pour soi et le résultat concret avec les autres qui font que ça va mieux. S'il en manque un des trois, ce n'est pas possible. <b>Il n'y a pas de miracle</b>, on ne s'attend plus à l'effet miracle, on sait que ça n'existe plus.</i>
P5	<i>Ça a un peu remonté depuis mais voilà. Et quand j'ai eu cette <b>déception</b> avec la psychologue qu'ils m'ont proposée ça a refaiblit. Et c'est pour ça qu'il y a <b>des hauts et des bas...</b> Disons que quand on m'a dit qu'on allait m'aider je m'étais redressée, je m'étais dit « oui, je vais y arriver » et ça m'a tellement déçue. Résultat je suis à l'hôpital aujourd'hui pour qu'on m'aide.</i>
P1	<i>- Qu'est-ce qui a fait que vous avez été de nouveau hospitalisé à la rentrée 2014 ? - Je me disais que j'en avais un peu <b>marre d'être soigné</b>, de voir le Dr M. ça me faisait penser que j'étais malade, c'était le déni, je me disais « non je ne le suis pas » donc j'ai réduit mes médicaments. J'ai fait une grosse crise, une des plus grosses. Je n'arrivais pas à gérer donc je suis allé voir le docteur M. complètement chamboulé. Maintenant je sais que ça m'aide pour l'instant les médicaments.</i>

### 3.3. Intégration des résultats qualitatifs et quantitatifs

Dans quelle mesure l'analyse qualitative des entretiens vient-elle enrichir les analyses quantitatives présentées préalablement ? L'analyse des entretiens montre que la période d'émergence des troubles constitue un moment crucial où se pose la question du franchissement de la frontière entre normal et pathologique. S'interroger sur le processus de l'accès aux soins revient à considérer la maladie mentale dans sa dimension de construction sociale, négociée entre la personne concernée, les professionnels intervenants et les proches. Il s'agit alors de s'intéresser à la maladie non pas comme un ensemble de symptômes physiques ou psychologiques concrets, mais comme un objet approché par tous ces acteurs: sujet, entourage et intervenants extérieurs.

#### 3.3.1. Le sujet et sa compréhension des symptômes

Les analyses statistiques mettent en évidence que les sujets ayant un score plus élevé de dépression, d'anxiété et d'anhédonie mettent davantage de temps à consulter. L'analyse des entretiens illustre cette avolition des sujets : "Ca fait six mois que je devrais appeler le psychologue qui est ici le mercredi... Et je ne le fais pas. Pourtant j'y pense toute la semaine et le mercredi soit je me dis « je vais l'appeler » et ça me sort de la tête, soit je n'y pense pas du tout et je me dis « merde j'ai oublié de l'appeler ». Faire des démarches ces temps-ci c'est un peu plus dur" dit Alexandre. On comprend bien comment les modèles explicatifs des troubles, non évalués par les questionnaires quantitatifs, affectent considérablement le délai d'accès aux soins avec l'exemple de Cécile dont les distorsions perceptives

sont comprises comme une pathologie dermatologique et non psychiatrique ou celui d'Alexandre selon qui *"personne n'est normal de toutes façons"*. Ce délai est aussi conditionné par le questionnement identitaire induit par l'apparition des symptômes, dans un moment, l'adolescence, déjà caractérisé par l'instabilité. *"Forcément, quand on a un problème dans la relation à l'autre ça conditionne un peu notre façon d'être, notre façon de se comporter, d'être en famille, d'être avec l'autre. Il y a un côté un peu total. Parce que c'est ça qui nous définit en fait"* explique Antony. On a vu que l'âge de la première consultation était corrélé ( $p$  de Pearson = 0,0001) à l'âge des premières difficultés scolaires. L'analyse des entretiens permet de comprendre cette corrélation : la chute des résultats scolaires permet de mettre à jour un dysfonctionnement qui peut passer inaperçu, être banalisé ou rationalisé. Les difficultés scolaires ont alors un rôle de révélateur, et sont comprises comme preuve tangible que le sujet ne va pas bien. *" Tout était difficile pour moi, j'avais des mauvaises notes, plus goût à rien, tout le temps fatigué, stressé. Donc voilà, je suis allé voir quelqu'un"* dit Stéphane. L'utilisation d'un test du chi-2 montre que les sujets de sexe féminin ont plus recours à la psychothérapie que les sujets de sexe masculin. Au vu de nos entretiens, la capacité d'introspection ou *insight* est plus présente chez les femmes. *"J'aime bien savoir où j'en suis, me poser beaucoup de questions"* explique Marie. Par ailleurs, l'analyse textométrique des retranscriptions montre que les entretiens avec les sujets féminins sont plus longs que ceux des sujets masculins.

### 3.3.2. L'approche de l'entourage

Les données quantitatives issues des questionnaires renseignent peu sur le rôle de l'entourage dans le processus d'accès aux soins. Le registre des appels téléphoniques montre que c'est un proche qui prend le premier rendez-vous dans plus de la moitié des situations, et de manière plus fréquente chez les patients les plus jeunes. Comme nous l'avons vu dans la partie 3.2.2, l'analyse des entretiens enrichit la compréhension du rôle crucial de l'entourage dans cette période. Les jeunes qui ont des antécédents familiaux consultent plus tôt que ceux qui n'en ont pas. Le cas de Marie illustre une des facettes de cette corrélation : *"mon père m'a envoyée voir sa psy"*. Par ailleurs, les propos de Cécile éclairent dans une certaine mesure les chiffres selon lesquels les jeunes dont la langue maternelle n'est pas le français consultent plus tardivement. Ses parents sont vietnamiens, travaillent de manière intensive dans un bar-tabac, et selon Cécile *"ne connaissent pas le métier de psychologue et de psychiatre"* et sont *"un peu loin de tout ça"*. On comprend alors l'importance que revêt la culture psychiatrique familiale dans le processus d'accès aux soins. Au delà de la famille, l'entourage social et scolaire, non évalué dans les questionnaires, apparaît comme déterminant dans l'accès aux soins, comme par exemple le professeur de Marie qui l'a *"envoyée voir la psychologue scolaire"* car elle présentait des *"crises de pleurs"*. Les entretiens permettent également de comprendre que l'implication de l'entourage, à un âge où la marche de l'autonomisation est en route, est également due à des facteurs pratiques tel que la question financière (*"je n'ai pas d'argent pour aller voir un psychologue tout seul"*

*en privé*"), le fait que les mineurs n'ont pas forcément de carte vitale à leur nom, que les démarches administratives nécessitent bien souvent l'accord des parents. Au total, les entretiens révèlent toute l'ambivalence de ces jeunes, adultes en construction, qui tiennent à leur identité sociale d'individus responsables mais qui sont conscients du besoin d'aide de la part de leur entourage. " *Être adulte, c'est savoir se prendre en mains, être capable de savoir ce qui est bon pour nous. Voilà, savoir se gérer. Ce que moi j'ai du mal à faire*", résume Stéphane.

### **3.3.3. Les intervenants du système de soins**

Une fois la première demande d'aide effectuée, la trajectoire de soins de chaque jeune au sein du système sanitaire est unique. L'analyse quantitative montre que seulement 42% des jeunes ont abordé leurs difficultés psychologiques avec leur médecin généraliste. Il transparaît des entretiens que, selon les jeunes, ce n'est pas le rôle du médecin généraliste de s'occuper de psychiatrie, et que celui-ci n'a pas nécessairement les compétences adéquates " *Mon père m'a envoyé vers un médecin généraliste qui m'a donné des traitements. Les traitements m'ont un peu shooté. Je sais qu'il y avait une aide au sommeil mais comme ce n'était pas un psychiatre, c'était pas vraiment les bons traitements*" dit Alexandre. Les chiffres portant sur le taux de prescription montrent que 9,09% des patients à risque de psychose se sont déjà vus prescrire un traitement antipsychotique (et 10,6% des patients non à risque) dont l'indication est discutable. Cela peut traduire un défaut de formation des professionnels de première ligne et vient conforter les propos d'Alexandre. Les données quantitatives nous indiquent si tel ou tel professionnel a déjà été consulté (psychologue, psychiatre, médecin généraliste), mais ne nous renseignent pas sur le nombre de consultations ou sur le nombre de différents professionnels rencontrés. Le caractère erratique et sinueux des prises en charge n'est alors pas reflété par les chiffres. Les entretiens révèlent le cheminement qu'est l'accès aux soins, émaillé d'allers-retours, parfois de déceptions, de phases de déni alternées avec des phases de prise de conscience. " *Ca a un peu remonté mais après j'ai eu cette déception avec la psychologue et ça a refaibli. Et c'est pour ça qu'il y a des hauts et des bas...(...) J'ai compris qu'elle avait rien compris du tout*" dit Marie. Ou Alexandre d'expliquer : " *Je me disais que j'en avais un peu marre d'être soigné, de voir le Dr.M, ça me faisait penser que j'étais malade, c'était le déni, je me disais « non je ne le suis pas » donc j'ai réduit mes médicaments*". Le taux d'adressage au C'JAAD par des médecins autres que psychiatres est faible. La situation de Cécile, qui a consulté plusieurs dermatologues qui lui ont dit que " *c'était plutôt dans la tête*" sans l'adresser vers un professionnel de santé mentale illustre ce défaut d'articulation dans la filière de soins. Par ailleurs, les analyses quantitatives évaluent la proportion des jeunes qui se sont vus prescrire un psychotrope. Les entretiens nous permettent d'enrichir ces données chiffrées et de comprendre comment les médicaments sont intégrés dans le processus complexe de l'accès aux soins. Le médicament a une fonction symbolique importante. Le comprimé véhicule à la fois l'image de la pathologie, celle du médecin qui l'a prescrit et son l'observance est déterminée par la qualité de

l'alliance thérapeutique "*Parfois c'était presque du déni « ouais, je ne suis pas malade même si je prends des smarties, enfin des pilules, le soir, je vais bien »*" rapporte Alexandre. Les jeunes, dans une grande majorité, vivent le médicament comme une aide thérapeutique efficace, nécessaire et rassurante: "*L'antidépresseur que je prends a eu un effet libérateur*" dit Antony, "*le Risperdal ça marche bien*" affirme Alexandre. Dans ce contexte, le médicament apparaît alors comme un facilitateur de l'engagement dans les soins. Finalement, si les chiffres comme les entretiens montrent une variabilité colossale dans les trajectoires au sein du système de soins, il est important de souligner que les jeunes rencontrés au C'JAAD apparaissent tous comme étant reconnaissants envers les soins et peuvent en verbaliser les bénéfices. Ce retour des jeunes semble appuyer le besoin de développer en France ces dispositifs d'intervention et de détection précoce.

## **4. Discussion**

### **4.1. Réponse à la problématique et comparaison avec la littérature existante**

Avec plus de 300 patients inclus dans le protocole ICAAR en 5 ans, le C'JAAD semble s'être établi comme centre de détection et d'intervention précoce des pathologies psychiatriques en France. Notre étude s'inscrit dans une dynamique de *Health Services Research*, discipline qui se développe actuellement devant la nécessité croissante de l'optimisation des dépenses de santé et qui implique une étude rigoureuse des modalités d'accès et de recours aux soins. Les méthodes mixtes, courant méthodologique en plein essor, sont particulièrement adaptées aux problématiques pluridisciplinaires de Santé Publique. La littérature portant sur l'accès aux soins pendant la période d'état mental à risque de psychose est rare. Notre étude confirme que, dans le champ des pathologies psychiatriques émergentes, l'accès aux soins est un processus complexe qui dépend de nombreux déterminants.

Les sujets de sexe masculin sont majoritaires dans les trois groupes (A Risque, Psychotique et Non à risque) et représentent 66,4% de la population. Pour le groupe « Psychotique », ce résultat concorde avec le fait que l'incidence de la schizophrénie est plus importante chez les sujets de sexe masculin<sup>134</sup>. En revanche, chez les sujets UHR, l'impact du genre sur la prévalence n'a pas été démontré à ce jour<sup>135</sup>. Notre étude semble conforter l'hypothèse selon laquelle les sujets de sexe masculin seraient davantage susceptibles de présenter un état mental à risque et d'être adressés à un centre d'intervention précoce. Cela pourrait également être dû à une expression symptomatique différente selon les sexes (par exemple un déficit cognitif plus marqué chez les hommes), ce qui devra être exploré dans des études ultérieures. De manière générale, les sujets de sexe féminin sont significativement plus jeunes que les sujets de sexe masculin ( $p=0,03$ ). Si l'on considère le fait que le début des troubles psychotiques est en général plus précoce chez les hommes<sup>81</sup>, cela semble confirmer le fait que les femmes accèdent aux soins de manière dans un délai plus court que les hommes<sup>136</sup>. Par ailleurs, plus de la moitié des sujets adressés au C'JAAD présentaient un état mental à risque (165 sujets sur 304). Ce taux élevé de patients correspondant aux critères UHR peut-être expliqué en partie par la familiarité du réseau de soins avec les critères d'inclusion du C'JAAD et les nombreuses communications de l'équipe sur la prévention de la psychose. Notre étude montre que le niveau de fonctionnement des sujets est atteint de manière conséquente avec un score SOFAS moyen de 48,52 (48,29 pour les « à risque ») ce qui indique une « altération majeure dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (par exemple : absence d'amis, impossibilité de garder un travail) ». Ces résultats concordent avec ceux d'autres études montrant que la baisse du fonctionnement est un motif fréquent d'adressage vers les soins. Nous avons observé que plus d'un tiers des sujets avaient contacté directement le C'JAAD (36,51%), que 23,03% étaient adressés par un psychiatre. Seulement 8,22% des sujets étaient adressés par un médecin généraliste : cela vient confirmer le constat selon lequel la

France aurait le taux d'adressage médecin généraliste vers psychiatre le plus bas en Europe, et particulièrement à Paris<sup>137</sup>. Au Canada, Stowkowy<sup>138</sup> et son équipe, avec un échantillon de 35 sujets à risque montrent que le médecin généraliste adresse les sujets à risque vers les soins spécialisés dans 32,8% des cas.

Notre travail met en évidence que le processus d'accès aux soins est entravé par le degré de stigmatisation, le manque de connaissances dans le champ de la santé mentale, une faible capacité d'introspection et par certains symptômes notamment l'anhédonie, la dépression, et l'anxiété. L'entourage détient un rôle majeur, la première consultation était dans la majorité des cas initiée par un proche, qui est le plus souvent un membre de la famille (50,75%). Ces résultats sont concordants avec l'étude coréenne de Shin<sup>109</sup> qui, avec un échantillon de 18 patients à risque montre l'importance de la famille et d'internet pour la demande d'aide dans 57 % des cas. Par ailleurs, les difficultés scolaires sont souvent un point d'appel des troubles et les professionnels du milieu scolaire peuvent alors détenir un rôle clé dans l'adressage vers les soins (corrélation entre l'âge de la première consultation et l'âge des premières difficultés scolaires  $p > 10^{-4}$ ). Une fois la première demande effectuée, le manque de formation des acteurs de première ligne, la coordination parfois défaillante entre ces acteurs et les psychiatres spécialisés, les consultations où les jeunes se sentent incompris ou peu écoutés peuvent être des obstacles au bon déroulement de l'adressage vers une consultation spécialisée. La prescription d'un traitement médicamenteux (pour 69,5% des sujets adressés au C'JAAD) un enjeu majeur dans le processus d'accès aux soins, et si cette prescription peut être l'objet de réticences, elle est le plus souvent considérée comme une aide efficace et rassurante.

À notre connaissance, notre étude est la première à utiliser l'analyse qualitative et les méthodes mixtes pour explorer la problématique complexe de l'accès et du recours aux soins chez les patients présentant un état mental à risque. La méthodologie qualitative a été toutefois largement utilisée pour étudier l'accès aux soins lors du premier épisode psychotique. On citera notamment la revue de Cairns<sup>139</sup> qui reprend 13 études qualitatives portant sur le vécu des membres de la famille d'un sujet présentant un premier épisode psychotique. Anderson<sup>140</sup>, au Canada, a effectué une étude qualitative auprès de 16 patients présentant un premier épisode psychotique afin d'explorer leur trajectoire de soins. Notre travail auprès des sujets à risque constitue un apport complémentaire à cette littérature.

## **4.2. Validité des résultats**

Les résultats de cette étude comprennent certaines limites. Tout d'abord, l'ensemble des données, quantitatives recueillies dans le protocole ICAAR ou qualitatives dans les entretiens, sont des données rétrospectives. Les sujets fournissent des informations sur des événements de vie qui sont parfois anciens et qui se sont déroulés lors de périodes de bouleversement et de détresse, ce qui peut induire des imprécisions dans leur description. Ensuite, il est important de souligner que les sujets

interrogés sont ceux qui sont parvenus jusqu'à un centre spécialisé. Ils n'ont pas forcément la même expérience des soins que des jeunes qui auraient connu des parcours autres, qui sont pris en charge dans des structures non spécialisées. De plus, les sujets de notre étude ont un niveau socio-économique favorisé puisque 61% d'entre eux ont un père qui est cadre ou profession libérale (49,1% des mères). Ils ne constituent pas un échantillon représentatif de la population et on ne peut assurer la généralisation de nos résultats. Quant aux données qualitatives, même si les petits échantillons sont souvent suffisants pour atteindre la saturation des données<sup>141</sup>, un plus grand nombre de sujets aurait donné d'avantage d'aplomb au fait que notre analyse thématique reflète l'ensemble des expériences des jeunes. Sur le plan des données quantitatives, il aurait été intéressant d'avoir pour chaque sujet une date d'apparition des premiers symptômes positifs afin de calculer le délai avant la première consultation. Nous nous sommes heurtés au fait que cette donnée est difficile à recueillir car la réponse à la question posée *Quel âge aviez-vous lors des premières difficultés psychologiques ?* est très subjective : les « premières difficultés » selon l'interprétation du jeune peuvent être la première énurésie nocturne dans l'enfance ou la première expérience hallucinatoire. Ces données ont donc été jugées ininterprétables. Dans une étude ultérieure, avoir la date la plus précise possible des premiers symptômes positifs permettrait d'étudier ce délai avec davantage de précision. Enfin, si nous avons expliqué en quoi le choix des méthodes mixtes semblait adapté à notre travail, il est primordial de rappeler que cette méthodologie est l'objet de débats vifs et fondamentaux. Des problématiques épistémologiques soulevées par ces débats découlent la question de l'utilité des méthodes mixtes et de leur reconnaissance<sup>119,121</sup>.

### 4.3. Pistes futures

Pour approfondir la réponse à notre problématique et mieux comprendre les modalités d'accès et de recours aux soins, il serait pertinent de réaliser des études de méthodologie mixte auprès des familles des sujets à risque pour comprendre comment ils endossent le rôle d'adresseurs vers les soins. Par ailleurs, interroger les soignants impliqués dans la trajectoire de soins (médecins généralistes, psychiatres, infirmiers. etc.) permettrait d'appréhender au mieux les ressorts de la filière de soins : comment les services communiquent entre eux, comment ces professionnels identifient un jeune nécessitant des soins, comment ils l'adressent et vers quelle structure. Dans un système de soins fonctionnant souvent à flux tendu avec les patients présentant une pathologie avérée, quelle place pour les jeunes qui ne sont pas, à ce jour, véritablement malades ? Comprendre la manière dont cette notion de « risque de psychose » est appréhendée par les professionnels concernés semble primordial. Certains éléments de réponse ont été apportés dans le travail récent *"Penser le risque de schizophrénie"* par L.Benoit<sup>142</sup>. Par ailleurs, la question médico-économique dépasse largement le champ de ce travail mais elle mérite d'être abordée ici. Si le bénéfice clinique de l'intervention précoce semble établi, des analyses économiques poussées ultérieures sont essentielles pour démontrer le

rationnel financier de ce type d'approche préventive. Dans la troisième partie de cette thèse, nous tenterons, forts des données issues de cette étude au C'JAAD, de soulever certains leviers pour améliorer la prévention des pathologies psychiatriques en France, en tenant compte des spécificités du système de soins français.



## **Chapitre III :**

### **Perspectives**

# **Comment améliorer la prévention des pathologies psychiatriques émergentes chez les jeunes en France ?**

*« If the only tool you have is a hammer, you tend to treat everything as it is  
were a nail »*

*« Si le seul outil que vous avez est un marteau, vous aurez tendance à tout  
prendre pour un clou »*

*Abraham Maslow (1908-1970)*

Dans le chapitre précédent, nous nous sommes intéressés au centre pilote de détection et d'intervention précoce en France, et plus particulièrement aux modalités d'accès aux soins des sujets qui consultent dans ce centre, le C'JAAD. À la lumière des résultats exposés, nous allons dans ce chapitre évoquer différents moyens qui, selon nous, pourraient contribuer à l'amélioration de la prévention des pathologies psychiatriques en France. Nous ne traiterons pas des nombreuses avancées qui ont lieu dans le champ de la recherche en neuro-imagerie, en génétique (marqueurs génétiques, modifications épigénétiques) en neurosciences et en biologie (marqueurs de stress, marqueurs inflammatoires, maladies du métabolisme)<sup>50</sup>. Ces disciplines offrent aujourd'hui de nombreuses pistes prometteuses dont il n'est pas l'objet ici. Nous nous contenterons d'aborder des pistes relevant de la clinique, de la santé publique et de l'organisation des soins.

## **1. Mieux identifier les sujets à risque : la perspective de la phénoménologie**

Nous avons évoqué dans le paragraphe 2.3.3. du chapitre I le fait que les phénoménologues considèrent la « perte de l'évidence naturelle » comme le marqueur le plus tangible de vulnérabilité de schizophrénie. Cette dimension n'est pas reflétée dans l'approche UHR au moyen des échelles standardisées comme la CAARMS ou la SIPS-SOPS. Lors des entretiens réalisés auprès de jeunes « à risque » du C'JAAD, il est apparu que plusieurs d'entre eux d'écrivent un sentiment d'être « différent des autres », d'être « irréel » tout en soulignant le caractère ineffable de ce ressenti de « différence ». Nous allons voir dans ce sous-chapitre dans quelle mesure l'approche phénoménologique peut s'intégrer dans le cadre de la détection précoce des sujets à risque de psychose.

### **1.1. La phénoménologie aujourd'hui**

#### **1.1.1. La méthode phénoménologique**

La complexité de la méthode phénoménologique rend difficile son exposé exhaustif et dépasse le cadre de ce travail. Nous nous contenterons de dégager quelques lignes de force de l'attitude phénoménologique. Cette attitude peut être qualifiée de « relation compréhensive »<sup>143</sup> et se comprendre comme un « abord non analytique centré sur l'idée que nous faisons toujours une expérience de totalité de ce qui s'éprouve et aussi une expérience de qualité fondamentale. Ces éléments résonnent en nous et le regard réflexif (interne) de ce que nous éprouvons est cette attitude compréhensive »<sup>143</sup>.

Trois idées se dégagent de cette définition<sup>144</sup> :

– celle d'un abord non analytique des phénomènes étudiés tout d'abord, justifiant d'engager la

relation à autrui sur un registre « laissant tomber » tout un ensemble d'attitudes obstruant l'accès à la « chose elle-même », au premier rang desquels figure toute théorie et concepts préétablis ;

– celle de la place de choix réservée à l'éprouvé, comme « ouverture pathique » à autrui. Cet « éprouvé de l'autre en moi » ouvre sur un espace intersubjectif commun (le « *mitsein* » de Binswanger)

– celle de regard réflexif vis-à-vis de cet éprouvé, car c'est en définitive cela qu'il s'agit de saisir, cet « éprouvé de l'autre en moi » dans sa forme particulière (dans sa temporalité, sa spatialité) ce que désigne la présence, l'être-au-monde. Cette saisie réflexive de l'autre en moi sur la base du « ressenti » de la situation de rencontre, sous-entend une redéfinition de ce que l'on entend par « monde ». Ce qui est saisi n'apparaît plus uniquement comme un ensemble des données objectives, c'est-à-dire comme un ensemble perceptivo-représentatif, mais comme situé, dans le sentir, « en deçà des constructions de la pensée »<sup>2</sup>, ce que désigne la Présence (*Dasein*) ou l'être-au-monde.

### 1.1.2. Phénoménologie et psychiatrie contemporaine

Aujourd'hui, la médicalisation croissante de la psychiatrie, la généralisation des outils de classification, de la démarche objectivante et de l'*evidence-based medicine* éloignent les cliniciens de cette attitude phénoménologique. Dans le champ de la vulnérabilité à la psychose, les outils développés pour identifier les « sujets à risque » tels que nous l'avons décrit dans le chapitre I ne prennent pas en compte ces anomalies du « sens de soi ». Pour Josef Parnas, professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague, cette « embarrassante lacune » est révélatrice de la « dramatique simplification de la psychopathologie » qui a eu lieu ces dernières décennies. Cette nosologie définit la schizophrénie par *ce qu'elle n'est pas* (ni un désordre affectif ni une affection organique), plutôt que de fournir une appréhension solide tant conceptuelle que clinique de *ce qu'elle est*. Or, un élément crucial et primordial relatif à la validité d'un diagnostic est la possibilité qu'il offre une certaine caractérisation de ce qu'un trouble donné *est* en premier lieu<sup>144</sup>. Pour la psychopathologie classique, le spectre schizophrénique ne pouvait se ramener à une énumération de signes, de symptômes, mais était identifiable à partir d'une forme intuitive, d'une *Gestalt* spécifique. C'est ce que désignent les termes de « vécu précoce » de Rümke<sup>2</sup>, de « diagnostic atmosphérique » ou de « diagnostic par pénétration »<sup>145</sup>. C'est ce que l'on ressent lorsque nous sommes touchés par « l'impression schizophrénique » qui se dégage de tel patient ou lorsque nous saisissons « d'un coup d'œil », « sur le vif », la nature du tableau en question. Plusieurs travaux récents soutiennent le point de vue selon lequel le diagnostic en psychiatrie s'effectue en réalité chez le clinicien expérimenté par l'appréhension d'une modification structurale, et non pas grâce à un relevé symptomatique<sup>146</sup>. Les résultats de l'étude de Jansson et al. qui compare le nombre de patients diagnostiqués schizophrènes à l'aide de plusieurs systèmes (ICD 9, ICD 10, DSM IV, etc.) sont saisissants<sup>147</sup>. Dans une cohorte de 155 patients admis en psychiatrie, 108 peuvent être diagnostiqués schizophrènes dans au moins une échelle, tandis que seulement 14 patients

sont identifiés comme schizophrènes dans toutes les échelles. La corrélation entre les différentes échelles est en général faible (c'est-à-dire inférieure à 0,6) dans cette étude qui rappelle toute la difficulté à établir le diagnostic de schizophrénie sur la base d'échelles objectives, c'est-à-dire de « voir » la schizophrénie sur la base des seuls signes empiriques. La méthode phénoménologique cherche donc à saisir les soubassements de telles expériences et, par là même, à ouvrir un nouvel horizon de compréhension des troubles psychiatriques. Elle n'est pas incompatible avec les paradigmes opérationnels tels que les approches neurocognitives ou neurobiologiques, elle correspond juste un autre niveau d'analyse. Une intégration de ces différentes analyses peut être envisagée comme en témoigne la réapparition de la phénoménologie dans la littérature scientifique. Ainsi, en 2007, un numéro entier de la revue *Schizophrenia Bulletin* a été dédié à la recherche sur la schizophrénie dans une perspective phénoménologique<sup>148</sup>.

## **1.2. La phénoménologie et le paradigme de l'*Early Intervention***

### **1.2.1. Un « manquement préoccupant »**

Nous avons décrit dans le premier chapitre de ce travail comment, de la recherche sur les prodromes de schizophrénie est né le concept prospectif d'« état mental à risque ». Les échelles de critères d'ultra haut risque ont été développées et adoptées dans de nombreux pays.

La phénoménologie vient critiquer cette approche sur deux points principaux :

1) cette approche évalue les *manifestations* et non pas les caractéristiques constitutives essentielles des émergences psychotiques

2) pour identifier le cœur des troubles psychotiques, il est nécessaire d'étudier les perturbations de l'expérience subjective.

Selon Josef Parnas, la méthode UHR repose sur des fondements « hautement tautologiques » : elle consiste à prédire l'émergence d'une psychose avérée en détectant les signes psychotiques d'intensité ou de durée moindres, mais cela ne présume en rien de l'origine de ces signes cliniques ou de ces symptômes. Nelson fait l'analogie suivante : cela reviendrait à prédire une forte chaleur en détectant une élévation de la température, mais non pas en cherchant quel incendie pourrait en être la cause. En d'autres termes, les critères UHR ne s'intéressent pas aux fondements de l'expérience psychotique mais se basent sur les manifestations comportementales et symptomatiques. Or, ce ne sont pas les symptômes qui rendent le patient « à risque » mais bien ce qui est « en dessous » et que cherchent à saisir les phénoménologues. Faire abstraction des troubles de la subjectivité dans la détection des sujets vulnérables constitue pour J.Parnas un « manquement préoccupant ». Cependant, il est important de ne pas placer l'approche UHR dans la position rhétorique de « l'homme de paille », c'est à dire donner l'impression de réfuter un de ses arguments alors que cet argument n'a en réalité pas été avancé. En effet, l'approche UHR ne prétend pas identifier la « substantifique moelle » de la

psychose mais plutôt de fournir une stratégie pragmatique pour identifier les sujets à risque<sup>149</sup>. L'approche UHR a donc une fonction facilitatrice pour l'identification de ces sujets mais ne doit pas être limitative. En cela, l'intégration d'une perspective phénoménologique dans l'approche UHR peut être pertinente.

### **1.2.2. Les symptômes de base**

La recherche sur les « symptômes de base » développée en Allemagne dans les années 1960 (cf. chapitre I, paragraphe 3.2.1.) est d'inspiration phénoménologique. Elle vise à identifier des expériences subjectives anormales, qui sont des aberrations de l'expérience d'une intensité non psychotique et sans être apparentées à la symptomatologie positive (non délirante, non hallucinatoire) dans le domaine des affects, de la perception, de la cognition, de l'action et du corps. Pour les chercheurs qui s'intéressent à la phénoménologie, ces « symptômes de base » reflèteraient en réalité les anomalies de la subjectivité et du sens de soi qui caractérisent la schizophrénie<sup>150, 151, 152</sup>. En plus d'être retrouvées dans les études rétrospectives sur les prodromes de psychose, ces anomalies expérientielles sont fortement prédictives d'un développement de schizophrénie à long terme<sup>153</sup>. Ainsi, dans l'étude de Klosterkötter, sur une période de suivi moyen de 9,6 années, le taux de transition parmi 110 individus qui présentaient au moins 1 symptôme de base à T0 est de 70%, avec une transition qui survient en moyenne à 5,6 ans du début du suivi<sup>153</sup>. La BSABS (qui comprend les critères COPER Symptômes de base cognito-perceptifs et COGDIS Perturbation cognitives à haut risque) et la SPI-A sont les deux échelles qui sont nées de l'étude des « symptômes de base ». Dans la littérature internationale, nous avons vu que l'approche UHR a largement supplanté l'approche « symptômes de base ». Bien que les deux approches UHR et « symptômes de base » aient été développées de manière indépendante pour identifier les sujets à risque de psychose et sont souvent présentées comme distinctes l'une de l'autre, la différence entre ces deux approches est peut-être surévaluée<sup>154</sup>. Il est plausible qu'un même signe clinique soit à la fois identifié comme un symptôme psychotique atténué, et donc comme un critère UHR, et comme un symptôme de base. Cela est particulièrement le cas avec les symptômes de base dits de niveau 2<sup>155</sup>. En dehors de ce « chevauchement » entre les deux approches, il est clair que les anomalies de l'expérience subjective sont peu représentées dans le paradigme de l'*Early Intervention*.

## **1.3. Intégrer la phénoménologie à l'approche UHR**

### **1.3.1. Les premières études**

Les notions de troubles de l'expérience de soi ou *self-disorder* ont été largement décrits - sous

différents appellations - comme des caractéristiques centrales de la schizophrénie dans la littérature classique notamment par Krapelin, Bleuler, Minkowski, Jaspers. Cependant, dans la littérature contemporaine, la mention des anomalies de l'expérience de soi restait très anecdotique jusqu'à récemment, et surtout dans des observations cliniques d'orientations psychanalytique ou phénoménologique<sup>156</sup>. La notion de *self-disorder SD* a été remise au goût du jour par 2 études qualitatives indépendantes réalisées au Danemark<sup>157</sup> et en Norvège<sup>158</sup> à la fin des années 1990. Peu après, d'autres études - quantitatives cette fois - ont été publiées en utilisant des échelles élaborées de manière empirique avec les items cliniques supposés témoignant d'un SD. Ces études ont montré que chez les patients hospitalisés pour la première fois, les SD étaient spécifiques des patients schizophrènes ou schizotypiques<sup>159, 160</sup>, et n'étaient pas présents chez les patients bipolaires, même avec caractéristiques psychotiques<sup>161</sup>. Les auteurs ont également montré que les SD étaient détectables chez certains sujets non atteints mais à haut risque génétique de schizophrénie, c'est à dire avec un parent atteint<sup>162, 163</sup>. Suite à ces études inaugurales réalisées avec des outils empiriques, est apparue aux chercheurs intéressés par les SD la nécessité de développer une échelle systématique qualitative et quantitative rigoureuse pour explorer les anomalies de l'expérience de soi. Ainsi, un groupe d'universitaires provenant de 3 pays européens (Danemark, Norvège et Allemagne) se sont réunis afin d'élaborer une telle échelle. Après une analyse approfondie d'une centaine d'entretiens cliniques avec des patients du spectre schizophrénique à l'hôpital universitaire de Copenhague, une revue exhaustive de la littérature classique française, allemande et anglaise, des échanges consciencieux avec des philosophes des sciences et des phénoménologues, l'équipe dirigée par Josef Parnas a donné naissance à l'échelle EASE *Examination of Anomalous Self-Experiences*<sup>164</sup> en 2005.

### 1.3.2. L'échelle EASE

L'échelle EASE est descriptive, et le propos de cette description se veut principalement qualitatif, s'efforçant de rendre compte de façon détaillée de phénomènes ayant pour point commun un sens plus ou moins déformé de la perspective en première personne – soit un trouble ou une déficience dans le sentiment propre à chacun d'être un sujet, un centre auto-coïncidant de l'action, de la pensée et de l'expérience<sup>165</sup>. L'approche qualitative n'exclut cependant pas la possibilité d'une cotation quantitative de l'expérience anormale, en fréquence et en intensité. La passation de l'échelle consiste en un entretien semi-structuré. Il existe des recouvrements entre l'EASE et la BSABS<sup>166</sup> (échelle évoquée dans le paragraphe 3.2.1. du chapitre I), notamment dans les domaines ciblant les troubles cognitifs, cénesthésiques, mais l'échelle EASE explore également d'autres dimensions qui sont absentes de la BSABS, par exemple la question du transitivisme et de la démarcation de soi. Les expériences visées par EASE peuvent être tellement étranges pour le patient qu'il n'a bien souvent jamais pu les exprimer à quelqu'un d'autre, aussi proche soit-il. Ces expériences peuvent se présenter de façon *éphémère* et sont souvent proches de l'*ineffable*. Loin d'être des objets matériels, on ne peut

pas « aller les chercher dans sa tête » pour les décrire comme *des choses*, douées de certaines propriétés, et on ne peut pas les décrire, à diverses occasions, exactement dans les mêmes termes. Le patient peut manquer de mots pour exprimer ce qu'il vit. Cela réside dans le fait que beaucoup de ces expériences sont de nature préréflexive. Elles ne font pas l'objet d'une attention thématifiée, mais constituent plutôt l'arrière-fond de la conscience. Ainsi, un patient peut réussir à décrire l'une de ses expériences anormales par une métaphore très pertinente et marquante une fois, et ne plus y parvenir à un autre moment. Par ailleurs, de très nombreux patients considèrent leurs expériences comme réservées à eux seuls (à la différence, par exemple, des hallucinations auditives, relevant plus d'un savoir commun), et, par conséquent, l'expérience qu'ils ont d'eux-mêmes s'avère particulièrement embarrassante, « inhumaine », profondément perturbante<sup>165</sup>. Pour décrire ces expériences d'une grande subtilité, les patients ont recours à des *métaphores* ; c'est aussi le cas des personnes en bonne santé, c'est un processus universel. La métaphore doit être vue comme un processus de symbolisation, qui opère tel un vecteur ou un médium linguistique, à travers lequel l'expérience s'articule elle-même et devient accessible à la réflexion. L'entretien se déroule de manière semi-structurée.

Dans la situation idéale, l'entretien consiste en une réflexion, mutuellement interactive, entre patient et thérapeute : l'évaluateur pose une question, le patient tente d'y répondre, puis l'évaluateur reformule peut-être la réponse en proposant un exemple, et se voit corrigé par le patient qui rapporte un exemple qui lui est propre, dans son propre langage. La durée de passation moyenne de l'échelle EASE est d'environ 90 minutes. L'échelle EASE comprend 5 grands domaines :

- 1) Cognition et cours de conscience
- 2) Troubles de la conscience de soi et de la présence
- 3) Expériences corporelles
- 4) Transitivity / trouble de la démarcation de soi
- 5) Réorientation existentielle.

Ces domaines comprennent plusieurs items (voir l'annexe 4). Le choix de la partie de l'échelle EASE par laquelle commencer doit être déterminé en fonction du contexte. En général, le plus facile est de commencer par la section « cours de la conscience », en questionnant tout d'abord le patient sur ses capacités à se concentrer, à se souvenir, à penser ou encore à faire des projets, puis de poursuivre par des questions plus spécifiques, relatives à des phénomènes plus anormaux (par exemple, un arrêt de la pensée, une pression de la pensée). La relative neutralité médicale de ces questions introductives permet des investigations graduelles et progressives, des développements dans des domaines qui pourraient être émotionnellement plus délicats.

### **1.3.3. Les enjeux de l'intégration phénoménologie - UHR**

- A) Réduire les faux positifs : améliorer la détection

L'exploration des troubles de la conscience de soi par la passation de l'EASE nécessite un investissement en temps important (environ 90 minutes) et des cliniciens expérimentés (les inventeurs de l'échelle recommandent une formation avec un programme d'entraînement de trois jours pour être apte à faire passer l'EASE). Ainsi, l'EASE n'est pas un outil de « screening » adapté. Nelson suggère que l'approche UHR peut être combinée à l'approche phénoménologique grâce à une méthode en deux étapes : un premier screening avec les outils UHR (CAARMS ou SIPS/SOPS), puis dans un deuxième temps chez les sujets positifs à la première étape, une évaluation des troubles du self grâce à l'échelle EASE. Cela conserve l'aspect pragmatique de la stratégie UHR, tout en enrichissant la démarche avec la recherche du marqueur central (*core marker*), les anomalies du self minimal. Cela rejoint la stratégie en entonnoir (*close-in*) chère à McGorry<sup>149</sup>, pionnier de l'approche UHR en Australie. On sait que nombre des sujets qui sont identifiés comme UHR ne sont en réalité pas à risque de transition psychotique et ne transiteront jamais. Or, ces sujets sont pris en charge et traités comme les « vrais UHR ». Réduire le taux de « faux positifs » de l'approche UHR est un enjeu majeur. L'EASE pourrait permettre d'« affiner » le screening initial. C'est ce que Nelson parvint à montrer dans *Schizophrenia Bulletin* en 2012 : chez les sujets identifiés comme UHR, les anomalies de l'expérience de soi détectées avec EASE sont prédictives de la transition psychotique, les facteurs confondants étant contrôlés<sup>167</sup>. Très récemment, en juillet 2016, Raballo et son équipe ont montré que l'échelle EASE permettait un meilleur « closing-in » des sujets UHR en détectant les sujets qui avaient un moins bon fonctionnement<sup>168</sup>. Par ailleurs, on sait que les symptômes psychotiques atténués sont largement répandus chez les patients psychiatriques non psychotiques<sup>169</sup> mais aussi dans la population générale. Ainsi, pour Verdoux et Van Os, ces symptômes sont largement aspécifiques : ils sont des facteurs de risque de pathologie psychiatrique en général et ne sont pas prédictifs de l'apparition d'un trouble psychotique<sup>170</sup>. Pour Hafner, les prodromes de trouble dépressif et de trouble schizophrénique seraient indifférenciables sur des critères comportementaux et symptomatiques<sup>171</sup>. Là encore, on comprend dans quelle mesure l'identification des troubles de l'expérience de soi peut aider à affiner la détection précoce des sujets vulnérables à la psychose.

- B) Améliorer l'intervention

Aujourd'hui, les recommandations internationales préconisent le recours aux thérapies cognitives et comportementales (TCC) chez les sujets à risque. En effet, d'après l'étude de Hutton et Taylor, les TCC seraient associées à un taux de transition significativement réduit avec un recul de deux ans<sup>106</sup>. En 2009, Nelson publie un article dans la revue *Psychopathology* soutenant le fait que les TCC ne seraient pas la psychothérapie la plus adaptée pour les sujets UHR et pourrait même être contreproductive<sup>172</sup>. Il explique que les TCC, en mettant l'accent sur les processus cognitifs à l'œuvre chez les patients, renforcent une des modalités pathologiques chez les patients qui présentent des troubles de l'expérience de soi : la conscience hyper-réfléxive. Il expose différentes stratégies



alternatives qui seraient plus adaptées aux troubles de ces patients vu depuis un angle phénoménologique : une stratégie psychothérapeutique qui offre un espace d'intersubjectivité où les patients élaborent une meilleure conscience de soi pré-réflexive (la perspective en première personne), une stratégie visant la perspective à la deuxième personne permettant aux patients de rencontrer « l'autre » et d'explorer des relations de confiance avec un interlocuteur, un travail sur l'accordage affectif et l'empathie engendrée par le partage de l'expérience de soi ou enfin une stratégie favorisant l'immersion ou l'absorption dans le moment présent comme le travail en pleine conscience. Il semble opportun d'évaluer ces différentes stratégies psychothérapeutiques chez les patients UHR, et non pas uniquement les TCC.

- C) Améliorer l'alliance thérapeutique

Nous avons expliqué que les expériences visées par les échelles phénoménologiques et particulièrement l'EASE peuvent être si étranges pour le patient qu'il n'a bien souvent jamais pu les exprimer à quelqu'un d'autre. Le patient peut manquer de mots pour exprimer ce qu'il éprouve, principalement car la plupart de ces expériences sont de nature pré-réflexive. Par ailleurs, le patient a la plupart du temps l'impression d'être le seul au monde à vivre de telles expériences. Ainsi, lorsque le clinicien formule avec ses mots un concept qui se rapproche de ce qu'il vit au quotidien, le patient éprouve le sentiment d'être « reconnu »<sup>144</sup>. Ce sont les phrases souvent prononcées par les patients lors des passations de EASE : « Oui, c'est exactement cela » ou encore « Je n'aurais pas su le dire aussi bien, mais oui, c'est tout à fait ce que je ressens ». Ce sentiment de reconnaissance peut être accompagné d'un soulagement de ne pas être le seul, voire de gratitude envers le médecin. Ainsi, l'entretien d'inspiration phénoménologique contribue vraisemblablement à améliorer l'alliance thérapeutique. Par ailleurs, la pauvreté de l'*insight* des patients est largement considérée comme la cause principale de non compliance au traitement des patients souffrant de schizophrénies<sup>173</sup>. Classiquement, cette pauvreté de l'*insight* est expliquée par un défaut de métacognition ou par des mécanismes de défenses psychologiques<sup>174</sup>. Pour les phénoménologues, ce défaut d'*insight* est en réalité au cœur des troubles des patients psychotiques, et est intimement lié avec les anomalies de l'expérience de soi précédemment décrites. Henriksen explique que cette hypothèse nécessite d'être vérifiée dans d'autres études mais qu'elle pourrait avoir d'importantes répercussions dans la prise en charge des patients et notamment pour favoriser leur adhésion aux soins, par le biais par exemple d'approches psychoéducatives centrées sur les troubles du self<sup>175</sup>.

- D) Mieux comprendre la maladie

Bien que les approches phénoménologiques et UHR soient issues de traditions différentes, les notions de perturbations de self ne sont pas incompatibles avec les travaux récents dans le champ des sciences cognitives et neurocognitives. Au contraire, la combinaison de ces différentes approches

permet d'approfondir les connaissances sur la physiopathologie complexe des troubles psychotiques. Par exemple, les travaux sur la Theory of Mind, ToM ou théorie de l'esprit montrant que les patients psychotiques auraient plutôt un excès de théorie de l'esprit (et non pas un défaut), c'est à dire une sur-attribution d'état mentaux à autrui et à soi-même, se rapprochent du concept d'hyper-réflexivité décrit par les phénoménologues<sup>176</sup>. De la même façon, les travaux de McGuire et Chapman qui mettent en évidence des difficultés cognitives subjectives chez les patients soulignent la *conscience accrue de processus et d'actions qui sont normalement automatiques*, ce qui rejoint le concept d'hyperréflexivité<sup>177</sup>. Le lien peut également être fait entre les troubles de l'expérience de soi et les études sur la mémoire autobiographique chez les patients souffrant de schizophrénie. Enfin, la recherche en neurobiologie a mis à jour le concept de la décharge corollaire, système qui permet de différencier les stimuli internes et les stimuli externes. Ce système permet de ressentir le fait que c'est bien « moi » qui suis en train de faire tel ou tel geste. Un défaut de décharge corollaire a été mis en évidence chez les patients souffrant de schizophrénie<sup>178</sup>. Cela pourrait expliquer l'altération du sens de la « mienneté » et de la perspective en première personne chez les patients atteints de troubles psychotiques. Ces exemples montrent que les ponts entre les deux approches sont possibles et offrent des perspectives riches en terme de recherche<sup>179</sup>.

#### 1.3.4. Extraits de passation de EASE auprès de sujets UHR du C'JAAD

L'item de la EASE correspondant aux verbatims est inscrit en italique.

##### *Zied*

« Je suis toujours en train de faire attention à ce qui se passe dans ma tête. Du coup parfois, c'est tellement fort que j'arrive plus à rien suivre du tout, un film ou une conversation (*Hyperréflexivité*) (...) Parfois j'ai l'impression d'être irrél, je me demande si j'existe vraiment ou pas. C'est comme si j'étais un objet ou même une pierre, mais pas un être vivant quoi. (*Sentiment amoindri du soi de base*) Ça arrive que j'aie l'impression d'être un vieux dans un corps de jeune. C'est bizarre. C'est pas physiquement hein, pas vraiment dans ma tête, mais dans mon ressenti intérieur. (...) (*Sentiment de changement par rapport à l'âge chronologique*) Je me dis que les autres gens sont futiles, qu'ils ne comprennent rien. Tout le monde fait sa petite vie ridicule sans voir le vrai sens des choses (*Grandeur solipsiste*). »

##### *Lucile*

« Je trie mes pensées manuellement. Je peux les déplacer dans ma tête pour les ranger en arborescence ou alors de manière linéaire. Je peux dire si telle pensée est au dessus ou en dessous de telle autre, à gauche ou à droite de telle autre. (*Spatialisation de l'expérience*) (...) Parfois quand je

dois choisir entre plusieurs choses, j'hésite énormément et je suis complètement bloquée. Pour acheter un shampoing je peux rester là 40 minutes, dans le rayon. Je réfléchis je réfléchis je réfléchis, et à la fin je fais au pif car c'est impossible de choisir. Parce que dès que je crois que j'ai choisi, une autre pensée arrive de je ne sais pas où et vient me dire le contraire (**Ambivalence + Interférence de la pensée**). J'ai déjà eu la sensation d'être transportée pendant quelques secondes à l'intérieur d'un objet. Je peux me sentir comme si j'étais une tasse par exemple. Ça peut aussi faire ça avec un numéro, je pourrais avoir l'impression d'être un 5 par exemple (**Transitivisme**). »

### **Romain**

« Parfois je regarde mes jambes et je me dis que c'est pas les miennes. Qu'elles ne m'appartiennent pas, comme si c'étaient des branches d'un arbre (**Dépersonnalisation somatique**). Une fois j'ai eu l'impression que mon omoplate sortait derrière mon dos comme une épine, c'était juste une impression mais vraiment réelle (**Expérience cénesthésique**). Parfois, tout me semble bizarre. Je me demande si des mots très simples veulent bien dire ce qu'ils veulent dire, même des mots comme « manger ». J'ai un doute sur tout ce que je vois, tout ce que j'entends quoi (**Perte du sens commun / perplexité / manque d'évidence naturelle**).»

## **2. Le rôle de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent dans la prévention des pathologies psychotiques émergentes de l'adolescence**

### **2.1. Quelle valeur ont les symptômes UHR chez les enfants et les adolescents ?**

Les échelles de détection des sujets vulnérables à la psychose ont été développées par des psychiatres d'adulte et la grande majorité des études sur le sujet ont été réalisées auprès de sujets de plus de 18 ans. Or, une part non négligeable des psychoses et notamment des schizophrénies se déclarent avant l'âge de 18 ans : on les qualifie de *Early Onset Schizophrenia* (EOS), schizophrénie à début précoce, ou de *Very Early Onset Schizophrenia* (VEOS), schizophrénie à début très précoce, avant l'âge de 13 ans. Les études épidémiologiques restent rares, et les âges seuils diffèrent - parfois on parle d'EOS avant 20 ans<sup>180</sup> - mais il semblerait qu'environ 18% des schizophrénies se déclarent avant l'âge de 18 ans<sup>181</sup>. Ainsi, on comprend qu'il est essentiel de s'interroger sur le sens des critères UHR dans la population des enfants et adolescents. En 2012, Schimmelmann alerte sur le besoin urgent d'études sur le sujet dans un éditorial intitulé *Early detection and intervention of psychosis in children and adolescents : urgent need for studies*<sup>182</sup>.

#### **2.1.1. Valeur prédictive des critères UHR chez les enfants et adolescents**

Une méta-analyse menée par l'*European Psychiatric Association* EPA et publiée en janvier 2015 a cherché à évaluer le taux de transition vers la psychose des enfants et adolescents présentant des critères UHR<sup>183</sup>. En reprenant les résultats de 15 études, soit 1394 sujets suivis sur 6 à 48 mois, les auteurs ont rapporté un taux de transition inférieur par rapport au taux habituellement rapporté chez les adultes : ils rapportent un taux de transition de 9,5% chez les enfants et adolescents contre 18,0% chez les adultes. Ainsi, l'*European Psychiatric Association* écrit une recommandation de grade A expliquant qu'en l'état existant de la littérature : « Les données actuelles concernant la valeur prédictive des critères UHR et l'efficacité des interventions psychologiques ou pharmacologiques chez les enfants et jeunes adolescents ne sont pas suffisantes pour justifier des interventions préventives dans cette population »<sup>183</sup>. Cependant, quelques mois plus tard, Armando et al ont publié dans *Schizophrenia Research* une étude dont l'objectif est d'évaluer le devenir sur un an d'une population de patients UHR âgés entre 9 et 17 ans<sup>184</sup>. Trente-cinq enfants ont été suivis sur une durée de un an et évalués à l'aide de la SIPS. Cette étude est la première qui inclut des patients UHR de moins de 12 ans. Les auteurs ont mis en évidence un taux de transition de 20,0% en un an ce qui est un taux comparable à celui retrouvé chez les adultes. Ils ont rapporté une persistance des symptômes UHR chez 54,3% des sujets et une rémission chez 25,7% des sujets. Parmi les 3 groupes UHR : Risque génétique, Symptômes psychotiques atténués, et BLIPS (Brief Limited intermittent psychotic

symptoms, cf chapitre I paragraphe 3.2.1), le taux de transition vers la psychose serait associé à la présence de BLIPS ainsi qu'à la présence d'un discours désorganisé (critère P5 de la SIPS). Les auteurs concluent que les symptômes psychotiques atténués ne permettent pas a priori de prédire la transition psychotique dans cette population des moins de 18 ans, mais que les BLIPS associés à des troubles cognitifs (par exemple la désorganisation du discours) pourraient être utiles comme outil prédictif de psychose dans la population infantile. Des études ultérieures sont nécessaires afin de préciser la valeur prédictive des critères UHR chez les enfants en tenant compte des spécificités développementales de cette population.

### **2.1.2. Prévalence des symptômes UHR chez les enfants en population générale**

Selon l'EPA, le taux de transition vers la psychose serait inférieur chez les patients UHR de 12-18 ans que chez les adultes UHR, impliquant une valeur prédictive positive inférieure de ces critères UHR dans la population pédiatrique<sup>183,185-187</sup>. Par ailleurs, de nombreuses études ont montré que les symptômes psychotiques atténués avaient une prévalence importante en population générale et particulièrement chez les enfants et les adolescents. Ces études ont notamment vu le jour au moment où l'inclusion du « syndrome de psychose atténuée » fut proposée dans le DSM-5. Ainsi, la revue de Rubio et al. parue dans *Schizophrenia Research* en 2012 mit en évidence que chez les 7-18 ans, la prévalence des expériences hallucinatoires se situe entre 4,9% et 9%<sup>188</sup>. L'étude de Kelleher et al. réalisée auprès de 212 adolescents scolarisés (11- 13 ans) a rapporté que 22,6% de ces adolescents avaient connu des symptômes psychotiques atténués (principalement des hallucinations auditives), et que 8,1% correspondaient aux critères UHR (critères SIPS)<sup>189</sup>. Il semblerait que les symptômes psychotiques soient plus fréquents chez les 11-13 ans que chez les 13-16 ans (21-23% contre 7%)<sup>190</sup>. La présence de symptômes psychotiques chez les adolescents serait associée dans la majorité des cas à un autre trouble psychiatrique : 80% des 13-16 ans présentant des symptômes psychotiques auraient une comorbidité avec un diagnostic de trouble psychiatrique non psychotique<sup>190</sup>. Chez les adolescents, les symptômes psychotiques seraient alors un marqueur de vulnérabilité aux troubles psychiatriques en général et pas uniquement aux pathologies psychotiques. Par ailleurs, l'association entre symptômes psychotiques atténués et altération du fonctionnement (et donc pertinence clinique) augmenterait avec l'âge du sujet, notamment en ce qui concerne les phénomènes hallucinatoires<sup>191</sup>. L'équipe de la ville de Berne en Suisse s'est particulièrement intéressée à la prévalence des symptômes psychotiques dans la population générale avec l'étude BEAR : the *Bern Epidemiological At-Risk Study*, à la fois chez les adultes mais aussi chez les enfants, en comparant ces deux populations<sup>192</sup>. Sur une durée de 3 ans, entre 2011 et 2014, ils ont évalué dans la population générale la prévalence des symptômes psychotiques atténués, mais aussi les critères de fréquence, le fonctionnement psychosocial et la prévalence des troubles psychiatriques non-psychotiques de l'axe I du DSM-IV. Les sujets étaient âgés entre 8 et 40 ans. Au total, 9,9% de cette population a rapporté des symptômes psychotiques atténués,

aucun n'a rapporté de BLIPS. Les auteurs rapportent un effet important de l'âge sur les symptômes, et intitulent l'article : *Age matters in the prevalence and clinical significance of ultra-high-risk for psychosis symptoms (...)*. L'âge seuil détecté était l'âge de 16 ans : les 8-15 ans rapportaient plus de symptômes psychotiques atténués d'ordre perceptif (expériences perceptives inhabituelles, hallucinations). Ces symptômes perceptifs étaient associés dans une moindre mesure à l'altération du fonctionnement, quelque soit l'âge. A l'inverse, les symptômes psychotiques atténués non-perceptifs étaient associés à un fonctionnement altéré, bien que cette association soit moindre chez les moins de 16 ans. Ainsi, les auteurs préconisent l'importance de l'âge mais aussi du caractère perceptif ou non-perceptif des symptômes psychotiques atténués pour évaluer le risque de transition psychotique<sup>192</sup>.

### 2.1.3. Quelles échelles d'évaluation pour les enfants ?

Les critères UHR ne peuvent pas être simplement « transférés » pour une utilisation en population pédiatrique. Les professionnels de santé mentale travaillant auprès des enfants et adolescents rapportent une difficulté à discriminer avec les outils UHR les adolescents présentant certains troubles comportementaux de patients potentiellement à risque de psychose<sup>185</sup>. A ce jour, la SPI-CY *Schizophrenia Proneness Instrument - Child and Youth version* est la seule échelle de détection précoce de la psychose développée pour un usage spécifique auprès d'enfants et adolescents<sup>193</sup>. Elle a été élaborée pour des sujets âgés de 8 à 18 ans, à partir des travaux réalisés sur les symptômes de base et en tenant compte des particularités de cette tranche d'âge<sup>194</sup>. Ainsi, il semblerait que les symptômes de base cognitifs soient particulièrement prédictifs de psychose chez les enfants, comme chez les adultes<sup>195</sup>. Toutefois, l'analyse dimensionnelle de la structure des symptômes de base a indiqué que ces symptômes ne se présentent pas de la même façon dans la population pédiatrique et dans la population adulte<sup>196</sup>. Les symptômes de bases « adynamiques » c'est à dire les perturbations de l'énergie (avolition/ apathie), la tolérance au stress, l'émoussement de l'affect auraient un rôle prédominant dans la population adolescente, tandis que chez les adultes, ces symptômes ne seraient pas spécifiques à la psychose. Dans la population adulte, les perturbations cognitives (troubles formels de la pensée notamment) seraient davantage prédictives<sup>84</sup>. En règle générale, la SPI-CY peut être utilisée à partir de l'âge de 8 ans. Cependant, l'exploration de certains symptômes de base nécessite un niveau cognitif et développemental avancé et ne peuvent pas être évalués correctement avant l'âge de 13 ans. Bien que la perception *subjective* des symptômes de base soit essentielle, certaines particularités développementales doivent être considérées dans leur évaluation et les informations délivrées par les parents lors de la passation peuvent être utiles<sup>197</sup>. Les auteurs précisent que les informations venant d'un tiers (parents, personnes qui gardent l'enfant) peuvent aider à l'exploration mais ne doivent en aucun cas remplacer le recueil du vécu subjectif de l'enfant<sup>193</sup>.

## **2.2. Approche développementale et intégrative de la vulnérabilité à la schizophrénie**

### **2.2.1. Renforcer les liens entre psychiatrie de l'adulte et psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent**

Les protocoles actuels d'identification des patients à risque de transition psychotique accordent peu d'importance à la trajectoire développementale du sujet, probablement en partie car ils ont été établis par des psychiatres d'adultes. Or, nous avons vu dans le chapitre I, paragraphe 1.3.2 que l'origine neurodéveloppementale des troubles psychotiques était aujourd'hui prédominante dans la modélisation de l'apparition de ces troubles. Selon ce modèle, la pathologie se révèle suite à des perturbations du développement et de la maturation cérébrale à deux périodes différentes de la vie: *in utero* et à l'adolescence. Le développement cérébral du fœtus est altéré, notamment sur le plan de la synaptogenèse et de la connectivité. Ces anomalies peuvent entraîner dès la petite enfance des difficultés de fonctionnement variées, par exemple des troubles des apprentissages ou du comportement. Souvent, ces enfants et leurs familles consultent plusieurs professionnels de santé dès le plus jeune âge. Selon différents facteurs (qualité de l'étayage familial, niveau d'efficacité intellectuelle, suivi médical et paramédical), ces sujets peuvent réussir à compenser en partie leurs difficultés dans un premier temps. C'est au moment de l'adolescence, période d'intenses remaniements cérébraux, que la symptomatologie vient à s'aggraver (isolement, désinsertion, consommation de toxiques etc.) et qu'apparaissent les premiers symptômes psychotiques. Ces sujets accèdent alors aux soins en psychiatrie adulte où leur prise en charge s'avère souvent complexe. Par exemple, il peut exister une comorbidité de troubles des apprentissages entravant le parcours scolaire et la réintégration socioprofessionnelle ou encore des difficultés interpersonnelles anciennes favorisant la désinsertion du patient. Si on se place dans une perspective développementale, on observe un continuum entre les difficultés et les symptômes rapportés dans l'enfance et ceux présentés à l'âge adulte. Des échanges soutenus entre professionnels de la psychiatrie adulte et de la pédopsychiatrie s'avèrent alors indispensables pour proposer une lecture intégrée des troubles<sup>198</sup>. Le modèle neurodéveloppemental des pathologies psychotiques pose d'ailleurs la question de la pertinence de la séparation qui existe entre les services de psychiatrie de l'enfant ou de l'adolescent et les services de psychiatrie adulte. Ainsi, ces tableaux de psychoses « émergente » de l'adolescent, survenant au terme de difficultés évoluant depuis l'enfance, doivent être envisagés dans la continuité d'un développement atypique pour construire une prise en charge efficace et faciliter la réintégration socioprofessionnelle de ces patients.

### **2.2.2. Intérêt d'une démarche développementale et multi-axiale**

Le développement ne se limite pas aux neurosciences du développement. Les processus de

développement incluent l'ensemble des interactions entre l'enfant et l'environnement au cours de sa croissance. La psychopathologie développementale est une discipline complexe, dont l'exposé exhaustif dépasse le cadre de ce travail. Nous allons en définir les grandes lignes. Pour comprendre le développement de comportements inadaptés, la psychopathologie développementale étudie aussi les modes de fonctionnement harmonieux. « La compétence et l'incompétence, la vulnérabilité et l'invulnérabilité sont les deux faces d'une même pièce » a dit Garmezy en 1974<sup>199</sup>, supposant une continuité entre le développement normal et le développement pathologique<sup>200</sup>. Il s'agit d'une perspective globale qui peut s'appuyer autant sur une lecture psychopathologique que sur des aspects moléculaires, biologiques ou culturels<sup>201</sup> afin de faciliter la compréhension des troubles, leur évaluation et le choix thérapeutique. Les points fondamentaux de l'approche en psychopathologie développementale concernent le temps et la durée, ainsi que les processus liant les expériences passées d'un individu aux circonstances actuelles permettant de prédire un futur mode adaptatif. Dans le *Traité Européen de psychiatrie et de psychopathologie*<sup>201</sup>, Miri Keren reprend les grandes règles de la nosologie développementale définies par Sroufe<sup>199</sup> et qui constituent un résumé éclairant :

- il existe de multiples tracés pour une seule évolution (principe d'équifinalité)
- le tracé initial, en raison de tracés secondaires divergents, peut amener de multiples évolutions (principe de multifinalité)
- le changement est possible à différents points du développement (*turning points*) qui ouvrent de nouvelles perspectives et de nouveaux défis
- le changement est consubstantiel du développement antérieur
- les points précoces sont d'une importance variable mais plus un tracé pathologique est long et plus les changements futurs deviennent difficiles.

Ainsi, dans une perspective développementale, le clinicien explore durant les entretiens cliniques différents facteurs en mettant toujours au premier plan la dimension *diachronique*, du grec δια-, « à travers », et χρόνος, « temps », à travers le temps. Ces facteurs comprennent certains déterminants génétiques, neuropsychologiques, hormonaux mais également tempéramentaux, et environnementaux. Ces déterminants environnementaux sont extraordinairement variés, puisqu'ils comprennent les expositions toxiques, des facteurs sociaux et culturels, mais également les expériences traumatiques de vie comme les situations de maltraitance. Le modèle neuro-développemental de la schizophrénie pris isolément ne tient pas compte de ces multiples facteurs qui influencent la trajectoire du sujet. Il laisse aujourd'hui place à des modèles physiopathologiques plus intégratifs comme le modèle socio-développemental et cognitif décrit dans *The Lancet* en 2014 par Oliver Howes<sup>11</sup>, ou encore le modèle épigénétique probabiliste<sup>202</sup>. Ces modèles impliquent naturellement une approche multi-axiale et une prise en charge du patient globale et holistique, intégrant ces multiples déterminants. Ainsi en 2015, *l'European Psychiatric Association* publie en recommandation n°7 chez les sujets à risque de psychose la phrase suivante : « L'EPA considère que pour les enfants et adolescents, les interventions psychologiques spécifiques destinées à améliorer le fonctionnement doivent s'intégrer dans un



programme de soin *global* et associées à une prise en charge sociale et au traitement des comorbidités »<sup>183</sup>. Par exemple, l'évaluation de la situation sociale est primordiale : si les bonnes conditions de vie de l'enfant (logement, hygiène, alimentation, soins primaires par les parents) ne sont pas réunies, la prise en charge psychiatrique s'en trouve inévitablement entravée. Plusieurs articles récents dans des revues prestigieuses témoignent de l'importance de ces déterminants sociaux dans l'évaluation et l'intervention des sujets à risque de psychose. En juillet 2016, Bentley et al. ont montré dans *Schizophrenia Research* qu'il y avait une association entre la qualité de la relation parent-enfant et le degré ressenti de stress social, et que ce stress social était associé au diagnostic de UHR<sup>203</sup>. Catone a décrit dans *The Lancet* dans quelle mesure le harcèlement scolaire était associé à une augmentation du risque de psychose à l'âge adulte<sup>204</sup> (après ajustement sur les facteurs socio-démographiques, les antécédents de traumatisme et d'abus sexuels et le quotient intellectuel). Concernant l'association entre enfance dans un environnement urbain et risque de psychose, Newbury et al. ont mis en évidence le rôle explicatif de l'absence de cohésion sociale et de la criminalité<sup>205</sup>. A partir des données de l'étude EPOS *European Prediction of Psychosis Study*, une échelle s'intéressant aux traumatismes de l'enfance (et pas seulement aux traumatismes d'ordre sexuel comme dans la majorité des échelles de psychotraumatologie) a été récemment développée, s'inscrivant dans cette démarche intégrative de l'évaluation de la vulnérabilité à la psychose<sup>206</sup>.

### 2.2.3. Articulation des champs épistémologiques

L'exploration des multiples dimensions évoquées précédemment soulève la question de l'articulation des différents courants théoriques. De la même façon que l'intégration des analyses quantitatives et qualitatives pose problème dans la recherche par les méthodes mixtes (cf. chapitre II, partie 2.1), le travail du clinicien qui tente de combiner les apports de différents champs théoriques est épineux. La dialectique qui existe entre les différents types d'exercices (psychothérapie psychanalytique, approche systémique, psychiatrie neurobiologique, psychiatrie transculturelle etc.) est indispensable et il serait vain d'opposer les différentes démarches. La difficulté de leur intégration est le reflet de la grande complexité du fonctionnement psychique humain. Concernant les travaux sur la vulnérabilité à la psychose, nous avons vu que l'approche bio-médicale neurobiologique est la plus représentée dans la littérature internationale actuelle. Toutefois, certains auteurs ont tenté d'intégrer les outils issus d'autres champs théoriques à l'étude des patients UHR que ce soit pour la détection de ces sujets ou pour leur prise en charge. Par exemple, Ilonen et al. ont tenté de différencier les patients UHR des patients psychotiques ou non-psychotiques à l'aide du test projectif du Rorschach et ont montré l'utilité de ce test dont l'interprétation est d'inspiration psychanalytique<sup>207</sup>. Concernant la théorie de l'attachement, l'équipe de Birchwood au Royaume-Uni s'est intéressée aux modalités d'attachement des patients UHR et ont mis en évidence un attachement insécure chez 80% des patients UHR<sup>208</sup>. Enfin, plusieurs travaux ont montré l'importance d'une prise en charge familiale des sujets

UHR, que ce soit pour faciliter l'adressage vers les soins ou à visée thérapeutique<sup>209-211</sup>. L'équipe de Grano a montré que le FCTM *Family and Community-orientated integrative Treatment Model*, associant des éléments de thérapie familiale et de psycho-éducation dans la communauté (et non pas dans une structure de soins jugé stigmatisante) était plus efficace contre la dépression et l'altération du fonctionnement chez les sujets UHR que le traitement standard<sup>212</sup>. Cette articulation des champs épistémologiques offre un éclairage contributif aux travaux de recherches sur les processus neurophysiologiques à l'œuvre dans ces pathologies.

#### **2.2.4. Résultats de la CHADS *London Child Health and Development Study***

Si la composante neuro-développementale des troubles schizophréniques a été identifiée depuis de nombreuses années<sup>213</sup>, les études prospectives sont rares. La cohorte CHADS *London Child Health and Development Study* est à l'origine d'une étude prospective, longitudinale et observationnelle auprès d'enfants de la population générale de 9-11 ans et incluant des sujets potentiellement à risque de troubles du spectre schizophréniques<sup>214,215</sup>. L'objectif primaire de cette étude était de caractériser les trajectoires développementales des individus à risque à travers l'adolescence et le début de l'âge adulte, en vue de définir des marqueurs de vulnérabilité. Les travaux de la CHADS ont mis en évidence que des anomalies cérébrales structurales<sup>216</sup> et fonctionnelles<sup>217,218</sup> étaient associées à un sur-risque de schizophrénie chez les enfants de 9-12 ans (anomalie de la substance grise dans le lobe temporal par exemple). Par ailleurs, ils ont montré que les mouvements dyskinétiques<sup>219</sup> et la réduction des potentiels évoqués cérébraux chez les enfants ayant des antécédents familiaux de schizophrénie témoignaient des anomalies de la régulation dopaminergique. Kindler et al. ont montré que les mouvements anormaux involontaires chez les 8-17 ans, détectés à l'aide de la AIMS Echelle de Mouvements Anormaux Involontaires (*Abnormal Involuntary Movement Scale*) étaient associés à la présence de critères UHR<sup>220</sup>. Ces travaux viennent compléter les études réalisées chez les adultes mettant en évidence des signes neurologiques subtils existant depuis l'enfance chez les personnes souffrant de schizophrénie et les apparentés<sup>63</sup>. Concernant la composante cognitive, la CHADS confirme les résultats de l'étude de Gur dans *JAMA Psychiatry* qui montre le retard de développement neurocognitif des sujets de 8 à 21 ans qui développeront par la suite des troubles du spectre psychotique et expose les biais cognitifs associés aux expériences de type psychotique (*psychotic-like experiences*) chez les jeunes<sup>221</sup>. Ils ont également mis en évidence que les événements sociaux adverses pourraient contribuer à ces biais : violences physiques<sup>222</sup>, événements de vie négatifs, conflits quotidiens<sup>223</sup> sont plus fréquents et entraînent une détresse plus grande chez les enfants à risque que chez les enfants non identifiés comme à risque. Les travaux de la CHADS, étude prospective réalisée avec des enfants, vient conforter l'hypothèse du modèle socio-développemental et cognitif de la schizophrénie exposé dans le *Lancet*<sup>11</sup> et ouvre des perspectives quant à la détection précoce du risque de psychose dès l'enfance.

## **3. Quelles actions de Santé Publique ?**

### **3.1. Chez qui cibler la prévention ?**

En 1948, lors de sa création, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la prévention comme « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». On distingue classiquement trois types de prévention :

- **la prévention primaire : *avant l'apparition de la maladie*** - elle vise à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et donc à réduire les risques d'apparition de nouveaux cas. Sont par conséquent pris en compte à ce stade de la prévention les conduites individuelles à risque, comme les risques en terme environnementaux ou sociétaux.

- **la prévention secondaire : *au début de la maladie*** - elle vise à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population. Elle recouvre les actes destinés à agir au tout début de l'apparition du trouble ou de la pathologie afin de s'opposer à son évolution ou encore pour faire disparaître les facteurs de risque.

- **la prévention tertiaire : *au stade de maladie chronique*** - elle œuvre pour diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récurrences dans une population et de réduire les complications, invalidités ou rechutes consécutives à la maladie.

L'intervention précoce dans le champ de la psychose telle qu'elle a été conçue se situe entre la prévention primaire et la prévention secondaire. Il ne s'agit pas d'une prévention en population générale mais d'une prévention ciblée chez des sujets présentant déjà des difficultés<sup>102</sup> et qui sont demandeurs de soins. Or, une des difficultés majeures est que les sujets présentant un état mental à risque sont encore peu dans le circuit de soins. Ainsi, plusieurs équipes ont cherché à faire du repérage dans une population plus large. Nous allons voir que les résultats sont controversés.

#### **3.1.1. « *Dilution, not solution* »**

Perez et al. ont publié en 2015 dans *The Lancet Psychiatry* les résultats d'un essai contrôlé randomisé étudiant l'effet de l'intensification des liens entre les soins primaires (cabinets de médecine générale) et soins secondaires (équipe spécialisée dans l'intervention précoce auprès des sujets à risque)<sup>224</sup>. Cette étude a été réalisée au Royaume-Uni et a inclus 104 établissements de soins primaires, randomisés en un groupe « témoin », un groupe « intervention de faible intensité » et un groupe « intervention de forte intensité ». L'intervention de forte intensité consistait en une campagne d'information postale, la distribution bi-annuelle de recommandations sur la détection des UHR, une « boîte à outils » théorique, des liens privilégiés avec un professionnel spécialisé dans l'intervention précoce. Selon les auteurs, cette intensification des liens entre les soins secondaires et les soins primaires permet d'augmenter le taux d'adressage des sujets à risque depuis le médecin généraliste vers les soins spécialisés et entraîne une réduction des coûts à long terme<sup>224</sup>. Ils concluent à l'efficacité

clinique et la rentabilité de cette intervention. Les résultats de cette étude ont été controversés, notamment par Paolo Fusar-Poli, spécialiste reconnu dans le champ de l'intervention précoce. En janvier 2016, il répond aux auteurs et intitule sa lettre : *Intensive community outreach for those at ultra high risk of psychosis: dilution, not solution*<sup>225</sup>. Pour Fusar Poli, les stratégies d'identification précoce ne doivent pas être appliquées à grande échelle. Il explique que cela « dilue » le risque de transition psychotique et que cela ne constitue en rien une solution pour mieux détecter les personnes à risque. Selon ses calculs, dans la population générale, la probabilité post-test de développer une psychose dans un délai de 38 mois si la CAARMS est positive est seulement de 0,2 % (contre 0,1% si la CAARMS est négative) et cette stratégie est donc caduque. En mai 2016, il développe ce point de vue dans *Schizophrenia Bulletin*<sup>226</sup>. Il explique que la probabilité post-test (c'est à dire le taux de transition psychotique si la CAARMS est positive) est dépendante du risque de psychose dans la population dont le sujet est issu (la probabilité pré-test). A l'aide d'une méta-analyse, il montre que dans la population des help-seekers, la probabilité pré-test de psychose dans les 38 mois est de 15% tandis que dans la population générale elle est de 0,1%. Selon lui, les campagnes de détection et d'intervention précoce en population générale diluent la probabilité pré-test et donc réduisent drastiquement la valeur prédictive positive des outils d'identification comme la CAARMS. C'est ce qu'il appelle la face cachée de la lune, « *the Dark Side of the Moon* ».

### 3.1.2. Arguments pour une utilisation généralisée des critères UHR

Pour certains auteurs, le débat que nous venons d'exposer autour de la valeur prédictive des critères UHR ne tient pas compte d'un résultat primordial : les personnes répondant aux critères UHR souffrent de troubles psychiatriques multiples et d'un retentissement fonctionnel important. Les défenseurs de l'utilisation des critères UHR dans une population étendue font valoir que les personnes répondant aux critères UHR nécessitent des soins, indépendamment du risque de transition vers la psychose. *L'European Psychiatric Association EPA* écrit : « L'argument le plus important en faveur de l'intervention chez les patients UHR sont la détresse et la stigmatisation causées par les troubles mentaux et celles-ci sont déjà présentes au moment de l'adressage vers les services de détection et d'intervention précoce<sup>227, 228</sup>. Leur haut niveau de dépression, d'anxiété, la pauvreté de leur qualité de la vie par rapport aux autres patients demandeurs de soins en est la démonstration<sup>229, 230</sup>. Souvent, ils remplissent les critères diagnostiques d'un autre trouble mental, en particulière la dépression, l'anxiété, l'abus de substance ou la dépendance<sup>231, 232</sup> (...). En somme les patients UHR ont besoin d'un traitement, quel que soit leur risque de développer ultérieurement un trouble psychotique ». Les auteurs qui partagent ce point de vue se sont prononcés pour l'inclusion d'un « trouble du spectre psychotique » dans le DSM-5 : c'est ce que Rurhmann expose dans l'article *Probably at-risk, but certainly ill – Advocating the introduction of a psychosis spectrum disorder in DSM-5* paru dans *Schizophrenia Research* en 2010<sup>233</sup>. Il considère que les tableaux cliniques définis par les critères

UHR ne doivent pas être perçus comme une tentative insuffisante pour définir les prodromes de psychose mais comme des « troubles du spectre psychotique » à part entière dont la conversion vers la psychose est une des issues possible, à l'image du trouble schizotypique. Aujourd'hui, la catégorie « risque de développer un risque psychotique » n'a été retenue dans le DSM-5 que comme « catégorie à évaluer », mais le « trouble schizotypique » correspondant à une vulnérabilité a été déplacée dans l'axe I et le syndrome psychotique atténué fait partie de la section « autres troubles spécifiés du spectre schizophrénique et psychotique ». Aussi, le débat n'est pas clos et continuera indéniablement à soulever des questions lors des éditions ultérieures du DSM. Cependant, dans une dynamique de prévention générale en santé mentale, l'EPA énonce en 2015 comme première recommandation que *l'early intervention* chez les patients UHR ne doit pas se centrer uniquement sur la prévention d'un épisode psychotique mais chercher à améliorer le pronostic fonctionnel, social, éducatif et professionnel de ces sujets<sup>183</sup>.

### **3.2. Pistes pour améliorer l'accès aux soins en France**

Nous avons vu dans notre étude réalisée au C'JAAD (partie II) que l'accès aux soins est un processus complexe qui dépend de nombreux déterminants. On distingue les déterminants individuels (symptômes présentés par le jeune concerné, niveau de connaissance en santé mentale, degré de stigmatisation éprouvé etc.) des déterminants structurels (offre de soins disponible, système de paiement mis en place, trajectoires de soins définies, systèmes de distribution de l'information). Nous allons nous intéresser à ces déterminants structurels en France et tenter de soulever des pistes qui pourraient contribuer à l'amélioration de l'accès aux soins en France.

#### **3.2.1. Quelles structures de prévention existent en France ?**

Rappelons que l'Institut Montaigne a alerté en 2014 sur « le retard de la France en matière de prévention des pathologies psychiatriques » dans un rapport intitulé *Prévention des Maladies Psychiatriques : pour en finir avec le retard français*<sup>114</sup>. On peut voir sur le site de l'IEPA *International Early Psychosis Association* que le nombre de structures d'Early Intervention recensées en France se réduit au nombre de 2 : le C'JAAD et Prépsy qui est un service d'accompagnement médicosocial pour les jeunes adultes de 18 à 25 ans. En comparaison, les Etats-Unis ont 22 centres référencés par l'IEPA et l'Australie en dénombre 23<sup>234</sup>. Le paradigme de *l'Early Intervention*, que nous avons détaillé dans la partie I de ce travail, s'est particulièrement développé dans ces deux pays. Il est important de souligner que dans ces pays, il n'existait alors aucune structure publique destinées aux adolescents et jeunes adultes. Ce n'est pas le cas en France où des Centres Médico-Psychologiques CMP ont été implantés dans l'ensemble du territoire. Les Centres Médico-Psychologiques (nommés auparavant dispensaires d'hygiène mentale) sont définis par un arrêté ministériel de 1986 comme des

« unités de coordination et d'accueil en milieu ouvert qui organisent des actions de prévention, de diagnostic, de soins ambulatoires et d'interventions à domicile mises à la disposition de la population ». Il existe des CMP enfants prenant en charge les sujets jusqu'à l'âge de 18 ans et des CMP adultes. Ces centres ont une mission ministérielle de prévention des maladies psychiatriques. Toutefois, cette séparation de la pédopsychiatrie et de la psychiatrie adulte pouvait rendre délicat le suivi d'une population d'adolescents et de jeunes adultes entre l'âge de 15 et 25 ans, impliquant une rupture dans la prise en charge. Les Maisons des Adolescents (MDA) ont vu le jour depuis la Conférence 2004, notamment pour pallier ce défaut de structures pour cette population. Il y a actuellement 102 MDA en France et l'objectif de l'Etat est qu'il y en ait à terme au moins une par département<sup>235</sup>. Ainsi, on voit que même si les structures répondant *stricto sensu* au paradigme de l'intervention précoce sont rares en France, il existe de multiples centres de soins publics dédiés à la population des adolescents et des jeunes adultes et ayant une mission de prévention. Le « retard français » est donc à relativiser à la lumière de ces informations.

Toutefois, en proposant une évaluation systématisée qui n'est pas effectuée par les MDA et les CMP, les structures comme le C'JAAD constituent une nouvelle offre de soins qui semble répondre à un certain besoin en France. Comment articuler les données récentes issues des recherches internationales sur *l'early intervention* et les structures existantes CMP et MDA ? Tel est l'enjeu actuel et la formation des professionnels qui travaillent dans ces structures semble être un des leviers. Ainsi, le Pr Marie-Odile KREBS, avec les Drs Julie BOURGIN et Guy GOZLAN, a créé en 2014 un nouveau Diplôme Universitaire intitulé DIPPEJAAD Détection et Intervention Précoces des Pathologies Psychiatriques Emergentes du Jeune Adulte et de l'Adolescent ouvert à tous les professionnels de santé (infirmiers, médecins, psychologues) s'intéressant à ces enjeux. Une thèse de médecine récente s'est intéressée à l'attitude des psychiatres français envers la question de la prédiction, et notamment attitude envers le paradigme international de l'early intervention. Selon l'auteur, « le faible écho rencontré en France pour les pratiques d'intervention précoces », la « spécificité française » s'explique notamment par « le positionnement des psychiatres français à l'égard du pronostic ». L'auteur écrit : « La notion de prophétie auto-réalisatrice et l'ambivalence des psychiatres français quant à l'efficacité d'une psychiatrie dite préventive, contribuent à éclairer leur réticence à l'égard de l'usage systématique d'outils d'intervention précoce standardisés en population générale. »<sup>142</sup> La formation universitaire française à la critériologie prodromale (échelles SIPS-SOPS, CAARMS, BSABS) reste rare à l'heure actuelle. Promouvoir l'enseignement et la recherche dans le champ de l'intervention précoce à la lumière de la recherche internationale tout en tenant compte de l'héritage culturel et institutionnel de la psychiatrie française semble indispensable pour optimiser la prise en charge de ces adolescents et jeunes adultes.

### **3.2.2. Quelle collaboration avec le monde de l'éducation ?**

Les actions de prévention des pathologies psychiatriques se situent à un moment de la vie des sujets où la scolarité revêt une place majeure. Dans la population qui consulte au C'JAAD, près des deux tiers des sujets sont scolarisés. Nous avons vu qu'il y avait une corrélation entre l'âge de la première consultation et l'âge d'apparition des premières difficultés scolaires. Par le rôle qu'elle peut jouer dans la détection des signes de souffrance psychologique et psychiatrique, l'école représente une opportunité importante pour améliorer la prévention en santé mentale. Une étude réalisée au Royaume-Uni a montré que 39% des professeurs avaient déjà été confrontés à une situation de psychose émergente mais que la majorité ne savaient pas comment réagir face à une telle situation et étaient demandeurs d'une formation plus approfondie<sup>236</sup>. L'enquête « Santé Mentale chez les Jeunes » réalisée par la Fondation Pierre Deniker en février 2016, a mis en évidence que 88% des enseignants en France souhaitent être mieux informés sur la prévention des troubles mentaux chez les jeunes<sup>237</sup>. En 2004, une enquête menée conjointement par la Direction des Enseignements Scolaires et la Direction Générale de la Santé indiqua que les collaborations entre le champ éducatif et le champ sanitaire étaient insuffisamment structurées, en particulier lorsqu'il s'agit des actions de prévention collective des troubles et souffrances psychiques<sup>238</sup>. En 2010, il existait en France une infirmière pour une moyenne de 2 600 élèves et un médecin scolaire pour 6 000 élèves<sup>239</sup>. Aujourd'hui les programmes d'information sur la santé mentale en milieu scolaire (campagnes d'information, lutte contre la stigmatisation) n'ont pas montré leur efficacité sur l'amélioration de l'accès aux soins<sup>240</sup>. C'est dans cette dynamique de renforcement des collaborations entre les équipes de soins psychiatriques et les personnels de l'Education Nationale qu'est né le dispositif Fil Harmonie en 2011. Fil Harmonie est un dispositif conçu avec l'aide de la Fondation Santé des Étudiants de France (FSEF), en collaboration avec le Rectorat de Paris, l'Agence Régionale de Santé d'Ile de France et la Fondation Pierre Deniker. Il s'agit d'une ligne téléphonique réservée aux professionnels de l'Académie de Paris. Ses trois objectifs principaux sont : (i) l'aide à l'analyse, à la résolution ou à l'orientation des situations complexes des jeunes et de leur famille (ii) l'aide à la résolution du problème avec en priorité, l'activation des ressources internes à l'établissement et des ressources familiales (iii) la constitution d'un annuaire pour les professionnels de l'Académie de Paris des différentes structures de soins psychologiques destinées aux grands adolescents et jeunes adultes. L'efficacité de ce dispositif n'est pas établie mais sa mise en œuvre est effective et démontre la faisabilité d'un tel outil. En tant que dispositif innovant et pragmatique destiné aux professionnels du milieu scolaire, il ouvre une nouvelle modalité pour favoriser l'intervention précoce face aux difficultés psychiques des jeunes.

### **3.2.3. Informer et lutter contre la stigmatisation**

L'enquête « Santé Mentale chez les Jeunes »<sup>237</sup> réalisée en février 2016 par la Fondation Pierre Deniker auprès d'un échantillon représentatif de 603 jeunes de 15 à 25 ans, de 601 parents d'enfants de

11 à 25 ans et de 235 enseignants a montré que le niveau d'information estimé par chacun de ces groupes est faible : par exemple, 84% des jeunes, 83% des parents et 92% des enseignants disent ne pas savoir quelle est la conduite à tenir en cas de problème de santé mentale. Par ailleurs, 64% des jeunes, 55% des parents et 57% des enseignants interrogés disent ne pas être prêts à partir en vacances avec une personne atteinte de maladie mentale. Les préjugés qui englobent la psychiatrie ont des conséquences dramatiques pour les patients mais aussi en termes d'accès aux soins et d'observance du traitement. Ainsi, installer les centres dédiés aux jeunes dans des lieux « neutres », non « étiquetés » comme lieux de soins psychiatriques semble important. Plusieurs jeunes expriment une réticence par rapport au fait d'aller consulter à l'hôpital Sainte-Anne, qui demeure selon Wikipedia « le symbole des asiles psychiatriques ». Les idées reçues sur la psychiatrie empêchent la diffusion d'une information juste et de qualité de la population, entravant ainsi la détection des signaux d'alerte et la demande d'une consultation. Un article récent a fait la synthèse de plusieurs travaux sur les impacts de la stigmatisation et des discriminations chez les patients<sup>241</sup>. Il met en évidence que l'autostigmatisation génère chez le patient mais aussi chez ses proches des sentiments de honte, de culpabilité et de baisse d'estime de soi, souvent à l'origine d'un isolement et d'une marginalisation. La défiance et la peur à l'égard de la psychiatrie et des traitements font obstacle à l'observance et contribuent aux abandons thérapeutiques. La nécessité de poursuivre l'effort de déstigmatisation des maladies mentales et de la psychiatrie fait très largement consensus à la suite de nombreuses préconisations. La loi de Santé Publique du 9 août 2004 ou encore *l'European pact for mental health and well-being* en juin 2008, tous affichent comme prioritaire la lutte contre la stigmatisation et l'exclusion sociale. On distingue deux principales modalités d'action. Les campagnes de communication telles que le site Psycom, la Semaine de la Santé Mentale ou les « Mad Days » (ARS, FNAPSY, UNAFAM) en sont une. Les programmes d'actions multidimensionnels associent les outils des campagnes de communication classiques à des actions de proximité telles que des interventions dans les écoles, les entreprises ou les mairies. Ces programmes existent peu en France mais tendent à se développer notamment avec des organismes comme la Fondation Pierre Deniker. *Time to change* est le plus important programme de réduction de la stigmatisation et des discriminations contre les personnes souffrant de troubles mentaux jamais conduit en Angleterre. L'évaluation de ce programme réalisée par le Institute of Psychiatry de Londres<sup>242</sup> met en évidence que les niveaux de discrimination déclarés par les individus ayant recours aux services de santé mentale ont diminué de 11,5% en moyenne et que les difficultés rencontrées pour obtenir et conserver un emploi se sont réduites. La déstigmatisation des maladies psychiatriques contribue à renforcer la confiance dans la psychiatrie des personnes en souffrance ou malades et à accepter les soins (prévention primaire et secondaire). On comprend que la déstigmatisation doit donc se situer au cœur des stratégies de prévention.



### 3.3. Vers un changement de paradigme ?

#### 3.3.1. S'adresser directement aux jeunes

L'entourage familial et l'institution scolaire constituent indéniablement une aide précieuse pour favoriser l'orientation vers les soins psychiatriques d'un jeune qui en aurait besoin. Cependant, ces jeunes sont en plein processus d'autonomisation et ne sont pas toujours prêts à se confier à un adulte pour aborder leurs difficultés psychologique ou psychiatrique. Ainsi, l'enquête réalisée par la Fondation Pierre Deniker<sup>237</sup> montre que moins d'un tiers des jeunes (32%) serait prêt à se tourner vers une personne de son établissement scolaire pour obtenir une aide psychologique et la raison principale pour expliquer cette réticence est le fait de ne pas se sentir suffisamment proches de ces personnes (73%). Par ailleurs, cette enquête met en évidence que les parents et les professeurs ne sont pas toujours capables d'estimer la souffrance des jeunes qu'ils côtoient : par exemple, 55% des jeunes interrogés rapportent avoir présenté des difficultés psychologiques au point d'être gênés dans leur quotidien tandis que la population des parents estime que seulement 39% des jeunes sont concernés. Rappelons que lorsqu'on leur pose la question directement 58% des jeunes disent avoir ressenti un ou plusieurs symptômes de type psychotique au cours des 30 derniers jours, et 10% ont ressenti « souvent » ce type de symptômes. La nature de ces expériences d'allure psychotique ou *psychotic-like experiences* est telle qu'il est difficile de les identifier par quelqu'un d'autre que le jeune lui-même. En effet, les troubles du contenu de la pensée d'intensité légère comme par exemple des idées de référence (« pensez-vous que les choses qui se passent autour de vous ont une signification spéciale que vous êtes le seul à percevoir ? ») sont des symptômes subtils et bien souvent non extériorisés et qui peuvent aisément passer inaperçus pour l'entourage. C'est pourquoi, au-delà du fait d'informer et de sensibiliser les parents et le personnel éducatif, il semble primordial de s'adresser directement aux jeunes pour faciliter l'accès aux soins des sujets présentant une potentielle vulnérabilité.

#### 3.3.2. Explorer les symptômes d'allure psychotique

Le caractère original de l'enquête réalisée par la Fondation Pierre Deniker réside notamment dans le fait qu'elle s'intéresse aux expériences de type psychotique *psychotic-like experiences PLE*. A notre connaissance, aucune des grandes enquêtes réalisées en France auprès des adolescents et jeunes adultes ne s'est intéressée à ce type de symptômes: l'enquête ESCAPAD 2011 réalisée auprès de plus de 27 000 jeunes de 17 ans recense avant tout les consommations de produits psychoactifs, l'enquête de la MILDECA Mission interministérielle de lutte contre les drogues et les conduites addictives en 2014 également, l'étude de la Protection Judiciaire de la Jeunesse pose de manière plus large la question de la santé mentale mais ne se penche pas sur la question des symptômes de type psychotiques, l'étude UNICEF en 2013 ou plus récemment l'étude de la Fondation Vallée réalisée en

collaboration avec l'INSERM *Portraits d'Adolescents*<sup>243</sup> avec plus de 15 000 jeunes a exploré la santé des adolescents en général mais sans approfondir la question des symptômes psychotiques. Concernant les études en population générale, ni le sondage IPSOS « Perceptions et représentations des maladies mentales » réalisé en 2009 puis en 2014 (n=1 002) ni les enquêtes du Baromètre Santé INPES en 2010 (n= 27 653) n'explorent le champ des expériences psychotiques. Or, nous avons vu que ces symptômes sont fréquents chez les adolescents et jeunes adultes et que lorsqu'ils atteignent un certain seuil de fréquence ou d'intensité et sont accompagnés d'une altération du fonctionnement, ils sont considérés comme des signes d'une vulnérabilité à la psychose. A l'international, de nombreuses études de grande ampleur ont cherché à déterminer la prévalence de ces symptômes chez les help-seekers ou en population générale (voir chapitre III, paragraphe 2.1.2) et montrent la faisabilité de ce type de questionnaires. Pourquoi ces symptômes ne sont-ils évoqués qu'exceptionnellement en France tandis que les symptômes thymiques, les conduites à risques, les consommations de toxiques le sont régulièrement ? Les raisons sont probablement multiples et complexes, associant une crainte de la stigmatisation et un manque de sensibilisation à cette symptomatologie. Dans une perspective de recherche en santé publique mais surtout à visée clinique pour le repérage précoce des personnes vulnérables, étendre la mention dans les enquêtes et études françaises de ces symptômes semble un levier pour contribuer à l'amélioration de la prévention des pathologies psychiatriques. Par ailleurs, les *psychotic-like experiences* sont compréhensibles par la population générale, qui peut dans une certaine mesure se représenter et parfois éprouver ce que sont ces symptômes. De ce fait, leur évocation pourrait permettre de réduire les conduites de stigmatisation à l'inverse du terme « schizophrénie », qui signifie étymologiquement 'fragmentation de l'esprit' et qui véhicule une image difficilement représentable pour le grand public. C'est ce que Van Os explique dans l'article *Schizophrenia* paru dans *The Lancet* en 2009<sup>244</sup>.

### **3.3.3. Un auto-questionnaire des troubles de l'expérience de soi ?**

Les réflexions que nous avons exposées dans ce chapitre telles que l'apport de la phénoménologie ou le fait de s'adresser directement aux jeunes pour favoriser la prévention des pathologies psychiatriques nous guident naturellement vers la question suivante : pourrait-on concevoir un auto-questionnaire destiné aux jeunes et qui aborderait les anomalies de l'expérience de soi décrites dans la première partie de ce chapitre III ? Nous avons explicité le sentiment de reconnaissance que pouvaient éprouver certains jeunes vulnérables à la psychose lors de la formulation de certaines expériences préreflexives qu'ils ont l'impression d'être les seuls à vivre : le « c'est exactement cela ». Ce sentiment constituerait un levier important pour engendrer la demande de soins chez ses sujets. Par définition, un « auto-questionnaire phénoménologique » est un oxymore dans le sens où la phénoménologie requiert un abord non analytique et qu'elle nécessite un regard réflexif sur l'espace intersubjectif commun entre le patient et le phénoménologue. L'objet principal

d'étude dans l'approche phénoménologique est « cet éprouvé de l'autre en moi », la présence *Dasein* du sujet. Ainsi, Josef Parnas explique que « dans la situation idéale (qui n'est souvent pas atteinte), l'entretien EASE consiste en une *réflexion, mutuellement interactive, entre patient et thérapeute* »<sup>164</sup>. L'idée d'un auto-questionnaire est donc antinomique avec l'abord phénoménologique. L'échelle EASE, nous l'avons vu, demande un investissement temporel important (passation de 90 minutes par patient en moyenne) ainsi qu'une formation exigeante des investigateurs. Les échelles SPI-A, SPI-CY et BSABS - qui recherchent les symptômes de base eux-mêmes issus de la lignée phénoménologique - sont davantage susceptibles d'être adaptées en auto-questionnaire que l'échelle EASE, du fait de leur construction qui se rapproche davantage d'une échelle standardisée classique. Par ailleurs, aucune de ces échelles recherchant les symptômes de base n'a été validée en français à ce jour et à notre connaissance. Outre un possible moyen de faciliter l'adressage précoce vers les soins, les différentes études de Nelson<sup>167</sup> et Raballo<sup>168</sup> ont montré que la détection des troubles du self permettait de réduire le nombre de faux-positifs UHR en « affinant » le screening (chapitre III, paragraphe 1.3.3). Un auto-questionnaire qui explorerait les troubles du self chez les jeunes pourrait contribuer à sensibiliser les jeunes à ces symptômes et à susciter la demande de soins chez ceux qui en auraient le plus besoin. Ainsi, la réflexion autour d'un tel outil nous semble constituer une perspective intéressante pour améliorer la détection précoce des pathologies psychiatriques émergentes chez les adolescents et les jeunes adultes.

## Conclusion

L'ensemble des troubles psychotiques chroniques et la schizophrénie en particulier sont des pathologies lourdes et invalidantes. Leur émergence pendant l'adolescence ou au début de l'âge adulte constitue une rupture considérable dans le parcours de vie des individus touchés sur les plans affectif, social ou familial. Pendant des siècles, ce que Mc Gorry appelle un « alliage corrosif de pessimisme, de stigmatisation et de négligence » a limité les prises en charge thérapeutiques à un traitement tardif et d'allure palliative. Cela peut être en partie expliqué par le fait que le concept de schizophrénie a été défini dès son origine justement par son évolution défavorable par Kraepelin et ses contemporains. Bien qu'eux-mêmes aient émis des réserves quant à cette hypothèse conceptuelle, elle a marqué la nosologie jusqu'à ce jour (avec la dichotomie originelle psychose maniaco-dépressive / démence précoce) et continue à influencer la pratique actuelle de la psychiatrie. Cette conception de la schizophrénie a entravé le développement de la recherche thérapeutique et neurobiologique et a été un frein à la détection précoce des troubles, par crainte d'un diagnostic empreint de fatalité. Cependant, depuis les années 1990, quelques équipes se sont attelées à l'identification précoce des troubles psychotiques et ont semé les premières graines d'une nouvelle approche thérapeutique et conceptuelle, fondée sur la prévention et le modèle de vulnérabilité. Ces efforts se sont déployés à l'échelle internationale et on compte aujourd'hui une centaine de centres d'intervention précoce dans le monde. Cette approche s'appuie sur l'identification des sujets vulnérables dits « à risque » à l'aide d'échelles standardisées, notamment la CAARMS qui est la plus utilisée.

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à la façon dont le centre pilote français d'intervention précoce s'inscrivait dans le paysage national des soins psychiatriques. Nous avons émis des pistes de réflexion quant à des leviers possibles d'amélioration de la prévention des troubles psychiatriques en France. Ce travail met à jour la dialectique qui incombe fréquemment aux cliniciens, notamment les psychiatres en formation : l'articulation entre la recherche et le soin. Les deux positions qui se dessinent sont sommairement les suivantes : d'une part, celle du chercheur qui vise à définir une population homogène dans le but d'identifier des marqueurs biologiques et à développer des outils de prédiction performants ; d'autre part celle du clinicien qui rencontre un patient, qui noue avec lui une relation thérapeutique singulière dans le but de le soigner. Comment s'agencent ces deux volets dans le champ de la prévention des pathologies psychiatriques chez les adolescents et jeunes adultes ?

Sur le plan de la recherche et de la clinique nosographique, les outils développés pour identifier les sujets à risque de psychose sont imparfaits. En effet, la catégorisation UHR par la CAARMS ou la SIPS-SOPS n'offre pas une valeur prédictive satisfaisante : la plupart des sujets UHR ne développeront pas de psychose avérée. Les travaux de recherche doivent se poursuivre afin d'améliorer la spécificité des critères de détection précoce, tant sur les plans biologique, cognitif et clinique. Par exemple, dans une perspective clinique, nous avons évoqué l'apport que pourrait constituer la recherche d'anomalies du soi minimal pour améliorer la détection précoce des sujets vulnérables. Par ailleurs, l'éditorial du *JAMA Psychiatry* en février 2016 *Deconstructing the Psychosis Risk Syndrom* suggère que les critères UHR devraient être repensés pour permettre une avancée de la recherche et définir des marqueurs de prédiction : Fusar-Poli a montré que les 3 sous-groupes qui forment l'entité clinique UHR (risque génétique, symptômes psychotiques atténués et BLIPS) ne sont pas comparables et ne doivent pas être rassemblés sous une même appellation. Les critères UHR sont donc une catégorisation discutable, mais ils ont toutefois permis la mise en place de premières études et d'avancées déjà nombreuses dans le champ de la prévention des pathologies mentales. On comprend l'importance de maintenir une approche réflexive vis-à-vis de la nosologie afin de dépasser les biais épistémologiques et de poursuivre les avancées dans le domaine de la recherche neurobiologique.

La deuxième position correspond non plus à celle du clinicien-chercheur mais à celle du clinicien-soignant. Certes, seule une petite partie des sujets UHR développeront une psychose, mais l'ensemble de ces sujets présente une altération du fonctionnement, que ce soit du fait de difficultés d'adaptation sociale, de troubles anxieux ou dépressifs, d'abus de substance ou de refus scolaire. Par ailleurs, ils peuvent présenter une évolution vers un trouble de l'humeur ou un trouble anxieux. Ce sont des demandeurs d'aide qui se présentent dans les services de santé mentale et dont l'état clinique nécessite une prise en charge. Par conséquent, il est primordial que les sujets présentant un tableau UHR puissent être amenés vers les soins. Nous avons vu dans notre étude que les entraves au recours aux soins sont avant tout d'ordres sociétal et organisationnel : degré de stigmatisation, connaissance de la santé mentale, liens avec des personnes ressources dans l'entourage, accessibilité des services mais aussi formation des intervenants de première ligne. Ces déterminants constituent autant de leviers susceptibles d'être activés pour améliorer l'accès aux soins. Si tous les UHR ont besoin de soins, la recherche de marqueurs pour améliorer la valeur prédictive des échelles d'identification peut sembler stérile. Cependant, elle est nécessaire pour constituer des populations de patients homogènes qui permettront de poursuivre les avancées dans le domaine de la recherche et de mieux comprendre les fondements physiopathologiques et les pistes thérapeutiques de ces troubles sévères.

Enfin, le courant de l'intervention précoce dans le champ de la psychose représente avant tout un changement de paradigme dans l'approche thérapeutique en santé mentale. Il vient s'inscrire dans le

mouvement préventif qui se déploie dans la santé en général. L'avènement de la pensée préventive a enclenché une modification dans la façon dont sont perçus les troubles mentaux. Le diagnostic de psychose n'est plus synonyme d'une évolution inéluctable selon un pronostic catastrophique. Le modèle de vulnérabilité et l'identification de facteurs de risque sur lesquels on peut agir montrent que le cours de ces pathologies est influençable par l'environnement et par une prise en charge adaptée. Ces changements conceptuels s'accompagnent d'un effort de déstigmatisation et d'information de la population générale, indispensable pour améliorer l'accès aux soins. Après le pessimisme des siècles précédents, le glissement vers une approche préventive optimiste est désormais amorcé.

## Bibliographie

1. Daléry, J., D'Amato, T. & Saoud, M. *Pathologies schizophréniques*. (Lavoisier, 2012).
2. Griesinger, W. *Traité des maladies mentales : pathologie et thérapeutique*. (1861).
3. Kahlbaum, K. L. *Classification des maladies mentales*. (1863).
4. Goëb, J.-L., Botbol, M. & Golse, B. Adolescence et évolution schizophrénique de psychoses infantiles : particularités cliniques en comparaison de schizophrénies « de novo ». *Psychiatr. Enfant* **Vol. 46**, 257–325 (2003).
5. Rosenstein, D. S. & Horowitz, H. A. Adolescent attachment and psychopathology. *J. Consult. Clin. Psychol.* **64**, 244–253 (1996).
6. Gollier, F. Vulnérabilité psychotique et risque schizophrénique à l'adolescence : intérêt d'une approche intégrative. (Université Paris V, 2009).
7. Willinger, U., Heiden, A. M., Meszaros, K., Formann, A. K. & Aschauer, H. N. Maternal bonding behaviour in schizophrenia and schizoaffective disorder, considering premorbid personality traits. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **36**, 663–668 (2002).
8. Tyrrell, C. L., Dozier, M., Teague, G. B. & Fallot, R. D. Effective treatment relationships for persons with serious psychiatric disorders: the importance of attachment states of mind. *J. Consult. Clin. Psychol.* **67**, 725–733 (1999).
9. Ponizovsky, A. M., Nechamkin, Y. & Rosca, P. Attachment Patterns Are Associated With Symptomatology and Course of Schizophrenia in Male Inpatients. *Am. J. Orthopsychiatry* **77**, 324–331 (2007).
10. Katherine Berry, C. B. Attachment theory: A framework for understanding symptoms and interpersonal relationships in psychosis. *Behav. Res. Ther.* **46**, 1275–82 (2008).
11. Howes, O. D. & Murray, R. M. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet* **383**, 1677–1687 (2014).
12. Garey, L. When cortical development goes wrong: schizophrenia as a neurodevelopmental disease of microcircuits. *J. Anat.* **217**, 324–333 (2010).
13. Stahl's Essential Psychopharmacology. *Cambridge University Press* Available at: <http://www.cambridge.org/us/academic/subjects/medicine/mental-health-psychiatry-and-clinical-psychology/stahls-essential-psychopharmacology-neuroscientific-basis-and-practical-applications-4th-edition?format=PB>. (Accessed: 13th February 2016)
14. Fatemi, S. H. & Folsom, T. D. The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia, revisited. *Schizophr. Bull.* **35**, 528–548 (2009).
15. Cannon, M., Jones, P. B. & Murray, R. M. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am. J. Psychiatry* **159**, 1080–1092 (2002).
16. Fish, B., Marcus, J., Hans, S. L., Auerbach, J. G. & Perdue, S. Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect. A review and replication analysis of pandysmaturation in the Jerusalem Infant Development Study. *Arch. Gen. Psychiatry* **49**, 221–235 (1992).
17. Weinberger, D. R. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* **44**, 660–669 (1987).
18. Rapoport, J. L., Giedd, J. N. & Gogtay, N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. *Mol. Psychiatry* **17**, 1228–1238 (2012).
19. Penttilä, J. *et al.* Global and Temporal Cortical Folding in Patients With Early-Onset Schizophrenia. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47**, 1125–1132 (2008).
20. Insel, T. R. Rethinking schizophrenia. *Nature* **468**, 187–193 (2010).
21. Bassett, A. S., Scherer, S. W. & Brzustowicz, L. M. Copy number variations in schizophrenia: critical

- review and new perspectives on concepts of genetics and disease. *Am. J. Psychiatry* **167**, 899–914 (2010).
22. Roberts, D. F. *Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle*. By I. I. Gottesman and J. Shields. (Pp. 258; illustrated; £18.00 hb, £6.95 pb.) Cambridge University Press: Cambridge. 1982. *Psychol. Med.* **13**, 690–692 (1983).
  23. Kebir, O. *et al.* Methylomic changes during conversion to psychosis. *Mol. Psychiatry* (2016). doi:10.1038/mp.2016.53
  24. Mill, J. *et al.* Epigenomic profiling reveals DNA-methylation changes associated with major psychosis. *Am. J. Hum. Genet.* **82**, 696–711 (2008).
  25. Bergink, V., Gibney, S. M. & Drexhage, H. A. Autoimmunity, inflammation, and psychosis: a search for peripheral markers. *Biol. Psychiatry* **75**, 324–331 (2014).
  26. Pedersen, C. B. & Mortensen, P. B. Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. *Arch. Gen. Psychiatry* **58**, 1039–1046 (2001).
  27. Cantor-Graae, E. & Selten, J.-P. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am. J. Psychiatry* **162**, 12–24 (2005).
  28. Duhig, M. *et al.* The prevalence and correlates of childhood trauma in patients with early psychosis. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **49**, 651–659 (2015).
  29. Henquet, C., Di Forti, M., Morrison, P., Kuepper, R. & Murray, R. M. Gene-Environment Interplay Between Cannabis and Psychosis. *Schizophr. Bull.* **34**, 1111–1121 (2008).
  30. Krebs, M. O., Morvan, Y., Jay, T., Gaillard, R. & Kebir, O. Psychotomimetic effects at initiation of cannabis use are associated with cannabinoid receptor 1 (CNR1) variants in healthy students. *Mol. Psychiatry* **19**, 402–403 (2014).
  31. McGrath, J., Saha, S., Chant, D. & Welham, J. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiol. Rev.* **30**, 67–76 (2008).
  32. Castle, D. J., Wessely, S. & Murray, R. M. Sex and schizophrenia: effects of diagnostic stringency, and associations with and premorbid variables. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* **162**, 658–664 (1993).
  33. Perälä, J. *et al.* Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch. Gen. Psychiatry* **64**, 19–28 (2007).
  34. Taylor, M. A., Shorter, E., Vaidya, N. A. & Fink, M. The failure of the schizophrenia concept and the argument for its replacement by hebephrenia: applying the medical model for disease recognition. *Acta Psychiatr. Scand.* **122**, 173–183 (2010).
  35. SATO, M. Renaming schizophrenia: a Japanese perspective. *World Psychiatry* **5**, 53–55 (2006).
  36. Influential Minds: Presenting Highly Cited Researchers. Available at: <http://sciencewatch.com/grr/presenting-highly-cited-researchers>. (Accessed: 13th February 2016)
  37. Kapur, S. How antipsychotics become anti-‘psychotic’--from dopamine to salience to psychosis. *Trends Pharmacol. Sci.* **25**, 402–406 (2004).
  38. Van Os, J. & Kapur, S. Schizophrenia. *Lancet* **374**, 635–645 (2009).
  39. Bleuler, E. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. (1911).
  40. Kallmann, F. J. The genetic theory of schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* **103**, 309–322 (1946).
  41. RADO, S. *Adaptational psychodynamics : a basic science*. (1956).
  42. Meehl, P. E. Primary and secondary hypohedonia. *J. Abnorm. Psychol.* **110**, 188–193 (2001).
  43. Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Welner, J. & Schulsinger, F. The adopted-away offspring of schizophrenics. *Am. J. Psychiatry* **128**, 307–311 (1971).
  44. Zubin, J. & Spring, B. Vulnerability--a new view of schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* **86**, 103–126 (1977).
  45. Ciompi, L. Learning from outcome studies. *Schizophr. Res.* **1**, 373–384 (1988).
  46. Gottesman, I. I. & Shields, J. Schizophrenia in Twins: 16 Years’ Consecutive Admissions to a Psychiatric Clinic. *Br. J. Psychiatry* **112**, 809–818 (1966).



47. Baron, M. & Risch, N. The spectrum concept of schizophrenia: evidence for a genetic-environmental continuum. *J. Psychiatr. Res.* **21**, 257–267 (1987).
48. Kendler, K. S. Overview: a current perspective on twin studies of schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* **140**, 1413–1425 (1983).
49. Asarnow, R. F. *et al.* Schizophrenia and schizophrenia-spectrum personality disorders in the first-degree relatives of children with schizophrenia: the UCLA family study. *Arch. Gen. Psychiatry* **58**, 581–588 (2001).
50. Krebs, M.-O. & CPNLF. *Signes précoces de schizophrénie*. (Dunod, 2015).
51. Kendler, K. S. Diagnostic Approaches to Schizotypal Personality Disorder: A Historical Perspective. *Schizophr. Bull.* **11**, 538–553 (1985).
52. Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV) | AllPsych. Available at: <http://allpsych.com/disorders/dsm/>. (Accessed: 13th March 2016)
53. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (American Psychiatric Association, 2013).
54. Lenzenweger, M. F. Current status of the scientific study of the personality disorders: an overview of epidemiological, longitudinal, experimental psychopathology, and neurobehavioral perspectives. *J. Am. Psychoanal. Assoc.* **58**, 741–778 (2010).
55. Nordentoft, M. *et al.* Transition rates from schizotypal disorder to psychotic disorder for first-contact patients included in the OPUS trial. A randomized clinical trial of integrated treatment and standard treatment. *Schizophr. Res.* **83**, 29–40 (2006).
56. Grant, B. F. *et al.* Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J. Clin. Psychiatry* **65**, 948–958 (2004).
57. Schultze-Lutter, F., Klosterkötter, J., Michel, C., Winkler, K. & Ruhrmann, S. Personality disorders and accentuations in at-risk persons with and without conversion to first-episode psychosis. *Early Interv. Psychiatry* **6**, 389–398 (2012).
58. Keshavan, M. S., Diwadkar, V. A., Montrose, D. M., Rajarethinam, R. & Sweeney, J. A. Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. *Schizophr. Res.* **79**, 45–57 (2005).
59. Kugelmass, S. *et al.* Reanalysis of SCOR and anxiety measures in the Israeli High-Risk Study. *Schizophr. Bull.* **21**, 205–217 (1995).
60. Olin, S. C. & Mednick, S. A. Risk factors of psychosis: identifying vulnerable populations premorbidly. *Schizophr. Bull.* **22**, 223–240 (1996).
61. Erlenmeyer-Kimling, L. *et al.* Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: the New York High-Risk Project. *Am. J. Psychiatry* **157**, 1416–1422 (2000).
62. Niemi, L. T., Suvisaari, J. M., Tuulio-Henriksson, A. & Lönngqvist, J. K. Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies. *Schizophr. Res.* **60**, 239–258 (2003).
63. Krebs, M.-O., Gay, O., Martinez, G. & Amado, I. Signes neurologiques mineurs et contrôle moteur : ce qu'ils nous apprennent sur la schizophrénie, ses mécanismes et ses frontières. *Eur. Psychiatry* **29**, 580–581 (2014).
64. Krebs, M.-O. & Mouchet, S. [Neurological soft signs and schizophrenia: a review of current knowledge]. *Rev. Neurol. (Paris)* **163**, 1157–1168 (2007).
65. Bombin, I., Arango, C. & Buchanan, R. W. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. *Schizophr. Bull.* **31**, 962–977 (2005).
66. Misès, R. *Les pathologies limites de l'enfance*. (1994).
67. Bion, W. R. *Second Thoughts: Selected Papers on Psycho-analysis*. (Maresfield Library, 1984).
68. Anzieu, D. *Le moi-peau*. (Dunod, 1995).
69. Diatkine, R. in *La psychiatrie de l'enfant* 413–446 (1969).
70. Richard, J.-T. *Essais d'épistémologie psychanalytique*. (2004).
71. Minkowski, E. *La schizophrénie, psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes*. (1927).

72. Blankeburg, W. *La perte de l'évidence naturelle*. (1991).
73. Parnas, J., Bovet, P. & Zahavi, D. Schizophrenic autism: clinical phenomenology and pathogenetic implications. *World Psychiatry Off. J. World Psychiatr. Assoc. WPA* **1**, 131–136 (2002).
74. Elkhuizen, C., Chauchot, F., Canceil, O., Krebs, M.-O. & Baylé, F.-J. [Prodromal symptoms of schizophrenia]. *L'Encéphale* **29**, 469–477 (2003).
75. Engstrom, E. J. 'On the question of degeneration' by Emil Kraepelin (1908). *Hist. Psychiatry* **18**, 389–404 (2007).
76. Cameron, D. E. Early schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* **95**, 567–582 (1938).
77. Chapman, J. The early symptoms of schizophrenia. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* **112**, 225–251 (1966).
78. Petitjean, F., Canceil, O., Gozlan, G. & Coste, E. Dépistage précoce des schizophrénies. *EMC - Psychiatr.* **5**, 1–12 (2008).
79. McGorry, P. D. *et al.* The prevalence of prodromal features of schizophrenia in adolescence: a preliminary survey. *Acta Psychiatr. Scand.* **92**, 241–249 (1995).
80. Jackson, H. J., McGorry, P. D. & Dudgeon, P. Prodromal symptoms of schizophrenia in first-episode psychosis: prevalence and specificity. *Compr. Psychiatry* **36**, 241–250 (1995).
81. Häfner, H. *et al.* The ABC Schizophrenia Study: a preliminary overview of the results. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **33**, 380–386 (1998).
82. Gross, G. & Huber, G. Psychopathology of basic stages of schizophrenia in view of formal thought disturbances. *Psychopathology* **18**, 115–125 (1985).
83. Bechdolf, A., Schultze-Lutter, F. & Klosterkötter, J. Self-experienced vulnerability, prodromal symptoms and coping strategies preceding schizophrenic and depressive relapses. *Eur. Psychiatry J. Assoc. Eur. Psychiatr.* **17**, 384–393 (2002).
84. Schultze-Lutter, F. *et al.* Basic symptoms and the prediction of first-episode psychosis. *Curr. Pharm. Des.* **18**, 351–357 (2012).
85. Miller, T. J. *et al.* Prospective diagnosis of the initial prodrome for schizophrenia based on the Structured Interview for Prodromal Syndromes: preliminary evidence of interrater reliability and predictive validity. *Am. J. Psychiatry* **159**, 863–865 (2002).
86. The Prodromal Phase of First-episode Psychosis: Past and Current Conceptualizations. Available at: <http://www.mentalhealth.com/mag1/scz/sb-prod.html>. (Accessed: 13th March 2016)
87. Phillips, L. J. *et al.* The PACE Clinic: identification and management of young people at 'ultra' high risk of psychosis. *J. Psychiatr. Pract.* **8**, 255–269 (2002).
88. Krebs, M.-O. *et al.* [Assessment of mental states at risk of psychotic transition: validation of the French version of the CAARMS]. *L'Encéphale* **40**, 447–456 (2014).
89. Perkins, D. O., Gu, H., Boteva, K. & Lieberman, J. A. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry* **162**, 1785–1804 (2005).
90. Marshall, M. *et al.* Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch. Gen. Psychiatry* **62**, 975–983 (2005).
91. Conus, P., Polari, A. & Bonsack, C. Intervention dans la phase précoce des troubles psychotiques : objectifs et organisation du programme TIPP (Traitement et intervention dans la phase précoce des troubles psychotiques) à Lausanne. *Inf. Psychiatr.* **me 86**, 145–151 (2010).
92. Henry, L. P. *et al.* The EPPIC follow-up study of first-episode psychosis: longer-term clinical and functional outcome 7 years after index admission. *J. Clin. Psychiatry* **71**, 716–728 (2010).
93. Jørgensen, P. *et al.* Early detection and assertive community treatment of young psychotics: the Opus Study Rationale and design of the trial. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **35**, 283–287 (2000).
94. Tait, L., Lester, H., Birchwood, M., Freemantle, N. & Wilson, S. Design of the BiRmingham Early Detection In untREated psyChosis Trial (REDIRECT): cluster randomised controlled trial of general practitioner education in detection of first episode psychosis [ISRCTN87898421]. *BMC Health Serv. Res.* **5**, 19 (2005).

95. Power, P. *et al.* The Lambeth Early Onset Crisis Assessment Team Study: general practitioner education and access to an early detection team in first-episode psychosis. *Br. J. Psychiatry. Suppl.* **51**, s133–139 (2007).
96. Early intervention in psychosis. *Wikipedia, the free encyclopedia* (2016).
97. Marshall, M. & Rathbone, J. Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD004718 (2011). doi:10.1002/14651858.CD004718.pub3
98. Phillips, L. J. *et al.* Cost implications of specific and non-specific treatment for young persons at ultra high risk of developing a first episode of psychosis. *Early Interv. Psychiatry* **3**, 28–34 (2009).
99. Mihalopoulos, C., McGorry, P. D. & Carter, R. C. Is phase-specific, community-oriented treatment of early psychosis an economically viable method of improving outcome? *Acta Psychiatr. Scand.* **100**, 47–55 (1999).
100. Cour des Comptes. L'organisation des soins psychiatriques : les effets du plan 'psychiatrie et santé mentale 2005-2010'. (2011).
101. Knapp, M. *et al.* Investing in recovery: making the business case for effective interventions for people with schizophrenia and psychosis. (2014). Available at: <http://www.rethink.org/>. (Accessed: 26th August 2015)
102. Fusar-Poli, P. *et al.* The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. *JAMA Psychiatry* **70**, 107–120 (2013).
103. McGlashan, T. H. *et al.* Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am. J. Psychiatry* **163**, 790–799 (2006).
104. Cornblatt, B. A. *et al.* Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *J. Clin. Psychiatry* **68**, 546–557 (2007).
105. Amminger, G. P. *et al.* Predictors of treatment response in young people at ultra-high risk for psychosis who received long-chain omega-3 fatty acids. *Transl. Psychiatry* **5**, e495 (2015).
106. Hutton, P. & Taylor, P. J. Cognitive behavioural therapy for psychosis prevention: a systematic review and meta-analysis. *Psychol. Med.* **44**, 449–468 (2014).
107. Stafford, M. R., Jackson, H., Mayo-Wilson, E., Morrison, A. P. & Kendall, T. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. *BMJ* **346**, f185 (2013).
108. Psychosis and schizophrenia in children and young people: recognition and management | Guidance and guidelines | NICE. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg155>. (Accessed: 26th March 2016)
109. Shin, Y.-M. *et al.* A descriptive study of pathways to care of high risk for psychosis adolescents in Korea. *Early Interv. Psychiatry* **4**, 119–123 (2010).
110. Platz, C. *et al.* Help-seeking pathways in early psychosis. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **41**, 967–974 (2006).
111. Phillips, L. *et al.* Preventative mental health care: accessing the target population. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **33**, 912–917 (1999).
112. Köhn, D. *et al.* [Pathways to care: help-seeking behavior in first-episode psychosis]. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* **72**, 635–642 (2004).
113. Von Reventlow, H. G. *et al.* Pathways to care in subjects at high risk for psychotic disorders - a European perspective. *Schizophr. Res.* **152**, 400–407 (2014).
114. Institut Montaigne. Prévention des Maladies Psychiatriques : pour en finir avec le retard français. (2014).
115. Touraine, M. *et al.* Universal health coverage and the post-2015 agenda. *Lancet Lond. Engl.* **384**, 1161–1162 (2014).
116. Lincoln, C. V. & McGorry, P. Who cares? Pathways to psychiatric care for young people experiencing a first episode of psychosis. *Psychiatr. Serv. Wash. DC* **46**, 1166–1171 (1995).
117. A. Oppetit, J. Bourgin, G. Martinez, M. Kazes, C. Mam Lam Fook, R. Gaillard, MO. Krebs. The C'JAAD: A French Team for Early Intervention in Psychosis in Paris. (2016).
118. Tashakkori, A. in *Handbook of mixed methods in social and behavioural research*

119. Johnson, R. B., Onwuegbuzie, A. J. & Turner, L. A. Toward a Definition of Mixed Methods Research. *J. Mix. Methods Res.* **1**, 112–133 (2007).
120. O’Cathain, A. Editorial: Mixed Methods Research in the Health Sciences: A Quiet Revolution. *J. Mix. Methods Res.* **3**, 3–6 (2009).
121. Creswell, J. W. & Clark, V. L. P. *Designing and Conducting Mixed Methods Research*. (SAGE, 2011).
122. Guével, M.-R. & Pommier, J. [Mixed methods research in public health: issues and illustration]. *Santé Publique Vandoeuve-Lès-Nancy Fr.* **24**, 23–38 (2012).
123. Morse, J. M. Approaches to qualitative-quantitative methodological triangulation. *Nurs. Res.* **40**, 120–123 (1991).
124. Pescosolido, B. A., Gardner, C. B. & Lubell, K. M. How people get into mental health services: stories of choice, coercion and ‘muddling through’ from ‘first-timers’. *Soc. Sci. Med.* **1982** **46**, 275–286 (1998).
125. Falissard, B., Révah, A., Yang, S. & Fagot-Largeault, A. The place of words and numbers in psychiatric research. *Philos. Ethics Humanit. Med. PEHM* **8**, 18 (2013).
126. Logan, D. E. & King, C. A. Parental Facilitation of Adolescent Mental Health Service Utilization: A Conceptual and Empirical Review. *Clin. Psychol. Sci. Pract.* **8**, 319–333 (2001).
127. Glaser, B. G. & Strauss, A. L. *The Discovery of Grounded Theory: Strategies for Qualitative Research*. (Transaction Publishers, 2009).
128. Strauss, A. L. & Corbin, J. *Basics of qualitative research : grounded theory procedures and techniques*. (1998).
129. Kaufmann, J.-C. *L’entretien compréhensif*. (2007).
130. Blanchet, A. & Gotman, A. *L’enquête et ses méthodes : l’entretien*. (2006).
131. Tashakkori, A. & Teddlie, C. *Mixed methodology: Combining qualitative and quantitative approaches*. **xi**, (Sage Publications, Inc, 1998).
132. Integrating quantitative and qualitative research: how is it done? Available at: <http://qrj.sagepub.com/content/6/1/97.abstract>. (Accessed: 28th March 2016)
133. Bryman, A. Barriers to Integrating Quantitative and Qualitative Research. *J. Mix. Methods Res.* **1**, 8–22 (2007).
134. Aleman, A., Kahn, R. S. & Selten, J.-P. Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. *Arch. Gen. Psychiatry* **60**, 565–571 (2003).
135. Barajas, A., Ochoa, S., Obiols, J. E. & Lalucat-Jo, L. Gender differences in individuals at high-risk of psychosis: a comprehensive literature review. *ScientificWorldJournal* **2015**, 430735 (2015).
136. Bland, R. C., Newman, S. C. & Orn, H. Help-seeking for psychiatric disorders. *Can. J. Psychiatry Rev. Can. Psychiatr.* **42**, 935–942 (1997).
137. Kovess-Masfety, V. *et al.* Differences in lifetime use of services for mental health problems in six European countries. *Psychiatr. Serv. Wash. DC* **58**, 213–220 (2007).
138. Stowkowy, J., Colijn, M. A. & Addington, J. Pathways to care for those at clinical high risk of developing psychosis. *Early Interv. Psychiatry* **7**, 80–83 (2013).
139. Cairns, V. A., Reid, G. S. & Murray, C. Family members’ experience of seeking help for first-episode psychosis on behalf of a loved one: a meta-synthesis of qualitative research. *Early Interv. Psychiatry* **9**, 185–199 (2015).
140. Anderson, K. K., Fuhrer, R. & Malla, A. K. ‘There are too many steps before you get to where you need to be’: help-seeking by patients with first-episode psychosis. *J. Ment. Health Abingdon Engl.* **22**, 384–395 (2013).
141. Guest, G., Bunce, A. & Johnson, L. How Many Interviews Are Enough? An Experiment with Data Saturation and Variability. *Field Methods* **18**, 59–82 (2006).
142. Laelia Benoit. Penser le risque de schizophrénie :Enjeux pronostiques lors du travail clinique auprès de jeunes patients. (2016).
143. Charbonneau, G. *Introduction à la psychopathologie phénoménologie T. I.* (MJW Féditioin, 2010).

144. Martin, B. & Piot, M.-A. Approche phénoménologique de la schizophrénie. *Inf. Psychiatr.* **me 87**, 781–790 (2012).
145. Minkowski, E. *Le temps vécu : Etudes phénoménologiques et psychopathologiques*. (PUF, 1933).
146. Fuchs, T. Subjectivity and intersubjectivity in psychiatric diagnosis. *Psychopathology* **43**, 268–274 (2010).
147. Jansson, L., Handest, P., Nielsen, J., Sæbye, D. & Parnas, J. Exploring boundaries of schizophrenia: a comparison of ICD-10 with other diagnostic systems in first-admitted patients. *World Psychiatry Off. J. World Psychiatr. Assoc. WPA* **1**, 109–114 (2002).
148. Andreasen, N. C. DSM and the Death of Phenomenology in America: An Example of Unintended Consequences. *Schizophr. Bull.* **33**, 108–112 (2007).
149. McGorry, P. D., Yung, A. R. & Phillips, L. J. The ‘close-in’ or ultra high-risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder. *Schizophr. Bull.* **29**, 771–790 (2003).
150. Parnas, J. Clinical detection of schizophrenia-prone individuals: critical appraisal. *Br. J. Psychiatry. Suppl.* **48**, s111–112 (2005).
151. Sass, L. A. & Parnas, J. Schizophrenia, consciousness, and the self. *Schizophr. Bull.* **29**, 427–444 (2003).
152. Raballo, A. & Maggini, C. Experiential anomalies and self-centrality in schizophrenia. *Psychopathology* **38**, 124–132 (2005).
153. Klosterkötter, J., Hellmich, M., Steinmeyer, E. M. & Schultze-Lutter, F. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch. Gen. Psychiatry* **58**, 158–164 (2001).
154. Nelson, B., Yung, A. R., Francey, S. M., Stanford, C. & McGorry, P. D. WC1E BASIC SYMPTOMS IN THE UHR POPULATION AT THE PACE CLINIC. *Schizophr. Res.* **86**, S5 (2006).
155. Gross, G. & Huber, G. The true onset of schizophrenia in its meaning for the view of the disorder. *Neurol Psychiatry Brain Res* **4:93-102**, (1996).
156. Sass, L. A. *Madness and Modernism : Insanity in the Light of Modern Art, Literature and Thought*. (New York Basic Books, 1992).
157. Parnas, J., Jansson, L., Sass, L. A. & Handest, P. Self-experience in the prodromal phases of schizophrenia: a pilot study of first admissions. *Neurol Psychiatry Brain Res* 107–116 (1998).
158. Møller, P. & Husby, R. The initial prodrome in schizophrenia: searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. *Schizophr. Bull.* **26**, 217–232 (2000).
159. Handest, P. & Parnas, J. Clinical characteristics of first-admitted patients with ICD-10 schizotypal disorder. *Br. J. Psychiatry. Suppl.* **48**, s49–54 (2005).
160. Parnas, J., Handest, P., Jansson, L. & Sæbye, D. Anomalous subjective experience among first-admitted schizophrenia spectrum patients: empirical investigation. *Psychopathology* **38**, 259–267 (2005).
161. Parnas, J., Handest, P., Sæbye, D. & Jansson, L. Anomalies of subjective experience in schizophrenia and psychotic bipolar illness. *Acta Psychiatr. Scand.* **108**, 126–133 (2003).
162. Raballo, A. & Parnas, J. The Silent Side of the Spectrum: Schizotypy and the Schizotaxic Self. *Schizophr. Bull.* **37**, 1017–1026 (2011).
163. Raballo, A. & Parnas, J. Examination of anomalous self-experience: initial study of the structure of self-disorders in schizophrenia spectrum. *J. Nerv. Ment. Dis.* **200**, 577–583 (2012).
164. Parnas, J. *et al.* EASE: Examination of Anomalous Self-Experience. *Psychopathology* **38**, 236–258 (2005).
165. Parnas, J. *et al.* [EASE: Examination of Anomalous Self-Experience]. *L’Encéphale* **38 Suppl 3**, S121–145 (2012).
166. Gross, G., Huber, G., Klosterkötter, J. & Linz, M. *Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen*. (Springer, 1987).
167. Nelson, B., Thompson, A. & Yung, A. R. Basic Self-Disturbance Predicts Psychosis Onset in the Ultra

- High Risk for Psychosis ‘Prodromal’ Population. *Schizophr. Bull.* **38**, 1277–1287 (2012).
168. Raballo, A. *et al.* Self-Disorders and Clinical High Risk for Psychosis: An Empirical Study in Help-Seeking Youth Attending Community Mental Health Facilities. *Schizophr. Bull.* **42**, 926–932 (2016).
169. Yung, A. R. *et al.* Testing the Ultra High Risk (prodromal) criteria for the prediction of psychosis in a clinical sample of young people. *Schizophr. Res.* **84**, 57–66 (2006).
170. Verdoux, H. & van Os, J. Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophr. Res.* **54**, 59–65 (2002).
171. Häfner, H. *et al.* Schizophrenia and depression: challenging the paradigm of two separate diseases--a controlled study of schizophrenia, depression and healthy controls. *Schizophr. Res.* **77**, 11–24 (2005).
172. Nelson, B., Sass, L. A. & Skodlar, B. The phenomenological model of psychotic vulnerability and its possible implications for psychological interventions in the ultra-high risk (‘prodromal’) population. *Psychopathology* **42**, 283–292 (2009).
173. Lacro, J. P., Dunn, L. B., Dolder, C. R., Leckband, S. G. & Jeste, D. V. Prevalence of and risk factors for medication nonadherence in patients with schizophrenia: a comprehensive review of recent literature. *J. Clin. Psychiatry* **63**, 892–909 (2002).
174. Mintz, A. R., Dobson, K. S. & Romney, D. M. Insight in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr. Res.* **61**, 75–88 (2003).
175. Henriksen, M. G. & Parnas, J. Self-disorders and Schizophrenia: A Phenomenological Reappraisal of Poor Insight and Noncompliance. *Schizophr. Bull.* **40**, 542–547 (2014).
176. Abu-Akel, A. & Bailey, A. L. The possibility of different forms of theory of mind impairment in psychiatric and developmental disorders. *Psychol. Med.* **30**, 735–738 (2000).
177. Mcghie, A. & Chapman, J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *Br. J. Med. Psychol.* **34**, 103–116 (1961).
178. Arnfred, S. M., Hemmingsen, R. P. & Parnas, J. Delayed early proprioceptive information processing in schizophrenia. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* **189**, 558–559 (2006).
179. Schultze-Lutter, F. *et al.* Revisiting the Basic Symptom Concept: Toward Translating Risk Symptoms for Psychosis into Neurobiological Targets. *Front. Psychiatry* **7**, (2016).
180. Häfner, H. & Nowotny, B. Epidemiology of early-onset schizophrenia. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* **245**, 80–92 (1995).
181. Schimmelmann, B. G., Conus, P., Cotton, S., McGorry, P. D. & Lambert, M. Pre-treatment, baseline, and outcome differences between early-onset and adult-onset psychosis in an epidemiological cohort of 636 first-episode patients. *Schizophr. Res.* **95**, 1–8 (2007).
182. Schimmelmann, B. G. & Schultze-Lutter, F. Early detection and intervention of psychosis in children and adolescents: urgent need for studies. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* **21**, 239–241 (2012).
183. Schultze-Lutter, F. *et al.* EPA guidance on the early detection of clinical high risk states of psychoses. *Eur. Psychiatry J. Assoc. Eur. Psychiatr.* **30**, 405–416 (2015).
184. Armando, M. *et al.* Twelve-month psychosis-predictive value of the ultra-high risk criteria in children and adolescents. *Schizophr. Res.* **169**, 186–192 (2015).
185. Welsh, P. & Tiffin, P. A. Experience of child and adolescent mental health clinicians working within an at-risk mental state for psychosis service: a qualitative study. *Early Interv. Psychiatry* **6**, 207–211 (2012).
186. Walder, D. J., Mittal, V., Trotman, H. D., McMillan, A. L. & Walker, E. F. Neurocognition and Conversion to Psychosis in Adolescents At High-Risk. *Schizophr. Res.* **101**, 161–168 (2008).
187. Ziermans, T. B., Schothorst, P. F., Sprong, M. & van Engeland, H. Transition and remission in adolescents at ultra-high risk for psychosis. *Schizophr. Res.* **126**, 58–64 (2011).
188. Rubio, J. M., Sanjuán, J., Flórez-Salamanca, L. & Cuesta, M. J. Examining the course of hallucinatory experiences in children and adolescents: a systematic review. *Schizophr. Res.* **138**, 248–254 (2012).
189. Kelleher, I. *et al.* Identification and characterization of prodromal risk syndromes in young adolescents in the community: a population-based clinical interview study. *Schizophr. Bull.* **38**, 239–246 (2012).

190. Kelleher, I. *et al.* Clinicopathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* **201**, 26–32 (2012).
191. Brandizzi, M. *et al.* Self-reported attenuated psychotic-like experiences in help-seeking adolescents and their association with age, functioning and psychopathology. *Schizophr. Res.* **160**, 110–117 (2014).
192. Schimmelmann, B. G., Michel, C., Martz-Irgantinger, A., Linder, C. & Schultze-Lutter, F. Age matters in the prevalence and clinical significance of ultra-high-risk for psychosis symptoms and criteria in the general population: Findings from the BEAR and BEARS-kid studies. *World Psychiatry Off. J. World Psychiatr. Assoc. WPA* **14**, 189–197 (2015).
193. Schultze-Lutter, F., Marshall, M. & Koch, E. Schizophrenia Proneness Instrument — Child and Youth Version, Extended English Translation (SPI-CY EET). (2012).
194. Fux, L., Walger, P., Schimmelmann, B. G. & Schultze-Lutter, F. The Schizophrenia Proneness Instrument, Child and Youth version (SPI-CY): Practicability and discriminative validity. *Schizophr. Res.* **146**, 69–78 (2013).
195. Meng, H. *et al.* Basic symptoms in the general population and in psychotic and non-psychotic psychiatric adolescents. *Schizophr. Res.* **111**, 32–38 (2009).
196. Frauke Schultze-Lutter, Stephan Ruhrmann & Joachim Klosterkötter. The dimensional structure of self-reported ‘prodromal’ disturbances in schizophrenia. *Clin. Neuropsychiatry* 140–150 (2008).
197. Koch, E., Schultze-Lutter, F., Schimmelmann, B. G. & Resch, F. On the importance and detection of prodromal symptoms from the perspective of child and adolescent psychiatry. *ResearchGate* **7**, (2010).
198. Alexandre, C. *et al.* « La psychose de l’adolescent et du jeune adulte », sous le regard croisé pédopsychiatrie – psychiatrie adulte. *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.* **61**, 422–427 (2013).
199. Sroufe, L. A. The Concept of Development in Developmental Psychopathology. *Child Dev. Perspect.* **3**, 178–183 (2009).
200. A. Bosma, H. Introduction à la psychopathologie développementale. *Oriental. Sc. Prof.* 251–268 (2006). doi:10.4000/osp.1097
201. Miri Keren. in *Traité européen de psychiatrie de l’enfant et de l’adolescent* (2012).
202. Cohen, D. Probabilistic epigenesis: An alternative causal model for conduct disorders in children and adolescents. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **34**, 119–129 (2010).
203. Bentley, E. *et al.* High-risk diagnosis, social stress, and parent-child relationships: A moderation model. *Schizophr. Res.* **174**, 65–70 (2016).
204. Catone, G. *et al.* Bullying victimisation and risk of psychotic phenomena: analyses of British national survey data. *Lancet Psychiatry* **2**, 618–624 (2015).
205. Newbury, J. *et al.* Why are Children in Urban Neighborhoods at Increased Risk for Psychotic Symptoms? Findings From a UK Longitudinal Cohort Study. *Schizophr. Bull.* sbw052 (2016). doi:10.1093/schbul/sbw052
206. Salokangas, R. K. R. *et al.* Psychometric properties of the Trauma and Distress Scale, TADS, in an adult community sample in Finland. *Eur. J. Psychotraumatology* **7**, 30062 (2016).
207. Ilonen, T., Heinimaa, M., Korkeila, J., Svirskis, T. & Salokangas, R. K. R. Differentiating adolescents at clinical high risk for psychosis from psychotic and non-psychotic patients with the Rorschach. *Psychiatry Res.* **179**, 151–156 (2010).
208. Gajwani, R., Patterson, P. & Birchwood, M. Attachment: developmental pathways to affective dysregulation in young people at ultra-high risk of developing psychosis. *Br. J. Clin. Psychol. Br. Psychol. Soc.* **52**, 424–437 (2013).
209. Schlosser, D. A. *et al.* A randomized trial of family focused treatment for adolescents and young adults at risk for psychosis: study rationale, design and methods. *Early Interv. Psychiatry* **6**, 283–291 (2012).
210. O’Brien, M. P. *et al.* Family problem solving interactions and 6-month symptomatic and functional outcomes in youth at ultra-high risk for psychosis and with recent onset psychotic symptoms: a longitudinal study. *Schizophr. Res.* **107**, 198–205 (2009).
211. O’Brien, M. P. *et al.* A randomized trial of family focused therapy with populations at clinical high risk

- for psychosis: effects on interactional behavior. *J. Consult. Clin. Psychol.* **82**, 90–101 (2014).
212. Granö, N. *et al.* Community-oriented family-based intervention superior to standard treatment in improving depression, hopelessness and functioning among adolescents with any psychosis-risk symptoms. *Psychiatry Res.* **237**, 9–16 (2016).
213. Olié, J.-P., Mouaffak, F., Krebs, M.-O. & Lôo, H. Les schizophrénies, maladies du neurodéveloppement. *Ann. Pharm. Fr.* **67**, 251–255 (2009).
214. Laurens, K. R. *et al.* Community screening for psychotic-like experiences and other putative antecedents of schizophrenia in children aged 9–12 years. *Schizophr. Res.* **90**, 130–146 (2007).
215. Laurens, K. R. & Cullen, A. E. Toward earlier identification and preventative intervention in schizophrenia: evidence from the London Child Health and Development Study. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* (2015). doi:10.1007/s00127-015-1161-8
216. Cullen, A. E. *et al.* Temporal Lobe Volume Abnormalities Precede the Prodrome: A Study of Children Presenting Antecedents of Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* **39**, 1318–1327 (2013).
217. Laurens, K. R. *et al.* Error-Related Processing Dysfunction in Children Aged 9 to 12 Years Presenting Putative Antecedents of Schizophrenia. *Biol. Psychiatry* **67**, 238–245 (2010).
218. Bruggemann, J. M., Stockill, H. V., Lenroot, R. K. & Laurens, K. R. Mismatch negativity (MMN) and sensory auditory processing in children aged 9–12 years presenting with putative antecedents of schizophrenia. *Int. J. Psychophysiol.* **89**, 374–380 (2013).
219. MacManus, D. *et al.* Movement abnormalities and psychotic-like experiences in childhood: markers of developing schizophrenia? *Psychol. Med.* **42**, 99–109 (2012).
220. Kindler, J. *et al.* Abnormal involuntary movements are linked to psychosis-risk in children and adolescents: Results of a population-based study. *Schizophr. Res.* (2016). doi:10.1016/j.schres.2016.04.032
221. Ames, C. S. *et al.* Modelling psychosocial influences on the distress and impairment caused by psychotic-like experiences in children and adolescents. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* **23**, 715–722 (2013).
222. Cullen, A. E., Day, F. L., Roberts, R. E., Pariante, C. M. & Laurens, K. R. Pituitary gland volume and psychosocial stress among children at elevated risk for schizophrenia. *Psychol. Med.* **45**, 3281–3292 (2015).
223. Cullen, A. E., Fisher, H. L., Roberts, R. E., Pariante, C. M. & Laurens, K. R. Daily stressors and negative life events in children at elevated risk of developing schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* **204**, 354–360 (2014).
224. Perez, J. *et al.* Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tailored intensive liaison between primary and secondary care to identify individuals at risk of a first psychotic illness (the LEGs study): a cluster-randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* **2**, 984–993 (2015).
225. Fusar-Poli, P., Schultze-Lutter, F. & Addington, J. Intensive community outreach for those at ultra high risk of psychosis: dilution, not solution. *Lancet Psychiatry* **3**, 18 (2016).
226. Fusar-Poli, P. *et al.* The Dark Side of the Moon: Meta-analytical Impact of Recruitment Strategies on Risk Enrichment in the Clinical High Risk State for Psychosis. *Schizophr. Bull.* **42**, 732–743 (2016).
227. Kline, E. *et al.* Psychosis-like experiences and distress among adolescents using mental health services. *Schizophr. Res.* **152**, 498–502 (2014).
228. Rüsçh, N. *et al.* Well-Being Among Persons at Risk of Psychosis: The Role of Self-Labeling, Shame, and Stigma Stress. *Psychiatr. Serv.* **65**, 483–489 (2014).
229. Granö, N. *et al.* Anxiety symptoms in adolescents at risk for psychosis: a comparison among help seekers. *Child Adolesc. Ment. Health* **19**, 97–101 (2014).
230. Granö, N. *et al.* Health-related quality of life among adolescents: a comparison between subjects at risk for psychosis and other help seekers. *Early Interv. Psychiatry* **8**, 163–169 (2014).
231. Hui, C. *et al.* Psychiatric morbidity, functioning and quality of life in young people at clinical high risk for psychosis. *Schizophr. Res.* **148**, 175–180 (2013).
232. Salokangas, R. K. R. *et al.* Axis I diagnoses and transition to psychosis in clinical high-risk patients EPOS project: Prospective follow-up of 245 clinical high-risk outpatients in four countries. *Schizophr. Res.* **138**, 192–197 (2012).



233. Ruhrmann, S., Schultze-Lutter, F. & Klosterkötter, J. Probably at-risk, but certainly ill — Advocating the introduction of a psychosis spectrum disorder in DSM-V. *Schizophr. Res.* **120**, 23–37 (2010).
234. IEPA. Services – By Country – IEPA Early Intervention in Mental Health. Available at: <http://iepa.org.au/by-country/>. (Accessed: 17th July 2016)
235. <http://www.mind2machine.com>, M.-. Association Nationale des Maisons des Adolescents. *ANMDA : Association Nationale des Maisons Des Adolescents* Available at: <http://www.anmda.fr/>. (Accessed: 17th July 2016)
236. Collins, A. & Holmshaw, J. Early detection: a survey of secondary school teachers' knowledge about psychosis. *Early Interv. Psychiatry* **2**, 90–97 (2008).
237. Fondation Pierre Deniker. Available at: <http://www.fondationpierredeniker.org/newscontent/Sant%C3%A9%20mentale%20des%20jeunes>. (Accessed: 17th May 2016)
238. Durand, B. Une démarche de repérage précoce des troubles. *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.* **55**, 486–488 (2007).
239. Fil santé jeunes | Fil santé jeunes. Available at : <http://www.filsantejeunes.com/linfirmiere-scolaire-6312> (Accessed: 17th May 2016)
240. Wei, Y., Hayden, J. A., Kutcher, S., Zygmunt, A. & McGrath, P. The effectiveness of school mental health literacy programs to address knowledge, attitudes and help seeking among youth. *Early Interv. Psychiatry* **7**, 109–121 (2013).
241. Lamboy, B. & Saïas, T. Réduire la stigmatisation des personnes souffrant de troubles psychiques par une campagne de communication ? Une synthèse de la littérature. *Ann. Méd.-Psychol. Rev. Psychiatr.* **171**, 77–82 (2013).
242. Henderson, C. & Thornicroft, G. Evaluation of the Time to Change programme in England 2008-2011. *Br. J. Psychiatry* **202**, s45–s48 (2013).
243. Catherine Jousset U1178. Le nouveau visage de nos adolescents. Available at: <http://www.inserm.fr/espace-journalistes/le-nouveau-visage-de-nos-adolescents>. (Accessed: 25th July 2016)
244. Van Os, J. & Kapur, S. Schizophrenia. *Lancet* **374**, 635–645 (2009).

# Annexes

## Annexe 1 : Structure de la CAARMS

### **1. SYMPTÔMES POSITIFS**

- 1.1 TROUBLES DU CONTENU DE LA PENSÉE
- 1.2 IDÉES NON-BIZARRES
- 1.3 ANOMALIES DE LA PERCEPTION
- 1.4 DISCOURS DÉSORGANISÉ

### **2. CHANGEMENT COGNITIF : ATTENTION / CONCENTRATION**

- 2.1 CHANGEMENTS COGNITIFS SUBJECTIFS
- 2.2 CHANGEMENTS COGNITIFS OBJECTIFS

### **3. PERTURBATION ÉMOTIONNELLE**

- 3.1 PERTURBATION ÉMOTIONNELLE SUBJECTIVE
- 3.2 ÉMOUSSEMENT DE L'AFFECT OBSERVÉ
- 3.3 AFFECT INAPPROPRIÉ OBSERVÉ

### **4. SYMPTÔMES NÉGATIFS**

- 4.1 ALOGIE
- 4.2 AVOLITION / APATHIE
- 4.3 ANHÉDONIE

### **5. MODIFICATION DU COMPORTEMENT**

- 5.1 ISOLEMENT SOCIAL
- 5.2 ALTÉRATION DU COMPORTEMENT
- 5.3 COMPORTEMENTS DÉSORGANISÉS, BIZARRES,
- 5.4 COMPORTEMENT AGRESSIF / DANGEREUX

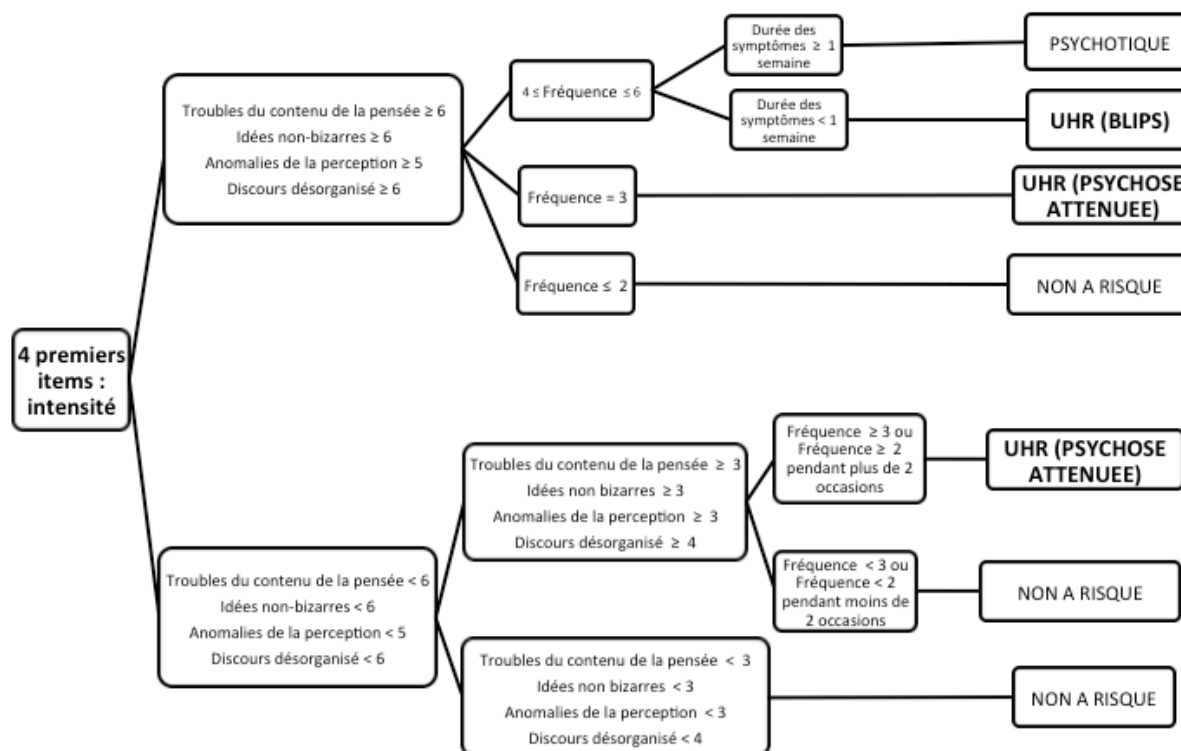
### **6. CHANGEMENTS PHYSIQUES / MOTEURS**

- 6.1 PLAINTES SUBJECTIVES D'ALTÉRATION DU FONCTIONNEMENT MOTEUR
- 6.2 CHANGEMENTS DANS LE FONCTIONNEMENT MOTEUR OBSERVÉ
- 6.3 PLAINTES SUBJECTIVES D'ALTÉRATION DES SENSATIONS CORPORELLES
- 6.4 PLAINTES SUBJECTIVES D'ALTÉRATION DES FONCTIONS VÉGÉTATIVES

### **7. PSYCHOPATHOLOGIE GÉNÉRALE**

- 7.1 MANIE
- 7.2 DÉPRESSION
- 7.3 INTENTION SUICIDAIRE ET AUTOMUTILATION
- 7.4 LABILITÉ DE L'HUMEUR
- 7.5 ANXIÉTÉ
- 7.6 TROUBLES OBSESSIONNELS ET COMPULSIFS (TOC)
- 7.7 SYMPTÔMES DISSOCIATIFS
- 7.8 DIMINUTION DE LA TOLÉRANCE AU STRESS HABITUEL

## Annexe 2 : Algorithme de cotation de la CAARMS



**Annexe 3 : Tableau représentant les caractéristiques cliniques en fonction de l'âge de première consultation pour difficultés psychologiques**

Scores cliniques	âge de 1ère cs < 13 ans	âge de 1ère cs ≥ 13 ans	p
troubles du contenu de la pensée*	1,93	1,96	0,878
idées non-bizarres*	2,47	2,65	0,405
anomalies de la perception*	2,17	1,92	0,320
discours désorganisé*	1,63	1,74	0,580
changements cognitifs subjectifs*	2,12	2,27	0,352
changements cognitifs objectifs*	1,15	1,02	0,425
perturbation émotionnelle subjective*	1,75	2,11	0,262
émoussement de l'affect observé*	1,52	1,71	0,094
affect inapproprié observé*	1,61	1,83	0,325
alogie*	1,39	1,41	0,890
avolition / apathie*	2,98	3,29	0,115
anhédonie*	2,23	2,68	<b>0,050</b>
isolement social*	2,55	3,10	<b>0,014</b>
altération du comportement*	2,68	3,07	0,090
comportements désorganisés, bizarres*	1,59	1,29	0,168
comportements agressifs, dangereux*	2,27	1,97	0,098
plaintes subjectives d'altération du fonctionnement moteur*	0,49	0,73	0,100
changement dans le fonctionnement moteur observé*	0,25	0,23	0,798
plaintes subjectives d'altération des sensations corporelles*	0,47	0,54	0,666
plaintes subjectives d'altération des fonctions végétatives*	1,89	2,07	0,425
manie*	0,78	0,87	0,597
dépression*	2,97	3,30	<b>0,046</b>
intention suicidaire et automutilation*	1,77	2,10	0,090
labilité de l'humeur*	2,14	1,98	0,465
anxiété*	3,18	3,68	<b>0,008</b>
troubles obsessionnels et compulsifs*	1,86	1,92	0,802
symptômes dissociatifs *	1,32	1,61	0,191
diminution de la tolérance au stress habituel*	2,34	2,79	0,081
DTD	2,98	1,40	<b>0,006</b>
BPRS dépression	17,83	19,35	<b>0,026</b>
BPRS manie	5,33	5,35	0,947
BPRS symptômes positifs	18,62	18,92	0,767
BPRS symptômes négatifs	7,69	8,39	0,132
SOFAS	50,08	47,35	<b>0,050</b>

\* cotation selon l'échelle de la CAARMS  
 DTD : échelle de détection des troubles du développement  
 BPRS : Brief Psychiatric Rating Scale  
 SOFAS : Social and Occupational Functioning Assessment Scale

## **Annexe 4 : Items de l'EASE Evaluation des Anomalies de l'Expérience de Soi**

### **57 items organisés en 5 domaines**

#### **1. Cognition et cours de la conscience**

- 1.1 Interférence de la pensée
- 1.2 Perte de l'ipséité de la pensée
- 1.3 Pression de la pensée
- 1.4 Blocage de la pensée
- 1.5 Echo silencieux de la pensée
- 1.6 Ruminations – Obsessions
- 1.7 Perceptualisation du discours intérieur, ou de la pensée
- 1.8 Spatialisation de l'expérience
- 1.9 Ambivalence
- 1.10 Incapacité à distinguer différentes modalités d'intentionnalité
- 1.11 Perturbation de l'initiative de la pensée, ou de l'intentionnalité de la pensée
- 1.12 Perturbations attentionnelles
- 1.13 Trouble de la mémoire à court terme
- 1.14 Perturbation de l'expérience du temps
- 1.15 Conscience interrompue de sa propre action
- 1.16 Discordance entre expression intentionnée, et actuellement exprimée
- 1.17 Perturbation de la fonction expressive du langage

#### **2. Troubles de la conscience de soi et de la présence**

- 2.1 Sentiment amoindri du soi de base
- 2.2 Distorsion de la perspective en première personne
- 2.3 Autres états de dépersonnalisation psychique
- 2.4 Présence diminuée
- 2.5 Déréalisation
- 2.6 Hyperréflexivité, réflexivité accentuée
- 2.7 Dissociation du Je
- 2.8 Dépersonnalisation dissociative (expérience extracorporelle)
- 2.9 Confusion d'identité
- 2.10 Sentiment de changement par rapport à l'âge chronologique
- 2.11 Sentiment de changement par rapport au genre
- 2.12 Perte du sens commun / perplexité / manque d'évidence naturelle
- 2.13 Anxiété
- 2.14 Angoisse ontologique
- 2.15 Transparence de la conscience diminuée

- 2.16 Initiative diminuée
- 2.17 Hypo-hédonie
- 2.18 Vitalité diminuée

#### **3. Expériences corporelles**

- 3.1 Changement morphologique
- 3.2 Phénomènes du miroir
- 3.3 Dépersonnalisation somatique (étrangeté corporelle)
- 3.4 Inadéquation psychophysique et clivage psychophysique
- 3.5 Désintégration corporelle
- 3.6 Spatialisation des expériences corporelles
- 3.7 Expériences cénesthésiques
- 3.8 Perturbations motrices
- 3.9 Expérience mimétique

#### **4. Transitivitysm/ Troubles de la démarcation de soi**

- 4.1 Confusion avec autrui
- 4.2 Confusion avec sa propre image spéculaire
- 4.3 Contact corporel menaçant
- 4.4 Sentiment d'influence
- 4.5 Autres phénomènes de transitivitysm

#### **5. Réorientation existentielle**

- 5.1 Phénomènes primaires de référence (à soi)
- 5.2 Sentiment de centralité
- 5.3 Sentiment 'comme si' le champ d'expérience du sujet était la seule réalité qui existe encore
- 5.4 Sentiments 'comme si' de posséder d'extraordinaires puissances créatrices, une intuition extraordinaire des dimensions cachées de la réalité, ou encore une pénétration extraordinaire de son propre esprit, ou de celui des autres.
- 5.5 Sentiments 'comme si' le monde ressenti n'était pas réel, n'existait pas, et comme si celui-ci n'était qu'une apparence, une illusion, ou une tromperie.
- 5.6 Idées magiques (impliquant une causalité non physique), liées au mode d'expérience du sujet
- 5.7 Changement existentiel ou intellectuel
- 5.8 Grandeur solipsiste

## TITRE : PSYCHOSE EMERGENTE CHEZ L'ADOLESCENT ET LE JEUNE ADULTE : L'ACCES AUX SOINS EN QUESTION

### Résumé :

Depuis les années 1990, la recherche dans le champ de la détection et de l'intervention précoces des troubles psychotiques s'est largement développée. L'objectif est d'identifier les sujets à risque de développer ces troubles afin de prévenir ou de retarder l'apparition de la pathologie et d'en limiter les conséquences psychosociales. On compte aujourd'hui une centaine de centres spécialisés dans cette approche préventive à travers le monde. En France, le centre pilote est le C'JAAD, Centre d'évaluation des Jeunes Adultes et des ADolescents à l'hôpital Sainte-Anne à Paris.

A partir de données recueillies auprès de 330 sujets reçus au C'JAAD, nous avons cherché à identifier les déterminants de l'accès à ces centres d'intervention précoces. Nous avons utilisé les méthodes mixtes, associant analyses quantitatives et qualitatives dans le but d'une meilleure compréhension de cette problématique complexe. Nous avons observé que l'accès aux soins est un processus multifactoriel qui dépend notamment des symptômes présentés, du degré de stigmatisation éprouvée, de la mobilisation de l'entourage et de la formation des intervenants de première ligne.

En nous inscrivant dans la perspective historique du concept de sujets « à risque de psychose » et à la lumière des résultats de notre étude ainsi que des spécificités de notre système de soins, nous tentons une approche réflexive quant à ce paradigme de l'intervention précoce en psychiatrie et proposons des pistes de leviers d'amélioration de la prévention des troubles psychotiques en France.

### Mots clés :

Psychose ; Détection précoce des troubles psychiatriques ; Prévention; Accès aux soins ; Méthodes mixtes.

## Title : EARLY PSYCHOSIS AMONG ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS : ABOUT ACCESS TO CARE

### Abstract :

Since the 1990s, research in the field of early detection and intervention for psychotic disorders has been widely developed. The aim is to identify those at risk of developing these disorders in order to prevent or delay the onset of the disease and limit its psychosocial consequences. Today, there are hundreds of centers in the world that specialize in this preventive approach. In France, the pilot center is the C'JAAD, an evaluation center for adolescents and young adults in Sainte-Anne hospital in Paris.

According to data collected from 330 subjects received at the C'JAAD, we sought to identify the determinants of access to care for these early intervention centers. We used mixed methods, combining quantitative and qualitative analyzes to offer a better understanding of this complex issue. We observed that access to care is a multifactorial process that depends in particular on displayed symptoms, degree of experienced stigmatization, mobilization of the entourage and training of primary care professionals.

Starting from a historical perspective of the concept of subjects "at risk of psychosis" and in light of our findings taking into account the specificities of our health care system, we attempt a reflexive approach to this paradigm of Early Intervention in Psychiatry and propose suggestions to improve prevention of psychotic disorders in France.

### Keywords :

Psychosis; Early intervention; Prevention; Health services; Mixed Methods.

**Université Paris Descartes**  
**Faculté de Médecine Paris Descartes**  
**15, rue de l'École de Médecine**  
**75270 Paris cedex 06**

