



HAL
open science

Le déficit de reconnaissance émotionnelle faciale dans la Schizophrénie, une revue de la littérature

Antoine Gilbert

► **To cite this version:**

Antoine Gilbert. Le déficit de reconnaissance émotionnelle faciale dans la Schizophrénie, une revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01977270

HAL Id: dumas-01977270

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01977270v1>

Submitted on 10 Jan 2019

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

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

Université de Bordeaux
UFR des Sciences Médicales

Année 2018

N°3099

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20/09/2018

Par Antoine GILBERT

Né le 31/01/1983 à Montmorillon (Vienne)

**LE DEFICIT DE RECONNAISSANCE EMOTIONNELLE FACIALE DANS LA
SCHIZOPHRENIE, UNE REVUE DE LA LITTERATURE**

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur David MISDRAHI

Jury

Madame le Professeur Hélène VERDOUX, présidente

Madame le Professeur Marie TOURNIER, juge

Monsieur le Professeur Bruno AOUIZERATE, juge

Monsieur le Docteur Kévin ROSSINI, juge

Rapporteur

Madame le Professeur Delphine CAPDEVIELLE

Remerciements

A Madame le Professeur Hélène VERDOUX,

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter présider à cette thèse. Veuillez recevoir ici l'expression de ma gratitude.

A Madame le Professeur Marie TOURNIER,

Je vous remercie vivement de me faire l'honneur de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur Bruno AOUIZERATE,

Je vous remercie sincèrement de me faire l'honneur de juger ce travail.

A Monsieur le Docteur Kévin ROSSINI,

T'inclure dans mon jury m'est apparu naturel. Tu y as consenti et je t'en remercie chaleureusement.

A Monsieur le Docteur David MISDRAHI,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Dans une période difficile vous êtes resté patient, à l'écoute, avez su me guider, me remettre en question. Vous avez su trouver les mots pour m'apporter la motivation nécessaire. J'ai pu apprécier votre réactivité et l'attention que vous avez manifestée à ce travail, des premières esquisses balbutiantes, à la correction finale. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Professeur Delphine CAPDEVIELLE,

Vous m'avez fait l'honneur d'évaluer cette thèse en apportant votre oeil averti sur le sujet. Veuillez recevoir ici le témoignage de ma reconnaissance.

A mes parents, sans qui tout cela n'aurait pas été possible. Vous m'avez tant donné que je ne saurais par où commencer.

A mes frères, Jérôme et Etienne, à ma soeur, Adèle. Si proches, si différents. Vous me rendez fier d'être votre grand frère.

Aux Poitevins, Antoine et Jean-Marc, pour les nuits blanches à base de thé et de ravioli, et de débats socio-politico-basketballistiques et surtout de franches poilades. A Mélanie pour les fous rires et ta gentillesse.

Aux Montmorillonais Nico et Clément, pour avoir eu le plaisir de partager avec vous cette drôle de maison qu'était notre lycée, quand nous étions internes, et à Hubert.

Parce que, lorsqu'on se voit, on se parle comme si rien n'avait bougé ou presque.

A ceux que j'ai rencontrés en m'expatriant au milieu des vignes : Kevin, Xavier, Clément, Paola, Rémi, Ikram.

A Marie, avec qui nous nous accompagnons depuis la D1 dans nos réussites, nos déboires, nos bonheurs, nos douleurs, nos reproches, nos rigolades, nos confidences. Que cela continue ainsi.

Aux professionnels de la psychiatrie, indépendamment de leur fonction, qui ont forcé mon admiration durant ces années d'internat, par leur implication et leur rigueur face aux multiples exigences qu'impose la maladie mentale.

Au Pr Hélène Verdoux, au Dr Dominique Delmas Saint Hilaire et au Dr Vincent Leroy pour leur écoute, leur soutien, leurs conseils.

A Christina.

Sommaire

1) Introduction.....	6
1-1) Aspects généraux.....	6
1-2) La Schizophrénie.....	7
1-2-1) Symptomatologie clinique.....	7
1-2-2) Troubles cognitifs.....	8
1-2-3) Troubles méta-cognitifs.....	8
1-2-4) Cognition sociale et retentissement fonctionnel.....	8
1-3) La reconnaissance faciale.....	9
1-3-1) Modèle de Bruce et Young (1986).....	9
1-3-2) Modèle de Haxby, Hoffman et Gobbini (2000).....	11
1-4) Les expressions faciales (EF).....	14
1-4-1) Les expressions faciales ont des fonctions multiples.....	14
1-4-2) Les EF dans les interactions sociales.....	15
1-4-3) Liens entre émotions et expressions faciales : approches théoriques.....	15
1-4-3-1) Théorie des émotions discrètes ou fondamentales (Ekman, Izard, Tomkins)	15
1-4-3-2) Approche dimensionnelle-contextuelle des EEF (Russell).....	16
1-4-3-3) Approche comportementale écologique (Fridlund).....	16
1-4-3-4) Approche des EF comme mode de préparation à l'action (Frijda).....	17
1-4-3-5) Expression émotionnelle faciale et évaluation cognitive (théories cognitives multicomponentielles).....	17
1-4-4) Modèle neuro-anatomique de la reconnaissance émotionnelle faciale d'Adolphs (2002).....	18
1-5) L'expression émotionnelle faciale (EEF) dans la schizophrénie.....	19
2) Objectifs.....	20
3) Méthode.....	21
4) Résultats	21
4-1) Introduction.....	21
4-2) Traitement de l'information faciale dans la schizophrénie.....	21
4-2-1) Introduction	21
4-2-2) Traitement des informations faciales non-émotionnelles.....	23
4-2-2-1) Traitement de l'identité faciale.....	23
4-2-2-2) Traitement de l'âge facial.....	23
4-2-2-3) Traitement du genre facial.....	24
4-2-2-4) Mémoire faciale, familiarité.....	24
4-2-2-5) Détection du regard d'autrui.....	26
4-2-3) Détection faciale.....	27
4-3) La reconnaissance émotionnelle faciale dans la schizophrénie.....	28

4-3-1) Les différents types de tâche de REF.....	29
4-3-2) Traitement de la dimension émotionnelle faciale.....	29
4-3-2-1) Mésattribution émotionnelle.....	30
4-3-2-2) L'influence de l'intensité de l'EEF.....	30
4-3-3) Impact des facteurs cliniques sur les performances de REF.....	31
4-3-3-1) Présence/absence de la symptomatologie schizophrénique et DREF	31
4-3-3-2) Liens entre DREF et les différentes dimensions cliniques (positive, négative, désorganisation).....	33
4-3-3-3) Le DREF et les différentes formes cliniques de la schizophrénie.....	33
4-3-3-4) Autres facteurs liés à la maladie.....	34
4-3-3-4-1) Facteur hospitalisation.....	34
4-3-3-4-2) Ancienneté de la maladie.....	35
4-3-3-4-3) DREF chez les sujets ayant un premier épisode psychotique et dans la schizophrénie à début précoce (moins de 18 ans).....	35
4-3-4) Le DREF et les fonctions neuro-cognitives dans la schizophrénie.....	36
4-3-4-1) Introduction.....	36
4-3-4-2) Exploration du DREF au moyen de batteries d'évaluation neuro-cognitive.....	36
4-3-4-3) Trouble attentionnel et REF.....	37
4-3-5) Impact des facteurs démographiques.....	38
4-3-5-1) Age.....	39
4-3-5-2) Genre	39
4-3-5-3) Education.....	39
4-4) Les autres pistes de réflexion concernant le DREF dans la schizophrénie.....	39
4-4-1) Le traitement visuel.....	39
4-4-1-2) Généralités.....	39
4-4-1-3) Déficits au niveau des voies magnocellulaire et parvocellulaire et DREF.....	40
4-4-1-4) Patterns d'exploration visuelle faciale (EVF, visual scanpaths).....	41
4-5) DREF: stratégies thérapeutiques.....	44
4-5-1) DREF et antipsychotiques.....	44
4-5-2) DREF et remédiation cognitive.....	44
4-5-2-1) Introduction.....	44
4-5-2-2) Remédiation cognitive et cognition sociale dans la schizophrénie.....	45
4-5-2-3) Exemple de programme de remédiation cognitive ciblant le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie.....	45
5) Conclusion.....	48
6) Bibliographie.....	51

1) Introduction

1-1) Aspects généraux

Les expressions faciales, notamment dans leur composante émotionnelle font l'objet d'intérêt depuis la fin du XIX^{me} siècle. Cela remonte notamment à la publication de *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux* par Charles Darwin qui a eu une grande influence dans l'étude des expressions faciales au cours du XX^{me} siècle.

Dans sa vision évolutionniste, Charles Darwin postule que les expressions émotionnelles faciales (EEF) auraient été élaborées graduellement et seraient devenues innées et héréditaires. Au delà de ces aspects théoriques, il est important de retenir la fonction de communication supportée par les EEF dont Darwin affirme leur primauté sur les mots : «Les mouvements de l'expression donnent de la vivacité et de l'énergie à notre expression verbale. Ils révèlent les pensées et les intentions d'autrui avec plus de vérité que les mots, qui peuvent être falsifiés».

On peut ainsi faire l'hypothèse qu'un individu présentant des difficultés à reconnaître chez autrui les EEF de façon adaptée fera des erreurs d'inférence sur l'état émotionnel de son interlocuteur avec potentiellement un retentissement négatif sur la poursuite de l'interaction sociale. Au long cours, cela pourrait générer au final une fuite des contacts et un isolement social.

Le déficit de reconnaissances des émotions faciales (DREF) a fait l'objet de recherches et a été retrouvé au sein de plusieurs troubles psychiatriques tels que les troubles du spectre autistique, les troubles de l'humeur, le trouble de la personnalité borderline. Depuis les années 80-90, la recherche s'est intensifiée à son sujet chez les sujets souffrant de schizophrénie. Le DREF étant maintenant bien documenté dans cette population (Morrison et al., 1988; Mandal et al., 1998; Edwards et al., 2002; Marwick et Hall, 2008; Kohler et al. 2010).

L'étude des mécanismes du DREF a été à l'origine de nombreux travaux notamment sur les liens entre les aspects cliniques, cognitifs et visuels que recouvre la schizophrénie et la présence d'un DREF dans cette pathologie.

Chez les sujets souffrant de schizophrénie, le retentissement fonctionnel imputable au DREF (Couture et al., 2006 et 2011) souligne pour la clinique l'importance de l'exploration de ce phénomène. Le DREF constitue un point d'ancrage pour la mise en place de programmes thérapeutiques visant l'amélioration de la qualité de vie des patients.

1-2) La Schizophrénie

1-2-1) Symptomatologie clinique

Elle est communément regroupée selon 3 dimensions :

- Dimension positive : il s'agit des idées délirantes et des hallucinations psycho-sensorielles. Les premières peuvent emprunter plusieurs mécanismes (interprétation, hallucination, intuition, imagination) et revêtir des thématiques multiples (persécution, grandeur, mysticisme). Les mécanismes et les thèmes peuvent être multiples chez une même personne atteinte. Le degré de conviction rattaché à ces idées délirantes est variable, de même que les participations anxieuse ou affective. Ces idées sont en général peu ou mal construites, non systématisées, qualifiées de bizarres. Les hallucinations sont le plus souvent auditives (« les voix ») et intra-psychiques (automatisme mental). Elles peuvent parfois être cénesthésiques ou visuelles, rarement olfactives, tactiles ou gustatives.
- Dimension de désorganisation : elle touche la pensée, les affects et le comportement. L'enchaînement des idées se manifeste par un trouble des associations, ne sont plus dirigées vers un but. Le raisonnement est illogique, avec possible présence d'une logique hermétique (rationalisme morbide). Le discours peut être digressif, contenant des détails inutiles et inappropriés (difffluence du discours), les réponses du sujet peuvent être « à côté ». Il peut être émaillé de néologismes. Au maximum il est incohérent, inintelligible, prend la forme d'un néo-discours (schizophasie). Le registre émotionnel se manifeste principalement par une expression sans rapport avec la situation, on parle de discordance, d'affects inappropriés. Les sentiments exprimés à l'égard d'autrui peuvent être excessifs, ambivalents ou encore indifférents. Le comportement, comme la pensée, ne paraissent pas dirigés vers un but et ne répondent pas aux normes sociales. Il peut exister une hyperactivité motrice, un maniérisme postural, des stéréotypies. La présentation du sujet peut paraître insolite (vêtements, coiffure, accessoires), non adaptée à la situation. Il peut exister une soliloquie, une agitation sans raison apparente. Le comportement sexuel peut être affecté. Enfin une agressivité et une hostilité peuvent se manifester, parfois de façon imprévisible.
- Dimension négative : cette dimension regroupe les symptômes traduisant un appauvrissement de la vie psychique. L'expression émotionnelle dans ses composantes faciale, gestuelle et prosodique est réduite, voire absente, de même que la réactivité émotionnelle (émoussement affectif). Le sujet peut donner le sentiment de froideur affective. Il existe une anhédonie, touchant principalement les relations sociales. Les interactions sociales peuvent être absentes, allant jusqu'à une indifférence pour les relations sociales. Cela peut aboutir à un repli sur soi, fait d'activités solitaires, et un isolement. L'activité est réduite, avec une perte d'initiative motrice, une passivité. Ces symptômes négatifs peuvent être primaires, directement liés au processus pathologique ou secondaires, conséquence des effets secondaires médicamenteux, d'une institutionnalisation prolongée ou encore d'autres symptômes de la maladie (repli du fait de symptômes positifs ou d'une dépression).

1-2-2) Troubles cognitifs

Souvent associés à la dimension négative, ils touchent les domaines des neuro-cognitions (Fioravanti et al. 2005), de la méta-cognition et de la cognition sociale. Dans le premier cas, il peut s'agir de troubles attentionnels, de la mémoire (atteinte de l'encodage et du rappel), du langage (atteinte lexicale, syntaxique, sémantique et pragmatique), ainsi que de troubles exécutifs par une atteinte de l'initiation, de la planification et de la hiérarchisation des actions avec une altération de la flexibilité cognitive.

1-2-3) Troubles méta-cognitifs

La méta-cognition peut être définie de façon simple comme la connaissance et le contrôle que nous avons de nos processus cognitifs. Cet aspect cognitif est également altéré dans la schizophrénie (Quiles et al., 2013).

1-2-4) Cognition sociale et retentissement fonctionnel

On pourrait définir la cognition sociale comme l'ensemble de processus de traitement de l'information lié à la compréhension, la reconnaissance, le traitement et l'utilisation adaptés des stimuli sociaux au sein de l'environnement (Adolphs, 2009 et Penn 1997 cités par Healey 2016).

Ils nous permettent la construction de représentations sur les relations entre soi-même et les autres et l'utilisation de ces représentations de manière flexible pour ajuster et guider son propre comportement social.

C'est un ensemble d'opérations mentales sous-tendant les interactions sociales.

Le fait que ce concept recouvre plusieurs processus amène parfois à le désigner au pluriel (les cognitions sociales).

Généralement il est admis que quatre de ces processus sont altérés dans la schizophrénie (Penn et al., 2008 ; Fett et al., 2011) :

- la théorie de l'esprit (TdE) qui est notre capacité à attribuer à autrui des états mentaux (désirs, croyances, intentions) grâce auxquels il nous est possible de comprendre, expliquer, anticiper les comportements d'autrui. L'association entre perturbation de la TdE et schizophrénie est bien documentée (Brüne, 2005).
- le style attributionnel (ou style d'attribution causale) est la façon dont nous expliquons les causes des événements positifs ou négatifs qui se produisent. Chez les sujets souffrant de schizophrénie il a été retrouvé des biais d'attribution. C'est-à-dire que leur interprétation causale des événements se produisant est altérée. Par exemple, alors que la plupart du temps les causes liées à la production d'un événement sont multiples (la responsabilité est partagée entre soi, autrui, des facteurs environnementaux, le hasard), les personnes souffrant de schizophrénie ont tendance à blâmer les autres pour des événements négatifs leur arrivant plutôt que de nuancer les responsabilités

imputables aux différents facteurs impliqués (Peyroux et Franck, 2014).

- perception et connaissance sociales (parfois désignées sous la forme de deux processus distincts). La première est notre capacité à identifier les indices sociaux (verbaux et non verbaux) issus du comportement d'autrui dans un contexte social donné (Couture et al., 2006). C'est ce qui permet d'identifier les règles et les rôles sociaux dans un contexte social (nous permet de différencier par exemple un ami d'un supérieur hiérarchique). La seconde est le support de la conscience des rôles, des règles et des buts au sein des interactions sociales. Elle prend en compte le choix de réponses appropriées dans un contexte social donné (ce qui fait que l'on est ironique avec un ami et non avec son supérieur hiérarchique).
- le traitement des émotions qui est notre capacité à inférer des informations émotionnelles (le ressenti d'autrui) à partir de ses expressions émotionnelles faciales (EEF) ou de ses inflexions vocales (Couture et al., 2006).

Les déficits en cognition sociale ont été associés à une altération fonctionnelle au quotidien, incluant autonomie, fonctionnement social et professionnel.

Une méta-analyse récente (52 études, Fett et al., 2011) a montré que la perturbation du fonctionnement en communauté chez les sujets souffrant de schizophrénie était davantage le fait d'une altération de la cognition sociale que des capacités neuro-cognitives.

L'influence du DREF sur les perturbations du fonctionnement social a été mis en évidence dans plusieurs études (Mueser et al. 1996 ; Poole et al., 2000 ; Hooker et al., 2002 ; Addington et al., 2006), dans les domaines de l'insertion professionnelle et de l'autonomie (Hooker et al., 2002 ; Kee et al., 2003). Le DREF a également été associé à un appauvrissement des interactions sociales (Poole et al., 2000).

Par ailleurs certaines études ont mis en évidence que parmi les déficits cognitifs retrouvés chez les sujets souffrant de schizophrénie, ceux affectant la reconnaissance des émotions étaient les plus impliqués dans l'altération des interactions sociales (Pinkham et Penn 2006 ; Wölwer et al., 2005).

1-3) La reconnaissance faciale

1-3-1) Modèle de Bruce et Young (1986)

Il s'agit d'un modèle fonctionnel du traitement des visages, postulant des voies indépendantes de traitement pour les différentes informations faciales. (voir Figure 1).

Selon ce modèle les multiples informations véhiculées par un visage sont traitées indépendamment du processus de reconnaissance identitaire (expression faciale, direction du regard, mouvement labial, âge, sexe, etc).

Par exemple reconnaître un visage, c'est-à-dire l'identification de celui-ci comme appartenant spécifiquement à une personne (reconnaissance de l'identité) est sous-tendue par la mise en action d'une voie comportant une succession de traitements cognitifs qui va s'activer pour traiter cette information. Par conséquent la voie

de traitement de l'émotion faciale reste "éteinte".

Ce modèle se décompose selon deux processus fonctionnels successifs, la perception et la reconnaissance. La perception permet une représentation configurale du visage. La reconnaissance est le processus qui permet une association de la représentation issue de la perception aux connaissances conceptuelles que possède l'observateur vis-à-vis de « l'identité » du visage (familiarité).

Dans ce modèle, les auteurs décrivent différents «codes» qui résultent de l'extraction des différents types d'informations fournis par un visage. Ils sont au nombre de sept : pictural (description d'une image), structural (aspects faciaux), sémantique dérivé de la vision (permettant des inférences sur l'âge, le sexe ou même l'honnêteté de la personne), sémantique spécifique de l'identité (éléments biographiques), nom (permet de générer le nom de la personne), expression (traitement de l'expression faciale), langage du visage (représentation dérivée des mouvements des lèvres et de la langue).

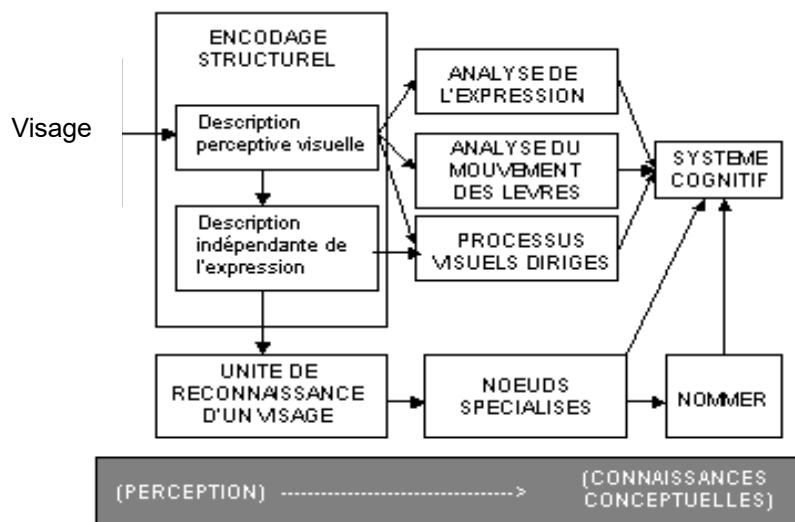


Figure 1. Modèle modulaire de la reconnaissance des visages de Bruce et Young (1986).

Lorsqu'on regarde un visage un encodage structural est d'abord effectué, c'est-à-dire le traitement des traits physiques du visage.

L'étape de l'encodage structural peut être définie comme l'analyse perceptive ayant pour but d'extraire les propriétés invariantes d'un visage, c'est-à-dire les éléments qui permettent une reconnaissance quelque soit la situation (par exemple lorsque l'émotion exprimée varie, ou que les angles de vue par rapport au visage changent). Il se compose :

- d'une classification du stimulus comme appartenant à la catégorie « visage humain » (permettant de le distinguer d'un autre objet).
- du traitement configural facial, c'est-à-dire des relations métriques entre les différents éléments du visage, ce qui permet de discriminer le visage traité d'un autre visage.

De cette dernière étape, les informations issues de l'encodage structural forment une représentation du visage, laquelle va être comparée à celles contenues au sein d'unités de reconnaissance faciale (URF). Il s'agit d'unités de mémoire stockant les codes structuraux de visages connus. On considère qu'il existe une URF pour chaque visage en mémoire. Le niveau d'activation des URF dépend du niveau de ressemblance entre la structure du visage en mémoire et le produit de l'encodage structural (c'est-à-dire la représentation résultant de la perception du visage transférée à l'URF). S'il existe une correspondance entre la représentation encodée et une représentation de visage stockée, un sentiment de familiarité est généré (et l'URF s'active).

Une fois la correspondance effectuée, le système cognitif va relier la représentation de l'URF aux noeuds d'identification des personnes (NIP). Ces NIP sont des composants de mémoire contenant les codes sémantiques relatifs à un visage connu (profession, nationalité, etc), que l'on va pouvoir associer au visage. La dernière étape est celle de la génération du nom. Il n'est possible de dénommer la personne qu'après les étapes précédentes.

Bien que référentiel, ce modèle postulant l'indépendance de traitement des différentes informations faciales n'est pas figé. Nous verrons notamment que les deux voies de traitement (identité et émotion) peuvent interagir et même s'influencer l'une l'autre.

1-3-2) Modèle de Haxby, Hoffman et Gobbini (2000)

Dans leur modèle, Haxby et al. intègrent à la lumière de données électrophysiologiques et de la neuro-imagerie fonctionnelle, les différentes structures neuro-anatomiques sous-tendant les étapes cognitives du modèle fonctionnel de Bruce et Young.

Comme ce premier modèle, il s'agit d'une organisation reposant sur un système hiérarchique de modules fonctionnels spécialisés dans le traitement de différents types d'informations relatives au visage (traitement de l'identité et traitement de l'expression faciale).

L'idée d'une vision d'indépendance fonctionnelle est à cette occasion renforcée, les auteurs mettant en avant le rôle propre de chaque type d'information qu'il s'agit de coder lors d'un processus de communication sociale. Mais aussi que « la représentation de l'identité doit être relativement indépendante des représentations des aspects changeants du visages (induits notamment par les expressions émotionnelles faciales), dans le cas contraire, un changement d'expression faciale ou des mouvements de bouche liés au discours pourraient être faussement interprétés comme un changement d'identité ».

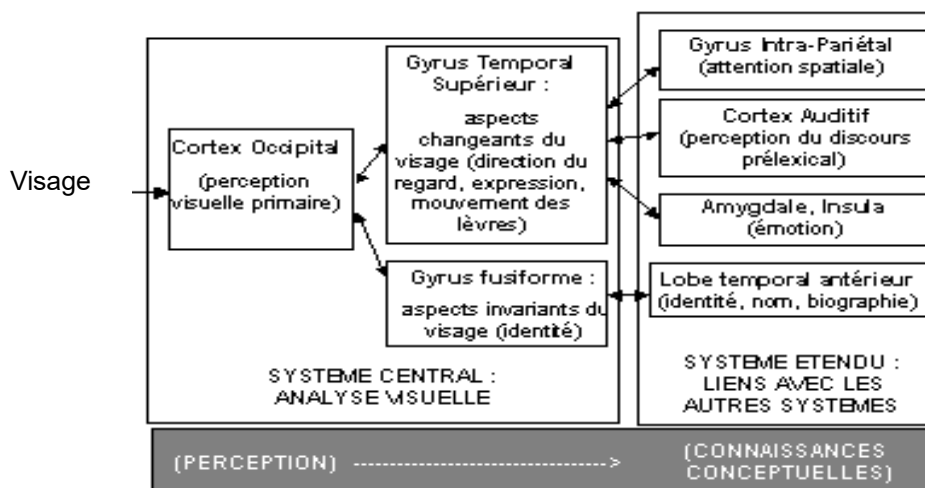


Figure 2. Modèle neuro-anatomique de Haxby (2000).

Selon ce modèle, la reconnaissance des différents attributs d'un visage impliquerait 3 étapes au sein de 2 systèmes distincts. Les 2 premières étapes se déroulent dans le système central (*core system*) et la 3ème dans le système étendu (*extended system*).

Le système central

Localisé au niveau du cortex visuel occipital inférieur, il est actif lors de l'étape d'analyse perceptive visuelle des visages. Ce système reçoit les informations visuelles issues de la perception et permet l'encodage structural et la catégorisation de l'image perçue comme étant un visage.

La deuxième étape se situe dans 2 sous-systèmes recevant les informations issues du gyrus occipital inférieur, appartenant eux aussi au cortex visuel. Ils traitent l'information "visage" de façon parallèle, selon 2 types d'informations faciales. Le premier type regroupe les informations faciales dites "invariantes" renseignant l'identité du visage et le second type concernent les informations "variantes", c'est-à-dire les mouvements faciaux retrouvés dans les différentes expressions faciales émotionnelles, ceux des lèvres en lien avec le discours et ceux des yeux. Les informations invariantes sont traitées au sein du gyrus fusiforme latéral et les informations variantes au niveau du sillon temporal supérieur.

Le système étendu

Il constitue la troisième étape. Ce système est constitué de diverses régions cérébrales aidant à la compréhension de la signification de l'ensemble des informations perceptives traitées par le système central. Ces régions fonctionnent de concert avec les structures du système central via des connexions afin d'associer représentation configurale et signification.

A - Perception visage et attention spatiale

La direction du visage et des yeux d'une personne avec qui on est en interaction nous permet de pointer notre attention vers l'endroit, ou l'objet fixé par le regard de l'autre, mobilisant un désengagement de notre attention initiale focalisée vers le visage de notre interlocuteur. Cela permet l'attention conjointe et donc un partage. Cette compétence d'alternance attentionnelle repose sur l'activation du système d'attention spatiale situé au niveau du sillon intra-pariétal. L'activation conjointe du sillon intra-pariétal, assignée à l'attention spatiale et du sillon temporal supérieur assigné aux mouvements du visage permet ainsi de suivre le mouvement des yeux, et donc la direction du regard.

B - Perception du visage et traitement émotionnel

Ici, cela implique des connections entre les régions assignées au traitement des émotions (amygdale et insula) et le système central permettant de renseigner la signification émotionnelle de la configuration faciale.

C - Perception du visage et compréhension du discours

La lecture du mouvement des lèvres joue un rôle important dans la compréhension du langage. Une discordance entre mouvements labiaux et sons entendus génère des erreurs auditives (McGurk, 1976). Les mouvements labiaux, même en l'absence de sons, activent les aires auditives au niveau du lobe temporal supérieur. Ainsi, la représentation du discours lié au mouvement des lèvres impliquerait une activation coordonnée du sillon temporal supérieur et et du lobe temporal supérieur.

D - Perception du visage et récupération des connaissances sémantique sur les personnes

Ainsi que le suggère le modèle de Bruce et Young, la reconnaissance identitaire d'un visage familier passe par la phase du ressenti de familiarité, puis dans la récupération d'informations sémantiques sur la personne (son métier, sa personnalité, ainsi que des éléments biographiques). Il s'agit de l'étape où l'on met en correspondance la familiarité d'un visage avec les raisons pour lesquelles on ressent cette familiarité. Les études en neuro-imagerie ont montré une activation sélective de la partie antérieure du lobe temporal au cours de cette étape. Cela suggérerait une coordination d'activation entre le gyrus fusiforme traitant la configuration statique faciale associée à l'identité et la partie antérieure du lobe temporal pour la récupération des connaissances sémantiques associées au visage de la personne reconnue.

Toutefois, les auteurs nuancent ce fonctionnement dichotomique du traitement facial. Ainsi, un individu donné peut produire une expression faciale qui lui est propre pour une émotion donnée dans un certain contexte (grimace par exemple), rendant l'émotion véhiculée pas forcément congruente à l'expression lisible. Ce serait alors la connaissance de l'individu (et donc un jugement basé sur l'identité) qui permettrait de comprendre l'émotion véhiculée. La familiarité préalable avec la personne peut ainsi influencer le jugement

émotionnel facial, celui-ci étant inféré à partir d'une identité.

Toujours dans une vision d'influence réciproque entre identité et émotion, Vuilleumier (2007) ajoute que les signaux émotionnels perçus du visage influencent probablement la façon dont on approche une personne inconnue, impactant ainsi l'encodage mnésique configural identitaire et par extension le sentiment de familiarité lorsque l'on revoit la personne dans le futur.

Des interactions entre les deux voies de traitement ont également été mises en évidence (Schweinberger et Soukup, 1998). Les auteurs ont montré que des variations d'identité pouvait affecter le jugement d'une émotion avec une meilleure reconnaissance émotionnelle devant des visages familiers par rapport à des visages non familiers. En revanche ils ne retrouvaient pas de baisse de performance dans la reconnaissance d'identité lorsque l'émotion variait entre plusieurs visages d'identité différente.

D'autres études ont montré des interactions entre traitement facial identitaire et émotionnel. Ainsi il a été mis en évidence que la familiarité d'un visage favorisait son traitement émotionnel (Baudouin et al., 2000a).

Dans une autre étude comportementale (Baudouin et al., 2000b) le sourire (information émotionnelle) augmentait le sentiment de familiarité (information identitaire) devant des visages, indépendamment du fait qu'ils soient familiers ou non familiers.

1-4) Les expressions faciales (EF)

1-4-1) Les expressions faciales ont des fonctions multiples

Prenant l'exemple du sourire et du froncement de sourcils, de telles actions peuvent recouvrir différentes fonctions :

- la régulation du discours : une personne en train de parler aura tendance à poursuivre ce qu'il dit en percevant un sourire chez son auditeur (signe de compréhension) ou le modifier s'il perçoit un froncement de sourcil (signe d'incompréhension).
- l'illustration d'un discours : tel un sourire provenant d'une personne s'exprimant afin de donner du poids à son argumentation.
- l'établissement, le maintien ou la cessation d'une relation entre deux personnes : le sourire d'une personne indiquant à l'autre qu'elle souhaite poursuivre la relation.
- l'indication d'un engagement dans un effort cognitif : une personne qui réfléchit intensément fronce les sourcils.
- l'indication de l'état émotionnel d'une personne : le sourire chez une personne indiquant par exemple qu'elle est heureuse.

L' EF pouvant avoir plusieurs significations il n'est pas toujours aisé de connaître le type de message véhiculé par celle ci. Par exemple, une personne fronçant les sourcils face à son interlocuteur peut signifier

qu'elle est dans un effort de concentration, ou qu'elle souhaite que son interlocuteur développe son argumentation ou encore qu'elle indique un état émotionnel.

1-4-2) Les EF dans les interactions sociales

Les EF extériorisent nos états internes et ont un rôle social important dans le sens qu'elles ont fonction de signalisation avec un impact sur les partenaires de nos interactions sociales (influence sur le partenaire pour une action qu'on souhaiterait qu'il effectue).

Outre la communication, les EF ont une fonction de régulation. D'une part une régulation inter-individuelle lors d'interactions sociales et d'autre part une régulation intra-individuelle via la rétro-action faciale. Cette hypothèse stipulant que des mise en action spécifiques au niveau facial conduirait à la génération d'états émotionnels.

Bien que l'hypothèse de la rétroaction faciale reste discutée, il semble qu'il existe une influence de la force avec laquelle on exprime une émotion sur notre ressenti subjectif. En effet, pour certains auteurs, c'est en partie par le biais du contrôle des émotions faciales que l'on apprendrait à réguler nos émotions au niveau intra-individuel.

Au niveau inter-individuel, le contrôle des émotions faciales s'apprend depuis l'enfance et repose sur des règles et normes sociales établies, amenant à une spécification des expressions faciales qu'il convient de montrer selon l'âge, le genre, le statut social. Ainsi les règles d'expression peuvent être très variables d'une famille à l'autre, d'un groupe social à l'autre, d'une culture à l'autre. Quatre règles ont été identifiées : la modération, l'intensification, la neutralisation et le masquage des EF.

1-4-3) Liens entre émotions et expressions faciales : approches théoriques

1-4-3-1) Théorie des émotions discrètes ou fondamentales (Ekman, Izard, Tomkins)

Ces auteurs (Suzanne Kaiser et al., 2014) affirment l'existence d'un ensemble d'émotions primaires, différenciées, et caractérisées biologiquement par des réactions qui seraient pré-programmées. Celles-ci regroupent la joie, la tristesse, la colère, la surprise, la peur et le dégoût.

Le concept d'émotions fondamentales et de leur universalité repose sur les recherches d'Ekman et Friesen qui ont montré que ces six émotions étaient correctement identifiées par des cultures du monde entier, y compris par des peuples n'utilisant pas l'écriture et qui n'ont pas encore été influencés par la télévision et le cinéma.

Ces recherches ont débouché sur le modèle neuro-culturel des expressions émotionnelles faciales (EEF) d'Ekman et Friesen. Selon ce modèle les EEF recouvrent d'une part une dimension universelle de par l'existence d'un programme neuro-moteur inné qui serait présent chez tous les êtres humains. D'autre part ces émotions primaires seraient sous l'influence socio-culturelle, expliquant des différences de l'EEF d'un groupe social à l'autre.

De cette conception, Ekman et Friesen ont élaboré un système de codage des EEF, le *Facial Action Coding System* (FACS). C'est une méthode descriptive qui permet une évaluation précise et objective des EEF. Elle consiste à décomposer le visage en unités d'action (UA), lesquelles sont distinguées selon leur activité musculaire propre. Prises séparément ces UA ne représentent donc rien d'autre qu'une contraction musculaire et n'ont aucune signification émotionnelle.

Ce système de codage a conduit à l'élaboration de l'EMFACS (*EMotion FACS*) qui catégorise de façon prototypique les émotions fondamentales sur la base de la combinaison des UA définies par le FACS.

Par exemple la tristesse regroupe l'UA1 ou UA4 (sourcils légèrement froncés), l'UA41 (paupières recouvrant légèrement le champ de vision), l'UA15 (bouche serrée, s'abaissant et descendant légèrement).

Cette conception des émotions fondamentales fait l'objet de critiques comme nous allons le voir.

1-4-3-2) Approche dimensionnelle-contextuelle des EEF (Russell)

Cette conception rejette la notion catégorielle d'émotions fondamentales. Sa conception repose sur une perspective dimensionnelle qui postule qu'il existe un ensemble de dimensions émotionnelles, qui, en se combinant, peuvent produire n'importe quel état émotionnel.

Dans cette approche, Russell propose que le traitement émotionnel facial se fait selon un modèle bi-dimensionnel contenant les dimensions plaisant/déplaisant et le niveau d'activation émotionnel (Suzanne Kaiser et al., 2014).

Ainsi, lorsqu'un observateur regarde un visage il obtient d'abord une information sur le comportement du visage observé et l'attention que porte celui-ci sur l'environnement. Dans le même temps il juge le taux de satisfaction (plaisant/déplaisant) du visage et son niveau d'activation (agit/détendu). Ces informations sont obtenues automatiquement et sans effort.

Dans un second temps l'observateur fera des inférences concernant le contexte de l'état émotionnel de la personne (par exemple l'intentionnalité, l'authenticité de l'EEF, les pensées de la personne, sa personnalité). Pour Russell, la catégorisation émotionnelle de l'EEF survient lors de cette deuxième étape et est dérivée des informations contextuelles.

La spécificité du contexte serait donc prépondérante à l'attribution émotionnelle d'une EEF. Contrairement à la conception d'Ekman, l'attribution émotionnelle survient au terme d'un processus fait d'une succession d'inférences.

1-4-3-3) Approche comportementale écologique (Fridlund)

L'écologie comportementale est une branche de la zoologie étudiant dans quelle mesure un comportement contribue au succès de la reproduction (Suzanne Kaiser et al., 2014).

L'approche de Fridlund s'inscrit dans une approche évolutionniste et biologique. Ainsi, pour cet auteur, les manifestations faciales ne seraient ni une expression d'états émotionnels ni un compromis entre inné et acquis comme proposé chez Ekman.

Les EEF sont dans cette approche des indicateurs de motifs sociaux.

Il s'agirait de signaux ou messages émis afin d'influencer les comportements d'autrui. Ceux-ci seraient efficaces car la vigilance et la compréhension pour ces signaux ont co-évolué avec les signaux. La co-

évolution étant rendue possible par le fait que les EEF sont fiables et aboutissent à des avantages réciproques pour une action future entre les deux partenaires de l'interaction.

1-4-3-4) Approche des EEF comme mode de préparation à l'action (Frijda)

Selon cet auteur les EEF seraient des expressions de mode de préparation à l'action. Cette information est celle à partir de laquelle l'observateur infère dans un second temps une émotion.

Dans cette perspective, les mouvements faciaux composant une EEF telle que l'élévation du sourcil correspond à une augmentation de l'attention ou sa baisse à de la protection.

Ainsi pour Frijda les EEF ne correspondent pas à des émotions spécifiques mais à quelque chose de plus général qu'il nomme la « positionnalité » (*positionality*) de la personne.

Selon Frijda, la reconnaissance de la signification d'une expression correspondrait à la reconnaissance de la préparation de l'individu à établir un rapport avec l'environnement, ainsi qu'au type de relation (par exemple l'acceptation, ou le rejet) dans lequel il est prêt à s'engager, c'est-à-dire son état de préparation à l'action.

1-4-3-5) Expression émotionnelle faciale et évaluation cognitive (théories cognitives multicomponentielles)

Selon cette approche, l'EEF est le résultat d'un processus sous-jacent d'évaluation cognitive.

Les configurations faciales impliquées dans les expressions résulteraient (tout comme dans le système FACS) de la mise en action de différentes unités d'action du visage (UA), qui ont chacune une signification intrinsèque. Dans la conception d'Ekman c'est le pattern global formé par l'ensemble des UA qui prend une signification sous la forme d'une émotion discrète, les UA prises séparément n'ayant pas de signification.

En revanche dans le cas présent, il a été proposé que les UA prises séparément ont une signification et peuvent transmettre une information bien précise. En cela, les EEF dans cette approche ne sont pas conçues de façon arbitraire comme dans le cas de la théorie des émotions discrètes.

Dans le cas de la colère par exemple, il existe une association de l'UA « froncement de sourcils » et de l'UA « pincement de lèvres ». Le froncement de sourcils correspondrait à la perception d'un obstacle à la satisfaction d'un besoin primaire et le pincement de lèvre refléterait la détermination à surmonter l'obstacle. Chaque UA a ici une fonction et une signification et résulte d'une évaluation. Ainsi les EEF prendraient racine dans les processus d'évaluation cognitive précédant l'émotion en tant que telle.

Cette approche met en avant l'importance du contexte sous la forme de dimensions d'évaluation (par exemple la soudaineté, la familiarité, l'attente, l'opportunité ou l'urgence) dans le déclenchement d'EEF. Les EEF, de par leurs multiples composantes (les UA) constituent une adaptation au contexte (l'environnement) représenté dans ce modèle par les dimensions d'évaluation.

Par ailleurs, ce modèle permet de rendre compte des nuances d'une EEF, mais également qu'une émotion peut être inférée à partir d'une EEF même si celle-ci est incomplète. Ce qui s'oppose à la conception fixe des émotions fondamentales dans laquelle une émotion donnée se manifeste par une EEF avec une configuration bien précise.

1-4-4) Modèle neuro-anatomique de la reconnaissance émotionnelle faciale d'Adolphs (2002)

Au sein de ce modèle (Adolphs, 2002) la dimension « affective » fut intégrée au modèle neuro-anatomique de Haxby (voir partie sur les modèles de la reconnaissance faciale), mêlant ainsi traitement visuel perceptif du visage et reconnaissance émotionnelle. Ce modèle met en avant une organisation spatio-temporelle reposant sur la mise en action de plusieurs structures cérébrales agissant à différents moments lors du processus de REF (voir Figure 3).

Par ce modèle il met aussi en lien les processus de perception, traitement précoce et sensoriel de l'information, utiles dans la construction d'une représentation de l'image faciale d'un point de vue configural dans ses composantes dynamiques et statiques, et de la reconnaissance qui, elle, requiert des connaissances conceptuelles sur le monde, et dans ce cas, les émotions. C'est le lien entre ces deux processus qui permet le traitement complet d'une émotion faciale.

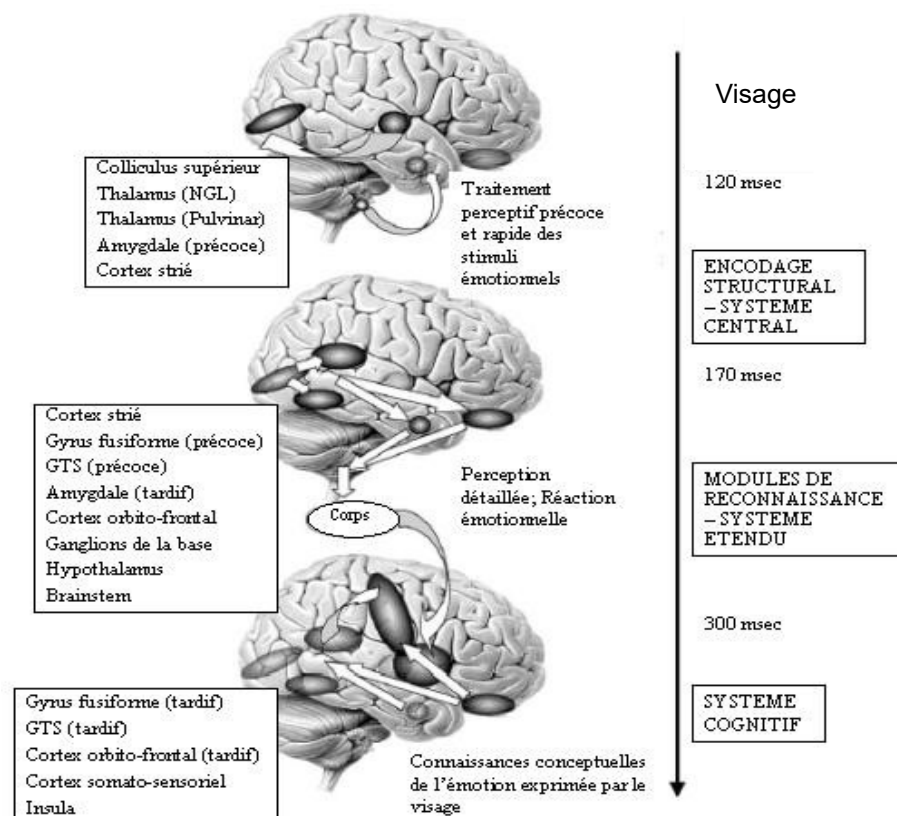


Figure 3. Modèle neuro-anatomique de la REF d'Adolphs (2003).

Dans un premier temps, le stimulus est pris en charge par les structures sous-corticales (colliculus supérieur

et noyau pulvinar du thalamus) assignées au traitement rapide, automatique et le cortex visuel primaire. Des premières projections existeraient à ce niveau entre les structures sous-corticales et l'amygdale.

Dans un second temps, reprenant le modèle de Haxby, il propose la mise en action de deux voies visuelles, l'une ventrale (gyrus fusiforme) pour le traitement des informations configurales statiques (reconnaissance de l'identité) et l'autre dorsale (cortex temporal supérieur) pour le traitement des mouvements faciaux (reconnaissance de l'émotion). Le tout aboutissant à une représentation structurale détaillée du visage en environ 170 ms. Cette représentation structurale va être associée à une signification émotionnelle et sociale appropriée.

Ici interviennent les structures telles que l'amygdale et le cortex orbito-frontal via des projections sur les régions corticales (*feedbacks*). Ainsi, les mêmes structures (corticales) peuvent être engagées à différentes étapes (perception, étape précoce et reconnaissance, étape tardive).

Via ces projections, l'amygdale et le cortex orbito-frontal (COF) permettraient l'association entre représentation perceptive de l'expression faciale et les connaissances conceptuelles de l'émotion, selon trois stratégies :

- projections vers les cortex visuels temporo-occipitaux pour moduler l'évolution de la représentation perceptive du visage, mécanisme qui contribuerait à l'affinement de la catégorisation émotionnelle via l'allocation attentionnelle vers les caractéristiques faciales clés.
- projections vers diverses régions corticales et l'hippocampe pour la récupération de connaissances associées à l'expression faciale, mécanisme qui contribuerait spécifiquement à la récupération des connaissances conceptuelles associées à l'émotion.
- projections vers les structures motrices (ganglions de la base, cortex somato-sensoriel de l'hémisphère droit), l'hypothalamus et certains noyaux du tronc cérébral au moyen desquelles une réponse émotionnelle peut être enclenchée. Ce dernier mécanisme contribuerait à la génération d'une connaissance de l'état émotionnel d'autrui via une simulation.

1-5) L'expression émotionnelle faciale (EEF) dans la schizophrénie

Les études d'expression émotionnelle sollicitent l'activation musculaire faciale en réaction à des stimuli émotionnels. Ceux-ci peuvent être sous plusieurs formes : clips, photos de visage, morceaux de musique, nourriture, situations d'interaction sociale. Pour le visage, les moyens d'étude incluent principalement le FACS d'Eckman et Friesen, ainsi que d'autres méthodes telles que l'EMFACS (Friesen, 1986) et le FACES (Kring et Sloan, 2007).

L'ensemble des revues indique des résultats convergents avec une diminution de l'EEF chez des sujets souffrant de schizophrénie en comparaison à des sujets sains et cela pour tout type de stimulus émotionnel, et constamment retrouvé avec les différents moyens d'évaluation (Trémeau, 2006 ; Kring et Moran, 2008 ; Kring et Elis, 2013). Cette hypo-expressivité faciale est souvent rattachée à l'émoussement des affects en pratique clinique.

Il a été mis en évidence que cela est indépendant du statut médicamenteux (Kring et Earnst, 1999).

Les études d'enregistrement électro-myo-graphiques (EMG) montrent toutefois que les sujets souffrant de schizophrénie présentent des micro-expressions faciales en lien avec des expressions spontanées. Les électrodes EMG sont placées le plus souvent au niveau des muscles zygomatiques (impliqués dans l'expression d'émotions positives) et des muscles corrugateurs (fronçant les sourcils, impliqués dans l'expression d'émotions négatives, mais également lors d'un effort, de concentration ou non, ou encore en lien avec la perplexité). Ainsi, les micro-expressions faciales enregistrées chez les sujets souffrant de schizophrénie au niveau de ces électrodes montrent que leurs micro-expressions correspondent à la valence émotionnelle induite, à savoir l'activation des muscles zygomatiques lors de l'induction d'une émotion positive et des corrugateurs à l'induction d'une émotion négative. Dans plusieurs études, l'activité des corrugateurs a été retrouvée augmentée chez les sujets souffrant de schizophrénie vis-à-vis d'émotions négatives mais également vis-à-vis d'émotions positives (Kring et al., 1999 ; Kring et Earnst, 2003). Toutefois le biais de concentration (difficulté des tâches) ou de perplexité n'est pas à exclure (Kring et Moran, 2008). Enfin, plusieurs études ayant évalué conjointement l'EEF et l'expérience émotionnelle en réponse à des stimuli émotionnels ont montré une dissociation entre la diminution manifeste de l'expressivité faciale émotionnelle et une expérience émotionnelle apparemment préservée. Ainsi, des sujets souffrant de schizophrénie regardant des films à contenu émotionnel étaient significativement moins expressifs que les sujets contrôles mais rapportaient une expérience émotionnelle similaire (Berenbaum et Oltmanns, 1992 ; Kring et al., 1993 ; Kring et Neale, 1996). Ceci rejoint l'ensemble des données rapportant une expérience émotionnelle préservée chez les personnes souffrant de schizophrénie, tant en intensité (niveau d'excitation, *arousal*) que dans la concordance vis-à-vis de la valence émotionnelle du stimulus (Trémeau, 2006 ; Kring, 2008 ; Kring et Elis, 2013 ; Green, 2015). Ainsi, la diminution de l'expressivité faciale chez les sujets atteints de schizophrénie ne semble pas équivalent à l'émoussement affectif décrit dans la pratique clinique courante.

2) Objectifs

Nous proposons dans ce travail une revue de la littérature sur l'exploration du DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie avec les objectifs suivants :

- Analyser les données de la littérature sur la reconnaissance faciale chez les sujets sains ainsi que celles en lien avec l'étude des expressions émotionnelles faciales (EEF)
- Analyser le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie selon quatre axes :
- 1/ Les aspects théoriques sur le traitement facial en général et émotionnel en particulier dans la schizophrénie
- 2/ Les données expérimentales du DREF en lien avec les aspects psychopathologiques et cognitifs de la schizophrénie
- 3/ Les autres pistes de réflexion concernant le DREF dans la schizophrénie
- 4/ Les méthodes de prise en charge existantes

Dans la discussion sera repris l'ensemble des données et nous évoquerons les perspectives d'avenir.

3) Méthode

Pour cette revue de la littérature, plusieurs sources de données ont été exploitées

- la base de données PubMed, avec les mots clés «*facial emotion recognition schizophrenia* », «*emotion recognition impairment* », «*social cognition impairment schizophrenia* », «*cognitive impairment schizophrenia* » «*cognitive remediation schizophrenia* » «*social cognition remediation schizophrenia* » ou en tapant directement l'intitulé d'un article souhaité dans la barre de recherche
- le volume 74 de L'Evolution Psychiatrique, « Visages »
- l'ouvrage Neuropsychologie clinique de la schizophrénie, Antoinette Prouteau
- l'ouvrage Cognition sociale et schizophrénie, Nicolas Franck
- l'ouvrage Expert en visage, Jean-Yves Baudouin
- l'ouvrage Traité de psychologie des émotions, David Sander et Klaus Scherer
- l'ouvrage Manuel de psychiatrie, 2me édition, Jean-Daniel Guelfi et Frédéric Rouillon

4) Résultats

4-1) Introduction

Les travaux sur la reconnaissance émotionnelle dans la schizophrénie repose principalement sur l'étude de la reconnaissance émotionnelle faciale, mais également vocale.

Ainsi, on sait que la reconnaissance émotionnelle est perturbée chez les sujets souffrant de schizophrénie dans ces deux modalités (Edwards et al., 2002). Nous n'aborderons donc que la modalité visuelle, rattachée au traitement émotionnel facial.

4-2) Traitement de l'information faciale dans la schizophrénie

4-2-1) Introduction

La perturbation de la Reconnaissance Emotionnelle Faciale (REF) chez les sujets souffrant de schizophrénie est décrite depuis plusieurs décennies (Dougherty et al., 1974; Muzeraki et al., 1977).

Devant ce constat, les perturbations touchant le registre émotionnel (émoussement, indifférence affective, affects inappropriés) chez les personnes souffrant de schizophrénie ont été des candidates privilégiées pour justifier le DREF manifesté par ces sujets.

Cependant l'addition de tâches contrôles évaluant le traitement des informations non émotionnelles faciales dans les plans d'étude a permis de relativiser l'importance des perturbations émotionnelles propre à la schizophrénie dans l'émergence du DREF.

Les études se sont munies de ce que l'on appelle un plan différentiel, c'est-à-dire comportant deux tâches de reconnaissance faciale de même difficulté mais sollicitant le traitement d'informations de signification

différente :

- une tâche sollicitant le traitement de l'information faciale émotionnelle
- une tâche contrôle sollicitant le traitement d'une autre information faciale (identité, genre, âge), c'est-à-dire non émotionnelle

Ce type de plan permettait ainsi de déterminer si le DREF était attribuable aux troubles émotionnels (déficit différentiel) observés dans la schizophrénie ou provenait d'un déficit de traitement des informations faciales en général (déficit général).

Ainsi, Novic et al. (1984) retrouvaient des performances de REF significativement moins bonnes chez des sujets souffrant de schizophrénie en comparaison avec des sujets sains. Toutefois, cette différence disparaissait lorsqu'ils contrôlèrent les performances des participants à un test de reconnaissance de l'identité faciale. Cela suggérait que le DREF pouvait se situer à un niveau non émotionnel.

Le tableau 1 regroupe des études de REF incluant un plan différentiel (tâche émotionnelle associée à une tâche contrôle).

Les tâches contrôles variaient dans ces études : reconnaissance des visages selon l'identité, l'âge, le sexe.

Etudes	Résultats (type de DREF)
Walker et al., 1984	différentiel
Novic et al., 1984	général
Feinberg et al., 1986	général
Gessler et al., 1989	général
Heimberg et al., 1991	différentiel
Archer et al., 1992	général
Kerr et Neale, 1993	général
Archer et al., 1994	différentiel
Schneider et al., 1995	différentiel
Bellack et al., 1996	Pas de déficit retrouvé
Mueser et al., 1996	général
Salem et al., 1996	général
Addington et Addington, 1998	général
Kohler et al., 2000	général
Hooker et al., 2002	général
Sachs et al., 2004	général
Kucharska-Pietura et al., 2005	général
Schneider et al., 2006	différentiel
Kosmidis et al., 2007	différentiel

Tableau 1. DREF différentiel (déficit limité au traitement des informations émotionnelles faciales) ou général (s'inscrivant dans un mauvais traitement de l'ensemble des informations faciales).

Ces résultats ont mis en évidence que le DREF chez les patients souffrant de schizophrénie n'était pas isolé et que le déficit pouvait concerner d'autres informations faciales. Une méta-analyse regroupant 28 études constituées d'un plan différentiel (Chan et al., 2010) montrait que les sujets souffrant de schizophrénie étaient perturbés dans les deux types de tâches faciales, émotionnelles et non émotionnelles. Les auteurs suggéraient que le DREF ne se situait pas à un niveau émotionnel de traitement chez les sujets souffrant de schizophrénie.

Ce constat d'un déficit du traitement facial possiblement général plutôt que seulement émotionnel suggère donc que les sujets souffrant de schizophrénie pourraient avoir des difficultés dans le traitement des autres informations faciales.

4-2-2) Traitement des informations faciales non-émotionnelles

4-2-2-1) Traitement de l'identité faciale

Le test le plus communément utilisé pour la reconnaissance de l'identité faciale dans les études est le test de reconnaissance faciale de Benton (BFRT, *Benton Facial Recognition Test*). Dans la plupart des études les performances de reconnaissance de l'identité étaient moins bonnes chez les sujets souffrant de schizophrénie par rapport aux sujets sains (Bortolon et al., 2015). Il a été retrouvé le résultat inverse dans quelques études (Hall et al., 2004 ; Scholten et al., 2005 ; Van't Wout et al., 2007a ; Pomarol-Clotet et al., 2010). Ces résultats contrastés pouvaient s'expliquer par des différences dans les populations d'étude telle qu'une durée d'évolution hétérogène de la maladie parmi les sujets (Bortolon et al., 2015).

Par ailleurs, la tâche de Benton est considérée comme difficile (Edwards et al., 2002), ce qui peut expliquer que dans d'autres études utilisant des tâches de reconnaissance d'identité plus simples (Kosmidis et al., 2007 ; Quintana et al., 2011), on ne retrouvait pas de différence de performance entre sujets souffrant de schizophrénie et sujets contrôles sains.

4-2-2-2) Traitement de l'âge facial

Pour la discrimination de l'âge, les résultats sont contrastés, certaines études montrant un déficit (Delerue et al., 2010 ; Gessler et al., 1989 ; Kohler et al., 2000 ; Schneider et al., 1995 et 2006) et d'autres non (Gur et al., 2002a et 2002b; Schneider et al., 1998). Les résultats indiquent que les performances chez les sujets souffrant de schizophrénie étaient meilleures lorsqu'il s'agissait de discriminer si le visage affiché était plus vieux ou plus jeune que le précédent. Les différences de performances avec les sujets contrôles sains apparaissent plus particulièrement lorsqu'on demande de discriminer l'âge selon la dizaine (20 ans, 30 ans, 40 ans,...), ce qui est plus difficile. Ainsi les sujets souffrant de schizophrénie peuvent extraire les informations en lien avec l'âge lorsque l'épreuve est plus facile, mais aussi lorsqu'ils n'ont pas de contrainte de temps (Bortolon et al., 2015).

4-2-2-3) *Traitement du genre facial*

Pour la discrimination du genre, en dehors de deux études (Bigelow et al., 2006 ; Hall et al., 2008), il n'a pas été retrouvé de différence de performance entre sujets souffrant de schizophrénie et sujets contrôles sains (Bediou et al., 2005b, 2007, 2012 ; Michalopoulou et al., 2008; Delerue et al., 2010). Dans l'étude de Hall et al, bien qu'une différence de performance était retrouvée, les sujets souffrant de schizophrénie obtenaient 91% de réponses correctes contre 98% chez les sujets contrôles sains. Quant à l'étude de Bigelow et al (2006), la différence de performance n'était pas retrouvée lorsque les indices sexués étaient marqués (différence de coupe de cheveux ou d'accessoires faciaux plutôt masculins ou féminins comme une paire de lunettes) mais seulement pour une tâche de morphing.

4-2-2-4) *Mémoire faciale, familiarité*

La mémoire a principalement été étudiée pour les tâches de reconnaissance faciale, indépendamment de l'émotion véhiculée (Bortolon et al., 2015). Seule une étude (Kohler et al., 2003) semble retrouver une association significative entre déficit mnésique et DREF. Cette étude montrait des co-variations de performances entre les tests de mémoires visuelle et verbale et celles de REF, tandis qu'aucune co-variation n'était retrouvée avec les performances de la tâche faciale contrôle de discrimination de l'âge.

Concernant les méthodes d'évaluation de la mémoire des visages, on retrouve principalement deux cas de figures, selon le type de code engagé (pictural, structural ou sémantique) à traiter:

- le cas dans lequel les stimuli faciaux sont des visages de personnes inconnues présentés deux fois. Les sujets extraient un code pictural (encodage mnésique) qu'ils maintiennent en mémoire (stockage mnésique) et qu'ils vont comparer avec le code pictural à traiter au cours de la seconde exposition (restitution-comparaison). Ce test évalue principalement la capacité à retenir un code pictural (l'image représentant le visage).
- le cas dans lequel les stimuli faciaux sont des visages familiers, c'est-à-dire soit de personnes de notre entourage (passé ou présent), soit de célébrités. Le test requiert des sujets qu'ils extraient à la fois les codes structuraux et sémantiques spécifiques de l'identité de visages déjà en mémoire. Ainsi ce second cas évalue des capacités mnésiques visuo-spatiales et sémantiques.

Dans la première situation (voir tableau 2), sur huit études retrouvées, sauf l'exception de celle d'Evangelini et Brooks (2006), toutes retrouvent un déficit de mémoire significatif chez des sujets souffrant de schizophrénie en comparaison à des sujets sains comme le montre le tableau 2, et ce, même lorsqu'on utilise différents tests de mémoire.

Etudes	Tâche	Reconnaissance mnésique du visage
Calkins et al. (2005)	Penn Face Memory Task (PFMT)	perturbée
Chen et al. (2009)	Tâche de discrimination (intervalle de 3 ou 10 sec entre les images)	perturbée
Evangelini et Broks (2000)	Warrington Recognition Memory Test (WRMT)	Non perturbée
Sachs et al., 2004	PFMT	perturbée
Silver et al. (2006)	PFMT	perturbée
Soria Bauser et al (2012)	WRMT	perturbée
Walther et al (2009)	Tâche d'encodage et de restitution	perturbée
Whittaker et al (2001)	WRMT	perturbée

Tableau 2. Etudes de mémoire faciale chez des sujets souffrant de schizophrénie.

Whittaker et al. ajoutent que dans l'épreuve du WRMT (dont la tâche repose sur la mémorisation d'une série de mots et d'une série de visages), les sujets souffrant de schizophrénie ne présentaient pas d'altération de performance pour la restitution des mots, mais seulement dans celle des visages. Ainsi, selon eux, on ne peut exclure la possibilité que la perturbation mnésique des visages constatée chez les sujets schizophrènes pourrait en fait relever plus largement d'un trouble visuo-spatial entravant l'encodage mnésique du code pictural du visage et par conséquent la qualité de l'image stockée en mémoire..

Par ailleurs, toujours selon Whittaker et al., cette perturbation de la reconnaissance mnésique visuo-spatiale pourrait aussi être le fait d'un trouble de la mémoire de travail visuo-spatiale, que l'on sait perturbée chez les sujets souffrant de schizophrénie (Park et Holzman, 1992). En effet, de la qualité de l'encodage, qui nécessite la manipulation mentale d'une image sollicitant la capacité de la mémoire de travail, va dépendre celle de la restitution. L'altération de cette capacité pourrait ainsi expliquer la moins bonne mémorisation des visages chez les sujets souffrant de schizophrénie.

Dans la seconde situation, les résultats se révèlent plus nuancés, comme l'indique le tableau 3.

Etude	Tâche	Stimulus	Reconnaissance faciale
Caharel et al. (2007)	Reconnaissance de la familiarité	Visage familial	Non perturbée
Evangelini et Brooks (2000)	Reconnaissance de visages de personnalités	Visage de personnalité	Non perturbée
Heinisch et al. (2013)	Reconnaissance de visages se succédant sous forme de morphing	Visage de personnalité	Non perturbée
Irani et al. (2006) Reconnaissance de la familiarité	Reconnaissance de l'identité	Visage familial	perturbée
Joshua et Rossell (2009)	Reconnaissance de parties de visages et de visages entiers	Visage de personnalité	Non perturbée
Kircher et al. (2007)	Reconnaissance de l'identité	Visage familial	perturbée
Lee et al. (2007)	Tâche de recherche visuelle	Visage de personnalité	Non perturbée
Pomarol-Clotet et al. (2010)	Rappel de noms de personnalités et de l'activité qui les rend célèbres	Visage de personnalité	perturbée
Walther et al. (2009)	Tâche d'encodage et de restitution	Visage de personnalité	Non perturbée
Yun et al. (2014)	Reconnaissance de l'identité	Visage de personnalité	Non perturbée

Tableau 3. Etudes de familiarité faciale chez des sujets souffrant de schizophrénie.

Les résultats différents retrouvés chez Pomarol-Clotet et al. proviendraient de la méthode. Il était demandé dans le test de retrouver l'occupation expliquant la célébrité de la personne, une fois son visage reconnu. La demande mnésique ainsi plus importante ne permettait pas de distinguer un déficit lié à la reconnaissance de l'identité ou à la récupération d'informations sémantiques sur la célébrité.

L'autre situation montrant une perturbation mnésique pour les visages familiers concernait les études d'Irani et al. (2006) et de Kircher et al. (2007), dont la tâche représentait une plus grande sollicitation mnésique, comparée aux autres études.

Ainsi, dans le cas d'un déficit de reconnaissance de l'identité de visages familiers, celui-ci était davantage expliqué par un déficit mnésique que par une perturbation du traitement facial, concordant avec les résultats du premier cas de figure où les déficits de reconnaissance sont le fait d'un déficit affectant la mémoire.

4-2-2-5) Détection du regard d'autrui

L'identification correcte de la direction du regard d'autrui est source de plusieurs inférences. Elle fournit des informations sur l'intention d'autrui ou ce sur quoi il est attentif dans l'environnement (Haxby et al., 2000). Elle donne aussi des informations sur l'identité de la personne (Kleinke, 1986).

Les mécanismes de détection du regard a été proposé par Baron-Cohen en 1995 (Haxby et al., 2000 ; Bortolon et al., 2015) sur la base d'un système appelé le détecteur de la direction de l'oeil (*Eye Direction Director, EDD*) qui compte trois fonctions : la détection de l'oeil, l'identification de la direction du regard, l'interprétation du regard. La détection ou la discrimination de la direction du regard dans les études se fait en demandant aux participants de déterminer dans quelle direction le regard se porte (droite ou gauche) ou si un visage placé en face d'eux contient un regard pointé vers eux (*direct gaze*) ou dans une autre direction (*averted gaze*).

Il semble que les sujets souffrant de schizophrénie puissent détecter la direction du regard lorsqu'on leur demande de déterminer la direction droite ou gauche du regard (Franck et al., 1998 et 2002).

En revanche plusieurs études ont montré un biais de perception du regard pointé sur leur personne. En effet dans une étude (Rosse et al., 1994) les sujets souffrant de schizophrénie avaient tendance à dire plus souvent que les sujets sains que la personne effectuant le regard les regardait. Dans une autre étude, (Hooker et Park, 2005), les patients percevaient un regard dirigé ailleurs comme un regard pointé vers eux. Enfin une dernière étude (Tso et al., 2012) a montré que des patients avaient une plus grande tendance à percevoir un regard comme dirigé vers eux et une plus grande incertitude à déterminer, lorsqu'on leur demande, la nature adressée ou non d'un regard.

4-2-3) Détection faciale

Selon Chen et al (2009) la détection faciale peut être définie comme la simple conscience qu'une personne a de la présence d'un visage dans son champ de perception. Ainsi, il a été suggéré qu'un visage serait détecté plus rapidement que d'autres stimuli non-faciaux (Landau et Bentin, 2008). Par ailleurs, un visage n'a pas besoin d'être fixé directement pour être détecté, en comparaison d'autres types d'objets (voiture, horloge ou tête d'un chien, Hershler et al., 2010).

Chez les patients souffrant de schizophrénie, la question s'est posée d'un déficit à ce niveau pour expliquer leur moins bonne reconnaissance visuelle des visages (voir Tableau 4).

Etude	Détection faciale
Campanella et al. (2006)	Non perturbée
Lee et al. (2007)	Non perturbée
Chen et al. (2008)	perturbée
Zivotofsky et al. (2008)	perturbée
Chen et al. (2009)	perturbée
McBain et al. (2010)	perturbée

Tableau 4. Etudes de détection faciale chez des sujets souffrant de schizophrénie.

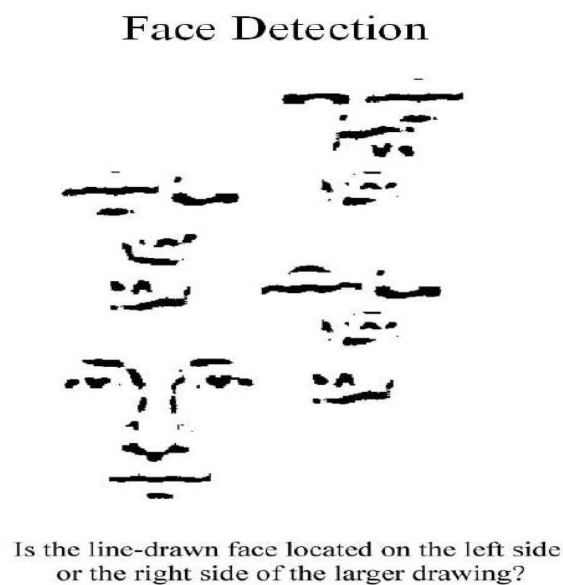


Figure 4. Détection faciale, Chen et al. (2009).

Les études menées par Chen et al. et McBain et al. présentaient dans leur paradigme des stimuli faciaux sous une représentation la plus simple possible (dessins schématiques, voir Figure 4) afin de limiter des indices induisant la reconnaissance d'informations faciales ayant une signification (identité ou émotion), limitant la reconnaissance à l'objet «visage». Les visages étaient exposés à côté de dessins d'arbres représentés picturalement de la même façon (tâche contrôle). Les participants devaient dire où se situait l'un ou l'autre des deux stimuli. Chez les sujets souffrant de schizophrénie la détection des stimuli (facial + objet) étaient altérés (moindre acuité) en comparaison aux sujets sains. Le déficit de détection s'appliquait de façon générale, quelque soit le type d'objet perçu par les sujets souffrant de schizophrénie. Ainsi, ces trois études suggéreraient plutôt un déficit attentionnel ou visuel sensoriel plutôt qu'un déficit de détection spécifiquement facial (Bortolon et al., 2015).

Dans les études de Campanella et al (2006) et Lee et al (2007) il était demandé aux participants de retrouver

des visages-cibles au sein d'items non-cibles (autres visages ou objets divers). Les sujets souffrant de schizophrénie étaient significativement plus lents à détecter les visages mais ne faisaient pas plus d'erreurs. Dans l'étude de Zivotofsky et al (2008), les participants devaient détecter des visages humains et d'animaux cachés au sein d'images. Les sujets souffrant de schizophrénie retrouvaient moins d'éléments cibles que les sujets contrôles sains, en particulier les visages humains.

4-3) La reconnaissance émotionnelle faciale dans la schizophrénie

4-3-1) Les différents types de tâche de REF

Il en existe principalement deux :

- l'identification (labellisation), tâche dans laquelle on demande aux sujets de faire correspondre une émotion faciale au label émotionnel approprié parmi une liste de termes désignant les émotions fondamentales (joie, tristesse, colère, surprise, peur, dégoût).
- la discrimination, tâche où l'on présente, soit simultanément, soit l'un après l'autre, deux visages pour lesquels les sujets doivent désigner si les visages expriment une même émotion ou deux émotions différentes.

Une méta-analyse (Kohler et al., 2010) portant sur 86 études a comparé les tailles d'effet respectives de ces deux tâches sur les performances de REF entre sujets souffrant de schizophrénie et sujets contrôles.

Cette comparaison a montré que quelque soit la tâche utilisée, l'écart de performances de REF entre les sujets souffrant de schizophrénie et les sujets contrôles ne différaient pas significativement.

Les stimuli émotionnels sont généralement sous la forme de photographies représentant les six émotions fondamentales. Quelques études ont présentées ces stimuli sous forme de vidéos.

4-3-2) Traitement de la dimension émotionnelle faciale

Au delà du DREF retrouvé chez les sujets souffrant de schizophrénie, les études ont cherché à identifier chez ces sujets des patterns d'erreurs en fonction de la valence ou de la catégorie émotionnelle ou en encore de l'intensité de l'expression émotionnelle faciale.

Ainsi, dans la population générale, en se référant aux émotions fondamentales d'Ekman, les confusions de reconnaissances les plus souvent retrouvées sont entre la peur et la surprise, le dégoût et la colère et la neutralité et la tristesse. La joie est quant à elle la plus facilement reconnue, puis la surprise, la peur étant l'émotion la moins bien reconnue (Edwards et al., 2002).

Il a été retrouvé en général que chez les sujets souffrant de schizophrénie, les émotions négatives étaient moins bien reconnues que les émotions positives, tant dans des tâches de labellisation (Kline et al., 1992 ;

Edwards et al., 2001 ; Kohler et al., 2003 ; Bediou et al., 2005 ; Huang et al., 2013) que dans des tâches de discrimination émotionnelle (Heimberg et al., 1992 ; Archer et al., 1994 ; Schneider et al., 1995 ; Kohler et al., 2000 ; Sachs et al., 2004 ; Schneider et al., 2006 ; Norton et al., 2009). Cela se traduisait par un plus grand nombre d'erreurs d'inférence émotionnelle pour les émotions négatives par rapport aux émotions positives.

Les sujets souffrant de schizophrénie seraient particulièrement affectés dans le traitement des émotions négatives. Pour certains auteurs cela reste à confirmer (Edwards et al., 2002) tandis que d'autres affirment qu'un biais négatif n'existe pas chez les sujets souffrant de schizophrénie (Johnston et al., 2006). Le fait que la peur est retrouvée comme étant l'émotion la moins bien reconnue chez des sujets souffrant de schizophrénie n'a rien de singulier, le même constat est observé en population générale.

De même, la joie, retrouvée le plus souvent comme émotion la mieux reconnue chez les sujets souffrant de schizophrénie est en accord avec le fait que cette émotion est la plus facilement reconnue en population générale (Gaebel et Wölwer, 1992).

Il a d'ailleurs été montré à plusieurs reprises que des patients reconnaissaient la joie avec la même acuité que des sujets sains (Archer et al., 1994 ; Schneider et al., 1995 ; Bellack et al., 1996 ; Edwards et al., 2001).

Certaines études en revanche ne montraient pas de différences de performance de reconnaissance entre émotions positives et négatives (Silver et al., 2002 ; Hooker et al., 2002 ; Kucharska-Pietura et al., 2005).

4-3-2-1) Mésattribution émotionnelle

L'utilisation de la sensibilité (reconnaissance d'une émotion cible lorsqu'elle est représentée) et de la spécificité (reconnaissance de l'absence d'une émotion cible lorsqu'elle n'est pas représentée) a pu mettre en évidence un type d'erreur. Par exemple il a été montré que des patients schizophrènes pouvaient percevoir une autre émotion sur un visage que l'émotion cible désignée par la tâche (Heimberg et al., 1992 ; Schneider et al., 2006).

Une autre étude (Tsoi et al., 2008) a montré que le critère de décision pour les émotions de peur et de tristesse était moins stricte chez des sujets souffrant de schizophrénie par rapport à des sujets sains. Cela suggérait que des sujets souffrant de schizophrénie pouvaient être plus enclins à inférer de la peur ou de la tristesse dans tout type d'EEF.

Plusieurs études ont montré que des patients pouvaient inférer un contenu émotionnel sur un visage considéré comme neutre par des sujets contrôles sains. Cette sur-inférence émotionnelle a pu être positive (Heimberg et al., 1992 ; Schneider et al. 1995) ou négative (Kohler et al., 2003).

Nous verrons dans la partie traitant des relations entre REF et symptomatologie clinique qu'il a été suggéré des liens entre mésattributions émotionnelles et la présence de certains symptômes spécifiques.

4-3-2-2) L'influence de l'intensité de l'EEF

En faisant varier l'intensité des émotions faciales présentées, Kohler et al. (2003) ont montré que des patients tiraient moins de bénéfice dans leur REF lorsque l'émotion est exprimée avec plus d'intensité en

comparaison à des sujets sains. Autrement dit, l'augmentation d'intensité de l'expression émotionnelle faciale n'améliorait pas la REF des patients dans les mêmes proportions que les sujets sains. Une autre étude a en revanche montré que l'augmentation de l'intensité des EEF améliorait les performances de REF dans les mêmes proportions dans les deux groupes (Van't Wout et al., 2007a). Une étude plus ancienne (Mandal, 1987) a montré que des sujets souffrant de schizophrénie faisaient moins d'erreurs de jugement pour des EEF d'intensité extrêmes en comparaison à des EEF de faible intensité. Cette variation d'intensité n'avait pas d'influence sur les jugements de REF chez les deux groupes contrôles, l'un composé de sujets sains et l'autre de sujets souffrant de dépression.

Une autre étude a montré que l'augmentation de l'intensité d'une EEF avait peu d'influence sur la capacité à discriminer les catégories émotionnelles chez des sujets souffrant de schizophrénie comparés à des sujets témoins (Huang et al., 2011). Ce résultat était significatif en particulier pour les émotions comportant les signes d'une menace sociale.

4-3-3) Impact des facteurs cliniques sur les performances de REF

La relation entre symptomatologie clinique et REF a été étudiée de plusieurs façons.

Tout d'abord une question récurrente est de savoir si le DREF peut être indexé à la présence d'une symptomatologie schizophrénique active (DREF-état) ou présent y compris lorsque les sujets sont en rémission (DREF-trait).

Sur la base d'une relation entre symptomatologie schizophrénique et DREF, nous verrons s'il a pu être mis en évidence que la sévérité de la première est prédictive du second.

Nous évoquerons les études comparant des patients schizophrènes de type paranoïde et des patients schizophrènes non-paranoïdes, permettant une analyse plus fine des relations entre psychopathologie et DREF chez les personnes souffrant de schizophrénie.

Nous évoquerons également d'autres facteurs liés à la maladie qui ont été étudiés (ancienneté de la maladie, statut hospitalisé ou non), ainsi que l'étude du DREF chez des patients lors de leur entrée dans la maladie ainsi que chez les sujets atteints de schizophrénie à début précoce (déclenchement de la maladie avant 18 ans).

4-3-3-1) Présence/absence de la symptomatologie schizophrénique et DREF

Dans les études longitudinales :

En 1992 Gaebel et Wölver évaluaient, au moyen du sous-score «symptomatologie positive» (contenant les items « activation », « hostilité » et « trouble de la pensée formelle ») de l'échelle BPRS (*Brief Psychiatric Rating Scale*) et du score global de l'échelle SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*, évaluant la symptomatologie négative), des patients trois jours après leur admission à l'hôpital et quatre semaines après. Entre les deux périodes d'évaluation, les scores BPRS s'étaient significativement améliorés tandis que les scores de SANS restaient élevés. Le DREF restait stable sur les deux temps de l'évaluation.

Parmi les limites de cette étude, les auteurs signalent l'intervalle trop court entre les deux évaluations et une rémission clinique incomplète rendant difficile toute conclusion définitive. Les résultats identiques de l'étude menée par Streit et al. (1997) présentent les mêmes limites avec la persistance d'une symptomatologie négative au deuxième temps de l'évaluation, défini comme la période de «rémission».

Dans une autre étude (Wölwer et Gaebel, 1996) d'une durée de suivi plus importante (8 semaines), alors que la symptomatologie négative s'était significativement amendée, aucune différence sur le DREF n'était mesurée aux différents temps d'observation.

Deux autres études ont évalué le DREF chez des sujets souffrant de schizophrénie à la phase aiguë de la maladie puis à 3 mois (Addington et Addington, 1998) et à un an (Addington et al., 2006). Dans les deux études, le DREF restait inchangé quelque soit le temps de l'étude et l'amélioration symptomatique évaluée par l'échelle PANSS (*Positive And Negative Syndrome Scale*).

Dans une étude menée par Maat et al (2015) sur une période de trois ans, la symptomatologie était évaluée à la PANSS et la rémission symptomatique selon les critères d'Andreasen (*PANSS remission tool*, Andreasen et al., 2005). Comparés à des sujets sains, les sujets souffrant de schizophrénie en rémission présentaient une REF significativement altérée. Dans cette étude, les patients en phase de rémission à trois ans avaient un score de REF significativement plus important comparé à la phase aiguë.

Par ailleurs, lorsque les patients dans un premier temps étaient asymptomatiques, le DREF s'altérait significativement lors de la deuxième évaluation si ils étaient symptomatiques.

Au final le DREF était présent chez les sujets souffrant de schizophrénie y compris lorsque ceux-ci étaient asymptomatiques. Toutefois, le niveau clinique symptomatique était significativement lié au DREF. Autrement dit ce dernier était d'autant plus important que la symptomatologie était prononcée.

Dans les études transversales (comparaison d'un groupe de sujets symptomatiques avec un groupe de sujets peu ou asymptomatiques) :

En comparant un groupe de patients en rémission avec deux groupes de sujets symptomatiques, un groupe de sujets souffrant de dépression et un groupe contrôles sains, Gessler et al. (1989) montraient que des patients en rémission avaient des performances identiques au groupe de sujets sains pour la REF. Cependant le niveau clinique symptomatique n'avait pas été évalué par une échelle validée (PANSS, SANS, SAPS, BPRS).

Dans l'étude de Wölwer et al. (1996) les sujets en rémission présentaient des performances sur le DREF comparables au groupe des sujets en phase aiguë.

Penn et al (2000) comparèrent dans leur étude deux groupes de sujets souffrant de schizophrénie, l'un hospitalisés et constitués de patients présentant une symptomatologie active, et l'autre de patients suivis en ambulatoire et peu symptomatiques. Ils retrouvèrent que le groupe symptomatique performait

significativement moins bien que le groupe peu symptomatique. De plus la différence de performances entre les deux groupes diminuait lorsque les symptômes actifs étaient contrôlés. Par ailleurs la présence d'une symptomatologie active avait plus d'impact sur les performances de REF que les performances au test de Benton (reconnaissance de l'identité).

Enfin, Weniger et al (2004) montraient que la REF étaient perturbée chez des patients symptomatiques et non perturbée chez des patients en rémission.

4-3-3-2) Liens entre DREF et les différentes dimensions cliniques (positive, négative, désorganisation)

Dans une méta-analyse portant sur 102 études sur la période située entre 1977 et 2013 (Ventura et al., 2013), les auteurs retrouvaient un effet modéré de l'influence des dimensions négative, positive et de désorganisation sur le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie.

Dans une méta-analyse récente portant sur une période entre 1970 et 2007 et 86 études, Kohler et al. (2010) retrouvent des résultats contrastés sur les liens entre DREF et sévérité symptomatique.

Pour la symptomatologie négative, les études ayant utilisé la SANS retrouvaient que de plus hauts scores globaux à cette échelle étaient associés à un plus grand DREF.

Pour la symptomatologie positive, les études ayant utilisé la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*, évaluant la symptomatologie positive) retrouvaient que de plus hauts scores globaux à cette échelle étaient associés à un plus grand DREF.

Toutefois, l'hétérogénéité des résultats sur le DREF entre les études n'était pas expliquée pour les trois dimensions mesurée par l'échelle PANSS (symptômes positifs, symptômes négatifs et psychopathologie générale).

Les scores élevés à l'échelle BPRS étaient associés à un DREF plus important.

Au total, ils concluaient à des résultats indéterminés pour expliquer la variation du DREF par la sévérité symptomatique des différentes dimensions sur l'ensemble des études.

Ainsi, bien que la symptomatologie puisse influencer le DREF, aucune conclusion évidente ne peut ici être avancée. Les auteurs ajoutent que parmi les études analysées, environ la moitié n'avaient pas évalué par des méthodes standardisées le niveau symptomatique. Par ailleurs, les corrélations n'ont été retrouvées qu'avec les échelles de psychopathologie SANS, SAPS et BPRS et non avec la PANSS sans pouvoir fournir d'explication sur ces résultats contrastés.

4-3-3-3) Le DREF et les différentes formes cliniques de la schizophrénie

Afin d'affiner la relation entre psychopathologie schizophrénique et DREF, certains auteurs ont comparé le DREF selon les différents sous types de schizophrénie. L'objectif étant d'aider à préciser la nature de la relation entre psychopathologie et DREF (Lewis et Garver, 1995).

Indépendamment de la catégorie ou de la valence émotionnelle, certaines études ont retrouvé que des sujets souffrant d'une schizophrénie paranoïde faisaient moins d'erreurs dans des tâches de labellisation (Lewis et Garver, 1995) et de discrimination (Weniger et al., 2004 ; Chan et al., 2008) émotionnelle. D'autres études ont retrouvé le résultat inverse (An et al., 2006 ; Russell et al., 2007 ; Williams et al., 2004).

Au-delà d'une différence de performances de REF au sens général, la comparaison des performances entre patients ayant une schizophrénie paranoïde ou non ont suggéré des patterns de type d'erreurs -mésattribution ou sur-inférence émotionnelle- en lien avec la forme clinique.

Ainsi, dans l'étude de Kline et al., (1992), seules les émotions négatives étaient mieux reconnues chez les sujets souffrant d'une schizophrénie paranoïde.

Phillips et al. (1999) retrouvaient également qu'un groupe de sujets souffrant de schizophrénie paranoïde faisaient moins d'erreurs pour les émotions négatives de dégoût et surtout de peur par rapport aux autres sujets. Les auteurs indiquaient que cela était consistant avec la suggestion d'un biais affectant les sujets souffrant d'une schizophrénie paranoïde pour les stimuli en lien avec la menace (Kaney et al., 1992). En effet, plusieurs études (Bentall et al., 1989 et 1995 ; Kaney et al., 1992 et 1997) ont suggéré que la présence d'idées délirantes de persécution chez des sujets souffrant de schizophrénie était associée à un traitement automatique, pré-conscient, augmenté de la menace (c'est-à-dire que chez ces sujets il existerait un biais orientant leur attention vers les stimuli ayant une signification de menace au sein de l'environnement), avec, par suite, une attention accrue et une mémoire améliorée (par exemple pour le rappel de mots ou d'histoires) vis-à-vis des informations possédant une signification de menace.

Dans une autre étude, Pinkham et al (2011) ont comparé le DREF entre des sujets ayant des symptômes actifs de persécution et d'autres n'ayant pas ces symptômes au moment des tests. Il n'y avait pas de différence pour le DREF entre les deux groupes. Cependant les sujets avec des symptômes de persécution attribuaient de la colère à des visages neutres, ce qui n'était pas retrouvé dans le groupe sans symptôme de persécution, lequel reconnaissait les visages neutres comme étant neutres.

Ce résultat suggérait selon les auteurs un « biais d'attribution affectif » retrouvé chez des sujets délirants, lesquels attribueraient une saillance émotionnelle à des stimuli neutres (Holt et al 2006 ; Kohler et al., 2003). Autrement dit, une sur-inférence émotionnelle à des informations neutres ou ambiguës. Par ailleurs, comme mentionné dans l'étude de Phillips et al., les auteurs indiquaient que le fait que cette sur-inférence émotionnelle d'un visage neutre soit de la colère était consistant avec l'hypothèse d'une association entre perception réhaussée de la menace et la présence de symptômes de persécution, en particulier en situations ambiguës (Green 2004). Toutefois on retrouve un résultat inverse dans d'autres études (Weniger et al., 2004 ; Williams et al. 2004 ; An et al., 2006 ; Russell et al., 2007) qui montraient que les sujets souffrant d'une schizophrénie paranoïde étaient plus perturbés que les autres pour les émotions négatives, dont la peur. An et al. (2006) expliquent que les résultats discordants avec les suggestions d'association entre symptomatologie persécutive et perception réhaussée de la menace pourraient s'expliquer par le fait que les tâches différaient entre les études en terme de difficulté et de processus cognitifs engagés

4-3-3-4) Autres facteurs liés à la maladie

4-3-3-4-1) Facteur hospitalisation

Le facteur hospitalisation a été retrouvé comme élément d'influence sur le DREF. Ainsi dans la méta-analyse de Kohler et al. (2010), les patients avaient un DREF plus marqués que les patients non hospitalisés.

Mais l'influence de l'hospitalisation sur le DREF ne peut être considérée isolément, sans prise en compte des significations multiples que ce facteur peut recouvrir.

Tout d'abord le facteur durée d'hospitalisation. Ainsi que le rapporte Edwards et al. (2002), nombre d'études retrouvant un DREF avaient inclu des patients hospitalisés depuis plusieurs années. L'isolement social induit peut ainsi être considéré comme un facteur confondant. Par ailleurs il a été montré une association positive entre isolement social et DREF (Couture et al., 2006).

Concernant le statut d'être hospitalisé, cela peut indirectement signifier la sévérité de l'atteinte symptomatique clinique et cognitive. Les patients hospitalisés représentent en effet la part la plus souffrante de la population schizophrène (Edwards et al., 2002). Ainsi, on peut supposer que le DREF chez des patients, imputé à leur statut hospitalisé en comparaison à des sujets non hospitalisés, pourrait être le fait de variations de sévérité symptomatique (Penn et al., 2000).

4-3-3-4-2) Ancienneté de la maladie

Les résultats sont discordants concernant l'influence de la chronicité sur le DREF. Ainsi certaines études ont montré une aggravation dans le temps (Kucharska-Pietura et al., 2005; Mueser et al., 1996; Silver et al., 2002).

Une étude (Comparelli et al. 2013) en revanche a montré une stabilité du DREF entre un groupe de patients après un premier épisode psychotique (moyenne d'ancienneté de la maladie 1,1 an) et un autre ayant connu plusieurs épisodes (moyenne d'ancienneté de la maladie 10,4 ans).

La méta-analyse de Kohler et al. (2010) ne montrait pas d'influence de l'ancienneté de la maladie sur le DREF. En revanche, cette même étude retrouvait un plus grand âge d'entrée dans la maladie associé à un DREF plus marqué.

Tout comme d'autres facteurs liés à la maladie, le facteur « chronicité » signifie une évolution sur le long terme de plusieurs variables (évolution symptomatique, détérioration cognitive, isolement social, effets secondaires des traitements psychotropes), qui, prises séparément, sont liées au DREF. Par conséquent, le facteur chronicité ne permet pas de savoir l'évolution de quelle(s) variable(s) plutôt qu'une/que d'autre(s) pourrai(ent) avoir un impact dans le temps.

4-3-3-4-3) DREF chez les sujets ayant un premier épisode psychotique et dans la schizophrénie à début précoce (moins de 18 ans)

Dans la plupart des études, les sujets souffrant de schizophrénie inclus ont une longue durée de maladie et

sont dans un état d'isolement social marqué (Edwards et al., 2002). L'intérêt d'étudier le DREF dans une population de sujets en entrée de maladie est que cela permet de s'affranchir des effets de chronicité. Ainsi le déficit est retrouvé dans la plupart des études ayant évalué le DREF chez des sujets souffrant de schizophrénie dans la période du premier épisode psychotique (Healey et al., 2016).

Le DREF est également retrouvé chez les sujets présentant une schizophrénie à début précoce (Barkl et al., 2015).

4-3-4) Le DREF et les fonctions neuro-cognitives dans la schizophrénie

4-3-4-1) Introduction

Selon nombre d'auteurs, on considère qu'il existe une indépendance fonctionnelle entre le système neuro-cognitif et celui de la cognition sociale (Allen et al., 2007; Sergi et al., 2007).

Cependant, il a été suggéré que le fonctionnement quotidien, y compris les interactions interpersonnelles, résulteraient d'une interaction entre ces deux systèmes. Billeke et Aboitiz (2011) par exemple ont montré qu'un trouble de la théorie de l'esprit a plus d'impact sur les relations interpersonnelles qu'un trouble neuro-cognitif tel que la perte de mémoire. Ce dernier cependant, contribuant à une théorie de l'esprit moins efficace, aurait également un impact sur les capacités relationnelles.

Il a été proposé que la cognition sociale jouerait un rôle de médiateur entre le fonctionnement neuro-cognitif de base et le fonctionnement au quotidien, et particulièrement la REF (Addington et al., 2006).

Schmidt et al. (2011) ont proposé un schéma d'interactions fonctionnelles allant dans ce sens (voir Figure 5). Ainsi, de façon concrète, la présence de troubles des interactions sociales chez les sujets souffrant de schizophrénie serait la conséquence d'une présence conjointe de troubles neuro-cognitifs et de troubles de la cognition sociale.

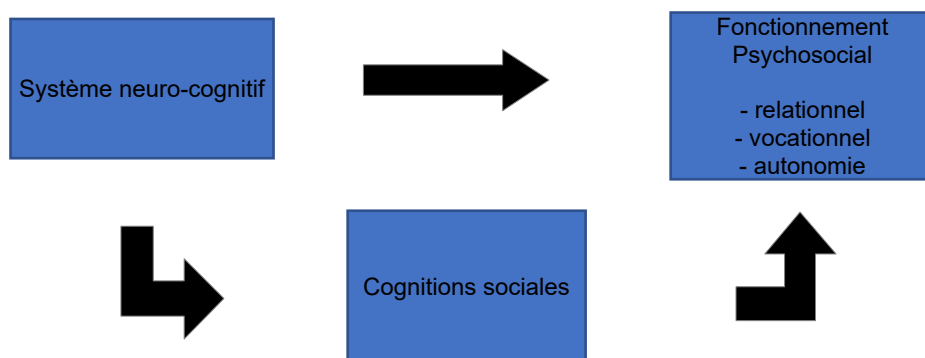


Figure 5. Liens entre neurocognition, cognition sociale et retentissement fonctionnel.

4-3-4-2) Exploration du DREF au moyen de batteries d'évaluation neuro-cognitive

Le tableau 5 synthétise les résultats d'études ayant cherché et retrouvé des co-variations entre performances de REF et plusieurs domaines neuro-cognitifs via des batteries d'évaluation.

Etudes	Corrélation entre domaines Ncog et tâches de REF	Domaines Ncog corrélés aux tâches de REF	Plan différentiel pour les tâches faciales	Corrélations entre domaines Ncog et tâches contrôle
Schneider et al., 1995	oui	- abstraction/flexibilité - mémoire	oui	
Bryson et al., 1997	oui	- flexibilité - attention - mémoire	non	Pas de tâche faciale contrôle
Kee et al., 1998	oui	- perception visuelle	non	Pas de tâche faciale contrôle
Kohler et al., 2000	oui	- abstraction/flexibilité - attention - mémoire	oui	oui
Silver et Shlomo, 2001	oui	- perception visuelle - vitesse de traitement	oui	Non rapportées
Silver et Shlomo, 2002	oui	- fonctions exécutives - traitement visuel - mémoire	non	Pas de tâche faciale contrôle
Bozikas et al., 2003	oui	- fonctions exécutives - attention	oui	non
Sachs et al., 2004	oui	- fonctions exécutives - mémoire	oui	Non rapportées

Tableau 5. Corrélations entre domaines neuro-cognitifs et performances de REF chez des sujets souffrant de schizophrénie.

Les corrélations qui se traduisent par des covariations allant dans le même sens entre compétences neuro-cognitives et DREF suggèrent une implication des domaines cognitifs dans le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie.

4-3-4-3) Trouble attentionnel et REF

Ainsi que le montre le tableau 5, l'attention est retrouvée à plusieurs reprises comme prédictive du DREF. D'autres études ayant étudié plus spécifiquement les liens entre déficit attentionnel et DREF retrouvent des associations significatives (Addington et Addington, 1998 ; Combs et al., 2004 ; Tsotsi et al., 2015).

En s'appuyant sur le modèle des quatre facteurs de l'attention de Mirsky (1991), Combs (Combs et Gouvier, 2004) proposait une relation entre ces facteurs et le DREF selon leur impact respectif :

- désengagement de l'attention ou alternance (*shift*) : difficulté à porter l'attention à une émotion succédant à une première du fait d'un blocage excessif de l'attention sur l'émotion précédente.
- attention soutenue (*sustain*) : maintien non suffisant sur la durée de l'attention lors d'une interaction pour recueillir les signes émotionnels pertinents.
- attention sélective et exécution (*focus-execute*) de la réponse : moindre capacité à focaliser sur les signes faciaux pertinents et à répondre suffisamment rapidement (même si le sujet décrypte la « bonne émotion », la défaillance de ce système fait que l'information peut être perdue).
- encodage et manipulation de l'information (*encode*) : concentration de l'attention sur une partie trop restreinte du visage sans prise en compte d'autres éléments informatifs (dont l'addition représente une trop grande charge attentionnelle) sur l'état émotionnel d'autrui. Ce qui suggère un trouble de l'attention divisée.

Dans son étude, ces quatre facteurs représentaient 78 % de la variance du DREF, l'alternance et l'attention divisée étant les plus fortement associées au DREF.

Concernant l'attention soutenue, de faibles performances à la CPT (Continuous Performance Task, évaluant l'attention soutenue) étaient corrélées à une altération du DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie dans plusieurs études (Addington et Addington, 1998; Bryson et al., 1997; Kohler et al., 2000; Combs et al., 2006; Bozikas et al., 2004), suggérant un rôle dysfonctionnel de cette composante attentionnelle.

L'attention sélective est aussi mise en cause dans plusieurs études, notamment celles manipulant les stimuli faciaux. En effet la variation d'une information faciale (identitaire) peut influencer sur la capacité à reconnaître une autre information faciale (émotionnelle). Cette manipulation sollicite la capacité à inhiber l'interférence d'une information de contenu proche (traits faciaux) mais de signification différente exercée sur la réalisation d'une tâche (principe de l'attention sélective).

Plus précisément, on demande de reconnaître sur deux images côte à côte deux émotions faciales (tâche principale) en faisant varier l'identité du visage (interférence). Inversement, toujours sur deux images, on demande de reconnaître l'identité sur chaque image de deux personnes différentes (tâche principale) en faisant varier l'émotion (interférence).

Chez les sujets sains il a été montré que l'interférence du changement d'identité affectait négativement la reconnaissance de l'émotion mais que l'interférence créée par un changement d'émotion n'affectait pas la reconnaissance de l'identité (Schweinberger et al., 1998) .

Il a été montré dans plusieurs études (Baudouin et al., 2002 ; Bediou et al., 2005 ; Martin et al., 2005) que cette asymétrie de reconnaissance est significativement plus prononcée chez des sujets souffrant de schizophrénie en comparaison à des sujets sains.

4-3-5) Impact des facteurs démographiques

4-3-5-1) Age

Tout comme en population générale où il a été globalement montré un DREF associé au déclin lié à l'âge (Ruffman et al., 2008), cette même influence a été mise en évidence chez les personnes souffrant de schizophrénie (Kohler et al., 2010).

4-3-5-2) Genre

Dans la population générale, les études sur le DREF ayant comparé les performances entre hommes et femmes ont généralement montré de meilleures performances chez les femmes (McClure et al., 2000 ; Thayer et al., 2000 ; Montagne et al., 2005). McClure a montré que la différence était encore plus marquée pour la reconnaissance d'EEF négatives. Il a également été mis en évidence de meilleures performances d'acuité chez des femmes par rapport aux hommes pour des tâches de reconnaissance de genre facial (Lewin et al., 2002 ; Rehnman et al., 2007) ou d'identité faciale (McBain et al., 2009).

Cependant, ces patterns ne sont pas aussi évidents dans la population schizophrénique. Ainsi, contrairement à la population générale, dans la méta-analyse de Kohler et al. (2010), l'effet du genre ne modérait pas le DREF. Les auteurs ont suggéré que les effets de la maladie pourraient annuler les différences de performances liées au genre retrouvées en population générale. Une étude plus récente trouve les mêmes résultats (McBain et al., 2010).

4-3-5-3) Education

Le niveau d'éducation (mesuré le plus souvent par le niveau scolaire des participants) n'a pas été retrouvé comme une variable corrélée au DREF chez des sujets souffrant de schizophrénie par rapport à des sujets sains (Kohler et al., 2010).

4-4) Les autres pistes de réflexion concernant le DREF dans la schizophrénie

4-4-1) Le traitement visuel

4-4-1-2) Généralités

Il s'agit d'un domaine prépondérant, la reconnaissance d'une émotion faciale étant assujettie à certaines composantes du traitement visuel. Or l'on sait que celui-ci est altéré chez les personnes souffrant de

schizophrénie, comme le rapportent Janssen et al. (2007) :

1/ Il existe des déficits au niveau du traitement visuel précoce : mise en évidence par le paradigme de *backward masking* d'une vitesse de traitement visuel diminuée chez les sujets souffrant de schizophrénie par rapports à des sujets sains.

2/ Le traitement global-local d'un stimulus visuel : la perception d'un stimulus visuel dans sa totalité implique dans un premier temps le traitement de sa forme globale puis celui des détails qu'il contient. Plusieurs résultats indiquent davantage de difficultés chez les sujets souffrant de schizophrénie à traiter les stimuli dans leur globalité avec une tendance à focaliser sur les éléments visuels locaux.

3/ Il existe une perturbation des mouvements oculaires : deux phénomènes ont été démontrés comme affectés chez les sujets souffrant de schizophrénie : les saccades oculaires et la poursuite visuelle continue (*smooth pursuit*).

En effet, afin de percevoir en détails l'ensemble de l'environnement visuel, les yeux réalisent en permanence des petits mouvements appelés saccades. Le but des saccades est d'orienter la fovéa (partie centrale de la rétine dédiée à la perception des détails fins) sur les parties de l'environnement visuel qui doivent être perçues avec précision.

Plusieurs études ont montré des liens entre traitement visuel et DREF chez des sujets souffrant de schizophrénie. Ainsi Kee et al. (1998) retrouvaient un DREF et un mauvais traitement visuel précoce significativement corrélés. Plus important, l'association était décrite comme « forte », en comparaison à d'autres compétences neuro-cognitives testées (attention soutenue et mémoire de travail). L'étude suggérait donc que le DREF chez les personnes souffrant de schizophrénie était perturbé à un niveau visuel de traitement, et donc de façon précoce au cours du processus. Norton et al. (2009) ont également montré que le DREF était associé à un déficit au niveau du traitement visuel précoce (détection de contraste).

4-4-1-3) Déficiences au niveau des voies magnocellulaire et parvocellulaire et DREF

Lors d'un traitement visuel, les informations transmises au cortex visuel sont traitées par trois voies cellulaires distinctes, magnocellulaire, parvocellulaire et koniocellulaire. Seules les deux premières ont fait l'objet d'études pour l'évaluation du DREF chez les personnes souffrant de schizophrénie. Chacune de ces deux voies possède des propriétés spécifiques.

La voie magnocellulaire répond à des hautes fréquences temporelles (par exemple le papillotement rapide d'une tâche lumineuse) et aux basses fréquences spatiales (exemple voir l'image ci-dessous). Cette voie répond très rapidement, 50 ms après apparition et extinction d'un signal visuel. Elle est dédiée à la perception du mouvement, de la localisation et des relations positionnelles des objets.

La voie parvocellulaire possède au contraire une résolution temporelle basse et répond aux fréquences spatiales élevées. Cette voie est activée plus tardivement (70 ms après l'apparition du signal), et est dédiée à la perception des informations chromatiques et aux détails de l'image, son contour par exemple.



Figure 6. Photographies représentant les différentes fréquences spatiales.

La photographie de Groucho Marx placée sur la gauche ne présente aucun filtre fréquentiel. Dans celle du milieu, le filtre laisse apparaître les fréquences spatiales basses (FSB). Les FSB véhiculent des informations globales comme la distinction entre les parties claires et sombres de l'image.

Dans l'image de droite, le filtre laisse apparaître les fréquences spatiales hautes (FSH). Les fréquences spatiales élevées transmettent une information concernant les contrastes locaux aux frontières de l'objet.

Les informations de FSB seraient impliquées pour le traitement des informations émotionnelles faciales, engageant ainsi plutôt la voie magnocellulaire. Les traitements du genre et de l'identité faciale impliqueraient des informations de FSH, mettant en œuvre la voie parvocellulaire (Jahshan et al., 2017).

Les études suggèrent un déficit pour les deux voies chez les personnes souffrant de schizophrénie, et principalement pour la voie magnocellulaire (Butler et Javitt 2005 ; Jahshan et al., 2017).

Une étude a montré que la manipulation des filtres en FSB et FSH avait une influence directe sur la REF chez les sujets atteints de schizophrénie et non chez des sujets contrôles sains (McBain et al., 2010).

Une étude a montré que des patients sous-utilisaient les informations faciales de FSB (Clark et al., 2013).

Une autre étude a montré que les patients utilisaient préférentiellement les informations en FSB dans une tâche de catégorisation faciale (Laprevote et al., 2010).

Il a également été suggéré qu'une perturbation des interactions entre ces deux voies cellulaires chez les sujets souffrant de schizophrénie pourrait être à l'origine d'une mauvaise perception des visages et des objets chez les personnes souffrant de schizophrénie (Laprevote et al., 2010, 2013).

4-4-1-4) Patterns d'exploration visuelle faciale (EVF, visual scanpaths)

La présence d'anomalies des mouvements oculaires chez les sujets souffrant de schizophrénie est documentée depuis le début du XX^{me} siècle. Plus précisément une perturbation de la poursuite oculaire d'objets en mouvement fut décrite par Diefendorf et Dodge en 1908 (Kojima et al., 1990). Ceci a été confirmé dans les années 1970 via des relevés électro-oculo-graphiques montrant une vitesse du mouvements oculaire (vitesse) significativement diminuée chez des patients schizophrènes en comparaison à des sujets sans trouble psychiatrique et chez des sujets souffrant d'un trouble de l'humeur (Lipton et al., 1983).

Toutefois, peu d'études se sont penchées sur l'observation des mouvements oculaires lors du traitement de figures statiques chez les sujets souffrant de schizophrénie (Manor et al., 1999).

Selon Noton et Stark (1971, cité par Williams et al., 1999), la méthode la plus directe en temps réel d'évaluation des stratégies de traitement visuel est l'enregistrement du balayage visuel, c'est-à-dire le schéma (ou pattern) dessiné par les différents points de fixation de l'oeil (fixations fovéolaires) lorsque celui-ci se déplace alors qu'il traite un stimulus visuel. Cet enregistrement se fait par l'intermédiaire de techniques d'oculométrie (eye-tracking). Ces techniques consistent à révéler le parcours du regard via l'enregistrement des mouvements oculaires (saccades), des points et du nombre de fixations fovéolaires au cours d'un traitement visuel.

Le visage représentant une figure complexe, la question d'une perturbation impliquant des mouvements oculaires aberrants s'est posée chez les personnes souffrant de schizophrénie afin de comprendre leur plus grande difficulté à traiter les visages et les émotions qu'ils véhiculent.

Chez des sujets sains, les études réalisées avec des stimuli faciaux (Noton, 1971, cité par Loughland et al., 2002a) montraient généralement que l'EVF décrivait un pattern en forme de triangle inversé sur le visage observé, avec une majorité de fixations fovéolaires localisées au niveau des yeux, du nez et de la bouche, considérés comme les traits pertinents pour la reconnaissance faciale (appelés les traits saillants).

Chez les sujets souffrant de schizophrénie en revanche, l'EVF est généralement qualifiée d'aberrante par rapport à tout type de stimuli faciaux en comparaison avec des sujets contrôles sains. Il a été montré que la présence d'une émotion n'augmentait pas la perturbation de l'EVF (Loughland et al., 2002a et 2002b) par rapport à des visages neutres. Voir figure 7.

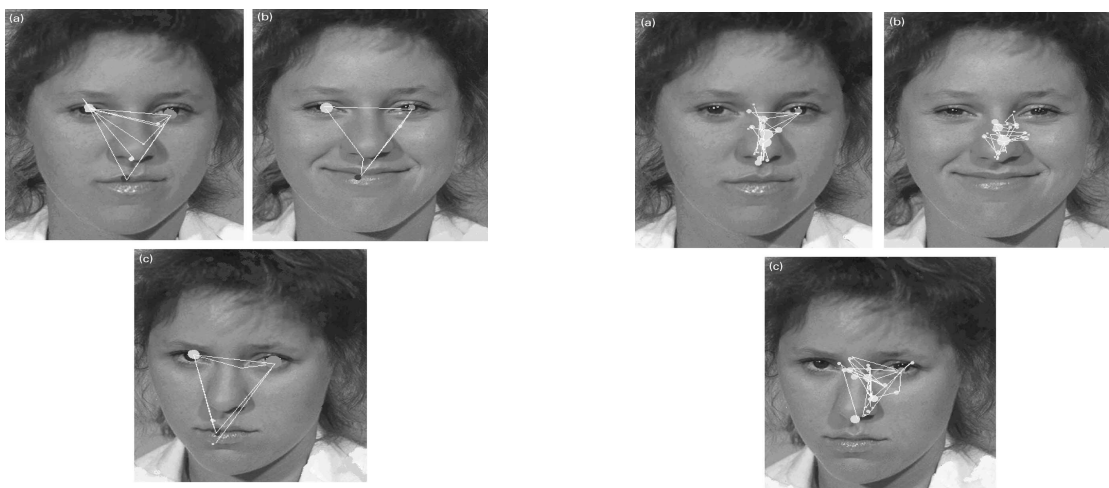


Figure 7. Patterns d'EVF chez les sujets sains (à g.) et chez des patients schizophrènes (à dr.). La taille des points indique le nombre de fixations fovéolaires. Loughland et al, 2002a.

Notons qu'en comparant les EVF de sujets souffrant de schizophrénie à des patients souffrant de troubles de

l'humeur, il n'a pas été retrouvé d'EVF aberrante tel qu'observée chez les patients souffrant d'un trouble de l'humeur (ou à un niveau moindre, et surtout en période de décompensation de l'humeur, Loughland et al., 2002a).

Les sujets souffrant de schizophrénie affichaient un style dit « restrictif » d'EVF. Le style restrictif se manifestant par de plus longues durées de fixation fovéolaires, un nombre moins important de ces fixations, de plus courts mouvements oculaires entre les fixations, une durée décroissante de l'exploration visuelle et moins de concentration sur les traits faciaux saillants que sont les yeux, le nez et la bouche (Gordon et al., 1992; Streit et al., 1997; Williams et al., 1999; Loughland et al., 2002a et 2002b).

Par ailleurs, l'augmentation de la difficulté de la tâche de reconnaissance faciale a montré des différences de stratégies entre sujets souffrant de schizophrénie et sujets sains dans l'étude de Williams. Ainsi chez les sujets sains, plus la reconnaissance faciale était difficile, plus ils focalisaient sur les régions faciales contenant les traits. En revanche, les auteurs retrouvaient que les sujets souffrant de schizophrénie ne parvenaient pas à répartir un surplus d'attention sur les traits afin d'améliorer leur traitement facial lorsque la difficulté de la tâche augmentait. Ainsi les traits faciaux pertinents et les traits faciaux non pertinents étaient traités avec la même importance chez ces sujets.

Une étude menée par Delerue et al (2010) a montré que le style restrictif retrouvé chez les sujets souffrant de schizophrénie était surtout présent pour des tâches de vision passive. Ainsi lorsqu'on demandait aux sujets d'effectuer un jugement actif sur l'identité, l'âge ou une expression sur un visage, l'EVF des patients ne différait plus des sujets sains. L'auteur suggérait que l'obligation pour les patients d'augmenter leur attention sur les traits faciaux pertinents réduisait leur EVF restrictive de base.

S'inscrivant dans le cadre de la théorie de la « vigilance-évitement » (Green 2004), l'étude de l'EVF chez des sujets souffrant de schizophrénie paranoïde a suggéré une interprétation directement en lien avec la clinique manifestée par ces sujets.

Ainsi, il a été retrouvé que des patients ayant une prédominance d'idées délirantes de persécution évitaient activement les traits faciaux véhiculant une signification négative ou de menace (tristesse, colère) sur des visages par rapport à des sujets sains et pour les visages de peur par rapport à des patients non délirants (Green et al., 2003). Cela se traduisait par moins de fixations fovéolaires et avec une durée de fixation inférieure. Toutefois, cette étude n'évaluait pas les performances de REF chez les participants. Il a été suggéré que ce pattern pouvait refléter une tentative de réguler l'anxiété déclenchée par la vision de visages à contenu négatifs et plus particulièrement à contenu menaçant (Green, 2004).

Le style restrictif a été montré comme particulièrement apparent pour les stimuli faciaux en comparaison d'autres stimuli complexes tels que des figures géométriques (Manor et al., 1999) et des visages dégradés (images de visages volontairement dégradées afin que ceux-ci n'apparaissent pas comme étant des visages, Williams et al., 1999). Alors qu'on a pu avancer que cela était le fait d'une perturbation spécifiquement en lien avec le visage (Chen 2008 et 2009 ; Chambon et Baudouin, 2009), il pourrait s'avérer en fait qu'il existe chez les personnes souffrant de schizophrénie une perturbation plus généralisée touchant la stratégie de recherche visuelle, affectant aussi bien les visages que des stimuli non biologiques (Beedie et al., 2012).

4-5) DREF: stratégies thérapeutiques

4-5-1) DREF et antipsychotiques

Une revue évaluant le rôle des traitements antipsychotiques sur le DREF concluait que dans l'ensemble, ces traitements n'avaient pas d'impact dans ce domaine chez les personnes souffrant de schizophrénie (Hempel et al., 2010). Plus précisément la REF n'était pas améliorée par la prise d'antipsychotiques. Ce constat concernait les traitements antipsychotiques de première génération comme l'halopéridol et les traitements antipsychotiques de seconde génération comme la rispéridone, l'olanzapine ou la quétiapine.

4-5-2) DREF et remédiation cognitive

4-5-2-1) Introduction

La remédiation cognitive est un ensemble de techniques rééducatives agissant directement sur les déficits cognitifs afin de les corriger.

De façon schématique, les stratégies de remédiation cognitive s'appuient sur deux options : la compensation dont l'objectif est d'éliminer ou de court-circuiter des déficits cognitifs spécifiques en utilisant les capacités cognitives résiduelles d'un sujet et/ou en s'appuyant sur des ressources environnementales, et la stimulation dont l'objectif est de corriger un déficit spécifique via un entraînement ciblé dessus.

Concernant la schizophrénie, les programmes de remédiation cognitive prennent en charge les déficits neuro-cognitifs, méta-cognitifs ou ceux touchant la cognition sociale.

La remédiation cognitive a montré son efficacité dans la prise en charge des déficits neuro-cognitifs chez les sujets souffrant de schizophrénie (McGurk et al., 2007).

La remédiation cognitive permet de prendre en charge des troubles non ou peu améliorés par la pharmacothérapie. Les programmes thérapeutiques de remédiation cognitive ne peuvent être proposés qu'à des patients stabilisés cliniquement et après réduction du traitement antipsychotique à une posologie minimale efficace.

Étant donné les liens documentés entre les déficits en cognition sociale et l'altération du fonctionnement au quotidien chez les sujets souffrant de schizophrénie, des programmes ciblant ces déficits peuvent être de bonnes options complémentaires aux traitements existants déjà. Il a été montré chez des patients souffrant de schizophrénie que de bonnes capacités de cognition sociale étaient corrélées à un meilleur fonctionnement socio-professionnel avec également un effet potentiellement bénéfique sur l'autonomie (Horan et al., 2012).

4-5-2-2) Remédiation cognitive et cognition sociale dans la schizophrénie

Ainsi qu'on a pu le voir, les troubles de la cognition sociale chez les sujets souffrant de schizophrénie sont associés à un fonctionnement altéré au quotidien, que ce soit dans les interactions relationnelles, professionnelles ou l'autonomie. L'objectif d'une prise en charge par la remédiation cognitive est d'améliorer les troubles impliqués afin de réduire les difficultés fonctionnelles. De plus il a été mis en évidence des bénéfices fonctionnels par des moyens de techniques de remédiation cognitive ciblant les processus de cognition sociale, et particulièrement le DREF (Kurtz et Richardson, 2011).

Il existe 3 types de programmes :

- les programmes dits « larges » qui reposent sur le fait que l'amélioration des compétences neuro-cognitives de bases permettra par la suite d'améliorer les cognitions sociales. Ici peuvent être cités l'IPT (*Integrated Psychological Therapy*, Roder et al., 2011) ou le CET (*Cognitive Enhancement Therapy*, Hogarty et al., 1999a et 1999b).
- les programmes ciblant l'ensemble des cognitions sociales qui reposent sur une intervention directe sur les cognitions sociales. Par exemple l'ETIT (*Emotion and ToM Imitation Training*, Mazza et al., 2010) qui vise principalement la théorie de l'esprit (TdE) mais aussi l'empathie. Il existe également le SCIT (*Social Cognition and Interaction Training*, Penn et al. 2007) ciblant la perception des émotions, la TdE, les jugements hâtifs (sauts aux conclusions) et les biais d'attribution.
- les programmes ciblés avec prise en charge spécifique et directe d'une composante altérée de la cognition sociale. Par exemple les programmes TomRemed ou Michael's Game (Yasser Khazaal) ciblant la TdE, le programme Gaïa qui cible le DREF.

4-5-2-3) Exemple de programme de remédiation cognitive ciblant le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie

Le programme Gaïa est un programme assisté par ordinateur dans lequel le patient accompagne un personnage virtuel (Gaïa) lors d'interactions sociales dans des environnements virtuels.

Ce programme est constitué de cinq étapes :

- une étape initiale d'évaluation avec un bilan clinique (entretien médical), neuropsychologique (neuro-cognitions) et de cognition sociale. Un bilan fonctionnel est aussi effectué afin d'évaluer les ressources et difficultés du patient, ainsi que ses projets.
- un entretien de synthèse où sont restitués les bilans, sont définis les objectifs, et permettant une psychoéducation
- une période de remédiation cognitive qui est elle-même composée de trois étapes (voir tableau 6). Il y a deux séances par semaine avec le thérapeute, plus une séance de transfert dans laquelle le patient applique seul dans son environnement quotidien les stratégies apprises. Chaque séance

permet de faire le point sur les exercices de transfert. Cette phase dure dix semaines et compte trente séances.

- une évaluation post-thérapeutique afin de mesurer les effets de la remédiation. Un nouveau bilan complet est effectué afin d'objectiver d'éventuelles améliorations, le patient est interrogé sur les modifications au quotidien qu'il a pu percevoir. Cela permet de renforcer les progrès réalisés mais aussi de mettre en évidence les difficultés résiduelles. Selon le niveau de progrès du patient, de nouveaux objectifs peuvent être définis dans la poursuite de la prise en charge.
- Une phase de suivi qui dure six mois de façon bi-mensuelle durant laquelle le thérapeute et le patient travaillent sur l'automatisation, le maintien et la généralisation des stratégies apprises. Il n'y a pas d'exercices spécifiques comme lors de la phase de remédiation, il s'agit plutôt de consolider les compétences acquises et éventuellement s'ouvrir à des prises en charges ciblant d'autres problématiques qui peuvent être en lien avec la problématique du DREF (par exemple travail sur l'affirmation de soi ou travail sur d'autres composantes de la cognition sociale). Cette phase de suivi se clôture par un dernier bilan complet, une synthèse et une redéfinition des objectifs sur le même mode que l'évaluation post-thérapeutique. L'accent est mis sur le renforcement de l'autonomisation du patient.

Une étude (Gaudelus et al., 2016) a comparé le DREF chez deux groupes de patients avant et après remédiation cognitive. Un groupe a bénéficié du programme Gaïa l'autre groupe était inclus dans un programme de remédiation cognitive ciblant les troubles de l'attention. Dans les deux groupes le DREF était améliorée après prise en charge. Cependant l'effet était significativement plus important pour le groupe dont la prise en charge ciblait directement le DREF.

Le groupe ayant bénéficié d'une prise en charge ciblée au niveau du DREF présentait une amélioration significative des mesures du fonctionnement psycho-social (par l'Echelle d'autonomie sociale). Par ailleurs l'amélioration des mesures du fonctionnement psycho-social était significativement plus importante pour le groupe dont la prise en charge ciblait le DREF que pour le groupe pris en charge au niveau attentionnel.

Le tableau 6 (page suivante) permet un aperçu plus concret des différentes phases de la période de remédiation cognitive.

	Phase d'exercices sur photographies	Phase d'exercices informatisés/jeux de rôles	Phase de généralisation
objectifs	Élaboration de stratégies de REF via l'établissement de critères de reconnaissance et de différenciation pour les EEF de colère, tristesse et joie	Entraînement à la détection d'EEF en temps réel sur visages dynamique; utilisation des stratégies apprises en situation d'interaction; travail sur la capacité du patient à générer en autonomie les stratégies (estime); travail méta-	Généraliser les apprentissages sur les EEF initiales à d'autres EEF de bases (peur, dégoût, mépris) et à des EEF plus complexes combinant des émotions de bases; travail sur la discrimination entre neutralité et la présence

		cognitif (prise de conscience de types d'erreurs fréquemment commises)	d'EEF; travail sur des expressions faciales non émotionnelles
technique	Verbalisation par le patient des critères sur lesquels il s'appuie pour effectuer sa REF; accompagnement par le thérapeute qui interagit avec le patient en favorisant le raisonnement à haute voix et par un renforcement des critères efficaces	- sur ordinateur : EEF dynamiques en environnement virtuel suivies de questions sur le type d'EEF perçu, la cohérence entre l'EEF, le discours et la prosodie, adaptation sociale de la réaction du personnage, émotions possibles de Gaïa dans la situation - avec le thérapeute : poursuite du travail d'élaboration et d'accompagnement, jeux de rôles pour apprentissage de réponses comportementales adaptées	Travail sur photographies pour les nouvelles EEF et sur ordinateur avec niveau de difficulté augmenté; poursuite du travail d'élaboration, accompagnement, jeux de rôle
durée	9-12 séances	10-15 séances	5 séances

Tableau 6. Phases du programmes Gaïa.

5) Conclusion

L'intérêt d'explorer le DREF prend sa source dans l'impact sur le fonctionnement social au quotidien que provoque cette perturbation chez les sujets souffrant de schizophrénie.

L'étude des mécanismes du DREF a suggéré un ensemble de processus en cause dans son émergence.

Les études munies d'une tâche contrôle ne véhiculant pas d'information émotionnelle ont amené à considérer que le traitement de l'ensemble des informations faciales (identité, âge, genre) pouvait être perturbé chez les sujets souffrant de schizophrénie.

Les études de relations entre DREF et psychopathologie ne permettent pas aujourd'hui de proposer de conclusion univoque. Les divergences dans les résultats peuvent être expliquées par une caractérisation

clinique peu précise voire absente (Edwards et al., 2002), limitant les interprétations en lien avec la psychopathologie. Il a été montré également que les corrélations entre DREF et psychopathologie variaient selon le type d'échelle d'évaluation symptomatique utilisé.

Il existe également une grande variété de tâches émotionnelles utilisées parmi les études, avec un possible impact sur les résultats.

Concernant le DREF vis-à-vis de différentes catégories émotionnelles, il a été mis en évidence à plusieurs reprises une meilleure reconnaissance des EEF négatives et notamment en lien avec la menace chez des sujets souffrant de schizophrénie paranoïde. Un traitement pré-conscient augmenté de la menace associé à la présence d'idées délirantes de persécutions chez ces sujets a été suggéré comme explication.

Il existe des corrélations entre DREF et neuro-cognitions trouvées de façon concordantes à travers plusieurs études. Cela a été mis en évidence de façon plus documentée vis-à-vis des troubles attentionnels retrouvés dans la schizophrénie. Un modèle fonctionnel reliant trouble attentionnel et DREF a été proposé par Combs. Par ailleurs, plusieurs auteurs rapportent que les patients ont des performances plus faibles lorsque le nombre d'items à traiter est plus important (Edwards et al., 2002). Ainsi, la difficulté des tâches, par le biais d'une augmentation de la demande cognitive (dont attentionnelle), peut être considéré comme un révélateur indirect de l'implication des troubles attentionnels dans l'émergence du DREF.

Les études des aspects visuels ont révélés que ceux-ci pouvaient être impliqués. D'une part à un niveau précoce du traitement visuel impliquant des déficits fonctionnels des voies magnocellulaires et parvocellulaires, voies neuronales présumées impliquées dans le traitement des informations faciales, y compris émotionnelles.

A un niveau plus tardif, contrôlé, l'étude des stratégies d'exploration visuelle faciale ont montré un balayage visuel facial restreint, avec une exploration visuelle limitée des régions faciales saillantes (nez, bouche, yeux) et pertinentes pour la REF.

Chez des sujets souffrant de schizophrénie avec prédominance d'idées délirantes de persécution, il a été rapporté que ces sujets fixaient moins les traits faciaux ayant une signification de menace ou de valence négative par rapport à des sujets non persécutés.

A la lumière de ces données le fait d'un déficit propre aux émotions faciales ou même au traitement facial en général chez les sujets souffrant de schizophrénie paraît moins évident. En effet, les troubles retrouvés dans la schizophrénie et affectant le traitement facial émotionnel peuvent affecter le traitement d'objets non faciaux (Bortolon et al., 2015). Néanmoins, ces troubles ont un impact sur le bon traitement des émotions faciales. Cela est illustré notamment par les relations retrouvées entre la présence d'un DREF et un fonctionnement altéré au quotidien. Ainsi poursuivre les recherches sur les mécanismes impliqués dans le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie semblent pertinent.

L'apport des techniques de neuro-imagerie (IRM fonctionnelle, potentiels évoqués), non développé dans ce travail, pourrait aider à l'amélioration de la compréhension des mécanismes défailants en jeu (Taylor et al. 2012; McCleery et al., 2015).

Concernant la prise en charge du DREF, les techniques de remédiation cognitive semblent être une voie thérapeutique privilégiée actuellement. Cela est notamment justifié par la présence de données concrètes montrant un bénéfice fonctionnel de l'action de ce type de prise en charge sur les troubles cognitifs, sociaux et non-sociaux.

Les améliorations obtenues par la remédiation cognitive pourraient aussi aider à mieux comprendre les relations qui existent entre symptomatologie, troubles cognitifs et troubles de la cognition sociale dans la schizophrénie.

D'autres voies thérapeutiques sont envisagées afin d'améliorer le DREF chez les sujets souffrant de schizophrénie. L'une particulièrement repose sur les effets pro-sociaux de l'ocytocine via son action sur l'amygdale. L'injection intra-nasale d'ocytocine améliorerait la détection précoce des signaux sociaux ainsi que la précision de l'évaluation des signaux sociaux (Guastella et McLeod, 2012). Une méta-analyse récente a montré qu'une injection intra-nasale d'ocytocine améliorerait la reconnaissance des EEF chez des sujets sains (Leppanen et al., 2017). Les mécanismes d'action sont encore peu connus. Il existe peu de données associées à cette possibilité thérapeutique en faveur d'une amélioration de la REF chez des patients atteints de schizophrénie mais ses implications thérapeutique font l'objet d'études (Bukovskaya et Shmukler, 2016).

6) Bibliographie

1. Addington, J., et D. Addington. 1998. « Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder ». *Schizophrenia Research* 32 (3): 171-81.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(98\)00042-5](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(98)00042-5).
2. Addington, J., H. Saeedi, et D. Addington. 2006. « Facial Affect Recognition: A Mediator between Cognitive and Social Functioning in Psychosis? ». *Schizophrenia Research* 85 (1-3): 142-50.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.03.028>.
3. Adolphs, Ralph. 2002. « Recognizing Emotion from Facial Expressions: Psychological and Neurological Mechanisms ». *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 1 (1): 21-62.
<https://doi.org/10.1177/1534582302001001003>.
4. Allen, D. N., G. P. Strauss, B. Donohue, et D. P. van Kammen. 2007. « Factor Analytic Support for Social Cognition as a Separable Cognitive Domain in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 93 (1-3): 325-33.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.02.008>.
5. An, S. K., E. Lee, J. J. Kim, K. Namkoong, J. I. Kang, J. H. Jeon, J. H. Seok, et S. H. Choi. 2006. « Greater Impairment in Negative Emotion Evaluation Ability in Patients with Paranoid Schizophrenia ». *Yonsei Medical Journal* 47 (3): 343-53.
<https://doi.org/10.3349/ymj.2006.47.3.343>.
6. Andreasen, N. C., W. T. Carpenter, J. M. Kane, R. A. Lasser, S. R. Marder, et Daniel R. Weinberger. 2005. « Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus ». *The American Journal of Psychiatry* 162 (3): 441-49.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.3.441>.
7. Archer, J., D. C. Hay, et A. W. Young. 1992. « Face Processing in Psychiatric Conditions ». *British Journal of Clinical Psychology* 31 (1): 45-61.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1992.tb00967.x>.
8. Archer, J., D. C. Hay, et A. W. Young. 1994. « Movement, Face Processing and Schizophrenia: Evidence of a Differential Deficit in Expression Analysis ». *British Journal of Clinical Psychology* 33 (4): 517-28.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1994.tb01148.x>.
9. Barkl, S. J., S. Lah, A. W. F. Harris, et L. M. Williams. 2015. « Facial Emotion Identification in Early-Onset and First-Episode Psychosis: A Systematic Review with Meta-Analysis ». *Schizophrenia Research* 159 (1): 62-69.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.07.049>
10. Baudouin, J. Y., S. Sansone, G. Tiberghien. 2000a. «Recognising expresion from familiar and unfamiliar faces». *Pragmatics and Cognition* 8 : 123-46.
11. Baudouin, J. Y., D. Gilibert, S. Sansone, et G. Tiberghien. 2000b. « When the Smile Is a Cue to Familiarity ». *Memory (Hove, England)* 8 (5): 285-92.
<https://doi.org/10.1080/09658210050117717>.

12. Baudouin, J. Y., F. Martin, G. Tiberghien, I. Verlut, et N. Franck. 2002. « Selective attention to facial emotion and identity in schizophrenia ». *Neuropsychologia* 40 (5): 503-11.
[https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00114-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00114-2).
13. Baudouin, J. Y., M. Vernet, et Nicolas Franck. 2008. « Second-Order Facial Information Processing in Schizophrenia ». *Neuropsychology* 22 (3): 313-20.
<https://doi.org/10.1037/0894-4105.22.3.313>.
14. Bediou, B., F. Asri, J. Brunelin, P. Krolak-Salmon, T. D'Amato, M. Saoud, et I. Tazi. 2007. « Emotion Recognition and Genetic Vulnerability to Schizophrenia ». *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 191 (août): 126-30.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.028829>.
15. Bediou, B., J. Brunelin, T. d'Amato, S. Fecteau, M. Saoud, M; A. Hénaff, et P. Krolak-Salmon. 2012. « A Comparison of Facial Emotion Processing in Neurological and Psychiatric Conditions ». *Frontiers in Psychology* 3: 98.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00098>.
16. Bediou, B., N. Franck, M. Saoud, J. Y. Baudouin, G. Tiberghien, J. Daléry, et T. d'Amato. 2005. « Effects of Emotion and Identity on Facial Affect Processing in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 133 (2-3): 149-57.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.08.008>.
17. Bediou, B., P. Krolak-Salmon, M. Saoud, M. A. Henaff, M. Burt, J. Dalery, et Thierry D'Amato. 2005. « Facial Expression and Sex Recognition in Schizophrenia and Depression ». *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie* 50 (9): 525-33.
<https://doi.org/10.1177/070674370505000905>.
18. Beedie, S. A., P. J. Benson, I. Giegling, D. Rujescu, et D. M. St Clair. 2012. « Smooth Pursuit and Visual Scanpaths: Independence of Two Candidate Oculomotor Risk Markers for Schizophrenia ». *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry* 13 (3): 200-210.
<https://doi.org/10.3109/15622975.2011.566628>.
19. Bellack, A. S., J. J. Blanchard, et K. T. Mueser. 1996. « Cue Availability and Affect Perception in Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 22 (3): 535-44.
<https://doi.org/10.1093/schbul/22.3.535>.
20. Bentall, R. P., et S. Kaney. 1989. « Content Specific Information Processing and Persecutory Delusions: An Investigation Using the Emotional Stroop Test ». *British Journal of Medical Psychology* 62 (4): 355-64.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1989.tb02845.x>.
21. Bentall, R. P., S. Kaney, et K. Bowen-Jones. 1995. « Persecutory Delusions and Recall of Threat-Related, Depression-Related, and Neutral Words ». *Cognitive Therapy and Research* 19 (4): 445-57.
<https://doi.org/10.1007/BF02230411>.
22. Berenbaum, H., et T. F. Oltmanns. 1992. « Emotional Experience and Expression in Schizophrenia and Depression ». *Journal of Abnormal Psychology* 101 (1): 37-44.

23. Bigelow, N. O., S. Paradiso, R. Adolphs, D. J. Moser, S. Arndt, A. Heberlein, P. Nopoulos, et N C. Andreasen. 2006. « Perception of Socially Relevant Stimuli in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 83 (2-3): 257-67.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.12.856>.
24. Billeke P., et F. Aboitiz. 2013. «Social cognition in schizophrenia : from social stimuli processing to social engagement». *Frontiers in psychiatry* 4:4.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00004>.
25. Borod, J. C., M. Alpert, A. Brozgold, C. Martin, J. Welkowitz, L. Diller, E. Peselow, B. Angrist, et A. Lieberman. 1989. « A preliminary comparison of flat affect schizophrenics and brain-damaged patients on measures of affective processing ». *Journal of Communication Disorders* 22 (2): 93-104.
[https://doi.org/10.1016/0021-9924\(89\)90026-9](https://doi.org/10.1016/0021-9924(89)90026-9).
26. Bortolon, C., D. Capdevielle, et S. Raffard. 2015. « Face Recognition in Schizophrenia Disorder: A Comprehensive Review of Behavioral, Neuroimaging and Neurophysiological Studies ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 53 (juin): 79-107.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.03.006>.
27. Bozikas, V. P., M. H. Kosmidis, D. Anezoulaki, M. Giannakou, et Athanasios Karavatos. 2004. « Relationship of Affect Recognition with Psychopathology and Cognitive Performance in Schizophrenia ». *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS* 10 (4): 549-58.
<https://doi.org/10.1017/S1355617704104074>.
28. Bruce, V., et A. Young. s. d. « Understanding Face Recognition ». *British Journal of Psychology* 77 (3): 305-27.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1986.tb02199.x>.
29. Brüne, M. 2005. « Emotion Recognition, "Theory of Mind," and Social Behavior in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 133 (2-3): 135-47.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.10.007>.
30. Bryson, G., M. Bell, et P. Lysaker. 1997. « Affect recognition in schizophrenia: a function of global impairment or a specific cognitive deficit ». *Psychiatry Research* 71 (2): 105-13.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(97\)00050-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(97)00050-4).
31. Bukovskaya, O et Shmukler, A. 2016. Oxytocin and Social Cognitions in Schizophrenia: A Systematic Review. *Psychiatric Quarterly* 87 (3)
<https://doi.org/10.1007/s11126-015-9407-x>
32. Butler, P. D., et D. C. Javitt. 2005. « Early-stage visual processing deficits in schizophrenia ». *Current opinion in psychiatry* 18 (2): 151-57.
33. Butler, P. D., A. Tambini, G. Yovel, M. Jalbrzikowski, R. Ziwich, G. Silipo, Nancy Kanwisher, et Daniel C. Javitt. 2008. « What's in a Face? Effects of Stimulus Duration and Inversion on Face Processing in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 103 (1-3): 283-92.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.007>.

34. Caharel, S., C. Bernard, F. Thibaut, S. Haouzir, C. Di Maggio-Clozel, G. Allio, G. Fouldrin, M. Petit, R. Lalonde, et Mohamed Rebaï. 2007. « The Effects of Familiarity and Emotional Expression on Face Processing Examined by ERPs in Patients with Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 95 (1-3): 186-96.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.06.015>.
35. Calkins, M. E., R. C. Gur, J. D. Ragland, et Raquel E. Gur. 2005. « Face Recognition Memory Deficits and Visual Object Memory Performance in Patients with Schizophrenia and Their Relatives ». *The American Journal of Psychiatry* 162 (10): 1963-66.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.10.1963>.
36. Campanella, S., C. Montedoro, E. Streel, P. Verbanck, et V. Rosier. 2006. « Early Visual Components (P100, N170) Are Disrupted in Chronic Schizophrenic Patients: An Event-Related Potentials Study ». *Clinical Neurophysiology* 36 (2): 71-78.
<https://doi.org/10.1016/j.neucli.2006.04.005>.
37. Chambon, V., et J. Y. Baudouin. 2009. « Reconnaissance de l'émotion faciale et schizophrénie ». *L'Évolution Psychiatrique* 74 (1): 123-35.
<https://doi.org/10.1016/j.evopsy.2008.12.014>.
38. Chan, C. C. H., R. Wong, K. Wang, et T. M. C. Lee. 2008. « Emotion Recognition in Chinese People with Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 157 (1-3): 67-76.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.03.028>.
39. Chan, R. C. K., H. Li, E. F. C. Cheung, et Qi.Y. Gong. 2010. « Impaired Facial Emotion Perception in Schizophrenia: A Meta-Analysis ». *Psychiatry Research* 178 (2): 381-90.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.03.035>.
40. Chen, Y. 2011. « Abnormal Visual Motion Processing in Schizophrenia: A Review of Research Progress ». *Schizophrenia Bulletin* 37 (4): 709-15.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbr020>.
41. Chen, Y., A. Cataldo, D. J. Norton, et Dost Ongur. 2012. « Distinct Facial Processing in Schizophrenia and Schizoaffective Disorders ». *Schizophrenia Research* 134 (1): 95-100.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.08.001>.
42. Chen, Y., D. Norton, D. Ongur, et S. Heckers. 2008. « Inefficient Face Detection in Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 34 (2): 367-74.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbm071>.
43. Chen, Y., D. Norton, R. McBain, D. Ongur, et S. Heckers. 2009. « Visual and Cognitive Processing of Face Information in Schizophrenia: Detection, Discrimination and Working Memory ». *Schizophrenia Research* 107 (1): 92-98.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2008.09.010>.
44. Chung, Y. S., et D. M. Barch. 2011. « The Effect of Emotional Context on Facial Emotion Ratings in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 131 (1-3): 235-41.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.05.028>.

45. Clark, Cameron M., Frédéric Gosselin, et Vina M. Goghari. 2013. « Aberrant Patterns of Visual Facial Information Usage in Schizophrenia ». *Journal of Abnormal Psychology* 122 (2): 513-19.
<https://doi.org/10.1037/a0031944>.
46. Combs, D. R., et W. D. Gouvier. 2004. « The Role of Attention in Affect Perception: An Examination of Mirsky's Four Factor Model of Attention in Chronic Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 30 (4): 727-38.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007126>.
47. Comparelli, A., V. Corigliano, A. De Carolis, I. Mancinelli, G. Trovini, G. Ottavi, J. Dehning, R. Tatarelli, R. Brugnoli, et P. Girardi. 2013. « Emotion Recognition Impairment Is Present Early and Is Stable throughout the Course of Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 143 (1): 65-69.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.11.005>.
48. Couture, S. M., D. L. Penn, et D. L. Roberts. 2006. « The Functional Significance of Social Cognition in Schizophrenia: A Review ». *Schizophrenia Bulletin* 32 (Suppl 1): S44-63.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbl029>.
49. Couture, S. M., E. L. Granholm, S. F. Fish. 2011. « A path model investigation of neurocognition, theory of mind, social competence, negative symptoms and real-world functioning in schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 125 (2-3) : 152-60.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.09.020>
50. Davis, P. J., et M. G. Gibson. 2000. « Recognition of posed and genuine facial expressions of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia ». *Journal of Abnormal Psychology* 109 (3): 445-50.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.445>.
51. Delerue, C., V. Lapr evote, K. Verfaillie, et M. Boucart. 2010. « Gaze Control during Face Exploration in Schizophrenia ». *Neuroscience Letters* 482 (3): 245-49.
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.07.048>.
52. Dougherty, F. E., E. S. Bartlett, et C. E. Izard. 1974. « Responses of Schizophrenics to Expressions of the Fundamental Emotions ». *Journal of Clinical Psychology* 30 (3): 243-46.
[https://doi.org/10.1002/1097-4679\(197407\)30:3<243::AID-JCLP2270300304>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1097-4679(197407)30:3<243::AID-JCLP2270300304>3.0.CO;2-0).
53. Edwards, J., H. J. Jackson, et P. E. Pattison. 2002. « Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: A methodological review ». *Clinical Psychology Review* 22 (6): 789-832.
[https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(02\)00130-7](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(02)00130-7).
54. Edwards, J., P. E. Pattison, H. J. Jackson, et R. J. Wales. 2001. « Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 48 (2): 235-53.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(00\)00099-2](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(00)00099-2).
55. Erwin, R. J., R. C. Gur, R. E. Gur, B. Skolnick, M. Mawhinney-Hee, et J. Smailis. 1992. « Facial emotion discrimination: I. Task construction and behavioral findings in normal subjects ». *Psychiatry Research* 42 (3): 231-40.
[https://doi.org/10.1016/0165-1781\(92\)90115-J](https://doi.org/10.1016/0165-1781(92)90115-J).

56. Evangelii, M., et M. E. Broks. 2000. « Face Processing in Schizophrenia: Parallels with the Effects of Amygdala Damage ». *Cognitive Neuropsychiatry* 5 (2): 81-104.
<https://doi.org/10.1080/135468000395754>.
57. Feinberg, T. E., A. Rifkin, C. Schaffer, E. Walker. 1986. «Facial discrimination and emotional recognition in schizophrenia and affective disorders». *Archives of General Psychiatry* 43 (3): 276-79.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1986.01800030094010>
58. Fett, A.K. J., W. Viechtbauer, M. G. Dominguez, D. L. Penn, J. van Os, et L. Krabbendam. 2011. « The Relationship between Neurocognition and Social Cognition with Functional Outcomes in Schizophrenia: A Meta-Analysis ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 35 (3): 573-88.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.07.001>.
59. Fioravanti M., Carlone O., Vitale B., Cinti M. E., Clare L. 2005. « A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia ». *Neuropsychological Review* 15(2):73-95.
<https://doi.org/10.1007/s11065-005-6254-9>
60. Franck, N., E. Daprati, F. Michel, M. Saoud, J. Daléry, M. Marie-Cardine, et Nicolas Georgieff. 1998. « Gaze discrimination is unimpaired in schizophrenia ». *Psychiatry Research* 81 (1): 67-75.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(98\)00082-1](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00082-1).
61. Franck, N., T. Montoute, N. Labruyère, G. Tiberghien, M. Marie-Cardine, J. Daléry, T. d'Amato, et N. Georgieff. 2002. « Gaze direction determination in schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 56 (3): 225-34.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00263-8](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00263-8).
62. Gaebel, W., et W. Wölwer. 1992. « Facial Expression and Emotional Face Recognition in Schizophrenia and Depression ». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 242 (1): 46-52.
<https://doi.org/10.1007/BF02190342>.
63. Gaudelus, B. «Le programme Gaïa» dans *Cognition Sociale et schizophrénie*. Sous la direction de Franck N., 167-201. Elsevier Masson, 2014.
64. Gaudelus, B., J. Virgile, S. Geliot, GAÏA/RECOs Study Team, et N. Franck. 2016. « Improving Facial Emotion Recognition in Schizophrenia: A Controlled Study Comparing Specific and Attentional Focused Cognitive Remediation ». *Frontiers in Psychiatry* 7: 105.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00105>.
65. Gessler, S., J. Cutting, C. D. Frith, et J. Weinman. 1989. « Schizophrenic Inability to Judge Facial Emotion: A Controlled Study ». *British Journal of Clinical Psychology* 28 (1): 19-29.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1989.tb00808.x>.
66. Gordon, E., S. Coyle, J. Anderson, P. Healey, J. Cordaro, C. Latimer, et R. Meares. 1992. « Eye movement response to a facial stimulus in schizophrenia ». *Biological Psychiatry* 31 (6): 626-29.
[https://doi.org/10.1016/0006-3223\(92\)90251-T](https://doi.org/10.1016/0006-3223(92)90251-T).
67. Green, M. F., W. P. Horan, et Junghee Lee. 2015. « Social Cognition in Schizophrenia ». *Nature Reviews. Neuroscience* 16 (10): 620-31.
<https://doi.org/10.1038/nrn4005>.

68. Green, M. J., et M. L. Phillips. 2004. « Social Threat Perception and the Evolution of Paranoia ». *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 28 (3): 333-42.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.006>.
69. Green, M. J., L. M. Williams, et D. Davidson. 2003. « Visual Scanpaths to Threat-Related Faces in Deluded Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 119 (3): 271-85.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(03\)00129-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(03)00129-X).
70. Guastella et McLeod, 2012. A critical review of the influence of oxytocin nasal spray on social cognition in humans: evidence and future directions. *Hormones and behavior* 61 (3) : 410-8.
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2012.01.002>
71. Gur, R. C., L. Schroeder, T. Turner, C. McGrath, R. M. Chan, B. I. Turetsky, D. Alsop, J. Maldjian, et Raquel E. Gur. 2002. « Brain Activation during Facial Emotion Processing ». *NeuroImage* 16 (3, Part A): 651-62.
<https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1097>.
72. Gur, R. E., C. McGrath, R. M. Chan, L. Schroeder, T. Turner, B. I. Turetsky, C. Kohler, et al. 2002. « An fMRI Study of Facial Emotion Processing in Patients with Schizophrenia ». *The American Journal of Psychiatry* 159 (12): 1992-99.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.12.1992>.
73. Hall, J., H. C. Whalley, J. W. McKirdy, L. Romaniuk, D. McGonigle, A. M. McIntosh, B. J. Baig, et al. 2008. « Overactivation of Fear Systems to Neutral Faces in Schizophrenia ». *Biological Psychiatry* 64 (1): 70-73.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.12.014>.
74. Hall, J., J. M. Harris, R. Sprengelmeyer, A. Sprengelmeyer, A. W. Young, I. M. Santos, E. C. Johnstone, et S. M. Lawrie. 2004. « Social Cognition and Face Processing in Schizophrenia ». *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 185 (août): 169-70.
<https://doi.org/10.1192/bjp.185.2.169>.
75. Haxby, J. V., E. A. Hoffman, et M. Ida Gobbini. 2000. « The distributed human neural system for face perception ». *Trends in Cognitive Sciences* 4 (6): 223-33.
[https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01482-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01482-0).
76. Healey, K. M., C. F. Bartholomeusz, et D. L. Penn. 2016. « Deficits in Social Cognition in First Episode Psychosis: A Review of the Literature ». *Clinical Psychology Review* 50 : 108-37.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.10.001>.
77. Heimberg, C., R. E. Gur, R. J. Erwin, D. L. Shtasel, et R. C. Gur. 1992. « Facial Emotion Discrimination: III. Behavioral Findings in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 42 (3): 253-65.
[https://doi.org/10.1016/0165-1781\(92\)90117-L](https://doi.org/10.1016/0165-1781(92)90117-L).
78. Heinisch, C., S. Wiens, M. Gründl, G. Juckel, et M. Brüne. 2013. « Self-Face Recognition in Schizophrenia Is Related to Insight ». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 263 (8): 655-62.
<https://doi.org/10.1007/s00406-013-0400-9>.

79. Hempel, R. J., J. A. Dekker, N. J. M. van Beveren, Joke H. M. Tulen, et Michiel W. Hengeveld. 2010. « The Effect of Antipsychotic Medication on Facial Affect Recognition in Schizophrenia: A Review ». *Psychiatry Research* 178 (1): 1-9.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.07.025>.
80. Hershler, O., T. Golan, S. Bentin, S. Hochstein. 2010 «The wide window of face detection». *Journal of Vision* 10 (10): 21.
<https://doi.org/10.1167/10.10.21>.
81. Hogarty, G. E., et S. Flesher. 1999a. « Developmental Theory for a Cognitive Enhancement Therapy of Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 25 (4): 677-92.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033410>.
82. Hogarty, G. E., et S. Flesher. 1999b. « Practice Principles of Cognitive Enhancement Therapy for Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 25 (4): 693-708.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033411>.
83. Hooker, C., et S. Park. 2002. « Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients ». *Psychiatry Research* 112 (1): 41-50.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00177-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00177-4).
84. Hooker, C., et S. Park. 2005. « You Must Be Looking at Me: The Nature of Gaze Perception in Schizophrenia Patients ». *Cognitive Neuropsychiatry* 10 (5): 327-45.
<https://doi.org/10.1080/13546800444000083>.
85. Horan, W. P., J. J. Blanchard, L. A. Clark, et M. F. Green. 2008. « Affective Traits in Schizophrenia and Schizotypy ». *Schizophrenia Bulletin* 34 (5): 856-74.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbn083>.
86. Horan, W. P., M. F. Green, M. DeGroot, A. Fiske, G. Helleman, K. Kee, R. S. Kern, et al. 2012. « Social Cognition in Schizophrenia, Part 2: 12-Month Stability and Prediction of Functional Outcome in First-Episode Patients ». *Schizophrenia Bulletin* 38 (4): 865-72.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbr001>.
87. Huang, C. L. C., S. Hsiao, H. G. Hwu, et Shen-Long Howng. 2013. « Are There Differential Deficits in Facial Emotion Recognition between Paranoid and Non-Paranoid Schizophrenia? A Signal Detection Analysis ». *Psychiatry Research* 209 (3): 424-30.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.03.026>.
88. Huang, J., R. C. K. Chan, J. K. Gollan, W. Liu, Z. Ma, Z. Li, et Qi-yong Gong. 2011. « Perceptual Bias of Patients with Schizophrenia in Morphed Facial Expression ». *Psychiatry Research* 185 (1-2): 60-65.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.05.017>.
89. Irani, F., S. M. Platek, I. S. Panyavin, M. E. Calkins, C. Kohler, S. J. Siegel, M. Schachter, E. E. Gur, et R. C. Gur. 2006. « Self-Face Recognition and Theory of Mind in Patients with Schizophrenia and First-Degree Relatives ». *Schizophrenia Research* 88 (1-3): 151-60.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.07.016>.

90. Jahshan, C., M. Wolf, Y. Karbi, E. Shamir, et Y. Rassovsky. 2017. « Probing the Magnocellular and Parvocellular Visual Pathways in Facial Emotion Perception in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 253: 38-42.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.03.031>.
91. Janssen, F., D. Lecompte, G. D'haenens, C. Mertens, F. Vandendriessche, J. Hulselmans, E. De Bleeker, H. Hellebuyck, et M. Wampers. 2007. « La perception visuelle chez les patients schizophrènes. » *Neurone* 12 (9).
92. Johnston, P. J., H. Devir, et F. Karayanidis. 2006. « Facial Emotion Processing in Schizophrenia: No Evidence for a Deficit Specific to Negative Emotions in a Differential Deficit Design ». *Psychiatry Research* 143 (1): 51-61.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.08.006>.
93. Joshua, N., et S. Rossell. 2009. « Configural Face Processing in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 112 (1-3): 99-103.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.033>.
94. Kaiser, S., T. Wehrle, K. Schenkel. «Expression faciale» dans *Traité de psychologie des émotions*. Sous la direction de David Sander, 87-119. Dunod «Psycho Sup», 2014.
95. Kaney, S., M. Wolfenden, M. E. Dewey, et R. P. Bentall. 1992. « Persecutory Delusions and Recall of Threatening Propositions ». *British Journal of Clinical Psychology* 31 (1): 85-87.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1992.tb00971.x>.
96. Kaney, S., K. Bowen-Jones, M. E. Dewey, R. P. Bentall. 1997. «Two predictions about paranoid ideation: deluded, depressed and normal participants subjective frequency and consensus judgements for positive, neutral and negative events» *The British Journal of Psychology* 36 (Pt 3): 349-64.
<https://doi.org/10.1111/j.2044.8260.1997.tb.01234.x>
97. Kee, K. S., M. F. Green, J. Mintz, et John S. Brekke. 2003. « Is Emotion Processing a Predictor of Functional Outcome in Schizophrenia? » *Schizophrenia Bulletin* 29 (3): 487-97.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007021>.
98. Kee, K. S., W. P. Horan, J. K. Wynn, J. Mintz, et Michael F. Green. 2006. « An Analysis of Categorical Perception of Facial Emotion in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 87 (1-3): 228-37.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.06.001>.
99. Kee, K. S., R. S. Kern, et M. F. Green. 1998. « Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: what's the link? » *Psychiatry Research* 81 (1): 57-65.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(98\)00083-3](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00083-3).
100. Kerr, S. L., et J. M. Neale. 1993. « Emotion perception in schizophrenia: Specific deficit or further evidence of generalized poor performance? » *Journal of Abnormal Psychology* 102 (2): 312-18.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.102.2.312>.
101. Kircher, T. T., N. Y. Seiferth, C. Plewnia, S. Baar, et R. Schwabe. 2007. « Self-Face Recognition in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 94 (1-3): 264-72.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.04.029>.

102. Kline, J. S., J. A. Smith, et H. C. Ellis. 1992. « Paranoid and nonparanoid schizophrenic processing of facially displayed affect ». *Journal of Psychiatric Research* 26 (3): 169-82.
[https://doi.org/10.1016/0022-3956\(92\)90021-F](https://doi.org/10.1016/0022-3956(92)90021-F).
103. Kohler, C., J. B Walker, E. Martin, K. M Healey, et P. Moberg. 2010. « Facial Emotion Perception in Schizophrenia: A Meta-analytic Review ». *Schizophrenia bulletin* 36 (5): 1009-19.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbn192>.
104. Kohler, C. G., W. Bilker, M. Hagendoorn, R. E. Gur, et R. C. Gur. 2000. « Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition ». *Biological Psychiatry* 48 (2): 127-36.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00847-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00847-7).
105. Kohler, C. G., T. H. Turner, W. B. Bilker, C. M. Brensinger, S. J. Siegel, S. J. Kaner, R. E. Gur, et R. C. Gur. 2003. « Facial Emotion Recognition in Schizophrenia: Intensity Effects and Error Pattern ». *The American Journal of Psychiatry* 160 (10): 1768-74.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.10.1768>.
106. Kojima, T., E. Matsushima, K. Nakajima, H. Shiraishi, K. Ando, H. Ando, et Y. Shimazono. 1990. « Eye Movements in Acute, Chronic, and Remitted Schizophrenics ». *Biological Psychiatry* 27 (9): 975-89.
[https://doi.org/10.1016/0006-3223\(90\)90035-Z](https://doi.org/10.1016/0006-3223(90)90035-Z).
107. Kosmidis, M. H., V. P. Bozikas, M. Giannakou, D. Anezoulaki, B. D. Fantie, et A. Karavatos. 2007. « Impaired Emotion Perception in Schizophrenia: A Differential Deficit ». *Psychiatry Research* 149 (1-3): 279-84.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.09.011>.
108. Kring, A. M., et O. Elis. 2013. « Emotion Deficits in People with Schizophrenia ». *Annual Review of Clinical Psychology* 9: 409-33.
<https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185538>.
109. Kring, A. M., et K. S. Earnst. 1999. «Stability of emotional responding in schizophrenia». *Behavior Therapy* 30 (3): 373-88.
[https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(99\)80016-1](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(99)80016-1)
110. Kring, A. M., K. S. Earnst. «Nonverbal behavior in schizophrenia». Dans *Nonverbal Behavior in Clinical Settings*, 263-85. Oxford Univ. Press, 2003.
111. Kring, A. M., S. L. Kerr, et K. S. Earnst. 1999. « Schizophrenic Patients Show Facial Reactions to Emotional Facial Expressions ». *Psychophysiology* 36 (2): 186-92.
<https://doi.org/10.1111/1469-8986.3620186>.
112. Kring, A. M., S. L. Kerr, D. A. Smith, et J. M. Neale. 1993. « Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion ». *Journal of Abnormal Psychology* 102 (4): 507-17.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.102.4.507>.
113. Kring, A. M., et E. K. Moran. 2008. « Emotional Response Deficits in Schizophrenia: Insights from Affective Science ». *Schizophrenia Bulletin* 34 (5): 819-34.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbn071>.

114. Kring, A. M., et J. M. Neale. 1996. « Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? » *Journal of Abnormal Psychology* 105 (2): 249-57.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.105.2.249>.
115. Kring, A. M., et D. M. Sloan. 2007. « The Facial Expression Coding System (FACES): Development, Validation, and Utility ». *Psychological Assessment* 19 (2): 210-24.
<https://doi.org/10.1037/1040-3590.19.2.210>.
116. Kucharska-Pietura, K., A. S. David, M. Masiak, et Mary L. Phillips. 2005. « Perception of Facial and Vocal Affect by People with Schizophrenia in Early and Late Stages of Illness ». *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 187 (décembre): 523-28.
<https://doi.org/10.1192/bjp.187.6.523>.
117. Kurtz, M. M., et C. L. Richardson. 2011. « Social Cognitive Training for Schizophrenia: A Meta-Analytic Investigation of Controlled Research ». *Schizophrenia Bulletin* 38 (5): 1092-1104.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbr036>.
118. Landau, A. N., S. Bentin. 2008. «Attentional and perceptual factors affecting the attentional blink for faces and objects». *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* 34 (4) 818-830.
<https://doi.org/10.1037/0096-1523.34.4.818>.
119. Laprévotte, V., A. Oliva, C. Delerue, P. Thomas, et M. Boucart. 2010. « Patients with Schizophrenia Are Biased toward Low Spatial Frequency to Decode Facial Expression at a Glance ». *Neuropsychologia* 48 (14): 4164-68.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.10.017>.
120. Laprevote, V., A. Oliva, A. S. Ternois, R. Schwan, P. Thomas, et M. Boucart. 2013. « Low Spatial Frequency Bias in Schizophrenia is Not Face Specific: When the Integration of Coarse and Fine Information Fails ». *Frontiers in Psychology* 4.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00248>.
121. Lee, J., J. S. Kwon, Y. W. Shin, K. J. Lee, et S. Park. 2007. « Visual Self-Recognition in Patients with Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 94 (1-3): 215-20.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.03.032>.
122. Lee, Junghee, Frédéric Gosselin, Jonathan K. Wynn, et Michael F. Green. 2011. « How Do Schizophrenia Patients Use Visual Information to Decode Facial Emotion? » *Schizophrenia Bulletin* 37 (5): 1001-8.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbq006>.
123. Leppanen, J., Ng, K. W., Tchanturia, K., Treasure, J. 2017. Meta-analysis of the effects of intranasal oxytocin on interpretation and expression of emotions. *Neuroscience and behavioral reviews* 78:125-144.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.04.010>.
124. Lewin, C., et A. Herlitz. 2002. « Sex differences in face recognition—Women’s faces make the difference ». *Brain and Cognition* 50 (1): 121-28.
[https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(02\)00016-7](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(02)00016-7).

125. Lewis, S. F., et D. L. Garver. 1995. « Treatment and diagnostic subtype in facial affect recognition in schizophrenia ». *Journal of Psychiatric Research* 29 (1): 5-11.
[https://doi.org/10.1016/0022-3956\(94\)00033-N](https://doi.org/10.1016/0022-3956(94)00033-N).
126. Lipton, R. B., D. L. Levy, P. S. Holzman, et S. Levin. 1983. « Eye movement dysfunctions in psychiatric patients: A review ». *Schizophrenia Bulletin* 9 (1): 13-32.
<https://doi.org/10.1093/schbul/9.1.13>.
127. Loughland, C. M., L. M. Williams, et E. Gordon. 2002a. « Visual scanpaths to positive and negative facial emotions in an outpatient schizophrenia sample ». *Schizophrenia Research* 55 (1): 159-70.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00186-4](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00186-4).
128. Loughland, C. M., L. M. Williams, et E. Gordon. 2002b. « Schizophrenia and affective disorder show different visual scanning behavior for faces: a trait versus state-based distinction? » *Biological Psychiatry* 52 (4): 338-48.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01356-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01356-2).
129. Maat, A., S. J. T. van Montfort, J. de Nijs, E. M. Derks, R. S. Kahn, D. H. Linszen, J. van Os, et al. 2015. « Emotion Processing in Schizophrenia Is State and Trait Dependent ». *Schizophrenia Research* 161 (2-3): 392-98.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.11.027>
130. Mandal, M. K. 1987. «Decoding of facial expressions in terms of expressiveness, by schizophrenics and depressives». *Psychiatry* 50 : 371-376
<https://doi.org/10.1080/00332747.1987.11024368>
131. Mandal, M. K., R. Pandey, et A. B. Prasad. 1998. « Facial Expressions of Emotions and Schizophrenia: A Review ». *Schizophrenia Bulletin* 24 (3): 399-412.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033335>.
132. Manor, B. R., E. Gordon, L. M. Williams, C. J. Rennie, H. Bahramali, C. R. Latimer, R. J. Barry, et R. A. Meares. 1999. « Eye movements reflect impaired face processing in patients with schizophrenia ». *Biological Psychiatry* 46 (7): 963-69.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00038-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00038-4).
133. Martin, F., J. Y. Baudouin, G. Tiberghien, et N. Franck. 2005. « Processing Emotional Expression and Facial Identity in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 134 (1): 43-53.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2003.12.031>.
134. Marwick, K., et J. Hall. 2008. « Social Cognition in Schizophrenia: A Review of Face Processing ». *British Medical Bulletin* 88 (1): 43-58.
<https://doi.org/10.1093/bmb/ldn035>.
135. Mazza, M., Giuliana Lucci, Francesca Pacitti, Maria Chiara Pino, Melania Mariano, Massimo Casacchia, et Rita Roncone. 2010. « Could Schizophrenic Subjects Improve Their Social Cognition Abilities Only with Observation and Imitation of Social Situations? » *Neuropsychological Rehabilitation* 20 (5): 675-703.
<https://doi.org/10.1080/09602011.2010.486284>.

136. McBain, R., D. Norton, et Y. Chen. 2009. « Females Excel at Basic Face Perception ». *Acta Psychologica* 130 (2): 168-73.
<https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2008.12.005>.
137. McBain, R., D. Norton, et Y. Chen. 2010. « A Female Advantage in Basic Face Recognition Is Absent in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 177 (1-2): 12-17.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.02.005>.
138. McClure, E. B. 2000. « A meta-analytic review of sex differences in facial expression processing and their development in infants, children, and adolescents ». *Psychological Bulletin* 126 (3): 424-53.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.3.424>.
139. McGurk, H., et John Macdonald. 1976. « Hearing Lips and Seeing Voices ». *Nature* 264 (5588): 746-48.
<https://doi.org/10.1038/264746a0>.
140. McGurk, S. R., E. W. Twamley, D. I. Sitzer, G. J. McHugo, et K. T. Mueser. 2007. « A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia ». *The American journal of psychiatry* 164 (12): 1791-1802.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07060906>.
141. McCleery, A., J. Lee, A. Joshi, J. K. Wynn, G. S. Helleman, M. F. Grenn. 2015. «Meta-Analysis of Face Processing Event-Related Potentials in Schizophrenia». *Society of Biological Psychiatry* 77 (2): 116-126.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsy.2014.04.015>
142. Michalopoulou, P. G., S. Surguladze, L. A. Morley, V. P. Giampietro, R. M. Murray, et S. S. Shergill. 2008. « Facial Fear Processing and Psychotic Symptoms in Schizophrenia: Functional Magnetic Resonance Imaging Study ». *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 192 (3): 191-96.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.032649>.
143. Montagne, B., R. P. C. Kessels, E. Frigerio, E. H. F. de Haan, et D. I. Perrett. 2005. « Sex Differences in the Perception of Affective Facial Expressions: Do Men Really Lack Emotional Sensitivity? » *Cognitive Processing* 6 (2): 136-41.
<https://doi.org/10.1007/s10339-005-0050-6>.
144. Morrison, R. L., A. S. Bellack, et K. T. Mueser. 1988. « Deficits in Facial-Affect Recognition and Schizophrenia ». *Schizophrenia Bulletin* 14 (1): 67-83.
<https://doi.org/10.1093/schbul/14.1.67>.
145. Mueser, K. T., R. Doonan, D. L. Penn, J. J. Blanchard, A. S. Bellack, P. Nishith, et Jose DeLeon. 1996. « Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia ». *Journal of Abnormal Psychology* 105 (2): 271-75.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.105.2.271>.
146. Muzekari, L. H., et M. E. Bates. 1977. « Judgment of Emotion among Chronic Schizophrenics ». *Journal of Clinical Psychology* 33 (3): 662-66.
[https://doi.org/10.1002/1097-4679\(197707\)33:3<662::AID-JCLP2270330312>3.0.CO;2-A](https://doi.org/10.1002/1097-4679(197707)33:3<662::AID-JCLP2270330312>3.0.CO;2-A).

147. Norton, D., R. McBain, D. J. Holt, D. Ongur, et Yue Chen. 2009. « Association of Impaired Facial Affect Recognition with Basic Facial and Visual Processing Deficits in Schizophrenia ». *Biological Psychiatry* 65 (12): 1094-98.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.01.026>.
148. Novic, J., D. J. Luchins, et R. Perline. 1984. « Facial Affect Recognition in Schizophrenia Is There a Differential Deficit? » *The British Journal of Psychiatry* 144 (5): 533-37.
<https://doi.org/10.1192/bjp.144.5.533>.
149. Park, S., et P. S. Holzman. 1992. « Schizophrenics Show Spatial Working Memory Deficits ». *Archives of General Psychiatry* 49 (12): 975-82.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820120063009>.
150. Penn, D. L., D. R. Combs, M. Ritchie, J. Francis, J. Cassisi, S. Morris, et M. Townsend. 2000. « Emotion recognition in schizophrenia: Further investigation of generalized versus specific deficit models ». *Journal of Abnormal Psychology* 109 (3): 512-16.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.512>.
151. Penn, D. L., D. L. Roberts, D. Combs, et Abram Sterne. 2007. « Best Practices: The Development of the Social Cognition and Interaction Training Program for Schizophrenia Spectrum Disorders ». *Psychiatric Services (Washington, D.C.)* 58 (4): 449-51.
<https://doi.org/10.1176/ps.2007.58.4.449>.
152. Penn, D. L., L. J. Sanna, et D. L. Roberts. 2008. « Social Cognition in Schizophrenia: An Overview ». *Schizophrenia Bulletin* 34 (3): 408-11.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbn014>.
153. Peyroux, E., et N. Franck. «Des troubles de la cognition sociale à leur remédiation» dans *Cognition Sociale et schizophrénie*. Sous la direction de Franck N., 99-108. Elsevier Masson, 2014.
154. Phillips, M. L., L. Williams, C. Senior, E. T. Bullmore, M. J. Brammer, C. Andrew, S. C. R. Williams, et A. S. David. 1999. « A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics ». *Psychiatry Research: Neuroimaging* 92 (1): 11-31.
[https://doi.org/10.1016/S0925-4927\(99\)00031-1](https://doi.org/10.1016/S0925-4927(99)00031-1).
155. Pinkham, A. E., C. Bressinger, C. Kohler, R. E. Gur, et R. C. Gur. 2011. « Actively Paranoid Patients with Schizophrenia over Attribute Anger to Neutral Faces ». *Schizophrenia Research* 125 (2-3): 174-78.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.11.006>.
156. Pinkham, A. E., et David L. Penn. 2006. « Neurocognitive and Social Cognitive Predictors of Interpersonal Skill in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 143 (2-3): 167-78.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.09.005>.
157. Pomarol-Clotet, E., F. Hynes, C. Ashwin, E. T. Bullmore, P. J. McKenna, et K. R. Laws. 2010. « Facial Emotion Processing in Schizophrenia: A Non-Specific Neuropsychological Deficit? » *Psychological Medicine* 40 (6): 911-19.
<https://doi.org/10.1017/S0033291709991309>.

158. Poole, J. H., F. C. Tobias, et Sophia Vinogradov. 2000. « The Functional Relevance of Affect Recognition Errors in Schizophrenia ». *Journal of the International Neuropsychological Society* 6 (6): 649-58.
159. Quiles C, Prouteau A, Verdoux H. 2013. « Characteristics and impacts of metacognitive deficits in schizophrenia ». *L'Encephale* 39 (2):123-9.
<https://doi.org/10.1016/j.encep.2012.01.009>.
160. Quintana, J., J. Lee, M. Marcus, K. Kee, T. Wong, et A. Yerevanian. 2011. « Brain Dysfunctions during Facial Discrimination in Schizophrenia: Selective Association to Affect Decoding ». *Psychiatry Research* 191 (1): 44-50.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.09.005>.
161. Rehnman, J., et A. Herlitz. 2007. « Women Remember More Faces than Men Do ». *Acta Psychologica* 124 (3): 344-55.
<https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2006.04.004>.
162. Roder, V., D. R. Mueller, et N. Franck. 2011. « Programmes de traitement de la schizophrénie intégrant remédiation cognitive et entraînement des compétences sociales: IPT et INT ». *EMC - Psychiatrie* 8 (juillet).
[https://doi.org/10.1016/S0246-1072\(11\)57927-1](https://doi.org/10.1016/S0246-1072(11)57927-1).
163. Rosse, R. B., K. Kendrick, R. J. Wyatt, A. Isaac, et S. I. Deutsch. 1994. « Gaze Discrimination in Patients with Schizophrenia: Preliminary Report ». *The American Journal of Psychiatry* 151 (6): 919-21.
<https://doi.org/10.1176/ajp.151.6.919>.
164. Ruffman, T., J. D. Henry, V. Livingstone, et L. H. Phillips. 2008. « A Meta-Analytic Review of Emotion Recognition and Aging: Implications for Neuropsychological Models of Aging ». *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 32 (4): 863-81.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.01.001>.
165. Russell, T.A., E. Reynaud, K. Kucharska-Pietura, C. Ecker, P.J. Benson, F. Zelaya, V. Giampietro, M. Brammer, A. David, et M.L. Phillips. 2007. « Neural Responses to Dynamic Expressions of Fear in Schizophrenia ». *Neuropsychologia* 45 (1): 107-23.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.026>.
166. G., D. Steger-Wuchse, I. Kryspin-Exner, R. C. Gur, et H. Katschnig. 2004. « Facial Recognition Deficits and Cognition in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 68 (1): 27-35.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(03\)00131-2](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(03)00131-2).
167. Salem, J. E., A. M. Kring, et S. L. Kerr. 1996. « More evidence for generalized poor performance in facial emotion perception in schizophrenia ». *Journal of Abnormal Psychology* 105 (3): 480-83.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.105.3.480>.
168. Schmidt, S. J., D. R. Mueller, et V. Roder. 2011. « Social Cognition as a Mediator Variable Between Neurocognition and Functional Outcome in Schizophrenia: Empirical Review and New Results by Structural Equation Modeling ». *Schizophrenia Bulletin* 37 (suppl 2): S41-54.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbr079>.

169. Schneider, F., R. C. Gur, R. E. Gur, et D. L. Shtasel. 1995. « Emotional processing in schizophrenia: Neurobehavioral probes in relation to psychopathology ». *Schizophrenia Research* 17 (1): 67-75.
[https://doi.org/10.1016/0920-9964\(95\)00031-G](https://doi.org/10.1016/0920-9964(95)00031-G).
170. Schneider, F., R. C. Gur, K. Koch, V. Backes, K. Amunts, N. J. Shah, W. Bilker, R. E. Gur, et Ute Habel. 2006. « Impairment in the Specificity of Emotion Processing in Schizophrenia ». *The American Journal of Psychiatry* 163 (3): 442-47.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.3.442>.
171. Schneider, F., U. Weiss, C. Kessler, J. B. Salloum, S. Posse, W. Grodd, et H. W. Müller-Gärtner. 1998. « Differential amygdala activation in schizophrenia during sadness ». *Schizophrenia Research* 34 (3): 133-42.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(98\)00085-1](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(98)00085-1).
172. Scholten, M. R. M., A. Aleman, B. Montagne, et R. S. Kahn. 2005. « Schizophrenia and Processing of Facial Emotions: Sex Matters ». *Schizophrenia Research* 78 (1): 61-67.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.06.019>.
173. Schweinberger, S. R., et G. R. Soukup. 1998. « Asymmetric relationships among perceptions of facial identity, emotion, and facial speech ». *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* 24 (6): 1748-65.
<https://doi.org/10.1037/0096-1523.24.6.1748>.
174. Sergi, M. J., et M. F. Green. 2003. « Social perception and early visual processing in schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 59 (2): 233-41.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00405-4](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00405-4).
175. Sergi, M. J., Y. Rassovsky, C. Widmark, C. Reist, S. Erhart, D. L. Braff, S. R. Marder, et Michael F. Green. 2007. « Social cognition in schizophrenia: Relationships with neurocognition and negative symptoms ». *Schizophrenia Research* 90 (1): 316-24.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.09.028>.
176. Silver, H., C. Goodman, W. Bilker, R. C. Gur, V. Isakov, G. Knoll, et P. Feldman. 2006. « Impaired Error Monitoring Contributes to Face Recognition Deficit in Schizophrenia Patients ». *Schizophrenia Research* 85 (1-3): 151-61.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.02.027>.
177. Silver, H., et N. Shlomo. 2001. « Perception of facial emotions in chronic schizophrenia does not correlate with negative symptoms but correlates with cognitive and motor dysfunction ». *Schizophrenia Research* 52 (3): 265-73.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(00\)00093-1](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(00)00093-1).
178. Silver, H., N. Shlomo, T. Turner, et R. C. Gur. 2002. « Perception of happy and sad facial expressions in chronic schizophrenia: Evidence for two evaluative systems ». *Schizophrenia Research* 55 (1): 171-77.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00208-0](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00208-0).

179. Soria Bauser, D., P. Thoma, V. Aizenberg, M. Brüne, G. Juckel, et I. Daum. 2012. « Face and Body Perception in Schizophrenia: A Configural Processing Deficit? » *Psychiatry Research* 195 (1-2): 9-17.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.07.017>.
180. Strauss, G. P., et J. M. Gold. 2012. « A New Perspective on Anhedonia in Schizophrenia ». *The American Journal of Psychiatry* 169 (4): 364-73.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11030447>.
181. Streit, M., W. Wölwer, et W. Gaebel. 1997. « Facial-affect recognition and visual scanning behaviour in the course of schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 24 (3): 311-17.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(96\)00126-0](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(96)00126-0).
182. Taylor, S. F., J. Kang, I. S. Brege, I. F. Tso, A. Hosanagar, T. D. Johnson. 2012. Meta-Analysis of Functional Neuroimaging Studies of Emotion Perception and Experience in Schizophrenia. *Biological Psychiatry* 71 (2): 136-145.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.09.007>
183. Thayer, J., et B. H. Johnsen. s. d. « Sex Differences in Judgement of Facial Affect: A Multivariate Analysis of Recognition Errors ». *Scandinavian Journal of Psychology* 41 (3): 243-46.
<https://doi.org/10.1111/1467-9450.00193>.
184. Trémeau, Fabien. 2006. « A review of emotion deficits in schizophrenia ». *Dialogues in Clinical Neuroscience* 8 (1): 59-70.
185. Tso, I. F., M. L. Mui, S. F. Taylor, et P. J. Deldin. 2012. « Eye-Contact Perception in Schizophrenia: Relationship with Symptoms and Socioemotional Functioning ». *Journal of Abnormal Psychology* 121 (3): 616-27.
<https://doi.org/10.1037/a0026596>.
185. Tsoi, D. T., K. H. Lee, W. A. Khokhar, N. U. Mir, J. S. Swalli, K. A. Gee, G. Pluck, et Peter W. R. Woodruff. 2008. « Is Facial Emotion Recognition Impairment in Schizophrenia Identical for Different Emotions? A Signal Detection Analysis ». *Schizophrenia Research* 99 (1-3): 263-69.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.11.006>.
186. Tsotsi, S., V. P. Bozikas, et Mary H. Kosmidis. 2015. « The Role of Attention Processes in Facial Affect Recognition in Schizophrenia ». *Cognitive Neuropsychiatry* 20 (6): 526-41.
<https://doi.org/10.1080/13546805.2015.1110517>.
187. van 't Wout, M., van 't, A. Aleman, R. P. C. Kessels, W. Cahn, E. H. F. de Haan, et R. S. Kahn. 2007a. « Exploring the Nature of Facial Affect Processing Deficits in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 150 (3): 227-35.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.03.010>.
188. van't Wout, M., A. van Dijke, A. Aleman, R. P. C. Kessels, W. Pijpers, et R. S. Kahn. 2007b. « Fearful Faces in Schizophrenia: The Relationship Between Patient Characteristics and Facial Affect Recognition ». *The Journal of Nervous and Mental Disease* 195 (9): 758-64.
<https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318142cc31>.

189. Ventura, J., P. C. Wood, A. M. Jimenez, et G. S. Helleman. 2013. « Neurocognition and Symptoms Identify Links between Facial Recognition and Emotion Processing in Schizophrenia: Meta- Analytic Findings ». *Schizophrenia Research* 151 (0): 78-84.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.10.015>.
190. Walker, E., M. McGuire, et B. Bettes. 1984. « Recognition and Identification of Facial Stimuli by Schizophrenics and Patients with Affective Disorders ». *British Journal of Clinical Psychology* 23 (1): 37-44.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1984.tb00624.x>.
191. Walther, S., A. Federspiel, H. Horn, P. Bianchi, R. Wiest, M. Wirth, W. Strik, et T. J. Müller. 2009. « Encoding Deficit during Face Processing within the Right Fusiform Face Area in Schizophrenia ». *Psychiatry Research* 172 (3): 184-91.
<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2008.07.009>.
192. Weniger, G., C. Lange, E. Rütger, et E. Irle. 2004. « Differential Impairments of Facial Affect Recognition in Schizophrenia Subtypes and Major Depression ». *Psychiatry Research* 128 (2): 135-46.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2003.12.027>.
193. Whittaker, J. F., J. F. W. Deakin, et B. Tomenson. 2001. « Face Processing in Schizophrenia: Defining the Deficit ». *Psychological Medicine* 31 (3): 499-507.
<https://doi.org/10.1017/S0033291701003701>.
194. Williams, L. M., P. Das, A. W. F. Harris, B. B. Liddell, M. J. Brammer, G. Olivieri, D. Skerrett, et al. 2004. « Dysregulation of Arousal and Amygdala-Prefrontal Systems in Paranoid Schizophrenia ». *The American Journal of Psychiatry* 161 (3): 480-89.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.3.480>.
195. Williams, L. M., C. M. Loughland, E. Gordon, et D. Davidson. 1999. « Visual scanpaths in schizophrenia: is there a deficit in face recognition? ». *Schizophrenia Research* 40 (3): 189-99.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(99\)00056-0](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(99)00056-0).
196. Wölwer, W., N. Frommann, S. Halfmann, A. Piaszek, M. Streit, et W. Gaebel. 2005. « Remediation of Impairments in Facial Affect Recognition in Schizophrenia: Efficacy and Specificity of a New Training Program ». *Schizophrenia Research* 80 (2-3): 295-303.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.07.018>.
197. Wölwer, W., M. Streit, W. Gaebel, et U. Polzer. 1996. « Facial Affect Recognition in the Course of Schizophrenia ». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 246 (3): 165-70.
<https://doi.org/10.1007/BF02189118>.
198. Yun, J. Y., J. W. Hur, W. H. Jung, J. H. Jang, T. Youn, D. H. Kang, S. Park, et Jun Soo Kwon. 2014. « Dysfunctional Role of Parietal Lobe during Self-Face Recognition in Schizophrenia ». *Schizophrenia Research* 152 (1): 81-88.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.07.010>.
199. Zivotofsky, A. Z., L. Oron, L. Hibsher-Jacobson, Y. Weintraub, et R. D Strous. 2008. « Finding the Hidden Faces: Schizophrenic Patients Fare Worse than Healthy Subjects ». *Neuropsychologia* 46 (8): 2140-44.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.02.024>

Résumé

La schizophrénie est une pathologie d'expression hétérogène. Outre la symptomatologie clinique définie par les symptômes positifs, négatifs et la désorganisation, les sujets souffrant de schizophrénie présentent des troubles cognitifs affectant les domaines neuro-cognitifs, la méta-cognition et la cognition sociale. C'est dans le domaine de la cognition sociale qu'a été explorée la reconnaissance des émotions faciales dont le déficit chez les sujets souffrant de schizophrénie est aujourd'hui bien documenté. Ce déficit dans la reconnaissance des émotions faciales induit une pauvreté des interactions sociales et a un impact pronostique négatif sur le fonctionnement global et l'autonomie des patients souffrant de schizophrénie. Dans cette revue de la littérature ont été explorés les mécanismes psychopathologiques et marqueurs cliniques du déficit de reconnaissance émotionnelle (DREF) chez les patients souffrant de schizophrénie. Des atteintes cognitives, comme les troubles attentionnels, des perturbations au niveau de l'exploration visuelle faciale mais également au niveau des voies sensorielles visuelles sont associés au DREF chez les patients souffrant de schizophrénie. Les résultats contrastés des études explorant les liens entre le DREF et l'expression clinique de la schizophrénie sont discutés. Des programmes de remédiation cognitive ciblant le DREF existent depuis plusieurs années avec des résultats positifs notamment au niveau fonctionnel. Le développement d'études en imagerie cérébrale fonctionnelle devrait améliorer la compréhension des mécanismes conduisant au DREF.

Mots clés: schizophrénie, reconnaissance émotionnelle faciale, cognition sociale, troubles cognitifs, troubles visuels, remédiation cognitive.