



HAL
open science

Anomalies de l'expérience de soi et troubles de la mémoire de source dans les phases précoces de la maladie schizophrénique : y a-t-il un lien ?

Vittoria Vocino

► To cite this version:

Vittoria Vocino. Anomalies de l'expérience de soi et troubles de la mémoire de source dans les phases précoces de la maladie schizophrénique : y a-t-il un lien ?. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01996825

HAL Id: dumas-01996825

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01996825>

Submitted on 28 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.

ANOMALIES DE L'EXPÉRIENCE DE SOI ET TROUBLES DE LA MÉMOIRE DE SOURCE DANS LES PHASES PRÉCOCES DE LA MALADIE SCHIZOPHRÉNIQUE: Y A-T-IL UN LIEN?

THÈSE D'EXERCICE EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
à la faculté de Médecine de Nice le 05/11/2018
Par VOCINO Vittoria
Née le 6 Mars 1988 à Varese, en Italie

En vue de l'obtention du Diplôme d'État de
DOCTEUR EN MÉDECINE
Spécialisé en psychiatrie

Examineurs de Thèse:

Monsieur le Professeur Michel BENOIT	Président de Jury
Monsieur le Professeur Dominique PRINGUEY	Assesseur
Monsieur le Professeur Guy DARCOURT	Assesseur
Monsieur le Docteur Claire ROMETTI	Assesseur
Monsieur le Docteur Bruno Giordana	Assesseur et directeur de thèse

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION GÉNÉRALE..... 4

II. PARTIE THÉORIQUE: État des connaissances.....8

A. Évolution précoce de la maladie schizophrénique et détection précoce..... 8

1. Introduction.....8
2. Éléments cliniques de la maladie schizophrénique et classifications.....10
3. Histoire naturelle de la psychose débutante: des prodromes au premier épisode psychotique et le concept de DUP.....18
4. Repérage précoce de l' « État Mental À Risque » de psychose (At Risk Mental State): la notion d'UHR (Ultra High Risk), de symptômes de base et de troubles du self minimal, trois approches qui se chevauchent.....24
5. Vue d'ensemble sur la prise en charge des psychoses débutantes et recommandations actuelles.....37

B. Les troubles du self minimal.....52

1. Introduction.....52
2. Le self minimal.....53
3. Description des principales altérations du self minimal dans les troubles schizophréniques.....55
4. Explorer les troubles du self minimal dans la schizophrénie: éléments de méthodologie.....62
5. Intérêt de l'exploration des troubles du self minimal en psychiatrie: résultats des études.....80
6. Bases cognitives des troubles du self minimal dans la schizophrénie.....88

C. Les troubles de la mémoire de source.....90

<u>III. RATIONNEL DE L'ÉTUDE</u>	93
<u>IV. PARTIE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE</u>	100
A. Type d'étude	100
B. Objectifs	100
C. Matériels et méthodes	101
D. Résultats	105
E. Discussion des résultats	117
F. Exemple de trois cas cliniques: réflexion clinique sur l'objectif secondaire de cette étude, sur l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique et l'insight	121
<u>V. DISCUSSION GÉNÉRALE</u>	154
<u>VI. CONCLUSION</u>	157
<u>Bibliographie</u>	158
<u>Annexes</u>	182
<u>Liste des abréviations</u>	187
<u>Serment d'Hippocrate</u>	189
<u>Résumé</u>	190

I. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Ce travail de thèse nait de l'observation clinique de jeunes patients schizophrènes et au stade prodromique depuis le début de mon internat, observation et intérêt qui n'ont pas cessé d'évoluer et de s'approfondir depuis.

En effet, au cours de mon internat, et cela très rapidement, est né mon intérêt pour cette phase critique de la maladie, cette phase charnière, et un questionnement, ainsi que des hypothèses, de plus en plus ciblés au fur et à mesure des observations que j'ai pu faire et au fur et à mesure des connaissances que j'ai pu intégrer, se sont créés en moi; les idées de base étaient: et si l'on pouvait mieux dépister les phases prodromiques serait-il possible de repousser voire d'éviter la « transition psychotique »? Y a-t-il des moyens plus spécifiques, des éléments cliniques plus spécifiques, pour prédire qu'un premier épisode psychotique signe l'entrée dans la maladie schizophrénique et comment justement adapter au mieux la prise en charge, pour en améliorer le pronostic?

En effet, lors de plusieurs de mes stages cliniques à Nice, j'ai pu faire plusieurs constatations: notamment, et pour commencer, lors de mon stage en pédopsychiatrie dans le service UPRTS (Unité de Prévention des Récidives de Tentative de Suicide) et lors des consultations aux urgences pédiatriques (lors des gardes pendant ce même stage) où les adolescents (de 15 à 18 ans surtout) étaient hospitalisés sur des courtes durées (à l'UPRTS) ou venaient consulter, accompagnés des parents plus ou moins inquiets, pour des symptômes « frustrés », « banaux », peu spécifiques d'une maladie dans tous les cas, en apparence, tels que des crises d'angoisses, des idées noires avec ou sans tentative de suicide (UPRTS), une irritabilité avec des « crises », des troubles de la concentration, une insomnie, etc, tous ces symptômes pouvant être peu alarmants ou pouvant, au contraire, être des prodromes à des pathologies bien plus graves; l'exploration clinique classique, parfois bien pauvre, ne permettait pas cette distinction bien souvent et un suivi « classique » était effectué avec, la plupart du temps, un suivi psychologique mensuel et parfois, en fonction des cas, un suivi psychiatrique. C'est en voyant cela que j'ai commencé à m'interpeller sur le dépistage précoce, les outils plus poussés et plus spécifiques à notre disposition et sur la possibilité d'améliorer cela et l'éventuelle prise en charge, car actuellement, à Nice, ce dispositif de dépistage et de prise en charge des sujets à risque manque et le plus souvent il s'agit de « prendre en charge le symptôme », et de mettre en place un suivi

« classique », « généralisé », peu spécifique, en attendant de voir comment cela évolue.

Lors du stage qui suit, au CMP Le Rembrandt, également à Nice, il m'est permis de suivre en consultation des patients aux symptomatologies variées et, parmi eux, plusieurs patients ayant présenté un premier épisode psychotique (PEP) et actuellement stabilisés: la plainte de certains de ces patients pourtant bien stabilisés concernait des petits « troubles résiduels », si on peut les appeler ainsi, présents déjà avant le PEP bien souvent, et qui ne peuvent être décelés que par des entretiens plus poussés; on peut faire l'exemple de Mr M., jeune père de famille de 26 ans qui a présenté un PEP l'année précédente et qui est actuellement stabilisé et dont la seule plainte, récurrente, est de présenter des troubles de la concentration, de l'attention, ponctuels et qui l'inquiètent notamment sur le lieu du travail (électricien de profession); après la baisse du traitement par benzodiazépines effectuée par mes prédécesseurs (en pensant que cela pouvait influencer ce symptôme), et après plusieurs entretiens et tentatives de mieux explorer cela, le patient pourra évoquer, non sans difficultés, le fait que par moments « son attention est attirée par les coins des pièces » et qu'il est obligé de subir cela, sans qu'il puisse s'en défaire pendant quelques secondes à quelques minutes. Il s'agit là d'un élément des troubles du self minimal. Et on peut déjà s'interroger sur le lien de ces derniers avec des troubles cognitifs.

C'est ainsi que je découvre la notion de troubles du self minimal et leur exploration par la EASE (cf chapitre concerné) ainsi que toutes les études sur le sujet qui n'ont pas cessé de se développer depuis une quinzaine d'années partout dans le monde et notamment à Copenhague (par l'équipe de Parnas, équipe à l'origine de cela) et ceci dans un effort commun de dépistage précoce, au stade prodromique, de la maladie schizophrénique, pour un meilleur dépistage et une meilleure prise en charge, plus adaptée et plus spécifique, ces troubles étant au coeur de la pathologie schizophrénique, présents précocement et spécifiques de celle ci (cf chapitre concerné).

J'ai donc, par la suite, axé mes stages sur ces phases initiales de la maladie schizophrénique et j'ai intégré le service CIP/CPJ (Centre d'Intervention Précoce, portant sur les PEP notamment, au sein du Centre Psychothérapique de Jour), également à Nice, avec le Dr Bruno Giordana et le Dr Franz Khöl, puis, lors du stage suivant, j'ai également participé au Centre Ressource de la Schizophrénie auprès du Dr Jean-Yves Giordana et j'ai pu, lors de ces stages, commencer à explorer les

troubles du self minimal grâce à l'échelle EASE chez ces patients: j'ai donc pu constater l'impact bénéfique de la passation de cette échelle et émettre plusieurs hypothèses qui n'ont pas encore été explorées en pratique, dans des études empiriques, dans la littérature mondiale.

C'est dans ce contexte que l'étude de ce travail de thèse est imaginée et effectuée. Il s'agit d'une étude exploratoire multicentrique à Nice de type étude de cas unique, multiples, portant sur des patients schizophrènes en début de maladie (évolution depuis maximum 5 ans) et évaluant la présence ou non de troubles du self minimal et des troubles de la mémoire de source ainsi que leur corrélation statistique. En objectif secondaire de cette étude, et suite aux constatations cliniques préalables, on s'intéresse à l'effet de la passation de la EASE sur l'insight et sur l'alliance aidante avec le thérapeute.

L'hypothèse principale du présent travail est que les troubles du self minimal, au niveau cliniques, et les troubles de la mémoire de source, au niveau neurocognitif, soient liés.

La deuxième hypothèse, répondant à l'objectif secondaire de l'étude en question, est que la passation de cette échelle, au cours de plusieurs entretiens, puisse améliorer l'alliance avec avec le thérapeute et l'insight.

Mais quel est l'objectif ultime de ce travail? nombreux intérêts peuvent être cités ici, et seront abordés plus amplement lors de la discussion, mais ce qu'on peut déjà évoquer c'est la plus-value que cela pourrait apporter au niveau des connaissances psychopathologiques de cette maladie schizophrénique très étudiée et qui présente, pour autant, nombreuses facettes méconnues de ce point de vue. On peut évoquer également la plus-value que cela pourrait apporter au niveau psychoéducatif voire thérapeutique de la passation plus généralisée de l'échelle EASE qui a déjà montré, partout dans le monde, son intérêt dans le dispositif de dépistage (même si cela ne fait pas partie des recommandations officielles); ces conclusions pourraient être appliquées même aux stades prodromiques et il s'agirait là d'un outil important pour aider au mieux nos patients dans cette phase critique où, justement, souvent l'alliance et l'insight peuvent manquer et qui, pourtant, peuvent avoir un rôle fondamental sur l'évolution future.

De plus, on sait qu'en France il existe un retard important, par rapport aux autres pays au niveau mondial, concernant le dépistage et la prise en charge précoce de cette maladie aux conséquences désastreuses (Elkhazen et Al 2003): d'où un intérêt supplémentaire d'approfondir ces connaissances pour pouvoir, dans le meilleur des cas, améliorer les dispositifs en question, notamment à Nice.

Pour cela, nous allons donc, dans ce travail, tenter de rappeler et de résumer au mieux, dans un premier temps, l'évolution initiale de la maladie schizophrénique, les prodromes précoces et tardifs et le concept de UHR ainsi que les outils disponibles pour les repérer, puis nous allons définir et détailler les troubles du self minimal ainsi que leur exploration et l'intérêt de cela montré par les différentes études, nous allons faire de même pour les troubles de la mémoire de source, pour ensuite voir le rationnel de l'étude en question avant d'aborder l'étude proprement dite, avec la redéfinition des objectifs, la description de la méthodologie, et l'analyse des résultats avant la discussion et la conclusion de cette étude. Nous allons également analyser et discuter plus en détail trois cas cliniques en ce qui concerne l'objectif plus clinique de ce travail, l'objectif secondaire, et notamment l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique et sur l'insight (cf travail de mémoire).

Pour finir, une discussion générale ainsi qu'une conclusion seront développées.

II. PARTIE THÉORIQUE: État des connaissances

A. Évolution précoce de la maladie schizophrénique et détection précoce

1. Introduction

La schizophrénie est une pathologie apparaissant à l'adolescence et dont l'évolution est généralement perçue comme inéluctablement associée à une altération du fonctionnement majeure. Mais les développements cliniques et scientifiques des deux dernières décades révolutionnent un peu cette vision.

Ce travail de thèse s'inscrit dans ce contexte de nouvelles avancées cliniques sur la psychose débutante; on va donc voir, pour cela, après un bref rappel sur la clinique schizophrénique et sur son évolution naturelle, les avancées concernant le dépistage et l'identification des «états mentaux à risque de psychose» et leur prise en charge.

Les troubles schizophréniques sont particulièrement fréquents et invalidants. Leur prévalence est d'environ 0,8 à 1,3 %, soit 635 000 cas en France, avec un impact majeur tant au niveau individuel, familial ou sociétal. Le cours de la maladie, le plus souvent chronique et évolutif, handicape considérablement les patients et leurs familles, confrontés à la souffrance et la rupture qu'entraîne l'émergence de la maladie dans leur trajectoire de vie.

Par sa fréquence, son impact sur la capacité d'autonomie et son âge d'apparition précoce, la schizophrénie représente un fardeau lourd pour la société, pour laquelle une prise en charge adéquate de ces patients demeure un enjeu de santé publique. Elle représente à elle seule la troisième cause de handicap de l'adulte devant les pathologies somatiques. Ainsi, la fréquence de la schizophrénie et la sévérité des conséquences humaines et sociales qu'elle entraîne justifient de poursuivre les efforts pour améliorer son diagnostic et sa prise en charge précoce.

Si le diagnostic de schizophrénie est généralement fait entre 15 et 25 ans, l'entrée dans la maladie ne se fait finalement pas si fréquemment comme « un coup de tonnerre dans un ciel serein ». En effet, des symptômes psychotiques atténués ou très transitoires sont généralement présents, ainsi que des fines altérations

perceptives, mais rarement détectés, 4 à 5 ans avant la première hospitalisation, souvent associés à des difficultés cognitives, menant à un infléchissement scolaire ou professionnel ou à des symptômes dits « non spécifiques » comme l'anxiété, l'agitation et la dépression.

Cette période dite « prodromique » témoigne d'une évolution vers la maladie et s'accompagne souvent de prises de risques (abus de substances), de mises en danger (tentatives de suicide), d'une souffrance, d'un repli, voire d'une désinsertion sociale impactant le pronostic fonctionnel. D'autre part, malgré une offre de soins assez importante dans les pays industrialisés, la durée de psychose non traitée (DPNT; la DUP pour les anglo-saxons, Duration of Untreated Psychosis) reste en moyenne de 1 à 2 ans, ce qui signifie que la plupart des jeunes patients avec un tableau psychotique patent restent plusieurs mois sans traitement adéquat (Norman et Al 2001). De plus, ce retard de prise en charge influence la qualité de la réponse au traitement, possiblement par le biais d'altérations cérébrales qui accompagnent la transition psychotique et qui deviennent de moins en moins réversibles.

Dans une des premières publications françaises du domaine en 2003 une synthèse des données de la littérature portant sur la détection et l'intervention précoces était proposée, domaine considérablement développé dans la plupart des pays européens et très en retard en France (Elkhazen et Al 2003), malgré la naissance de plusieurs centres d'intervention précoce dans certaines villes de France. L'objectif initial du repérage précoce, proposé par l'équipe pionnière de P. McGorry en Australie (Yung et Al 1996), était d'engager le patient présentant des symptômes prodromiques dans une trajectoire de soins, pour limiter les risques et les troubles associés aux premiers symptômes mais aussi de traiter rapidement, dès l'émergence du premier épisode psychotique. Progressivement, il est apparu de plus en plus plausible que certaines interventions pouvaient limiter, retarder ou prévenir l'évolution vers l'émergence de troubles psychotiques: le dépistage et l'intervention précoce rentrent alors dans le champ de la prévention secondaire (McGorry et Al 2003).

La recherche de signes précoces de la maladie, basée sur le modèle neuro-développemental, est ainsi passée d'un objectif nosographique à un objectif étiologique et thérapeutique. Il s'agit d'identifier les facteurs causaux, et de traiter les sujets le plus précocement possible pour favoriser la rémission, réduire la sévérité des troubles, voire prévenir l'apparition d'un tableau clinique complet. L'avancée majeure que propose le modèle est d'ouvrir sur la notion d'intervention précoce, en pointant

l'existence d'une fenêtre d'opportunités thérapeutiques, dès l'apparition des premiers symptômes.

Cette perspective soulève des espoirs majeurs mais également des questionnements, auxquels des innombrables études partout dans le monde, depuis une vingtaine d'années, essayent d'y répondre. Quels sont les meilleurs signes d'alerte cliniques et cognitifs? Quelle est leur spécificité, leur validité prédictive? Existe-t-il des marqueurs biologiques ou en imagerie cérébrale permettant d'affirmer le diagnostic? Sont-ils présents dès les premières phases de la maladie? Quels sont les déterminants de l'évolution? Comment peut-on agir pour prévenir l'évolution?

Pour répondre à certaines de ces questions, il est essentiel de s'intéresser aux processus physiopathologiques de la schizophrénie, processus qui restent encore largement méconnus, d'autant plus que la pathologie schizophrénique elle-même reste imparfaitement délimitée (Krebs 2015).

Quoi qu'il en soit, la compréhension des mécanismes sous-jacents à l'émergence des troubles schizophréniques représente un enjeu majeur de la psychiatrie, à la phase d'état et plus encore durant les phases précoces. En effet, le postulat général du modèle de gradation (*staging*) est que les anomalies cérébrales et cognitives sont plus importantes et s'aggravent au fur et à mesure de la progression de la maladie et que les interventions sont plus efficaces lorsqu'elles s'adressent aux processus précoces.

2. Eléments cliniques de la maladie schizophrénique et classifications

De révélation aiguë (la classique bouffée délirante aiguë polymorphe) ou au contraire insidieuse (diminution de l'activité, retrait social et affectif, désinvestissement du monde réel et de la relation, pouvant parfois s'étendre sur des longues périodes avant d'aboutir à une demande de soins), la schizophrénie associe classiquement dans sa phase d'état trois dimensions: la dissociation, au coeur de la maladie, qui se manifeste au niveau intellectuel (trouble du cours de la pensée), idéo affectif (discordance) et comportemental; le délire paranoïde flou, diffus, mal systématisé, dont les mécanismes prédominants sont souvent les hallucinations et l'automatisme mental; le syndrome « autistique », déficitaire, caractérisé par le repli sur le monde intérieur et le désinvestissement de la réalité. Ces trois axes syndromiques sont toujours présents dans des proportions relatives. La complexité

de la présentation symptomatique et son caractère évolutif ainsi que la variabilité de son âge d'apparition rendent complexe l'identification des syndromes.

Épidémiologie

La schizophrénie est une maladie présente dans le monde entier, et dans toutes les cultures (Jablensky et Sartorius 1988). D'après le DSM-IV, la prévalence vie entière est habituellement située entre 0,5 et 1 %. Cependant, une méta-analyse l'estime plutôt à 4/1000 (Saha et Al. 2005). L'incidence annuelle, évaluée sur la base des critères CIM-9, se situe dans la fourchette 0,16-0,42/1000 (Jablensky et Al. 1992). Alors que l'incidence semble plus élevée en population urbaine qu'en population rurale, ce phénomène n'est pas observé pour la prévalence (Tandon et Al. 2008). De même, l'incidence apparaît plus élevée dans les populations migrantes, et chez les hommes, pour lesquels le risque relatif vie entière (par rapport aux femmes) est de l'ordre de 1,4 % (McGrath et Al. 2008). En terme de prévalence, le sex-ratio est de 1/1.

Enfin, l'évolution des critères diagnostiques rend difficile l'interprétation des résultats contradictoires d'études qui tendent à montrer soit une diminution, soit une augmentation de l'incidence de la maladie depuis les années '70 (Woogh 2001; Bray et Al. 2006; Kendell et Al. 1993).

Clinique

La schizophrénie est une pathologie psychiatrique qui débute classiquement entre 15 et 25 ans. Le mode d'entrée dans la maladie peut être brutal ou insidieux. Son évolution est variable: chronique chez certains sujets, marquée par l'alternance de périodes de rémission et d'exacerbations de la symptomatologie chez d'autres.

Le trouble schizophrénique se caractérise par la diversité des signes et symptômes qui peuvent s'exprimer de façon variable selon les patients. Ils sont habituellement regroupés en 3 dimensions principales, même si les principales échelles psychopathologiques identifient 5 dimensions: positive, négative, cognitive, dépressive et d'excitation-hostilité.

La dimension « positive » psychotique ou paranoïde

Cette dimension regroupe symptômes délirants et hallucinatoires, les distorsions de la réalité.

Les idées délirantes sont classiquement floues, peu construites, non systématisées et bizarres. Elles sont fréquemment centrées sur des thèmes de persécution, de

référence, de contrôle, d'influence, de grandeur, mystiques, hypochondriaques, à partir de mécanismes interprétatif, hallucinatoire, intuitif, imaginatif et sur automatisme mental. Pour H. Ey, le syndrome de dépersonnalisation correspondrait aux manifestations initiales de la maladie, en lien avec la déstructuration de la personnalité (Ey, Bernard, Manuel de Psychiatrie, 1960). Plus rarement, les auteurs décrivent des idées délirantes d'identité (Syndrome de Capgras et Fregioli), d'érotomanie, de lycanthropie ou de grossesse.

Les hallucinations peuvent être psychosensorielles auditives (élémentaires, musicales, acoustico-verbales), visuelles, olfactives, gustatives, tactiles, cénesthésiques, kinesthésiques, psychomotrices verbales, ou intrapsychiques, visuelles et psycho-verbales. Les comportements hallucinatoires qui les accompagnent, comme les attitudes d'écoute, permettent de les suspecter lorsque le patient est réticent à les évoquer.

Aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, mais le contenu bizarre et l'incongruence avec l'humeur sont plus fortement évocateurs de schizophrénie (Tandon et Al. 2009). Le délire est flou, diffluent, mal systématisé; les hallucinations et l'automatisme mental prédominent.

La dimension de désorganisation: la dissociation d'E. Bleuer

La dimension de désorganisation est issue du concept de dissociation, syndrome fondamental de la schizophrénie d'E. Bleuer. La dissociation correspondrait à la rupture de l'unité psychique provoquant un relâchement des processus associatifs qui permettent le fonctionnement mental; en d'autres termes, la perte de l'unité et de l'homogénéité de la personnalité. On décrit un trouble du cours de la pensée et du langage, pouvant se traduire par une pensée tangentielle et digressive, des barrages, et allant parfois jusqu'à un total relâchement des associations entraînant un langage incohérent ou un mutisme (Tandon et Al. 2009). Les dissociations idéo-affectives et idéo-comportementales entrent également dans cette catégorie.

La dimension négative

La dimension négative correspond à l'appauvrissement de la vie psychique et regroupe l'émoussement affectif, réduction de l'expression émotionnelle, apragmatisme, alogie, anhédonie, avolition, apathie et retrait social (Crow 1980; Andreasen 1982 & 1995). Pour certains auteurs, ces symptômes doivent être distingués selon leur caractère primaire, c'est-à-dire fondamental ou intrinsèque à la maladie (durables), ou secondaires, c'est-à-dire dépendant de facteurs extrinsèques

(transitoires) comme le traitement antipsychotique ou la dépression (Carpenter et Al. 1988; Kirkpatrick et Fisher 2006).

Classifications internationales

Ces symptômes classiques figurent dans les classifications internationales, qui proposent des critères diagnostiques standardisés pouvant être utilisés de manière consensuelle en recherche comme en clinique. À titre d'exemple, le DSM-5 retient comme critère A pour le diagnostic de schizophrénie, la présence d'au moins deux des symptômes suivants: idées délirantes, hallucinations, discours désorganisé (coq-à-l'âne fréquents ou incohérence), comportements grossièrement désorganisé ou catatonique, symptômes négatifs (émoussement affectif, alogie ou perte de volonté). Dans la version 5, le critère n'est rempli que si au moins un symptôme positif ou de désorganisation est présent (3 premières catégories). Le critère B correspond au dysfonctionnement social/des activités. Le critère C est un critère de durée, les critères D à F sont des critères d'exclusion. Notons que dans cette version comme dans la précédente (mais non dans la version III ou III-R), le diagnostic de schizophrénie peut être fait chez des patients souffrant de troubles du développement à la condition que les symptômes psychotiques positifs soient présents à un niveau suffisamment sévère et pour une durée suffisante.

Symptômes pris en compte dans le DSM-V

1/ Idées délirantes

- Distorsion ou exagération de la pensée inférentielle;
- Croyances erronées qui impliquent des interprétations fausses des perceptions ou des expériences, avec des thématiques variées dont la plus fréquente est persécutoire;
- Bizarrerie du délire.

2/ Hallucinations

- Distorsions ou exagérations des perceptions qui peuvent concerner tous les modes sensoriels. Les plus fréquentes sont auditives;
- Conversation entre deux voix ou plus ou commentaires des actes.

3/ Discours désorganisé

- Distorsions du langage et de la communication;
- Déraillement, perte des associations, coq-à-l'âne, tangentialité ou à l'extrême salade de mots / jargon;

- Le symptôme n'est reconnu que lorsqu'il est sévère et retentit sur la communication.

4/ Comportement grossièrement désorganisé

- Du comportement de type infantile à l'agitation imprévisible;
- Difficultés dans les comportements utilitaires;
- Troubles moteurs de type catatonique: stupeur catatonique, négativisme catatonique, maniérisme catatonique, excitation catatonique;

5/ Symptômes négatifs

- Émoussement affectif: visage immobile et aréactif, réduction de la gestuelle et diminution du contact oculaire;
- Alogie: pauvreté du langage; réponses brèves et vides;
- Avolition: incapacité à initier et à maintenir des activités à but constructif.

Les critères du DSM-5

Tableau 1: Critères diagnostiques de la schizophrénie du DSM-V

A. Deux ou plus des symptômes suivants sont présents pendant une partie significative du temps sur une période d'un mois ou moins quand elles répondent favorablement au traitement). Au moins l'un des symptômes doit être 1, 2 ou 3 :

1. Idées délirantes
2. Hallucinations
3. Discours désorganisé (c.-à-d., coq-à-l'âne fréquents ou incohérence)
4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique
5. Symptômes négatifs (c.-à-d., réduction de l'expression émotionnelle, aboulie)

B. Pendant une partie significative du temps depuis la survenue le début du trouble, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation (ou, en cas de survenue dans l'enfance ou dans l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de réalisation interpersonnelle, scolaire, ou dans d'autres activités auxquelles on aurait pu s'attendre).

C. Des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois. Cette période de 6 mois doit comprendre au moins 1 mois de symptômes (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) qui répondent au critère A (c.-à-d. symptômes de la phase active), et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces périodes prodromique et résiduelles, les signes de la perturbation peuvent se manifester uniquement par des symptômes négatifs ou par deux ou plus des symptômes figurants dans le critère A présents sous une forme atténuée p.ex., croyances bizarres, perceptions inhabituelles).

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

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

Tableau 1: Critères diagnostiques de la schizophrénie du DSM-V

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

Un nouvel item, qu'on se doit de citer ici, apparaît dans la section III du DSM-5 (section de recherche: affection nécessitant des études plus approfondies) et qui suit tous les travaux actuels sur le dépistage précoce des sujets à risque de psychose (il s'agit là d'un des états mentaux à risque; cf chapitre concerné), qu'on va développer plus loin dans ce travail: il s'agit du syndrome de psychose atténuée (APS: Attenuated Psychotic Syndrome).

Tableau 2: Critères de recherche pour le syndrome de psychose atténuée selon le DSM-5

A. Au moins l'un des symptômes suivants est présent sous une forme atténuée, sans altération importante de la capacité à discerner la réalité. Mais leur intensité ou leur fréquence est suffisante pour justifier une prise en compte clinique :

1. Délire(s)
2. Hallucination(s)
3. Désorganisation du discours

B. Le(s) symptôme(s) a(ont) duré(s) au moins 1 semaine durant le mois passé.

C. Le(s) symptôme(s) a(ont) débuté(s) ou s'est(se sont) aggravé(s) l'année précédente.

D. Le(s) symptôme(s) est(sont) suffisamment stressant(s) ou handicapant(s) pour l'individu pour justifier une prise en compte clinique.

E. Le(s) symptôme(s) n'est(ne sont) pas mieux expliqué(s) par un autre trouble mental, incluant un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques, et n'est pas attribuable à l'effet d'une substance ou d'une autre condition médicale.

F. Les critères pour un trouble psychotique n'ont jamais été remplis.

Comme on le verra plus amplement plus loin dans cet écrit, l'APS désigne des sujets à haut risque de psychose mais aussi d'autres pathologies (trouble bipolaire, dépression, etc); Ce changement dans le DSM générera diverses questions sur la nature exacte de ce syndrome et son statut nosologique, ce qui permettrait aux futurs systèmes diagnostiques de mieux le caractériser. De plus, il permettra un dépistage de ces états, encore trop souvent peu dépistés, et il permettra des nouvelles données statistiques.

Formes cliniques

Dès l'émergence du concept de schizophrénie, l'hétérogénéité du trouble a été décrite. Plusieurs auteurs se sont alors attachés à définir des formes ou des sous-types cliniques. Les classifications internationales actuelles (CIM 10 et DSM-IV-TR) proposent de sous-types assez comparables, selon la symptomatologie prédominante lors de l'évaluation. Ce diagnostic peut varier au cours de l'évolution de la maladie. En outre, les travaux de la seconde moitié du XX^{ème} siècle sur les symptômes négatifs ont amené à la notion de schizophrénie déficitaire, qui transparait dans différents sous-types.

On distingue ainsi un type paranoïde, où les idées délirantes et les phénomènes hallucinatoires prédominent, tandis que dans le type désorganisé (décrit sous le nom d'hébéphrénie dans la CIM 10), c'est la désorganisation du discours ou du comportement qui est au premier plan. Le type catatonique se caractérise par des signes moteurs: immobilité ou à l'inverse activité excessive, négativisme, positions catatoniques, maniérisme et stéréotypies. Ce type est remis en cause depuis les années 1970 et les travaux de Taylor et Abrams qui ont montré que la catatonie (initialement décrite par Kahlbaum en 1874) pouvait être plus fréquemment associée aux troubles de l'humeur (dépression et manie) qu'à la schizophrénie (Taylor et Fink 2003; Fink et Al. 2010). En l'absence de symptomatologie prédominante, on parle de type indifférencié. Enfin, le type résiduel renvoie à la persistance de symptômes positifs atténués et/ou de symptômes négatifs. Enfin, les troubles schizo-affectifs, à part, associent des troubles de l'humeur uni ou bipolaires et les troubles schizophréniques.

Ces descriptions, bien que couramment utilisées en pratique clinique, et pouvant guider la prise en charge thérapeutique, sont d'un intérêt discuté. En effet, elles ne permettent pas de décrire la maladie qu'à un moment de son évolution et ne sont pas transmises au sein des familles, dans le cas où plusieurs personnes d'une même famille sont atteintes, suggérant qu'il ne s'agit pas de sous-types de maladies distincts.

Le DSM-5 a tranché en supprimant ces formes cliniques, en dehors des troubles schizo-affectifs. La catatonie est une spécification qui peut être ajoutée au diagnostic.

Le caractère déficitaire pourrait avoir une meilleure validité dans l'évolution mais se heurte à la difficulté de caractérisation et de différenciation entre symptômes primaires ou secondaires (à la dépression, repli lié à une méfiance délirante, aux

traitements, etc.). La dimension de désorganisation serait transmise au sein des familles (McGrath et Al. 2009) et des formes familiales de catatonies ont été décrites. Une perspective diachronique s'intéressant à l'âge et à la cinétique d'apparition des troubles pourrait être plus pertinente pour constituer des sous-groupes homogènes et valides pour la recherche (Krebs 2015).

Modes d'entrée

Si la schizophrénie peut se déclarer de façon aiguë par les premiers symptômes psychotiques, dits positifs, chez l'adolescent ou l'adulte jeune, il s'agit dans de nombreux cas d'une maladie à début progressif. Les descriptions des différents modes d'entrée ont mis l'accent sur l'évolution diachronique de la maladie, d'autant que les symptômes présents durant les phases initiales et le mode d'entrée ont une influence sur le pronostic. Ainsi, le sexe masculin, une personnalité pré-morbide inadaptée, une mauvaise adaptation sociale et professionnelle pré-morbide, un bas niveau d'éducation, un milieu défavorable, l'absence de facteurs déclenchants, un début insidieux, des signes négatifs plus marqués, des anomalies structurelles cérébrales, un dysfonctionnement cognitif important sont des facteurs de mauvais pronostic.

De nombreux travaux se sont intéressés à ces anomalies présentes avant l'éclosion de la maladie mais non spécifiques de la schizophrénie (Done et Al. 1994). Ils ont permis de décrire schématiquement deux phases (figure 1):

- La phase prémorbide, s'étalant de la naissance à l'apparition des premiers signes de la maladie (phase prodromique). La phase témoigne d'une simple vulnérabilité aux troubles schizophréniques mais pas de la maladie elle-même. Cette phase est caractérisée, d'une part par des anomalies du développement psychomoteur et notamment des acquisitions développementales très précoces (Rutter 1995; Done et Al. 1994; Jones et Al. 1994) et d'autre part, par des traits de personnalité prémorbides, essentiellement schizoïdes ou schizotypiques (Foerster et Al. 1991).
- La phase prodromique qui correspond aux premiers signes de la maladie ou prodromes, qui précèdent de quelques mois ou années les premiers symptômes productifs de la schizophrénie. (cf chapitre dédié, plus loin dans ce travail).

Concept de spectre schizophrénique

Le concept de spectre schizophrénique désigne la théorie selon laquelle il existe un continuum d'états psychopathologiques, allant d'état non psychotique à la

schizophrénie. Les troubles du spectre schizophrénique s'étendent ainsi du trouble de la personnalité schizotypique à la schizophrénie. L'observation d'une agrégation familiale de certaines caractéristiques a donné naissance à la notion de vulnérabilité génétique et plus généralement au modèle de vulnérabilité, qu'on ne va pas détailler ici.

Le chapitre « Spectre schizophrénique et autres troubles psychotiques » du DSM-5 regroupe les troubles psychotiques selon un gradient de psychopathologie plus ou moins sévère. Le concept génétique de spectre schizophrénique est à la base de cette refonte de la catégorie diagnostique, avec notamment l'intégration du trouble de la personnalité schizotypique, mais aussi la présence parmi les « autres troubles du spectre schizophrénique ou autres troubles psychotiques » du syndrome de psychose atténuée ou des hallucinations auditives persistantes.

Tableau 3: Spectre schizophrénique et autres troubles délirants

Trouble de la personnalité schizotypique

Trouble délirant

Trouble psychotique bref

Trouble schizophréniforme

Schizophrénie

Trouble schizo-affectif

Trouble psychotique induit par des substances

Trouble psychotique associé à une autre condition médicale

Trouble catatonique associé à une condition psychiatrique (spécification)

Trouble catatonique associé à une autre condition médicale

Trouble catatonique non spécifié

Autres troubles du spectre schizophrénique ou autres troubles psychotiques

Troubles non spécifiés du spectre schizophrénique et autres troubles psychotiques non spécifiés

3. Histoire naturelle de la psychose débutante: des prodromes au premier épisode psychotique et le concept de DUP

Si un certains nombre de premiers épisodes psychotiques (PEP) sont liés à la schizophrénie ou d'autres troubles schizophréniformes, la nature de la maladie n'est

pas connue au moment du PEP et ce sont les symptômes psychotiques qui exigent une attention immédiate; le problème qui apparait d'emblée est celui d'une « instabilité » quant au diagnostic de schizophrénie lors d'un PEP. En effet, à ce stade, l'établissement d'un diagnostic est prématuré et peu fiable bien souvent. Le diagnostic de schizophrénie est redressé dans environ 25% des cas (Fenning et Al. 1994). Diverses évolutions sont en effet possibles à ce stade: il peut être inaugural d'une schizophrénie, d'un trouble schizophréniforme, d'un trouble bipolaire, d'un trouble schizo-affectif, d'une psychose réactionnelle brève, d'une psychose paranoïaque, d'un trouble induit par une substance ou d'un trouble dû à une cause organique; il peut aussi rester un épisode isolé (en cas d'épisode aigu) ou évoluer sur le même mode.

C'est cette constatation qui a poussé nombreuses équipes partout dans le monde à essayer de trouver des facteurs spécifiques de la maladie schizophrénique pour une prise en charge adaptée et ciblée sur le long terme, et plus tôt. Il est important, pour cela, de commencer par rappeler l'histoire naturelle de la maladie, et notamment sur la notion de prodromes qui, présents rétrospectivement, apportent un premier « *close-in* » au diagnostic de la maladie schizophrénique.

Phases évolutives de la schizophrénie débutante (figure 1)

1. La phase prémorbide:

Comme déjà évoque plus haut, cette phase s'étend de la naissance à l'apparition des premiers signes de la maladie. Elle peut être marquée par l'existence

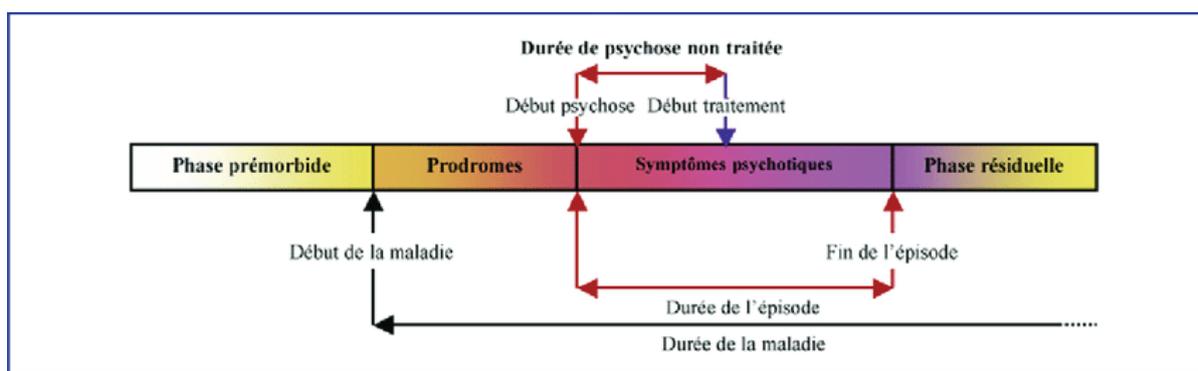


Figure 1: Schéma des différentes phases évolutives précoces de la schizophrénie

d'altérations du développement moteur (marche, trouble de la coordination, anomalies posturales), de difficultés cognitives responsables de performances

scolaires pauvres avec troubles du langage, de difficultés sociales (isolement, passivité, introversion ou agressivité, problèmes de discipline, anxiété sociale).

2. La phase prodromique:

Les prodromes sont les signes précoces avant-coureurs de la maladie, dont ils précèdent les manifestations caractéristiques de la phase aiguë (Phillips et Al. 2005). La période des prodromes initiaux marque le début de la maladie (McGlashan et Al. 2000, Yung et McGorry 1996).

Il s'agit d'un concept rétrospectif qui se caractérise par l'apparition de symptômes précoces non spécifiques précédant l'apparition des premiers symptômes psychotiques (Yung et McGorry 1996; Yung et Al. 1996). Ils apparaissent entre 15 et 25 ans avec un âge moyen de 24 ans selon Hafner et pourraient perdurer jusqu'à 29 ans (étude ABC, Age Beginning and Course). (Hafner 2000, Hafner et An der Heiden 1997).

Yung et McGorry notent différents repères temporels pour décrire cette phase (1996): pour eux l'entrée dans la phase prodromique est définie par les modifications du fonctionnement habituel du sujet, perçues par lui même ou son entourage. Cette phase prodromique peut ne pas exister dans les formes de psychoses à début brutal.

La présence de cette période initiale caractérise la schizophrénie plus souvent que toute autre pathologie évolutive, mais elle n'est pas spécifique de ce trouble (citons par exemple les prodromes du trouble bipolaire, bien connus et étudiés à ce jour).

Selon Häfner et An der Heiden il existe une phase prodromique chez 75% des patients schizophrènes (1997).

C'est à partir d'études et d'instruments psychométriques (notamment rétrospectifs) que certains auteurs ont pu identifier et recenser ces symptômes en 7 catégories (Yung et McGorry 1996):

- 1. *Signes névrotiques*: anxiété, colère/irritabilité, troubles anxieux, crises d'angoisse, symptômes hystériques, instabilité, impatience, phénomènes obsessionnels compulsifs;
- 2. *Signes thymiques*: dépression, oscillations de l'humeur, anhédonie, culpabilité, idées suicidaires, perte de l'élan vital, tristesse;
- 3. *Modifications de la volition*: perte d'énergie/fatigue, apathie/perte de motivation, perte d'intérêt/ennui;
- 4. *Troubles cognitifs*: difficulté d'attention et de concentration, préoccupations, rêverie diurne, barrages idéiques, difficultés d'abstraction, troubles de la mémoire;

- 5. *Signes somatiques*: troubles du sommeil, réduction de l'appétit, plaintes somatiques, perte de poids, manque d'hygiène;
- 6. *Modifications du comportement*: retrait/isolement social, impulsivité, agressivité, comportement bizarre/perturbateur, détérioration du fonctionnement, opposition, ralentissement...
- 7. *Autres signes (parmi lesquels notamment ce qu'on appelle les troubles du self minimal et les symptômes de base; cf plus loin)*: changement dans la perception de soi (troubles du self minimal; cf chapitre concerné), des autres et du monde, expériences perceptives inhabituelles, suspicion/méfiace, changements psychomoteurs, phénomènes dissociatifs (déréalisation), troubles du langage, augmentation de la sensibilité, troubles de l'affectivité, idées bizarres, superstition, rires immotivés, consommation de toxiques..

Les symptômes les plus fréquemment décrits sont les troubles de l'attention et de concentration, la perte de motivation et d'énergie, l'humeur dépressive, les troubles du sommeil, le retrait social, la suspicion, la détérioration du fonctionnement (scolaire ou professionnel) et l'irritabilité.

Les prodromes seront plus tard classés en prodromes précoces et prodromes tardifs (cf plus loin).

3. La phase psychotique:

Le début de cette phase (nombreux auteurs parlent de « transition psychotique ») est défini par l'apparition des premiers symptômes psychotiques francs.

L'étude ABC (Häfner et An der Heiden 1997) retrouvait un âge moyen de 25,5 ans pour l'apparition du premier symptôme négatif, de 29 ans pour le premier symptôme positif, de 30,1 ans pour le premier pic de symptômes positives et de 30,3 ans pour la première admission en milieu hospitalier. Un début plus tardif est retrouvé chez la femme.

En règle générale les premiers symptômes psychotiques sont atténués, c'est à dire peu nombreux et peu marqués dans un premier temps mais ils vont s'associer entre eux et gagner en intensité. C'est surtout l'apparition des symptômes positifs qui conditionne le repérage de l'épisode psychotique. Dans la majorité des cas une période d'un an sépare le premier symptôme positif de l'admission (Hafner 2000). Ces symptômes positifs ne se développent insidieusement que dans 25% des cas.

En ce qui concerne les symptômes négatifs, Hafner et Al. ont pu mettre en évidence qu'ils sont diagnostiqués plus tardivement alors qu'ils sont les premiers symptômes

à apparaître dans 50 à 70% des cas. Ils se développent de manière insidieuse dans 60,3% des cas (Maurer et Hafner 1995).

4. Évolution ultérieure:

Elle comprend d'abord une phase post-psychotique qui suit le PEP.

C'est une période de fragilité, marquée par des oscillations symptomatologiques.

Cette phase post-psychotique est suivie de la phase résiduelle qui dure de la rémission de l'épisode à la survenue d'éventuels prodromes marquant une rechute (prodromes de rechute) (Lieberman et Al. 2001).

La durée de psychose non traitée (DPNT, Duration of Untreated Psychosis, DUP)

La DUP correspond à la durée entre le début de la phase psychotique et l'initiation du traitement (Register-Brown & Hong 2014). Cette période est variable, mais souvent longue, pouvant durer de quelques semaines à plusieurs années, et en moyenne deux ans (Larsen et Al. 1996).

De nombreuses études ont montré que plus la DUP est longue, plus le pronostic est mauvais et plus les effets des troubles retentissent sur le cerveau, tant sur le plan fonctionnel qu'anatomique. Une récente méta-analyse (Perkins et Al. 2005) montre une corrélation positive entre DUP prolongée et une moindre réponse aux antipsychotiques, une symptomatologie négative plus prononcée et une plus grande altération du fonctionnement social.

Une DUP augmentée serait associée à:

- plus de résistance au traitement antipsychotique (Sheitman et Al. 1997; Wyatt et Al. 1998),
- plus de rechutes (Altamura et Al. 2001; Crow et Al. 1986),
- des rémissions plus lentes, moins complètes (Edwards et Al. 1998; Loebel et Al. 1992),
- un risque plus élevé de dépression (Koreen et Al. 1993; Strakowski et Al. 1995) et d'abus de substances (Hambrecht et Hafner 1996),
- une augmentation des troubles du comportement et des graves perturbations sociales (Johnstone et Al. 1986),
- un déclin cognitif plus rapide et plus marqué (Amminger et Al. 2002).

Une question importante est de savoir si l'association entre début insidieux, symptômes négatifs d'une part et la DUP longue d'autre part constituent des facteurs indépendants ou non de mauvais pronostic dans la schizophrénie.

Deux grandes revues systématiques ont retrouvé qu'une DUP plus courte est associée à un meilleur pronostic, surtout à court terme, dans plusieurs domaines: la sévérité des symptômes positifs et négatifs, le taux de rémission, le risque de rechute, le fonctionnement global et la qualité de vie (Marshall et Al. 2005; Perkins et Al. 2005), même après ajustement pour le fonctionnement prémorbide et le mode d'installation de la maladie. L'association entre DUP longue et un mauvais pronostic à moyen terme (4 et 8 ans) a été également montrée (Crumlish et Al. 2009; Whitty et Al. 2008). Dans une méta-analyse récente réalisée sur 39 études (Penttilä et Al. 2014) avec des durées de suivi allant de 2 à 28 ans (durée moyenne de 8,1 ans), une corrélation significative a été retrouvée entre une longue DUP et un plus mauvais pronostic dans plusieurs domaines: symptômes positifs et négatifs, fonctionnement social, taux de rémission et pronostic général. Dans leur étude prospective, Hill et Al. (2012) ont montré la persistance de l'association entre une DUP courte et un meilleur pronostic sur un suivi de 12 ans.

Concernant les symptômes négatifs, les méta-analyses précitées de Perkins et Al. et de Marshall et Al. montrent une DUP plus courte associée à moins de symptômes négatifs à court terme. Une méta-analyse incluant 3339 patients, a montré une corrélation positive à court terme (1 à 2 ans) et à long terme (5 à 8 ans) entre la DUP et les symptômes négatifs, mais celle-ci n'était pas linéaire: l'amélioration des symptômes positifs est plus marquée lorsque la DUP est inférieure à 9 mois que lorsque cette durée est supérieure à 9 mois (Boonstra et Al. 2012).

Les causes d'une DUP longue sont nombreuses (Penttilä et Al. 2014). Parmi celles-ci, nous pouvons citer un défaut d'insight et l'aboulie, qui retardent la demande de soins par les patients atteints de la maladie (Goldberg et Al. 2009; Hill et Al. 2010). D'autre part, le repli sur soi, symptôme clé dans la schizophrénie, diminue les chances de reconnaissance de la maladie par les proches de par l'absence de contact avec l'entourage. La stigmatisation de la maladie mentale reste encore un problème majeur, retardant l'accès aux soins et la prise en charge des patients (McGlashan 1999). Par ailleurs, une DUP longue peut être expliquée par la présence de bonnes performances cognitives chez le patient et donc de meilleures capacités d'adaptation par rapport aux patients qui consultent plus tôt (Norman et Al. 2001). Enfin, un mauvais fonctionnement prémorbide et surtout un début insidieux constituent des causes supplémentaires d'une DUP longue (McGlashan 1999; Penttilä et Al. 2014).

Le mécanisme expliquant l'influence de la DUP sur le pronostic de la schizophrénie est peu clair. Cependant, la relation entre DUP longue, symptômes négatifs et mauvais pronostic persiste après correction. Il a été suggéré que la réduction de la DUP aurait un effet sur le processus déficitaires neurobiologiques avant qu'il ne soient avancés en prévenant la progression des symptômes négatifs (Melle et Al. 2008). Une intervention précoce serait dans ce cas importante, vu l'efficacité limitée des traitements actuels et l'impact des symptômes négatifs sur l'individu.

Certains auteurs plaident en faveur de prendre en compte la durée de la maladie non traitée (Duration of illness, DUI) (Malla et Al. 2006). Celle-ci correspond à la période comprenant la phase prodromique et la DUP. Les études sont peu nombreuses pour conclure à une influence sur le pronostic. Théoriquement, la DUI est plus valide car prenant en compte la longueur des prodromes (Krebs 2015). Néanmoins l'évaluation de la durée des prodromes n'est pas toujours simple (Krebs 2015).

4. Repérage précoce de l' « État mental à risque » de psychose (ARMS, At Risk Mental State): la notion d'UHR (Ultra High Risk), de symptômes de base et de troubles du self minimal, 3 approches qui se chevauchent

Étant donné les constatations sus-citées sur l'influence pronostique majeure de la DUP, la réduction de cette dernière est devenue un enjeu majeur de la psychiatrie moderne avec la recherche de symptômes précoces schizophréniformes « annonceurs » de la maladie.

Les études rétrospectives conduites par le groupe de Häfner chez les patients présentant un premier épisode psychotique ont permis de clarifier les principaux symptômes précoces retrouvés chez les patients qui ont développé un trouble psychotique. Mais ce sont réellement les études prospectives de la fin des années '80, notamment celles de Huber et Gross (en Allemagne) qui ouvrent le champ de la détection précoce dans les troubles psychotiques en proposant un changement de point de vue. Constatant que la plupart des personnes présentant des symptômes prodromiques ne développeront finalement pas une psychose, le groupe de McGorry (en Australie) propose la notion « d'état mental à risque » ou de personne « à ultra haut risque ».

Parallèlement, en Allemagne, une autre approche s'est développée et basée sur la détection de symptômes subjectifs très subtils (définis grâce aux travaux des

phénoménologues allemands de la première moitié du XX^{ème} siècle) présents très précocement au niveau prodromique même, les symptômes de base (Klosterkötten et Häfner).

A coté de cela, l'école phénoménologique danoise de J. Parnas définissait les troubles du self minimal aussi (cf chapitre dédié) qui se base aussi sur cette symptomatologie fine subjective et précoce autrement appelée symptômes de base en Allemagne, ainsi que d'autres altérations centrées sur le soi (Selon Parnas, certains symptômes de base sont le reflet des anomalies du soi; Parnas 2004).

Le domaine s'est peu à peu structuré avec la mise en place d'interviews structurées facilitant le repérage des symptômes subtils dans les phases précoces et permettant également l'exploration scientifique de ces derniers au cours d'innombrables études qui ont permis de développer les connaissances.

Deux concepts, qu'on va développer ici, ont été proposés: la définition de critères pour la désignation des sujets présentant un état mental à risque et la définition de symptômes de base.

Les troubles du self minimal et leur échelle, la EASE, seront développés plus amplement dans le chapitre suivant.

Stratégie du « close-in » et critères Ultra Haut Risque (UHR)

1. Se rapprocher de la transition psychotique pour une intervention ciblée

Comme précédemment évoqué, les études du PEP ayant montré l'influence pronostique de la DUP, la réduction de cette dernière est devenue un enjeu majeur. Néanmoins, du fait du faible taux de transition vers la psychose dans la population générale, la mise en place d'une intervention précoce directement en population générale n'est pas envisageable. La stratégie adoptée par les équipes anglo-saxonnes est celle du « close-in », consistant à se rapprocher autant que possible des sujets pour lesquels une transition vers la psychose est imminente (McGorry et Al. 2003). Les études de « haut risque génétique » (High Risk studies), sans autre critère, ont montré que le taux de transition reste encore faible.

En l'absence de critères objectives, les travaux des principales équipes (celle de McGorry en Australie et celle de McGlashan aux USA) ont permis de définir des critères adoptés sur le plan international, identifiant des sujets présentant un « état mental à risque » (At Risk Mental State, ARMS; ou Ultra High Risk, UHR; ou encore Clinicat High Risk, CHR). McGorry et son équipe ont déterminé des critères permettant d'identifier des groupes de sujets présentant un risque élevé de

développer une psychose dans les prochains mois. L'objectif était alors une fois le repérage effectué, de proposer une prise en charge spécifique à ces sujets afin de tenter de diminuer le taux de transition vers la psychose et de les traiter rapidement dès l'apparition de signes psychotiques francs. En outre, leurs travaux ont permis de montrer que la transition psychotique n'est pas inéluctable, et qu'elle dépend sans doute de facteurs précipitants et/ou protecteurs (Cannon & Mednick, 1993; Erlenmeyer-Kimling et Al. 1995). Cette terminologie est ainsi moins restrictive que le terme prodrome qui fait référence à un concept rétrospectif et implique donc une évolution obligatoire vers la psychose (Phillips et Al. 2005).

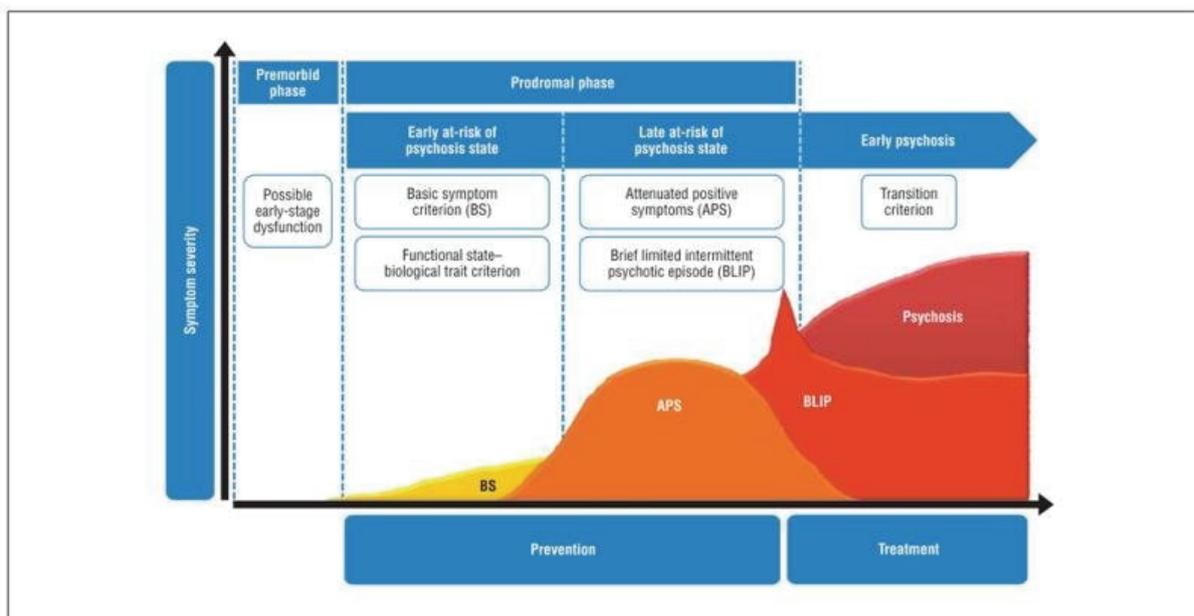


Figure 2: Modèle de l'évolution clinique d'un sujet à haut risque de transition psychotique avant le début de la psychose. (Fusar-Poli 2013)

2. Phase prodromique tardive

L'approche « ultra haut risque » qui émane des travaux de l'équipe de McGorry concerne la phase prodromique tardive (fig.2).

Durant la phase prodromique, le sujet peut vivre soit des phases de symptômes non spécifiques (cités plus haut; Yung et McGorry 1996), soit des phases de symptômes psychotiques atténués, apparaissant chaque fois de façon primaire. Les symptômes réactifs tels que l'anxiété seraient secondaires. Les altérations du comportement seraient la conséquence de troubles psychotiques et non psychotiques.

3. Construction des critères d'UHR

Pionnière, l'équipe de McGorry s'est employée à déterminer des critères d'UHR ou d'état mental à risque. À partir d'une revue de la littérature et de données rétrospectives de patients vus au cours de leur premier épisode psychotique, Yung et Al. (1996) ont individualisé des symptômes prodromiques « tardifs ». Puis les auteurs ont examiné la valeur prédictive des échelles « contenu inhabituel de la pensée », « suspicion », « désorganisation conceptuelle », « hallucinations », de la BPRS et « conviction délirante » du CASH sur la transition psychotique. Les premières études ont montré que les critères de UHR à partir des items de la BPRS et du CASH étaient associés à un risque de transition de 41% à 12 mois (Yung et Al. 2004).

Trois groupes de sujets à haut risque (UHR) ont ainsi été proposés par Yung et McGorry au départ chez des jeunes de 16 à 30 ans (Yung 1996), avec un groupe de sujets dits « vulnérables », un deuxième groupe de « symptômes psychotiques atténués » et un troisième groupe intégrant les « BLIPS » (Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms), c'est-à-dire des symptômes psychotiques limités intermittents et brefs.

Ces premiers critères ont été par la suite modifiés pour améliorer leur spécificité, avec précision de la fréquence et de la durée des symptômes, et la spécification de la présence durant la dernière année d'une altération du fonctionnement; grâce à ces modifications, les auteurs ont pu élaborer un entretien plus approprié: la CAARMS, « Comprehensive Assessment of At Risk Mental State » (évaluation détaillée des états mentaux à risque) (Yung et Al. 2005).

Les individus entre 14 et 30 ans sont considérés comme à « très haut risque » de développer un premier épisode psychotique (Yung 2003; Yung et Al. 2005) s'ils remplissent les critères suivants au terme de la CAARMS:

- le groupe 1 réunissant des sujets présentant une vulnérabilité, c'est-à-dire ayant un trouble de la personnalité de type schizotypique ou ayant un parent du premier degré souffrant d'un trouble psychotique, et une diminution de leur niveau global de fonctionnement définie par une réduction de 30% du score GAF (APA 2003) (Global Assessment of Functioning) persistant pendant au moins 1 mois au cours de la dernière année mais depuis moins de 5 ans;
- le groupe 2 qui regroupe les sujets présentant des troubles psychotiques atténués soit par leur intensité, soit par leur fréquence. Les symptômes doivent être présents au cours de la dernière année et exister depuis moins de 5 ans;

- le groupe 3 qui ressemble les sujets présentant des symptômes psychotiques limités, intermittents et brefs (BLIPS). Chaque épisode dure moins d'une semaine et les symptômes disparaissent spontanément à chaque occasion. Les symptômes doivent être présents au cours de la dernière année et depuis moins de 5 ans;
- la CAARMS définit aussi un seuil de psychose, tableau clinique à partir duquel l'instauration d'un traitement antipsychotique est recommandée, correspondant à la persistance des symptômes psychotiques/positifs durant plus d'une semaine.

Dans une étude prospective étudiant le taux de transition psychotique chez 49 patients considérés comme « à très haut risque » (c'est à dire après la deuxième version des critères CAARMS) on retrouve 41% de transition psychotique à 12 mois et quasiment 50% à 24 mois (Yung et Al. 2003) . Dans une étude ultérieure (Yung et Al. 2004) portant sur 104 sujets, le taux de transition était de 36,4% à 1 an.

4. Entretiens permettant de déterminer les critères UHR

On peut citer ici deux outils pour repérer les UHR, la CAARMS, qui est un des instruments de repérage des signes prodromiques le plus utilisé permettant une comparaison inter-études et le SIPS (Structured Interview for Prodromal Syndromes), entretien semi-structuré pour les prodromes et le SOPS (Scale Of Prodromal Symptoms), échelle d'évaluation des prodromes (Miller et Al. 2003) reprenant les mêmes catégories que la CAARMS. La CAARMS (et le SIPS) ont pour objectif d'évaluer la psychopathologie possiblement annonciatrice d'un premier épisode psychotique.

- la CAARMS, traduite et validée en français par Krebs (Krebs et Al. 2006, 2014), a été élaborée par l'équipe de McGorry dans sa première version en 1994. Elle vise à donner une définition opérationnelle des critères « ultra haut risque » et permet de déterminer le seuil d'entrée dans la psychose. La CAARMS est organisée en 7 sous échelles: les symptômes positifs, les changements cognitifs attention/concentration, les perturbations émotionnelles, les symptômes négatifs, les changements comportementaux, les changements physiques et moteurs et la psychopathologie générale. Pour chacune de ces sous-échelles sont cotées la sévérité, la durée et la fréquence, la relation avec une prise de substances ou non, la date d'apparition, et de fin des symptômes (Krebs et Al. 2014). Le retentissement fonctionnel est évalué par l'Échelle de Fonctionnement Social et Professionnel (EFSP ou SOFAS).

- le SIPS a été construit en 1999 par Miller et McGlashan dans le cadre de l'étude Prevention through Risk Identification, Management and Education (PRIME). Il s'agit d'un entretien semi-structuré, associé à l'échelle de sévérité correspondante: la SOPS (Miller et Al. 2003). Cet instrument a été développé pour le diagnostic opérationnel (c'est-à-dire la présence ou l'absence d'une phase prodromique), la description des symptômes prodromiques, l'évaluation quantitative de la sévérité des prodromes et la définition du seuil de psychose. Ces instruments ont été utilisés en 1998 par l'équipe de McGlashan dans le cadre d'une étude d'intervention. Ils ont permis de mettre en évidence des sujets à risque de transition vers la psychose.

L'approche des « symptômes de base »

1. Repérer les processus cognitifs et perceptifs à l'origine des symptômes psychotiques

Les équipes germaniques ont privilégié l'approche des symptômes de base (« basic symptoms »; Gross et Huber 1985; Gross 1989; Huber et Gross 1989). Il s'agit de rechercher des symptômes des sphères cognitive, affective et sociale présents dans les années précédant le premier épisode psychotique, et pouvant être identifiés par le patient (Tableau 4).

Tableau 4: Les symptômes de base de Huber: plaintes subjectives de type:

affaiblissement des fonctions cognitives: altération des capacités à se concentrer, à être attentif, à mémoriser;

altération de leurs capacités à ressentir des émotions: irritabilité, excitabilité, impressionnabilité, émoussement affectif;

perte d'énergie: fatigue, état d'épuisement soudain, hypersensibilité à tout effort;

altération des fonctions motrices;

altération des sensations corporelles;

altération des perceptions sensorielles;

altération des fonctions autonomes;

intolérance au stress.

Klosterkötter et Häfner proposent une approche différente de l'approche anglo-saxonne, dans la lignée des phénoménologues allemands de la première moitié du XXème siècle et des travaux de G. Huber sur les symptômes de base.

Dans une étude prospective, Klosterkötter et Al. (2001) ont évalué 160 sujets susceptibles d'évoluer vers un diagnostic de schizophrénie avéré à l'aide de la BSABS: 79 de ces patients ont développé une pathologie schizophrénique pendant la période de suivi qui est en moyenne de 9,6 années. Cette étude détermine une sensibilité et une spécificité respectivement de 80% et 59%. La valeur prédictive négative est de 96%, ce qui signifie que l'absence de symptômes de base exclut à 96% une schizophrénie. Leur présence, elle, prédit une évolution vers la schizophrénie avérée avec une probabilité de 70% (valeur prédictive positive). À l'inverse de l'école australienne qui cherche à identifier les symptômes psychotiques atténués, l'école allemande cherche à identifier des symptômes de base n'ayant pas obligatoirement des caractéristiques psychotiques mais pouvant être prédicteurs de symptômes psychotiques ultérieurement observés.

Les symptômes de base précurseurs des hallucinations visuelles sont:

- changements dans la perception de la face des personnes (36%);
- micro-macropsie (36%);
- changement dans la vision des couleurs (27%);
- changement dans la perception de l'intensité des sons (24%);
- photisme (impression de lumière projetée) (24%);
- impression de mouvements des objets (22%);
- changement dans la perception de son propre visage (phénomène du miroir) (16%);
- anomalies perceptives au niveau du goût et/ou des odeurs (13%);
- vision partielle (13%);
- métamorphopsie (11%).

Ces phénomènes, apparus la première fois de façon soudaine et seulement durant quelques secondes, vont réapparaître avec à chaque fois une augmentation de leur intensité et de leur fréquence ainsi que de leur complexité. La phase suivante dite de transition vers la déréalisation va faire suite, avec l'impression que ces événements semblent contaminer tout l'environnement du sujet. Néanmoins, à ce stade, le sujet ne conteste pas la réalité de l'environnement contrairement à ce qui se passe dans l'étape suivante qui est celle de la transition vers l'impression de *fausse perception*. Cette étape est représentée par l'impression de plus en plus obscure qu'un changement s'effectue autour du sujet ce qui progressivement mène à une véritable perplexité et plus tard un sentiment d'irréalité mais le sujet a néanmoins l'impression que quelque chose ne va pas, ce qui le conduit à faire des hypothèses à visée

explicative et tenter de maintenir le contact avec le réel. La dernière étape s'appelle la transition complète vers les illusions perceptives avec désormais une internalisation complète de ces événements dans le vécu du patient; la question à ce stade n'est plus de savoir si cela est « vrai » mais de connaître l'origine de ces illusions et donc le « pourquoi », le « comment » et le « qui » se cache derrière celles-ci.

Les symptômes de base précurseurs des troubles de la pensée sont:

- troubles de la concentration (86%);
- interférences de la pensée (67%);
- obsessions (53%);
- impression de blocage de la pensée (44%);
- troubles de la mémoire (42%);
- troubles de l'intention de pensée (28%);
- retards de la pensée (11%);
- pression de la pensée (11%);
- anomalies du langage parlé (11%).

Ces manifestations apparaissent également brutalement avec de la part du sujet l'impression subjective que sa pensée ne semble plus contrôlable comme avant. La phase suivante est marquée par l'apparition d'une certaine déréalisation de manière concomitante à l'augmentation de l'intensité de ces symptômes, avec une telle intensité d'étrangeté que les sujets se posent la question de la provenance de ces problèmes. À ce stade, l'activité auto-contrôlée n'est pas réellement remise en doute. Lors de l'étape suivante, le patient est confronté à une augmentation très importante des événements de base et il devient évident pour lui que ces phénomènes viennent de l'extérieur avec une impression que la pensée s'effectue ailleurs. Néanmoins, à ce stade l'explication de ces troubles reste obscure et les auteurs insistent sur l'implication de la personnalité dans les hypothèses testées.

Les symptômes de base précurseurs des hallucinations auditives sont:

- troubles de la concentration (83%);
- pression de la pensée (58%);
- obsessions (54%);
- interférence de la pensée (44%);
- difficultés à la discrimination entre pensée et perception (35%);
- impression subjective de blocage de la pensée (35%);
- troubles de la mémoire (35%);

- troubles de l'intention de pensée (13%).

Les patients rapportent une perte de contrôle des processus cognitifs s'intensifiant pour ne devenir qu'une suite ininterrompue d'interférences et de blocages de la pensée au point que les patients ne savent plus s'ils pensent encore « normalement » ou s'ils s'écoutent eux-mêmes dans leur tête. Cet état précède l'étape suivante où le patient entend sa propre pensée. Le patient n'entend alors que sa propre pensée énoncée par sa voix ce qui est donc à distinguer des hallucinations acoustico-verbales, par définition les voix des autres, et qui signe la dernière étape, celle où le sujet a l'impression que ces voix ne lui appartiennent plus et lui apparaissent comme étrangères. Un dialogue peut se construire petit à petit entre ces voix laissant le patient spectateur de ces événements. Il est à noter que la « pression de la pensée », qui représente le plus haut degré de cette perte de contrôle cognitif, est nettement plus présente dans cette phase de transition vers les hallucinations que les autres abordées précédemment. Cette notion est proche de celle de ce que Kraepelin décrivait comme une sorte de vide de la pensée alternant avec la présence d'un nombre important de pensées qui se succèdent trop rapidement donnant au sujet un sentiment de perte de contrôle de sa propre pensée.

Les symptômes de base précurseurs du syndrome d'influence sont:

- syndrome automatique (67%);
- impression d'envoûtement (21%);
- interférences motrices (13%);
- présence de blocages moteurs (8%).

Les symptômes de base précurseurs des hallucinations cénesthésiques sont:

- sensation de mouvement ou de pression à l'intérieur du corps ou en surface (77%);
- sensation de décharges électriques (29%);
- sensation d'écrasement, d'allongement ou de constriction (28%);
- sensation de chaleur (16%);
- sensation de légèreté ou de lévitation (12%).

2. La genèse du délire

Selon Klosterkötter et son équipe, le délire psychotique se construit en trois phases:

1. La première phase d'irritation basale est caractérisée par des troubles cognitifs et déficitaires non spécifiques qui représentent les expériences de départ. Les patients rapportent des troubles perceptifs et des modifications de la saisie de messages verbaux ainsi qu'une difficulté à établir des distinctions et à faire face

à la vie quotidienne. Les altérations ont une durée variable et correspondent à un trouble du traitement de l'information. Cet état d'irritation et de désorganisation cognitive est accompagné d'une altération affective.

2. Le passage à des expériences déjà plus typiques de psychose débutante, comme la dépersonnalisation et la déréalisation, puis à l'atmosphère pré-délirante, qui dépend du degré d'instabilité cognitivo-affectif. Les patients vivent alors dans une réalité en changement. Ces phénomènes intermédiaires, prépsychotiques et psychotiques, constituent la phase d'externalisation pendant laquelle apparaît l'auto-référence, la tendance à se sentir concerné par tous les événements et les changements perçus. Les tentatives du sujet pour expliquer ce qui lui arrive constitueraient un mécanisme d'adaptation visant à réduire la complexité et l'instabilité.
3. La dernière phase est caractérisée par la concrétisation des contenus de la psychose, phénomène final correspondant au délire et aux symptômes de premier rang décrit par K. Schneider.

3. Outils d'évaluation des symptômes de base

La BSABS (Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms) a été créée pour évaluer les symptômes de base et s'inspire des travaux de Huber et de son équipe en Allemagne (Gross et Huber 1985; Gross 1989; Huber et Gross 1989). C'est une échelle d'évaluation systématique des symptômes de base, visant à détecter les signes précurseurs de la schizophrénie et à étudier leur spécificité pour permettre, si possible, un repérage plus précoce de la maladie (contrairement aux critères UHR qui repèrent les signes annonciateurs d'un premier épisode psychotique uniquement, que l'évolution se fasse vers des troubles du spectre schizophrénique ou autre). Elle est fondée sur la description phénoménologique de six catégories de symptômes de base: les déficiences dynamiques (incapacité à discriminer différents types d'émotions par exemple), les troubles de la cognition, les perturbations de la perception et de l'action, les cénesthésies, les troubles végétatifs centraux et les stratégies de coping. Ces expériences échappent à l'approche clinique centrée sur les symptômes spécifiques (délire, hallucinations, etc...) et nécessitent une écoute particulière, celle du vécu du patient. La phase suivant ces symptômes de base subjectifs est celle représentée par l'apparition de symptômes psychotiques à type d'hallucination ou d'idées délirantes de persécution. La dernière phase est représentée par un délire avec présence d'un automatisme complet et autonome

que le patient subit sous la forme d'une pensée totalement automatisée et indépendante de lui.

Très précise mais très longue, l'échelle réduite et rebaptisée BSABS-P (Bonn Scale Assessment for Basic Symptoms-Prediction list) (Berchdorf et Al. 2002), puis la SPI-A (Schizophrenia Proneness Instrument, Adult version) s'intéressent aux symptômes de base de Huber également (Schultze-Lutter et Al. 2007), perturbations subjectives touchant la pensée, la parole, la mémoire, la perception, et l'action ainsi que la diminution de la tolérance au stress.

Les troubles du self minimal (cf prochain chapitre)

C'est dans ce contexte d'effervescence de recherches sur les signes précoces et spécifiques de la pathologie schizophrénique que naît, parallèlement aux concepts de UHR et de symptômes de base, le concept de troubles du self minimal, créé par l'équipe de phénoménologues de Parnas, à Copenhague, au Danemark, ainsi que son échelle, la EASE (Parnas 2004).

Ces troubles s'entrecroisent avec les symptômes de base que Parnas définit comme « le reflet des troubles du self minimal » (Parnas 2004).

C'est pour cette raison que nombreux critères BSABS et EASE sont les mêmes; les symptômes de base concernés par les troubles du self minimal sont ceux qui concernent le Soi. On va plus amplement définir et caractériser ces troubles dans la suite de ce travail.

Des nombreuses études récentes (cf « résultats des études » dans le chapitre « les troubles du self minimal ») ont montré que ces troubles seraient au coeur de la pathologie schizophrénique, présents très précocement dans la maladie (prodromes précoces) et très spécifiques de cette dernière.

Des études très intéressants menés notamment par le professeur Nelson, en Australie, alliant les critères UHR et les critères EASE, ont montré, de manière significative, une importante valeur ajoutée à cette pratique conjointe de ces deux critères: les troubles du self minimal chez les UHR prédiraient une évolution vers une pathologie du spectre schizophrénique ainsi qu'un risque de transition psychotique plus élevé (Nelson et Al. 2012; cf « résultats des études »).

De plus, un taux important de troubles du self minimal à été constaté chez des patients présentant une longue DUP et donc à un pronostic fonctionnel péjoratif (corrélations statistiquement significatives) (Haug et Al. 2015).

Le détection des troubles du self minimal permettraient donc un énième « close in » dans la définition des patients considérés comme états mentaux à risque d'évolution vers une pathologie du spectre schizophrénique.

Valeur prédictive de transition psychotique

1. Critères de transition psychotique

Selon la CAARMS, développée par Yung et Al. (2005) et largement utilisée en Europe, un premier épisode psychotique est identifié par la présence de symptômes psychotiques pour une durée supérieure à une semaine, les symptômes psychotiques étant essentiellement des symptômes positifs. Dans le SIPS/SOPS développé par Miller et Al. (2003), celui-ci correspond à la présence de symptômes psychotiques sur une durée supérieure à une heure par jour, plus de quatre jours par semaine pendant un mois. Le critère « durée » n'est plus nécessaire lorsque les symptômes sont dangereux et la désorganisation est importante. Dans le BSIP (Basel Screening Instrument For Psychosis) développé par Riecher-Rössler et Al. (2007), des scores supérieurs à des valeurs seuil dans certains domaines (hallucinations, délires, troubles du contenu de la pensée et méfiance) sont requis pendant une durée supérieure à une semaine pour diagnostiquer un PEP.

2. Valeur prédictive

Initialement envisagée pour réduire la DUP, la détection précoce s'est progressivement orientée vers l'objectif de chercher à prédire, parmi les sujets identifiés comme « à risque », ceux qui développeront véritablement une psychose. Concernant les critères prédictifs cliniques, Klosterkötter a le premier montré qu'en l'absence de symptômes de base chez les patients à risque, le risque de schizophrénie était exclu à 96% (Klosterkötter et Al. 2001).

Plus récemment, l'étude nord-américaine NAPLS a identifié plus particulièrement cinq variables cliniques prédictives de transition psychotique: la vulnérabilité génétique associée à un déclin du fonctionnement, le score élevé de troubles du contenu de la pensée, le fonctionnement social médiocre, le score important de méfiance/paranoïa et les antécédents d'abus de substances (Seidman et Al. 2010). Les trois premiers de ces cinq critères ont également été retrouvés prédicteurs de transition dans la cohorte indépendante de la PACE Clinic (Thompson et Al. 2011).

L'étude Basel, quand à elle, a montré que les sujets à risque présentant un score élevé de méfiance, d'anhédonie et de repli social ont un risque de transition psychotique particulièrement élevé à 7 ans (Riecher-Rössler et Al. 2009).

Par ailleurs, une étude issue de la cohorte européenne EPOS a montré qu'une combinaison des critères du SIPS (critères UHR) et de la BSABS (symptômes de base) augmenterait le pouvoir prédictif de transition (Ruhmann et Al. 2010); ces conclusions sont confirmées dans une autre étude plus tard, celle de Schultze-Lutter et Al. (2014) (par d'autres échelles, avec notamment l'échelle CODGIS pour l'évaluation des symptômes de base). Ce modèle de régression linéaire met en évidence 6 variables et a une valeur prédictive positive de 83,3%. Ces variables sont: les symptômes positifs, les pensées bizarres, les troubles du sommeil, les troubles de la personnalité schizotypique, le niveau de fonctionnement antérieur et le nombre d'années d'études. L'intérêt de cette approche est la création d'un Index Pronostic divisé en 4 classes selon le risque individuel de transition. Cela permet d'éviter la perte de sensibilité induite par le cut-off unique « à risque / non à risque » des études antérieures. La classe I comprend les sujets qui ont un risque réduit de transition psychotique (3,5% à 18 mois). La classe II correspond à un risque de transition de 8% à 18 mois, la classe III à 18,4%, et enfin, la classe IV correspond à un risque de transition psychotique qui s'élève à 85,1% à 18 mois. La durée estimée avant la transition psychotique varie selon les classes, entre 537,1 jours pour la classe I et 356,4 jours pour la classe IV. Une estimation du risque plus individualisée et répartie en classes permettrait ainsi le développement de critères d'inclusion mieux définis pour les essais randomisés de prévention (Klosterkötter et Al. 2011).

La détection précoce des troubles du self minimal améliore également la prédiction du risque de transition psychotique vers une pathologie du spectre schizophrénique, comme nous le verrons plus amplement dans le prochain chapitre (cf « résultats des études » dans le chapitre dédié aux troubles du self minimal).

La prédiction de la psychose pourrait être également améliorée en combinant les marqueurs cliniques avec l'histoire familiale de psychose, les marqueurs neurocognitifs (Keshavan et Al. 2009) ou électrophysiologiques (Van Tricht et Al. 2011), les facteurs environnementaux (Dragt et Al. 2011). Les méthodes d'intelligence artificielle tels que l'apprentissage automatique (« machine learning ») ou le SVM, « support vector machine », (Koutsouleris et Al. 2009) offrent de nouvelles méthodes pour établir la valeur prédictive. Par exemple, Koutsouleris et son équipe ont obtenu une sensibilité de 80% et une spécificité de 75% de prédiction de transition grâce à l'analyse par SVM de batteries neurocognitives (Koutsouleris et Al. 2011). Ces nouvelles méthodes d'analyse de données sont indéniablement des pistes prometteuses pour améliorer la prédiction de la transition psychotique.

Conclusion

Trois approches différentes de dépistage des sujets à risque de transition psychotiques se sont développées grâce à l'intérêt croissant porté sur le sujet de plusieurs équipes dans le monde. Finalement, ces trois approches se révèlent être complémentaires et permettent, lorsqu'elles sont réunies, une meilleure prédiction de la transition psychotique imminente.

En effet, les critères UHR, orientés surtout sur une symptomatologie positive atténuée, ont, à eux seuls, une valeur prédictive de transition psychotique globalement limitée et la littérature s'oriente vers des critères alliant d'autres signes cliniques. Parmi ceux-ci, les symptômes de base, dont les troubles du self minimal, sont particulièrement intéressants, car pouvant être à l'origine des symptômes positifs. Seuls leur valeur prédictive est insuffisante, d'autant qu'ils sont relativement précoces dans l'évolution. En revanche, ils semblent apporter une certaine spécificité et améliorent la prédictibilité des critères quand ils sont associés aux critères de la CAARMS.

Outre les signes cliniques, la recherche de meilleurs critères de prédiction et l'étude des mécanismes sous-jacents s'orientent vers la recherche de marqueurs biologiques, cognitifs ou en imagerie. Le principal objectif est de réussir à améliorer la prédiction à un niveau individuel et donc leur prise en charge.

5. Vue d'ensemble sur la prise en charge des psychoses débutantes et recommandations actuelles

L'identification des états mentaux à risque, dont l'évolution reste incertaine, a des implications importantes pour la prise en charge des patients. L'enjeu de l'intervention chez les états mentaux à risque est de prévenir l'émergence de la psychose. Les travaux publiés au niveau international permettent déjà d'établir le bénéfice d'une prise en charge adaptée. Nous verrons donc ici les différentes prises en charge proposées dans le cadre de la prévention ciblée en amont du PEP, chez les sujets dits à haut risque de transition.

La situation est assez différente dès que le seuil de psychose est franchi, car dans ce cas des recommandations formelles existent: deux documents ont été publiés en France dans les années 2000 pour guider la prise en charge des patients souffrant de troubles psychotiques; nous en rappellerons ici les principes.

Certaines recommandations s'appliquent de façon plus globale aux différentes phases de la psychose débutante: la nécessité d'une évaluation multidisciplinaire pour une stratégie adaptée au sujet et à son environnement, l'intérêt de préserver ou de rétablir l'insertion dans le milieu et dans sa trajectoire de vie. Dans ce chapitre nous aborderons donc les principes du traitement, les traitements médicamenteux, les thérapies psychosociales et les thérapies cognitives et comportementales dans la psychose débutante.

Les grands principes

1.Approche intégrée fondée sur une évaluation multidisciplinaire

La prise en charge thérapeutique doit impérativement être multidisciplinaire, globale et personnalisée, et intégrant la triple dimension biologique, psychologique et sociale de l'individu. Elle inclut le dépistage des comorbidités somatiques et psychiatriques. Quand le seuil de psychose est franchi, les médicaments antipsychotiques sont indispensables, ce qui ne signifie pas que les autres approches doivent être négligés, bien au contraire.

L'intervention précoce doit être fondée sur une évaluation poussée pour permettre de personnaliser la prise en charge, qui peut associer thérapies cognitives, psychoéducation, et traitement des troubles associés (dépression, abus de substances etc). Le travail fondamental et difficile sur l'alliance thérapeutique débute ici et aura un impact essentiel sur l'efficacité des différentes interventions précoces mises en place. Aussi, l'évaluation précise de la situation clinique, de la trajectoire développementale, du fonctionnement cognitif, du contexte scolaire, familial et professionnel est essentielle pour personnaliser la prise en charge et parfois poser des diagnostics (abus de substances, troubles du développement passés inaperçus, dépression etc) associés à la symptomatologie psychotique atténuée.

Concernant les états mentaux à risque, les travaux de la littérature montrent qu'un programme d'intervention spécifique est plus efficace qu'un programme de prise en charge standard (Marshall et Rathbone 2011; McGorry et Al. 1996). L'évaluation précise de la situation clinique et du contexte psychosocial est essentielle pour personnaliser la prise en charge, d'autant plus que les sujets à haut risque ont une symptomatologie psychotique atténuée et plus subtile que celle des PEP. En plus d'un travail de sensibilisation de la communauté et des professionnels de première ligne, l'identification de structures spécialisées de référence vers qui adresser les

sujets est essentielle pour favoriser l'accès aux soins, réduire le taux de conversion psychotique et la durée de psychose non traitée (DUP).

Au delà de la réduction du risque de développer une psychose, l'argument le plus important en faveur d'une intervention chez les sujets à risque de transition psychotique est la détresse rapportée et la stigmatisation causée par leurs problèmes de santé mentale qui sont déjà présents à ce stade de prise en charge précoce (Kline et Al. 2014; Rüsçh et Al. 2014). Ce besoin de soins est démontré par leur demande d'aide, leurs niveaux élevés de symptômes thymiques associés et leur difficultés quotidiennes sociales et relationnelles comparé à leurs pairs de la même tranche d'âge. Ils remplissent très souvent les critères de diagnostic pour d'autres troubles mentaux qui nécessitent un traitement, notamment la dépression, l'anxiété et l'abus de substances (Salokangas et Al. 2012; Fusar-Poli et Al. 2014; Hui et Al. 2013). Les sujets à risque présentent une faible capacité d'adaptation, une mauvaise estime de soi ainsi que des biais cognitifs interprétatifs proches des profils de patients dépressifs (Schmidt et Al. 2015).

Les études actuelles se rejoignent sur l'idée que les sujets à risque de transition psychotique ont besoin de soins. Plus précisément, l'EPA (European Psychiatric Association) préconise une intervention auprès des sujets à risque de transition psychotique qui prenne en compte les difficultés actuelles exprimées par le sujet mais également toutes les comorbidités et en particulier, la dépression et l'anxiété, selon leurs recommandations thérapeutiques respectives. Ces troubles doivent être soigneusement évalués et suivis régulièrement par un spécialiste (psychiatre ou psychologue clinicien) (Schmidt et Al. 2015).

2. Notion de stades cliniques selon Yung et McGorry (Staging model)

Le modèle de Mrazek et Haggerty, adapté par McGorry, propose trois phases thérapeutiques distinctes (McGorry et Al. 1995): la prévention, le traitement initial et le traitement d'entretien. La prévention dans le cas de la prise en charge des sujets à risque est une prévention dite ciblée: une intervention spécifique à ce moment pourrait théoriquement prévenir l'apparition de la maladie avérée. Les sujets à risque de transition psychotique doivent être suivis et traités de façon symptomatique, l'idée étant de traiter « ce qui se voit » (abus et dépendance aux toxiques, dépression, anxiété etc) et le niveau d'intervention doit évoluer selon le degré symptomatique, ce que l'équipe australienne de Yung et McGorry qualifie d'approche « pas à pas » (staged approach). Il ne s'agit pas « d'attendre » mais de proposer un soutien médicamenteux adapté basé sur une évaluation approfondie.

Les études indiquent que le statut de sujets à risque de transition psychotique n'est pas un « état » suffisant pour avoir un recours à un traitement antipsychotique étant donné leur niveau d'efficacité insuffisamment renseigné couplé à leur potentialité d'induire des effets secondaires graves (syndrome métabolique, ralentissement cognitif, dyskinésies tardives etc). Par ailleurs, certains travaux montrent une certaine efficacité d'autres stratégies thérapeutiques (antidépresseur, thérapie cognitive et comportementale) (voir Marshall et Rathbone 2011).

En accord avec les recommandations pour la prise en charge de la psychose débutante, les sujets à risque doivent être suivis et traités de façon symptomatique, l'idée étant de traiter « ce qui se voit »: les auteurs suggèrent de traiter par antidépresseur en première intention et de passer à un traitement antipsychotique lorsque les symptômes psychotiques s'intensifient jusqu'à atteindre le seuil de psychose défini par la présence de symptômes positifs (idées délirantes/hallucinations) ou une désorganisation de la pensée non résolutif spontanément en une semaine (Yung et Al. 2004).

Tableau 5: Modèle d'intervention « pas à pas » : Staged Approach (Yung et McGorry 2007)

Stade clinique	Définition	Population cible	Intervention potentielle
0	Risque augmenté Aucun symptôme	Adolescents apparentés de 1er degré	Promouvoir la santé, éducation de la famille, éducation sur les drogues, training cognitif
1a	Symptômes légers, non spécifiques, déclin fonctionnel modeste	Screening des adolescents, adressage par les médecins généralistes et les écoles	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues
1b	UHR: symptômes subluminaires, déclin fonctionnel	Adressage par les médecins généralistes, urgences	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues
2	PEP	Adressage par le médecin généraliste, urgences, spécialistes, addictions	Psychoéducation familiale, TCC, réduction active des drogues, antipsychotiques de deuxième génération

Ce modèle (tableau 5) correspond à une prise en charge dont l'intensité d'intervention évolue selon le degré symptomatique, ce que l'équipe australienne de Yung et McGorry (2007) qualifie d'approche « pas à pas » (Staged Approach). Ce modèle s'inspire de ce qui est pratiqué dans le domaine de la cancérologie.

3. Organisation des soins

L'organisation des soins est bien sûr différente s'il s'agit d'un PEP ou d'un sujet à ultra haut risque. Concernant les sujets ayant franchi le seuil de psychose, il est recommandé de « bien peser les indications du traitement ambulatoire ou de l'hospitalisation » (FFP 2003). Le suivi en cure ambulatoire, si la symptomatologie n'est pas trop bruyante, a l'intérêt d'« éviter la stigmatisation liée à l'hospitalisation et de favoriser la conservation des liens familiaux et sociaux » et qu'elle est ainsi à préférer. Les experts énoncent différents facteurs nécessaires pour permettre le suivi à domicile, par une équipe spécialisée, d'un patient présentant une schizophrénie débutante: « équipe pluridisciplinaire, permanence des soins et du traitement, implication de la famille et possibilité d'une hospitalisation rapide le cas échéant ». Enfin, il est précisé que « le travail à domicile peut faciliter et préparer une hospitalisation dans de bonnes conditions lorsque cette dernière s'impose ».

Toutefois en cas de risque de dangerosité, de comorbidité organique, de conflit aigu avec l'entourage ou l'absence de soutien familial, si le patient et/ou sa famille souhaite ardemment et que la demande semble adaptée, lors d'états cliniques requérant une surveillance permanente (auto ou hétéro-agressivité, troubles majeurs du comportement et surveillance des effets indésirables médicamenteux le cas échéant), tous facteurs rendant impossible le traitement à domicile, l'hospitalisation conventionnelle, au besoin sans consentement, conserve des indications indiscutables. Les séjours seront de la plus courte durée possible, suivis d'une reprise du traitement ambulatoire. La conférence de consensus de 2003 recommande que « les petites structures insérées dans la communauté et dédiées à ce type de patients soient encouragées »; et surtout, « quelle que soit la structure choisie, qu'un soignant référent coordonne la prise en charge dans sa globalité ».

Plus encore, dans le cas de sujets à ultra haut risque, en deçà du seuil de psychose, la prise en charge doit se faire en ambulatoire. Seules certaines situations particulières justifient une hospitalisation, qui sera la plus courte possible: notamment, situation d'urgence et risque suicidaire, parfois pour faciliter l'évaluation en dehors du contexte familial ou la réalisation d'un bilan. Ce qui est prôné, c'est de favoriser la prise en charge au sein d'une communauté, en maintenant le sujet dans des activités scolaires, professionnelles ou occupationnelles non stigmatisantes, dans le milieu « normal ». L'objectif est d'accompagner le sujet en l'aidant à des niveaux divers (médical, social, professionnel etc), afin de réduire les sources de désinsertion et de détresse, et de l'accompagner vers des soins si nécessaire, de

l'informer sur la santé mentale et sur la réduction des risques etc. C'est le rôle du « case manager » (gestionnaire de cas) particulièrement utile pour les sujets à ultra haut risque (McGorry et Al. 1996).

Après un PEP, le « case management » va essentiellement avoir pour rôle de maintenir le sujet dans le soins, aider dans la coordination des actions autour du sujet, le maintenir autant que faire se peut dans la communauté, de participer à l'éducation thérapeutique, éviter les rechutes, les interruptions de traitement intempestives, et réagir vite en cas de rechute. Le modèle de la gestion de cas, qui commence à être mis en oeuvre dans certains domaines liés au handicap, n'est pour l'instant pas mis en oeuvre en France pour les psychoses débutantes où la plupart de ses actions décrites ci-dessus sont faites à partir de systèmes de soins. L'adaptation de ce modèle au système français nécessiterait de revoir en profondeur la coordination des actions éducatives, médico-sociales et médicales, trop disjointes et organisées selon des référentiels différents (Krebs 2015). De plus, une véritable coordination est indispensable pour atteindre le but de prévention dans le champs de la psychose débutante (Krebs 2015).

Antidépresseurs en neuroprotecteurs

1. Les antidépresseurs

Des études rétrospectives mettent en évidence que la dépression et l'anxiété sont parmi les premiers troubles psychologiques notables chez les individus qui évoluent vers la schizophrénie. En effet, la plupart des patients de PEP ont eu une humeur dépressive et ont présenté au moins un épisode franc de dépression dans l'année précédant l'hospitalisation (Häfner 1998). Dans ce contexte, Cornblatt et Al. (2007) et Fusar-Poli et Al. (2007) ont évalué l'efficacité des antidépresseurs chez des patients UHR par rapport aux antipsychotiques. Dans l'étude de Fusar-Poli deux groupes de patients UHR ont été formés et suivis sur deux ans dans le cadre du projet OASIS (Outreach And Support In South London), l'un traité par antidépresseur et l'autre traité par antipsychotique deuxième génération. Un des 13 patients traités par antidépresseur a développé une schizophrénie, alors que 10 des 35 patients traités par antipsychotique sont devenus psychotiques. Les différences entre les deux groupes étaient le niveau de désorganisation de la pensée (plus élevé dans le groupe traité par antipsychotiques) et le niveau d'observance thérapeutique. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Cornblatt et Al.. La poursuite de l'étude de Fusar-Poli leur a fait conclure à la supériorité des antidépresseurs sur les

antipsychotiques, dans les deux cas en association avec une thérapie cognitive et comportementale (Fusar-Poli et Al. 2015). Cependant l'étude naturalistique multicentrique conduite en 2009 par Walker et Al. souligne qu'un traitement par antidépresseur chez des sujets à risque de psychose n'était pas associée à une diminution significative de la sévérité des symptômes, alors qu'à contrario le groupe sous antipsychotiques se montrait moins symptomatique en particulier sur la dimension désorganisation de la pensée.

2. Les molécules neuroprotectrices

Exemple des oméga-3:

Plusieurs essais thérapeutiques se sont centrés sur la recherche d'efficacité de la supplémentation alimentaire. En se basant sur le fait que les sujets schizophrènes ont une quantité réduite d'acides gras poly-insaturés à longue chaîne oméga-3 et oméga-6. Quatre essais contrôlés chez les sujets schizophrènes ont mis en évidence des effets bénéfiques de la supplémentation en oméga-3, tandis que deux autres études ont rapporté des résultats négatifs. Enfin, deux récentes méta-analyses rapportent l'impossibilité actuelle de conclure sur l'efficacité des oméga-3 dans le traitement de la schizophrénie (Joy et Al. 2006; Marshall et Rathbone 2011). Depuis ces méta-analyses des nouvelles études ont vu le jour et l'intérêt croissant pour les oméga-3 comme perspective thérapeutique dans les troubles psychotiques émergents met en avant la question des bénéfices des différents traitements envisagés. Schögelhofer et Al. (2014) se sont intéressés de près à ces interrogations et ont analysé toutes les données existantes sur le sujet. Ils concluent que les oméga-3 sont un traitement relativement sûr, y compris utilisé à des posologies élevées à l'exclusion de symptômes gastro-intestinaux considérés comme bénins (désagréments digestifs comme des éructation à l'odeur de poisson, quelques nausées ou selles molles) mais surtout d'une possible augmentation du temps de saignement, justifiant la surveillance régulière des paramètres de la coagulation (Emsley et Al. 2008). Au delà de leur innocuité, ils ont l'avantage d'être bien tolérés, bien acceptés du public, être peu coûteux et d'être bénéfiques de façon générale sur la santé des individus.

Autres molécules:

D'autres molécules comme le lithium, le valproate ont également des vertus neuroprotectrices et certaines ont été proposées. De même, selon un ensemble de données, l'utilisation de la N-acétyl cystéine (précurseur du glutathion) protège du stress oxydatif (Steullet et Al. 2006) et apporte un bénéfice en adjonction avec les

antipsychotiques, notamment sur les troubles cognitifs, et pourrait être intéressant chez les états mentaux à risque (Berk et Al. 2008).

Autres pistes:

De façon plus spécifique, certains travaux suggèrent que la transition psychotique serait provoquée par la neurotoxicité d'un excès de glutamate, en particulier sur les structures hippocampiques (Schobel et Al. 2013) et que la réduction de glutamate serait une piste pour la prévention de la schizophrénie, que ce soit directement, ou indirectement en agissant contre le stress, qui induit un excès de glutamate dans l'hippocampe.

Antipsychotiques dans les psychoses débutantes

L'importance de poser le diagnostic le plus précocement possible a pour but de limiter les conséquences et les complications de l'évolution mais aussi, et c'était à l'origine l'objectif principal, de limiter la durée de l'évolution de la psychose non traitée (DUP) c'est-à-dire d'instaurer un traitement antipsychotique (AP) rapidement après que le seuil de psychose soit franchi. Pour autant, il ne s'agit pas de traiter par antipsychotique avant que le seuil soit franchi, sur la simple présence de symptômes psychotiques atténués.

1. Place des AP lors des premiers épisodes psychotiques

Il existe un consensus quant à l'indication des antipsychotiques lors d'un PEP (Kahn et Al. 2008). Les antipsychotiques (conventionnels ou atypiques) ont fait la preuve de leur efficacité depuis 50 ans dans la schizophrénie. Si dans certaines situations cliniques (agitation, symptômes thymiques), d'autres types de psychotropes peuvent être employés (benzodiazépines, antidépresseurs, thymorégulateurs), les antipsychotiques restent le traitement de référence (FFP 2003).

Les recommandations (FFP 2003) quant aux principes généraux du traitement médicamenteux sont:

- les AP constituent le traitement de référence;
- la monothérapie AP doit être privilégiée; une association d'AP peut être instaurée après échec de la monothérapie, notamment à l'occasion de la substitution d'un AP par un autre, ou en cas de résistance; sa tolérance et sa pertinence doivent être très régulièrement réévaluées;
- les posologies doivent tendre vers la dose minimale efficace afin de limiter au maximum les effets indésirables des traitements et favoriser ainsi la tolérance et l'observance;

- les effets indésirables du traitement prescrit doivent être prévenus et recherchés; la surveillance de certains paramètres cliniques et biologiques (poids, pression artérielle, glycémie, bilan lipidique, ionogramme sanguin, électrocardiogramme) est nécessaire;
- le choix de la molécule doit tenir compte du bilan clinique et biologique initial, du profil de tolérance des différentes molécules et de la balance bénéfices-risques individuelle du patient; les préférences du patient doivent être prises en compte;
- le patient doit recevoir une information sur son traitement.

Concernant le choix de la molécule, les avis convergent sur l'utilisation des AP dits de seconde génération en première intention avec pour objectif la réduction de la durée de l'épisode processuel; les AP atypiques ont en effet montré une meilleure tolérance neurologiques plusieurs fois répliquée (Haddad et Al. 2012), une efficacité supérieure aux AP conventionnels (méta-analyse de 2013 par Zhang et Al.), avec un moindre arrêt des traitements et un meilleur effet sur les symptômes négatifs et cognitifs. Toutefois, les AP atypiques ont un moins bon profil de tolérance métabolique avec des prises de poids et autres complications métaboliques.

Certains auteurs (Dollfus 2009) ont souligné que les patients présentant un premier épisode psychotique sont généralement plus sensibles et meilleurs répondeurs mais plus sensibles aussi aux effets secondaires. Les doses faibles à modérées sont régulièrement efficaces. L'adaptation au plus bas des doses favorise une meilleure adhésion au traitement en minimisant les effets secondaires.

Tableau 6: Les doses recommandées d'AP atypiques dans le PEP (Lambert et Al. 2003)

AP atypique	Dose de départ (mg/j)	Dose-cible initiale (atteinte après 7 jours, maintenue lors des 3 semaines suivantes) (mg/j)
Amisulpride	50-100	300
Aripiprazole	10	15-20
Clozapine	25 (dose test)	100-150
Olanzapine	2,5-5	10
Quétiapine	25 (dose test)	400
Rispéridone	0,5-1	2
Ziprasidone	40	80-120
Zotépine	25	100-150

La prévention des rechutes est un objectif fondamental. En cas d'épisode unique, il existe un consensus pour maintenir une chimiothérapie antipsychotique pendant 2 ans. En cas de rechute ou de récurrence, il existe un accord professionnel pour la prolonger pendant 5 ans, voire au-delà à partir du 3ème épisode (HAS 2007).

2. La place des AP chez les sujets à risque

Les éléments de preuve en ce qui concerne l'intérêt de la prescription d'un AP lorsqu'un sujet est repéré à haut risque de psychose restent insuffisants à ce jour. L'utilisation de médicaments AP chez les sujets UHR est en effet controversée en raison des effets secondaires notables (et potentiellement irréversibles) (Corcoran et Al. 2005; Odagaki 2009). Parmi ces effets secondaires, le syndrome métabolique contribue dans le même temps à l'augmentation du risque cardio-vasculaire, source d'une augmentation de la mortalité. La stigmatisation et l'auto-stigmatisation peuvent être majorées par une simple prescription d'un traitement psychotrope ou l'annonce d'un diagnostic, or, parmi tous les traitements médicamenteux, les AP sont considérés comme beaucoup plus stigmatisants que d'autres interventions (Corcoran et Al. 2009). Tous ces risques confortent l'attitude prudente préconisée en matière de prescription d'AP chez les sujets à haut risque de transition.

Certaines études ont directement exploré le bénéfice. De 1997 à 2003, l'équipe de McGlashan a réalisé, dans le cadre du programme PRIME (Prevention through Risk Identification Management and Education project), une étude randomisée en double aveugle évaluant un traitement par Olanzapine versus placebo chez les sujets à risque (McGlashan et Al. 2006). L'objectif de cet essai était d'estimer l'efficacité de la molécule sur les symptômes prodromiques et l'efficacité à différer ou à prévenir la transition vers la psychose. Durant une année, 31 patients recevaient de l'Olanzapine à des posologies comprises entre 5 mg et 15 mg tandis que 29 patients recevaient un traitement placebo. Puis, les deux groupes ont été suivis une année supplémentaire. Durant la première année, 37,9% de ceux qui étaient dans le groupe « placebo » sont devenus psychotiques contre 16,1% dans le groupe « Olanzapine ». Il est retrouvé une différence d'efficacité mais à la limite de la significativité. L'année suivante, les taux de conversion psychotique entre ces deux groupes ne différaient pas de façon significative. Les symptômes positifs prodromiques s'étaient améliorés dans le groupe de patients recevant de l'Olanzapine de façon plus importante que dans le groupe placebo. En revanche, le poids des patients recevant l'Olanzapine a augmenté significativement (8,79 kg

versus 0,3 kg). Cette étude de faible puissance montre l'efficacité de l'olanzapine sur les symptômes positifs sans pour autant montrer une réelle efficacité sur le taux de conversion et au prix d'une importante prise de poids.

Dans le cadre du programme de détection et d'intervention précoce allemand (Genan Research Network on Schizophrenia), Bechdorf et Al. ont étudié de 2001 à 2003, l'efficacité de l'Amisulpride au stade tardif de la phase prodromique dans un essai randomisé contrôlé (Bechdorf et Al. 2005). Les premiers résultats portant sur 15 sujets ayant bénéficié de ce traitement pendant 12 semaines montrent une diminution significative des symptômes prodromiques ainsi qu'une amélioration du niveau global de fonctionnement. Le principal effet secondaire relevé était le taux élevé de la prolactinémie (Häfner et Al. 2004).

Enfin, en 2006, Woods et Al. ont réalisé un essai thérapeutique évaluant un traitement par Aripiprazole chez 15 individus au stade prodromique pendant 8 semaines (Woods et Al. 2007). Les sujets inclus étaient diagnostiqués et évalués à l'aide des instruments SIPS/SOPS. Les doses variaient de 5 mg à 15 mg par jour. Dès la première semaine de l'essai, une amélioration significative au SOPS était constatée. Aucun des participants à l'essai n'a évolué vers une psychose franche. En revanche, il n'y a pas eu d'amélioration significative des scores aux tests neuropsychologiques et la prise de poids dans cette étude était en moyenne de 1,46 kg. Cette étude a été menée sur un faible échantillon et sans groupe contrôle cependant et la puissance reste faible.

Ces résultats restent donc à approfondir et à confirmer au cours d'études plus puissantes.

Thérapies cognitives et comportementales et thérapeutiques psychosociales dans la psychose débutante

L'intérêt croissant pour identifier les sujets à risque de développer une psychose et pour le développement des moyens de prévenir ou de différer la survenue d'une psychose, s'est vite tourné vers les méthodes thérapeutiques non médicamenteuses. En effet, prescrire des molécules induisant des effets secondaires à des sujets dont on est pas certain qu'ils transitent vers une psychose et dont l'efficacité est, à ce jour, toujours remise en cause, reste discuté (Marshall et Rathbone 2011). Les thérapies psychosociales ont montré leur efficacité dans la prise en charge des sujets souffrant de schizophrénie. Ces thérapies ciblent les symptômes cognitifs, négatifs et l'alliance thérapeutique, en lien avec l'observance

médicamenteuse. Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) ont montré leur efficacité pour le traitement des symptômes psychotiques dans des études randomisées en double aveugle, sans effet secondaire grave (Turner et Al. 2014). D'où l'intérêt de leur adaptation pour les phases précoces de la schizophrénie, chez les sujets lors des premiers épisodes psychotiques et chez les sujets à ultra haut risque. L'entretien motivationnel (EM), quant à lui, a démontré son intérêt pour aider les personnes à s'engager dans le changement. Cette approche est utilisée dans le champ de la psychoéducation ou celui du contrôle de l'abus de substances. TCC et EM accompagnent d'éventuelles prescriptions médicamenteuses et/ou d'autres prises en charges psychothérapeutiques et s'intègrent plus globalement à une prise en charge intégrée.

Les thérapies psychosociales sont classiquement divisées en quatre grands types d'interventions: la remédiation cognitive, l'entraînement aux habilités sociales, les interventions familiales et la psychoéducation (Patterson et Leeuwenkamp 2008). Les techniques de remédiation cognitive trouvent une place croissante dans la prise en charge des psychoses débutantes, en abordant une dimension présente tôt dans la maladie, plus souvent reconnue par les patients que les symptômes eux-mêmes, et ayant un impact majeur en termes de pronostic fonctionnel, de reprise d'étude ou de formation professionnelle.

Les différents types d'interventions disponibles, que nous n'allons pas développer, sont donc:

1. Les thérapies cognitives et comportementales
2. L'entretien motivationnel
3. Remédiation cognitive
4. Entraînement aux habilités sociales
5. Interventions familiales
6. Éducation thérapeutique

Les recommandations de l'European Psychiatric Association (EPA) concernant l'intervention précoce chez les sujets cliniquement à haut risque (clinical high risk CHR)

Ces recommandations européennes sur la prise en charge précoce chez les patients CHR sont issues d'une méta-analyse portant sur 15 études importantes, et aux résultats significatifs, portant sur la prise en charge médicamenteuse et psychothérapeutique des sujets CHR (Schmidt et Al. 2015).

7 recommandation sont issue de ces travaux (grades A à D):

Recommandation 1 (grade de recommandation: D):

En ligne avec le guidage général EPA de prévention des troubles mentaux, l'EPA considère qu'une intervention précoce chez les patients présentant un haut risque clinique (CHR) de psychose ne devrait pas seulement viser la prévention d'un premier épisode d'un trouble psychotique affectif ou non-affectif mais aussi le développement ou la persistance de déficits fonctionnels, c'est-à-dire les difficultés sociales, d'éducation et professionnelles.

Recommandation 2 (grade de recommandation: C):

L'EPA considère que toute intervention préventive d'une psychose demande que le statut CHR soit évalué en accord complet avec le guidage EPA pour la détection précoce de psychose (Schulze-Lutter et Al. 2015).

Recommandation 3 (grade de recommandation: A):

L'EPA considère que les intervention psychothérapeutiques, en particulier les thérapies cognitives et comportementales (TCC), comme les interventions pharmaceutiques soient capables de prévenir ou au moins retarder un premier épisode psychotique chez des patients adultes CHR.

Recommandation 4 (grade de recommandation: D):

L'EPA considère que chez des patients CHR adultes un modèle d'intervention « pas à pas » (staged intervention model) devrait être appliqué avec la proposition de l'approche la moins contraignante, c'est-à-dire la TCC, en premier choix. Là où les interventions psychothérapeutiques se sont montrées inefficaces elles devraient être complétées par une faible dose d'AP seconde génération chez des patients adultes CHR si une symptomatologie sévère et progressive est présente (patients présentant des symptômes de psychose atténuée (APS) avec un insight minime ou clairement s'amenuisant, ou des patients BLIPS (Brief Limited Intermittent Psychotics Symptoms) avec une fréquence importante ou grandissante des symptômes) et avec comme objectif primaire d'atteindre un degré de stabilisation qui permettra l'efficacité des psychothérapies. Ainsi, tout traitement antipsychotique sur le long terme avec un objectif primaire préventif n'est pas recommandé.

Recommandation 5 (grade de recommandation: D):

L'EPA considère que toute intervention chez des patients CHR doit aussi évaluer et prendre en charge les besoins individuels existants et les autres troubles mentaux présents (comorbidités), en particulier la dépression et l'anxiété, selon les respectives guidelines. Ces troubles devrait être évalués et monitorés régulièrement

par un spécialiste (psychiatre, psychologue clinicien, ou un professionnel en santé mental).

Recommandation 6 (grade de recommandation: A)

L'EPA considère que les preuves actuelles pour la valeur prédictive de psychose des critères CHR (Schultze-Lutter et Al. 2015) et pour l'efficacité des interventions psychothérapeutiques et pharmacologiques chez les enfants et les jeunes adolescents ne sont pas suffisantes pour justifier des interventions primaires de prévention.

Recommandation 7 (degré de recommandation: D):

L'EPA considère que chez les enfants et les adolescents, des interventions psychothérapeutiques spécifiques avec l'objectif d'améliorer le fonctionnement devraient être prévues comme part d'un plan de traitement et complétées par des interventions pour les autres problèmes psycho-sociaux et les autres troubles mentaux comorbides en accord avec leur guideline de traitement. Les symptômes CHR devraient être monitorés prudemment et évalués pour la progression potentielle sur une période de temps élargie, et le plan de traitement devrait être adapté en accord avec leur évolution.

Le rôle de l'alliance thérapeutique dans la prise en charge des psychoses débutantes

L'alliance thérapeutique est un outil indispensable dans une prise en charge optimale sur le long terme et cela est bien connu et démontré dans plusieurs études. On peut citer ici, par exemple, l'étude de Franck A. et Al. (1990) portant sur 143 patients présentant une schizophrénie: les résultats ont montré que les patients qui avaient une bonne alliance avec leur thérapeute dans les 6 premiers mois de traitement étaient significativement plus susceptibles de rester en psychothérapie, observants à leur prescription, et atteindre des meilleurs résultats, une meilleure évolution, après deux ans de suivi, avec moins de traitements, que ceux qui n'avaient pas de bonne alliance thérapeutique. Les auteurs concluent qu'il est essentiel de promouvoir cette alliance et rechercher et identifier les facteurs pouvant améliorer cette dernière et la maintenir.

Certes, plusieurs facteurs, qu'on ne va pas développer ici, influencent cette alliance dont notamment l'insight, qui est travaillé par tout thérapeute en psychothérapie et au cours de séances psychoéducatives.

L'établissement d'une alliance thérapeutique solide fondée sur la collaboration débute au cours de cette phase précoce de la maladie schizophrénique. La période

entourant un premier épisode psychotique représente en effet un moment crucial pour établir les liens favorables nécessaires entre l'équipe de soins, le patient et sa famille. L'alliance thérapeutique entre le médecin et le patient occupe une place centrale dans le traitement. Aussi devra-t-elle être consolidée et maintenue à toutes les phases subséquentes de la maladie (Blondeau et Al. 2006). Au cours de la phase aiguë, l'obtention d'une description détaillée de l'expérience psychotique de la part du patient constitue un bon moyen pour favoriser le développement de l'alliance (Fowler et Al. 1995). Dans la même logique, on peut s'interroger concernant l'effet de l'exploration des troubles du self minimal, expérience subjective des altérations du soi par définition (et présentes précocement; cf chapitre suivant), sur l'alliance avec le thérapeute.

Le rôle du case management, déjà évoqué et défini plus haut, prend ici, dans ce contexte, toute sa valeur en apportant un lien, un moyen d'améliorer et préserver une alliance sur le long terme.

Par ailleurs, une étude récente française (Benoit et Al. 2012) consistant en un recueil des pratiques professionnelles souhaitées autour des premiers épisodes psychotique ou bipolaire et qui a été réalisée et structurée au décours de réunions de réflexion interactives (focus group), montre bien, entre autres, la volonté, la nécessité et la recherche précoce de cette alliance thérapeutique qui doit être un objectif prioritaire.

B. Le self minimal et ses altérations dans la maladie schizophrénique

1. Introduction

Les premières descriptions sémiologiques de la « schizophrénie », il y a une centaine d'années par Bleuler notamment, décrivent ce trouble comme une pathologie de la subjectivité par définition.

Depuis l'ère des classifications internationales telles que le DSM et la CIM, cette notion de « subjectivité » a disparu, laissant place à des caractéristiques de la maladie plus comportementales, plus « objectivement identifiables », dans un but d'uniformité diagnostique à travers les continents et entre thérapeutes, gommant ainsi tous ces phénomènes subjectifs pourtant caractéristiques et au coeur de cette maladie.

Pour Parnas, cette démarche, certes bénéfique à plusieurs niveaux, était également à l'origine, d'un autre côté, de la possible omission de « domaines entiers d'une grande importance pour le diagnostic précoce ».

C'est ce constat qui pourrait expliquer la résurgence récente de méthodes descriptives phénoménologiques, certes exigeantes, mais prenant en considération les particularités de l'expérience subjective des personnes touchées par un trouble schizophrénique et mettant l'accent, plus particulièrement, sur les altérations de la conscience de soi. Ces approches contemporaines se polarisent en particulier sur les dimensions les plus basiques de l'expérience de Soi, c'est à dire le « self minimal ».

Nous allons donc, dans un premier temps, tenter de définir le self minimal, à l'aide des descriptions faites par des phénoménologues expérimentés (J.Parnas, B. Martin, M. Cermolacce que nous allons citer dans le chapitre qui suit), puis nous tenterons de décrire les principales altérations du self minimal dans les troubles schizophréniformes, ensuite nous verrons les méthodes d'exploration du self minimal et de ses troubles dans la pratique clinique; nous analyserons, par la suite, les intérêts de l'exploration de ces troubles, à l'aide des données de la littérature et, enfin, nous explorerons ce qui est connu concernant les bases cognitives de ces troubles.

2. Le self minimal

Pour cette partie descriptive nous nous appuyons sur les travaux de Parnas (Parnas et Al 2003 et 2005) et de Martin (Martin 2016).

Une plainte d'une personne touchée par la schizophrénie

« Je ne m'appartiens plus...c'est comme si...moi n'étais plus moi...ou par moment... comme si ma pensée...je ne la contrôlais pas...et même, comme si, elle n'était plus vraiment la mienne, comme une chose qui n'est pas à moi...comme si d'ailleurs elle était localisée, la pensée, à l'arrière de ma tête...est-ce ma pensée d'ailleurs ou une chose qu'il m'est donné d'observer? ça me fait un peu pareil avec mon corps...ou ce que je vois...c'est étrange...Depuis que ma crise est passée et que je suis retourné chez moi...c'est beaucoup moins fort...mais ça reste un peu comme en toile de fond vous voyez...comme une potentialité...comme si c'était moins fort mais comme si ça restait en toile de fond. »

Complexité de la notion de self minimal

À travers cette plainte, il est possible d'entrevoir une caractéristique fondamentale du self minimal, probablement bouleversé dans la pathologie schizophrénique, à savoir la qualité de l'assignation à Soi de sa propre expérience. Cependant, si la description clinique est évocatrice, il n'est pas moins complexe de circonscrire avec précision le concept de self minimal.

Cette difficulté inhérente à l'étude du self minimal se reflète dans la multiplicité des termes utilisés pour décrire ce pôle fondamental d'appropriation de l'expérience subjective. Le philosophe Strawson (1999) relève à ce sujet 21 notions affiliées à la notion de self et, ainsi, une « hyperabondance de délimitations entre Soi cognitif, incarné, fictionnel, narratif... » (Gallagher 2000). Le terme de « self minimal » entre d'ailleurs fréquemment en collusion dans la littérature philosophique, psychologique et psychopathologie, avec d'autres termes comme ceux de *basic self*, de *core self*, de *core consciousness*, de « conscience en première personne », de proto-self, Soi, ou encore d'ipséité, dont l'équivalence est rarement questionnée.

Ici, on utilisera uniquement le terme de « self minimal ». On le considérera comme équivalent aux termes de « conscience en première personne », d'ipséité, de Soi (à noter au passage que le terme d'ipséité dérivé du latin « ipse » qui signifie Soi) ou de proto-self.

On propose maintenant de dresser quelques contours du concept de self minimal.

Self minimal: principales caractéristiques

Mienneté de l'expérience

Au travers de la plainte décrite en début de chapitre figure le sentiment d'une désappropriation de la « mienneté » de l'expérience elle-même, la personne ne s'éprouvant plus comme le sujet de l'expérience qu'elle fait d'elle-même ou du monde. Cette « mienneté » de l'expérience est actuellement considérée, de façon consensuelle, comme une caractéristique fondamentale du self minimal. En temps normal, cette mienneté de l'expérience constitue un pôle d'une stabilité extrême et inviolable, c'est à dire un invariant de l'expérience humaine.

Self minimal, perspective en première personne et préreflexivité

Pour Damasio (1998), le sentiment de « mienneté de l'expérience » se déroule à la fois sur le registre de l'expérience en « première personne », et de façon automatique et non réflexive. Damasio souligne en effet que toute perception subjective, c'est à dire toute expérience en première personne, est associée au fait de pouvoir « générer, de façon automatique, le sentiment qu'un stimulus donné est perçu dans une perspective personnelle », à savoir la mienne.

Par exemple, lorsque je perçois un arbre, j'ai conscience de l'arbre que je perçois (perspective en première personne, je perçois l'arbre « du dedans ») tout en évoluant avec le sentiment automatique et implicite d'être celui qui perçoit l'arbre. Autrement dit, j'ai le sentiment que cette expérience est bien la mienne. Ainsi, lorsque je perçois un arbre, je me concentre habituellement sur l'arbre et je ne me dis pas explicitement « je suis bien celui... ». Au contraire, même si le « je » est présent, ces expériences se déroulent naturellement sur un registre en première personne et sont vécues comme miennes de façon implicite. « En d'autres termes, dans l'expérience normale, il n'y a pas de distance expérientielle entre vivre une expérience et le sens de Soi » (Parnas 2005).

Self minimal et langage

Damasio considère que « ce niveau de conscience de base ne repose pas sur le langage pas plus qu'il ne nécessite une grande intelligence ou mémoire » (Damasio 1998). Le self minimal est donc une dimension de l'expérience non verbale.

Simple conscience de l'expérience, le self minimal apparaît ainsi comme un champ dépourvu d'histoire, même s'il en conditionne sans doute la possibilité. « C'est un lieu vide de la conscience, dénué de personnalité » (Strawson 1999). En cela, le

concept de self minimal est complémentaire d'un Soi narratif, qui permet de faire un récit de sa propre histoire. Ce constat d'un Soi minimal prélangagier constitue une hypothèse d'une importance capitale et lourde d'implications, notamment pour l'exploration des troubles du self minimal dans les troubles du spectre schizophrénique, c'est à dire de troubles qui concernent une dimension prélangagière de notre expérience. En effet, va se poser la question de la possibilité d'aborder, voire d'évaluer, par le langage, ce type d'altérations.

Conclusion

En résumé, on nous propose de comprendre le self minimal comme le niveau de la conscience de Soi qui implique implicitement d'être « le centre simultanément de l'action, de la pensée et de l'expérience » (Parnas 2005). Il désigne le vécu en première personne de l'expérience. Le fait que l'expérience soit vécue en première personne est ce qui permet au self d'être présent dès la perception, sans que ne soit nécessaire un effort réflexif sur soi-même. Ainsi, l'expérience (le vécu de ce qui apparaît dans la conscience) et le sens de Soi minimal sont indissociables. Dans chaque expérience que je vis, et de façon co-constitutive, figure donc l'appropriation de cette expérience par soi-même. Le self minimal peut ainsi se définir comme « la sensation, implicite, préreflexive, immédiate, non conceptuelle d'exister comme le sujet de conscience. Il constitue un préalable et une condition à toute autre expérience » (Stanghellini 2009). Ce niveau de conscience de soi, anhistorique, se distingue donc des formes plus explicites du Soi, comme la conscience réflexive de soi et le self dit « narratif », ce dernier niveau étant, lui, sans doute indissociable du langage.

3. Description des principales altérations du self minimal dans les troubles schizophréniques

Parnas propose de définir les troubles du self minimal dans la schizophrénie par la présence récurrente ou envahissante d'expériences dans lesquelles « la perspective expérientielle en première personne ou le statut propre d'être le sujet de l'expérience ou de l'action sont plus ou moins distordus » (Parnas 2003).

Troubles du self minimal dans l'histoire de la schizophrénie

Si le terme de self minimal n'apparaît pas dans les travaux classiques de la schizophrénie ni dans les classifications récentes, l'observation d'une perturbation basique du Soi est décrite de longue date dans la littérature psychopathologie classique.

Bleuler considérait déjà qu'une des altérations basiques caractéristiques des troubles schizophréniques concernait le « Soi ». Le terme « Ich Spaltung » désigne en effet chez Bleuler l'altération de l'unité du Soi, c'est à dire le sentiment d'être l'unique sujet de l'expérience (Bleuler 2012). La métaphore kraepelinienne bien connue de « l'orchestre sans chef d'orchestre » illustre également le phénomène de désunion des composantes de la conscience, envisagé là encore comme trouble essentiel de la schizophrénie, et préfigure la notion de « distance phénoménologique » (cf infra).

Les travaux de Berze insistent sur les altérations subtiles de la conscience de Soi. Berze les considérait comme des composantes essentielles des troubles schizophréniques et décrivait ces altérations comme perception d'un « changement bizarre », diminution de la « luminosité » de la conscience et de la capacité de la conscience à être « affectée » par son environnement (Parnas 2003).

L'école de Heidelberg a également insisté sur la présence de troubles du Soi dans la schizophrénie. En effet, Jaspers décrivit différents modes d'affectation de la conscience de Soi, basée sur une taxonomie comprenant la conscience de sa propre existence et de ses actions, la conscience du Soi comme un tout et une unité, la conscience d'une identité stable au travers du temps, la conscience de la démarcation Soi/non Soi.

Schneider fit allusion à la « perte des limites de l'ego » dans sa description des phénomènes d'influence en insistant également sur « un changement qualitatif radical dans le processus de pensée » dans la schizophrénie impliquant une diminution du mode de donation et d'appropriation de la perspective en première personne (Meinhaftigkeit).

Conrad, Minkowski et Blakenburg ont également décrit l'altération schizophrénique du sentiment d'immersion dans l'expérience et certaines manifestations « compensatoires ».

Description des principales altérations du self minimal dans les troubles schizophréniques

Sens du corps (corporéité) et ses altérations

La conscience de Soi n'est jamais purement cognitive mais apparaît comme incarnée dans le corps. Cependant, si l'expérience de Soi s'incarne dans le corps, ce dernier dispose d'une « statut expérientiel ambigu » (Stanghellini 2009; Parnas 2003). En effet, nous pouvons tout d'abord faire l'expérience du « corps vécu » (le « Leib » en allemand, la « chair » en français). Dans ce cas, l'expérience du corps s'effectue pour ainsi dire « de l'intérieur », de façon « immanente » et « en silence » par une expérience en première personne. Mais, d'un autre côté, nous pouvons également faire l'expérience de notre corps de la même façon que nous faisons l'expérience d'un objet externe, comme lorsque je regarde le mouvement de mon bras ou quand je prends conscience de mes mouvements respiratoires. Dans ce cas, nous faisons l'expérience de notre corps, pour ainsi dire « de l'extérieur », d'une perspective en troisième personne et comme un objet qui nous « transcende ». Pour désigner ce « corps objet », la langue allemande dispose du terme « Körper ». Pour Stanghellini, dans une perspective proche de Ponty, c'est l'expérience du « corps vécu » (le « Leib », par opposition au « Körper ») qui est consubstantielle de la conscience de Soi minimale. En effet, « l'ipséité », pour Ponty, « est indissociable du fait « d'habiter » son propre monde, c'est-à-dire d'être engagé et se sentir à l'unisson avec son propre environnement. C'est le corps vécu qui fournit cet engagement et possibilité d'unisson ». « Etre conscient », dit Ponty, « c'est être au monde au travers du corps vécu » (Stanghellini 2009).

Pour Stanghellini, l'altération du sentiment de Soi à son niveau le plus basique, tel qu'il se retrouve dans la schizophrénie, s'illustre au travers des altérations du « corps vécu ». Le sujet apparaît ici privé de la possibilité de vivre des expériences personnelles -perceptions, pensées, émotions- en tant que siennes. Apparaît alors une expérience de Soi vécue comme celle d'un esprit désincarné au travers de laquelle le sujet se vit comme une entité abstraite contemplant sa propre existence de l'extérieur, c'est-à-dire dans une perspective en troisième personne, voire d'une vue de nulle part. Cette expérience caractérisée par un dualisme radical entre un « sujet qui pense » et un « corps-objet » (Körper) vécu de façon transcendantale (c'est à dire comme un objet extérieur à Soi) -une conscience pure et une pure matérialité corporelle- constitue une signature du vécu de désincarnation de Soi. Le terme anglo-saxon « disembodiment » désigne cette position. La « mécanisation »

du corps qui en résulte peut alors se décliner de différentes façons. Le corps peut être vécu comme « détaché » (« mon corps précède mes pensées ») ou insuffisamment « ajusté » (« mon corps est trop étroit, trop petit »), être vécu comme le siège de changements morphologiques (« c'est comme si mon bras grossissait », « c'est comme si mon visage changeait »), comme l'illustre le signe du miroir, au travers duquel le sujet tente d'explorer la présence de changements vécus ou l'évite pour se soustraire à une image perçue comme provocante. Les sensations de « désautomatisation » de l'acte moteur, au travers de laquelle le sujet se voit comme obligé de contrôler l'exécution de ses gestes, peuvent là encore venir illustrer cette prise de distance du rapport au corps.

Altération du sentiment de présence

Dans la continuité du concept de « corps vécu », il est possible d'évoquer celui de « présence ». Le concept phénoménologique de « présence » s'appuie sur l'observation que le sens du Soi et le sentiment d'être immergé dans le monde sont inséparables, autrement dit que la conscience de Soi et la conscience en première personne des objets perçus sont inséparables. La faible prise en compte de cette observation dans la psychologie classique avait d'ailleurs conduitBinswanger à désigner comme « cancer de la psychologie » l'idée d'une séparation radicale et obligatoire sujet-objet. En effet, comme soulignait Ponty, le « sujet et l'objet sont deux moments abstraits d'une structure unique appelée présence ». Cette conscience implicite d'être à la source de l'action et de la perception, définissant ce sentiment d'immersion dans l'expérience, se déroule à un niveau préreflexif et tacite. Par conséquent, être conscient de Soi ne consiste pas à appréhender un Soi isolé et distinct de l'expérience, mais de faire corps avec l'expérience qui se déroule dans un mode de présentation en première personne, c'est-à-dire « de l'intérieur ». Nous percevons et agissons le monde « de l'intérieur ». Le sujet de l'expérience est ainsi une caractéristique ou une fonction de cette présentation (Parnas 2003).

L'altération du sentiment de présence, qu'il est évidemment possible de rattacher à la question de la corporéité (en tant qu'expression des troubles de la corporéité privant le sujet de la possibilité de se sentir à l'unisson avec le monde extérieur), apparaît comme une des altérations le plus précoces des troubles schizophréniques. Une des caractéristiques expérientielles les plus saillantes réside dans un sentiment que le Soi ne « sature » plus, n' « habite » plus entièrement l'expérience, d'où le vécu d'un « décalage » entre Soi et l'expérience du monde extérieur. En particulier, le sentiment de « mienneté » de l'expérience perceptive de l'environnement peut

devenir subtilement touché comme chez ce patient qui rapportait que son expérience lui « *arrivait avec une moitié de seconde de délai* » (Parnas 2003). Cette « distance phénoménologique » vient souligner que la perception n'est plus « vécue de l'intérieur » mais apparaît maintenant comme extérieure, mécanique, autrement dit comme un processus sensoriel détaché du Soi et de toute tonalité affective. Cette simultanéité entre un Soi pensé et pensant peut être vécu sous l'angle d'une « *Ich Spaltung* » (Bleuler 2012), c'est-à-dire un dédoublement du Soi (introspection simultanée), voire d'une distorsion plus prononcée de la perspective en première personne comme chez ce patient expliquant: « *ma propre vie personnelle est perdue et remplacée par une perspective en troisième personne* ». Cette distance vis-à-vis de l'expérience qui se donne normalement en première personne peut également être vécue sous une forme de « perte de l'évidence naturelle » au travers de laquelle la saisie des significations les plus évidentes du monde extérieur se sont altérées. Des plaintes comme « *je ne comprends pas comment les gens font pour prendre le monde tout simplement comme il est* », « *pourquoi le bleu est bleu?* » constituent des exemples de ce type d'altération. Le monde et Soi, ayant perdu leur dimension tacite et non problématique, sont alors abordés sous l'angle de multiples points de vue, le sujet n'ayant plus de points de référence stable par lequel découvrir le monde. Parnas (2003) propose que les phénomènes d'ambivalence constituent une illustration de cette « perte de l'évidence naturelle » et du vécu de « perplexité ». Le sujet n'arrive alors plus à se positionner, se décider quant aux décisions à prendre et actions à réaliser devant les tâches souvent basiques du quotidien, tel ce patient qui nous racontait que « *choisir entre deux bouteilles d'eau...c'est difficile...je regarde d'abord les taux de nitrates, puis le prix, puis la couleur de la bouteille...c'est presque infini...comment ils font, les autres, pour ne pas se poser toutes ces questions? ça semble aller de soi pour eux...* ».

Il en résulte ainsi, parfois, des phénomènes d' « hyperréflexivité », possiblement destinés à combler cette perte des « axiomes de la quotidienneté » par une sursollicitation de la réflexion et une « tendance excessive, si elle est occasionnelle, ou fréquente ou chronique, à se saisir soi-même ou une partie de soi ou encore certains aspects de l'environnement, comme l'objet d'une intense réflexion » (Parnas 2005), aboutissant parfois à une véritable surcharge et fatigue psychique (asthénie psychotique).

Flux de conscience et altération de sa mienneté

Après l'évocation des particularités du vécu corporel et du vécu de l'environnement, il est possible de décliner l'altération de la mienneté de l'expérience dans la schizophrénie en décrivant les altérations du vécu de la pensée.

De façon introductive, il faut noter qu'une des caractéristiques phénoménologiques les plus saillantes de notre conscience réside dans la notion de « flux ». Il est en effet possible de décrire le « flux de la conscience » comme une tendance naturelle à osciller entre quelques moments introspectifs statiques (comme lorsque je prends conscience que je suis en train de penser à telle ou telle chose) et une tendance à changer régulièrement de contenu. Quand bien même le flux de la conscience est de nature saccadée et change quant à son contenu, la conscience du Soi reste cependant ininterrompue en tant que flux continu. En d'autres termes, nous sommes toujours conscients. Par ailleurs, en temps normal, il n'existe pas de distance entre nos pensées et nous mêmes. Notre pensée est en quelque sorte « collée » à nous-mêmes et, en dehors de certains actes réflexifs, la pensée est « prise » dans une perspective en première personne. Enfin, la conscience est de nature non spatiale quand bien même nous faisons l'expérience de certains percepts au travers d'une dimension spatiale. Nous ne localisons pas dans notre corps notre conscience, notre pensée (tout juste pouvons-nous supputer qu'elle se déroule dans notre cerveau). Nous ne faisons donc jamais l'expérience de la conscience comme d'une chose localisée sur le plan spatial (Martin 2016).

Ces quelques caractéristiques essentielles notées, il devient possible de décrire quelques changements importants dans les phases précoces de la schizophrénie concernant l'expérience de la pensée propre. Là encore, l'observation centrale réside dans une distanciation du Soi du contenu mental, « le contenu mental devenant quasiment autonome » (Parnas 2003), voire altéré dans sa mienneté. Les pensées peuvent apparaître comme venant de nulle part ou être vécues comme spatialisées ou être localisées (« *j'ai parfois des pensées autonomes qui traversent ma tête en diagonale, de droite à gauche* »). Elles sont alors vécues comme des choses, dans certains endroits du corps. Le flux de la conscience peut s'estomper progressivement ou s'interrompre brutalement comme dans les arrêts de la pensée (« *ma pensée s'arrête des fois... je me retrouve alors brusquement en plein milieu* »). La désappropriation, la désautomatisation du phénomène de penser peuvent également être vécues sous la forme d'« interférences de la pensée », le sujet faisant l'expérience de pensées non contrôlées, voire détachées de leur mienneté

(perte d'ipséité de la pensée) et parfois vides de leur sens, faisant irruption dans la conscience. Enfin, la perte de la liberté à penser de façon naturelle et spontanée peut se manifester par une difficulté dans la mobilisation même du langage (« *il y a des mots basiques qui tardent à venir...je suis comme engluée dans la boue pour pouvoir sortir certains mots...* »), voire une discordance entre expression intentionnée et expression réelle (« *des fois, je dis des choses, ça correspond pas à ce que je veux dire...* »).

Démarcation du Soi et ses altérations

Le vécu de désappropriation de l'expérience, voire de l'altération de sa mienneté peut culminer dans les troubles de la démarcation du Soi, qui résident dans la difficulté à distinguer le Soi du non-Soi ou à faire l'expérience d'une perméabilité entre Soi et le monde/les autres. « Ces troubles sont ainsi étroitement liés aux troubles de la conscience de Soi et de la présence » (Parnas 2005). En effet, les troubles du self minimal se définissant comme altération de la mienneté de l'expérience, la question de l'altération de la démarcation du Soi est consubstantielle de ces altérations. Par exemple, il est évident que le vécu de perceptualisation de la pensée (en particulier externe dans laquelle le sujet a l'impression que ses pensées peuvent être entendue par les autres) illustre une altération des limites du Soi.

De telles expériences peuvent se décliner de différentes façons: contact corporel menaçant pouvant conduire à l'expérience d'une disparition du Soi (« *quand j'effleure quelqu'un dans le métro, je suis extrêmement angoissé, j'ai presque parfois l'impression que je vais disparaître* »), confusion avec autrui (« *des fois, il m'est arrivé de ne plus savoir si j'étais lui ou si lui était moi* »), confusion avec sa propre image spéculaire (« *en me regardant dans le miroir, j'ai fait l'expérience rapide de plus savoir de quel côté j'étais* »), vécu d'influence ou porosité des limites du Soi.

Solipsisme et réorientation existentielle

Enfin, les troubles du self minimal peuvent également être exprimés sur un registre existentiel, c'est-à-dire à travers le vécu de la place du sujet dans l'existence (Martin 2016). Ces expériences peuvent se décliner sur deux grands registres: le « solipsisme » et les séquences de « réorientation existentielle ». Dans le solipsisme, le sujet se vit comme isolé, comme un « sujet unique dans le monde » (Parnas). Peut ainsi être rapproché de cette position de vécu de centralité, comme ce patient de Parnas (cf Parnas 2005) expliquant: « *c'est comme si j'étais le seul médecin de la terre, et comme si la santé de la population ne dépendait que de moi* ». Les idées de référence peuvent également être évoquées ici, traduisant des

expériences dans lesquelles le sujet perçoit comme un lien immédiat entre les choses extérieures et lui-même « *à telle soirée, tout semblait dépendre de lui* ».

Par séquences de réorientation existentielle sont désignées tout un ensemble d'expériences dans lesquelles s'exprime l'émergence soudaine d'intérêts envahissants et nouveaux. Une préoccupation excessive et soudaine pour la philosophie, le surnaturel ou les thèmes métaphysiques est fréquemment retrouvé dans les phases initiales de la schizophrénie ou les troubles schizotypiques. Il est cependant possible de questionner la pertinence de situer sur le même plan ces altérations et les troubles plus fins précédemment décrits. En effet, selon B.Martin (2016), on peut entrevoir dans de telles expériences une position active (plus que subie) de recherche de sens, voire un début de construction délirante, secondaires aux expériences basiques (cf supra), qui traduiraient alors une étape psychopathologie secondaire aux troubles du self minimal et une position active du sujet par rapport à ces mêmes troubles.

4. Explorer les troubles du self minimal dans la schizophrénie: éléments de méthodologie

Intérêt de l'approche phénoménologique

La phénoménologie psychiatrique joue, depuis quelques années, un rôle important dans la délimitation et l'exploration des troubles du self minimal dans la schizophrénie, ce qui vient sans doute souligner le retour progressif de la phénoménologie psychiatrique dans le champ de la psychopathologie contemporaine. Il faut d'ailleurs noter qu'un grand nombre d'auteurs classiques évoqués ci-dessus se réclamaient de cette démarche.

La phénoménologie psychiatrique propose une méthode de description de l'expérience vécue. Elle est plus tournée vers le « comment » de l'expérience pathologique que vers son « pourquoi ».

Il ne s'agit pas ici de détailler dans un exposé exhaustif la méthode de description phénoménologique bien trop complexe à développer dans ce cadre (cf Charbonneau G 2014; cf Cermolacce M, Martin B. et Naudin J. 2015) mais disons simplement que, en s'appuyant sur l'apport de Husserl et Heidegger, la description phénoménologique implique une attitude prônant ce que l'on peut appeler une « relation compréhensive » (Charbonneau G. 2010), par opposition à l'approche explicative des sciences de la nature, qui décompose son objet en un système de

particularités. Cette attitude suppose un « abord non analytique de l'expérience d'autrui centré sur l'idée que nous faisons toujours l'expérience de totalité de ce qui s'éprouve et aussi une expérience de qualité fondamentale. Ces éléments résonnent en nous et le regard réflexif (interne) de ce que nous éprouvons est cette attitude compréhensive » (Charbonneau G. 2010).

Dans une perspective intégrative s'appuyant sur la plupart des travaux majeurs issus de la phénoménologie psychiatrique, plusieurs auteurs proposent une relecture contemporaine des troubles du Soi dans la schizophrénie, voire une systématisation de leur description. C'est le cas notamment de Parnas à Copenhague, qui propose une taxonomie des troubles du self minimal selon quelques grands axes. Cette taxonomie sous-tend l'élaboration d'une technique d'exploration et d'évaluation des troubles du self minimal, appelée Exploration of Anomalous Self Experience (EASE) (cf infra). Comme déjà précédemment évoqué, Parnas propose de définir les troubles du self minimal dans la schizophrénie par la présence récurrente ou envahissante d'expériences dans lesquelles « la perspective expérientielle en première personne ou le statut propre d'être le sujet de l'expérience ou de l'action sont plus ou moins distordus ». Ces troubles peuvent parfois s'avérer très subtils et nécessitent alors une certaine technicité pour être abordés, notamment par l'utilisation de la métaphore.

Difficulté intrinsèque de l'exploration des troubles du self minimal. Intérêt de la métaphore

Avant de présenter deux méthodes structurées d'exploration du self minimal, il faut souligner l'existence de difficultés inhérentes à l'exploration des troubles du self minimal. Parmi elles, la plus importante réside dans le fait que les expériences d'altération du self minimal touchent à un niveau de l'expérience de nature prélangagier, préréflexif. En effet, comme le souligne Huber (Stanghellini G. 2009), « une caractéristique centrale des diesthésies corporelles schizophréniques réside dans le fait qu'elles outrepassent les capacités habituelles des représentations linguistiques: dans notre langage, la possibilité d'exprimer et d'utiliser des catégories adéquates pour décrire ces sensations corporelles particulières sont complètement manquantes ». Dans une perspective proche, Parnas (Parnas J. 2005) souligne ainsi que « le patient peut manquer de mots pour exprimer ce qu'il éprouve. Une raison importante à cela réside dans le fait que beaucoup de ces expériences sont de nature préréflexive. Elles ne font pas l'objet d'une attention thématifiée, mais

constituent plutôt l'arrière-fond général de la conscience. L'embarras du patient est comparable à celui de quelqu'un qui tente de décrire ses perceptions proprioceptives dans leur ensemble ».

Il est alors possible de se demander s'il est envisageable de traduire dans un format verbal ces expériences préréflexives et prélingagères, c'est à dire de « capturer et rendre explicite le self minimal préréflexif par une démarche introspective réflexive et disposant d'un socle conceptuel » (Gallagher S. 2000).

Une façon de dépasser cette difficulté consiste à utiliser la métaphore pour décrire ce niveau du vécu. Comme le souligne Parnas (Parnas J. 2005), en réalité « les patients emploient des métaphores pour décrire ce qu'ils éprouvent ». La métaphore peut ainsi être définie, dans un contexte d'entretien psychiatrique, par le fait qu' « une expérience (non ou prélinguistique), spécialement si elle est de type préréflexif, devient progressivement conceptualisée, c'est-à-dire transformée en un format conceptuel (linguistique), afin d'être saisie de manière réflexive par le sujet, thématifiée, et ainsi rendue communicable aux autres ». « La métaphore est donc la première étape de l'accession d'une expérience prélinguistique ou préréflexive à une formulation explicite pour soi-même comme pour autrui ». C'est en suivant ce postulat que Parnas et son équipe ont construit une échelle, phénoménologique, d'exploration des troubles du self minimal. Il s'agit de l'échelle EASE.

Échelle « Exploration of Anomalous Self Experience »: EASE (Évaluation des Anomalies de l'Expérience de Soi)

L'échelle EASE propose l'exploration, sous la forme d'un entretien semi-structuré, des troubles du self minimal. Elle est composée de 57 items répartis en cinq sections, qu'on va développer plus loin.

Développement de l'échelle EASE (Parnas et Al 2005; traduction française par Cermolacce M. et Bovet P. 2012):

Le développement de l'échelle EASE découle du travail clinique d'une unité de soins pour patients en première admission, dans le département psychiatrique du centre hospitalier universitaire de Hvidovre, à Copenhague (au total, environ 100 patients ont été reçus sur une période de 4 ans, lors d'entretiens avec J. Parnas et L. Jansson). L'objectif principal était alors d'explorer et de mieux saisir les phénomènes « autistiques », dans leurs manifestations expérientielles et comportementales (Parnas et Bovet 1991). D'une manière frappante, une majorité de patients ont évoqué de façon régulière des phénomènes, persistant depuis longtemps, d'identité

vide ou de vécus plus récents de transformation de soi. Deux études indépendantes, non contrôlées, conduites presque simultanément au Danemark et en Norvège, ont confirmé ces impressions de façon plus systématique (Moller P. et Al 2000; Parnas J. et Al 1998). Un travail auprès de 151 patients en première admission avec des diagnostics variés a souligné l'importance des troubles du soi dans la schizophrénie et la schizotypie (Handest P. et Al 2005; Parnas J. et Al 2003). Une autre étude a pu établir que les troubles du soi (prévalence sur la vie entière) discriminent des patients souffrant de schizophrénie résiduelle, et des patients atteints de trouble bipolaire à caractéristiques psychotiques en rémission (Parnas J. et Al 2003). Les analyses les plus récentes montrent que les troubles du soi sont aussi fréquemment retrouvés parmi les cas de patients identifiés, dans une étude génétique familiale, comme relevant du spectre schizophrénique (Raballo A. et Al 2011).

En résumé, l'origine de l'EASE repose, dans une large mesure, sur une approche clinique et phénoménologique de patients avec un trouble débutant du spectre schizophrénique, puis dans un deuxième temps sur l'analyse systématique de données empiriques recueillies auprès des échantillons ci-dessus.

Parnas et son équipe expliquent aussi s'être inspirés des descriptions classiques de ces phénomènes pathologiques subtils, particulièrement des travaux de Pierre Janet, Angelo Hesnard, Hans Gruhle, Josef Berze, Eugène Minkowski et Wolfgang Blankenburg. De même, il explique que leur travail s'est appuyé beaucoup sur travail du groupe allemand de Gerd Huber, Gisela Gross, Joachim Klosterkötter, Frauke Schultze-Lutter et de leur équipe : ils ont été parmi les rares chercheurs actuels à sérieusement considérer l'expérience subjective des patients, et à l'étudier de façon systématique. De plus, leur équipe est familière de la notion de symptômes de base depuis la fin des années 80, ayant traduit et publié en danois la BSABS en 1995. Il existe des recouvrements naturels avec la BSABS, notamment dans les domaines ciblant les troubles cognitifs, cénesthésiques, et d'autres items isolés. Leur approche de la psychopathologie s'appuie très largement sur la phénoménologie husserlienne (Parnas J. 2003 et 2002; Sass LA. et Parnas J. 2003) .

Recommandations et consignes pour la passation de l'échelle:

Parnas (Parnas J. 2005; et dans sa version française traduite par Cermolacce M. et Bovet P. 2012) donne plusieurs recommandations et consignes détaillées concernant la passation de cette échelle.

Il explique notamment que transmettre à quelqu'un d'autre le type d'expériences recherchées ici requiert une certaine intimité entre l'évaluateur et le patient, et

nécessite pour ce dernier de faire un effort afin d'explorer son propre esprit, de réfléchir à propos de sa propre expérience. Il est ainsi indispensable de tenter d'établir avec le patient un rapport neutre, mais cependant attentionné, et idéalement d'offrir au patient la possibilité d'agir comme un partenaire, dans une exploration interactive et partagée. Peu importe combien les expériences rapportées à l'examineur peuvent lui apparaître peu banales ou bizarres, ce dernier doit conserver une attitude neutre, calme, avec une bienveillance maîtrisée ; il doit transmettre tacitement au patient qu'il est familier de ce type de psycho- pathologie (ce qui a en général un fort impact positif sur la rencontre). L'examineur ne doit jamais adopter une position voyeuriste, empreinte d'une curiosité dans laquelle le patient se retrouverait comme un spécimen pathologique, ni une attitude de jugement. Ce dont il est question ici est comment le patient fait l'expérience de lui-même et du monde, et non pas la « réalité », ni la « morbidité », objectivement ou médicalement définies, de telles expériences. Dans la perspective du patient, il vit ces expériences et celles-ci sont, pour lui, indiscutablement réelles en tant qu'expériences (mais non nécessairement accompagnées par des croyances explicites, spécifiques, sur leurs causes ou leur nature.

Des patients hostiles, agressifs, très méfiants, ou encore marqués par une sévère indifférence émotionnelle requièrent un extraordinaire effort de la part de l'évaluateur, afin de contourner une position trop circonspecte et dissimulatrice, et de permettre au patient de s'engager dans l'entretien. Les patients en phase aiguë, ou souffrant de psychose sévère avec atteintes cognitives et attentionnelles globales ne devraient pas être évalués à ce stade : on attendra une amélioration clinique avant de conduire l'évaluation. Les patients présentant un retard mental sont probablement difficilement capables de rapporter de manière fiable les informations demandées (l'échelle EASE n'a pas été testée chez de tels patients).

Idéalement, l'entretien doit se dérouler de façon semi-structurée. L'évaluateur doit être intimement familier de l'échelle et de ses distinctions. La source la plus fréquente de non fiabilité réside dans le manque de familiarité concernant ces distinctions. Un entretien complètement non structuré tend aussi à diminuer la fiabilité. Il est permis de proposer au patient des exemples d'expériences pathologiques, mais il est toujours nécessaire de vérifier la présence de l'item recherché en interrogeant le patient pour qu'il décrive en détail, par ses propres mots, au moins un exemple concret. Ne jamais coter comme positive une simple réponse « oui ».

Dans la situation idéale (qui n'est souvent pas atteinte), l'entretien consiste en une réflexion, mutuellement interactive, entre patient et thérapeute : l'évaluateur pose une question, le patient tente d'y répondre, puis l'évaluateur reformule peut-être la réponse en proposant un exemple, et se voit corrigé par le patient qui rapporte un exemple qui lui est propre, dans son propre langage.

L'évaluateur essaie de saisir les caractéristiques essentielles de l'expérience en question, en proposant une nouvelle variation, par imagination : cela signifie que l'évaluateur, dans son enquête pour tenter de saisir l'expérience du patient, peut en changer certains des aspects évoqués pour en écarter les caractéristiques accidentelles et contingentes. L'objectif est d'en saisir les caractéristiques essentielles (par exemple, pression de la pensée versus état de rumination). À nouveau, il est important de rappeler qu'il existe des limites à ce processus d'objectivation des traits essentiels. S'il est trop poussé par l'évaluateur, le patient trouve soudainement que le thème de la conversation s'est, d'une façon ou d'une autre, déplacé pour quelque chose d'assez distinct de ce que désignait l'interrogation initiale. En outre, les expériences subjectives pathologiques ne sont jamais de purs isolats, mais s'intègrent toujours dans la façon qu'a le patient de se comprendre lui-même ; ainsi le psychiatre doit appliquer une approche herméneutique en explorant comment le patient leur donne un sens et les met en acte dans sa vie. Si l'on cherche à explorer les connexions potentielles entre différentes expériences (par exemple en demandant « qu'est-ce qui vous a conduit à étudier les mathématiques ? » si l'on cherche à déterminer dans quelle mesure l'intolérance à l'ambiguïté a pu y jouer un rôle), il est alors essentiel de poser des questions ouvertes et de tenter de valider les réponses au travers de descriptions riches, détaillées et les plus spontanées possibles de la part du patient. Il est conseillé d'enregistrer ou de filmer les entretiens, dans un but de documentation, mais aussi pour permettre une reprise de leur cotation, et une évaluation de leur fiabilité.

Parnas conseille également d'avoir des bonnes connaissances phénoménologiques des troubles du self minimal et de s'entraîner à la passation de cette échelle à l'aide de courtes formations spécialisées, sur 3 jours, dans l'idéal (avec un séminaire théorique d'une journée, plusieurs entretiens supervisés et une évaluation de la fiabilité de la cotation).

Parnas préconise aussi, lorsque cela est possible, de débiter les premiers entretiens par le simple recueil des données anamnestiques avant de commencer la

passation de la EASE. La passation de cette échelle, de plus, requiert un espace de temps non négligeable, d'environ 90 minutes en moyenne (en fonction du patient, ses capacités etc), qu'il conseille de fractionner en au moins deux séances, à quelques jours d'intervalle, pour un meilleur confort pour le patient.

Période temporelle concernée:

Elle varie avec les besoins de l'étude réalisée, et peut s'étendre depuis les deux dernières semaines, jusqu'à une exploration sur la vie entière. Cette dernière est particulièrement importante pour une évaluation générale des troubles du soi, qui tendent à être moins fréquents dans les phases avancées de la maladie.

Cotation et propriétés psychométriques:

Chaque item peut être coté selon un score binaire (0 pour absent et 1 pour présent) et aboutir à un score global. C'est la méthode la plus fréquente. Il est également possible de coter chaque item selon un score analogique de 0 à 4 en fonction de l'intensité du trouble exploré (Annexe A).

À condition que les cliniciens soient formés et entraînés, la corrélation interjuge est comprise entre 0,6 et 1 (Parnas et Al 2005; trad. Cermolacce 2012). aucune structure factorielle n'a, pour l'instant, été identifiée.

La double cotation est préconisée notamment dans un contexte de recherche.

Les domaines explorés par la EASE:

Comme déjà évoqué plus haut, la EASE présente 57 items (Annexe B), classés en cinq sections différentes, qu'on va énoncer et décrire brièvement (Cermolacce M. 2012; Parnas 2005); on va aussi citer les items faisant partie de chaque section; certains items, les plus caractéristiques et/ou fréquents, y seront décrits plus amplement.

1/ Cognition et cours de la conscience

Description générale du domaine : On peut considérer comme normal un sens de la conscience continu au cours du temps, fluide, habité par un sujet, et transparent à l'introspection (immédiatement ou directement donné), sans caractéristiques spatiales.

Les items présents ici sont:

Interférence de la pensée, perte de l'ipséité de la pensée, pression de la pensée, blocage de la pensée, écho silencieux de la pensée, ruminations-obsessions, perceptualisation du discours intérieur ou de la pensée, spatialisation de l'expérience, ambivalence, incapacité à distinguer différentes modalités

d'intentionnalité, perturbation de l'initiative de la pensée ou de l'intentionnalité de la pensée, perturbations attentionnelles (captation de l'attention par un détail dans le champ perceptif; incapacité à diviser son attention), troubles de la mémoire à court terme, perturbation de l'expérience du temps, conscience interrompue de sa propre action, discordance entre expression intentionnée et réellement exprimée, perturbation de la fonction expressive du langage.

Par exemple:

- Pression de la pensée (item 1.3): Un nombre important de pensées ou d'images, aux contenus distincts, sans lien mutuel direct, ou faiblement liés entre eux, apparaissent et disparaissent très rapidement, sans que le patient soit capable de faire cesser, ou de maîtriser l'apparition/disparition de tels contenus de conscience, sans cesse renouvelés ; parfois plutôt, toutes ces pensées paraissent se produire pour le patient au même moment, de façon simultanée. Ce symptôme n'implique pas seulement un manque de contrôle de ces nombreux changements de pensée, mais aussi une perte du thème commun, et par conséquent un manque de cohérence, de sens pour le patient. Le contenu sémantique de ces pensées peut parfois être bouleversant, ou encore neutre, voire même trivial, sans signification personnelle particulière. Le plus souvent, ce phénomène est associé à une spatialisation de l'expérience au cours de laquelle les pensées sont perçues d'une façon spatialisée, et peuvent parfois même présenter une subtile nuance acoustique.

Exemples de verbatim de certains patients:

« Mes pensées compriment mon crâne de l'intérieur »; « c'est comme si je sentais qu'un essaim de guêpes était dans ma tête ».

- Blocage de la pensée (item 1.4): Un blocage subjectif des pensées qui peut aussi être vécu comme un vide soudain, comme des pensées qui s'interrompent, s'affaiblissent, s'estompent ou perdent leur enchaînement propre. Ce phénomène peut être purement subjectif, mais parfois observable comme une brusque pause dans le discours du patient.
- Ruminations-obsessions (item 1.6): Persistance ou récurrence (habituellement) dérangeante, d'un certain nombre de contenus de la conscience (comme des pensées, des représentations imaginaires, des images) qui peuvent être associés avec tout évènement passé. Cela peut prendre la forme d'une récapitulation minutieuse des évènements ou des discussions qui ont marqué la journée.

- Spatialisation de l'expérience (item 1.8): Les pensées, les sentiments, d'autres expériences ou d'autres processus mentaux sont vécus de façon spatialisée, c'est-à-dire comme étant localisés dans un endroit particulier de la tête, du cerveau, ou encore sont décrits en termes spatiaux (par exemple une localisation, une relation spatiale ou un mouvement).

Exemples de verbatim:

« une pensée située devant une autre »; « les pensées sont entourées, circonscrites »; « les pensées s'enroulent à l'intérieur de ma tête »; elle ressent ses pensées « comme si elles se trouvaient dans le coté droit de sa tête » et perçoit « une sensation oppressante depuis l'intérieur de son crâne, comme s'il ne restait plus d'espace pour ses idées »; « les pensées traversent toujours ma tête de travers, vers le même point précis ».

- Incapacité à distinguer différentes modalités d'intentionnalité (item 1.10): Des difficultés sont rencontrées, en de brèves occasions ou durant de longues périodes, dans la conscience immédiate du mode de l'expérience en train d'être vécue, ou éprouvée. Le patient peut s'interroger sur la nature de l'une de ses expériences : s'agit-il d'une perception, d'une expérience imaginaire, du souvenir d'un évènement, ou encore du souvenir d'une expérience imaginaire ? Ce phénomène peut tout autant s'appliquer au domaine affectif : le patient peut ne pas arriver à distinguer différents affects, sentiments ou humeurs. Il peut éprouver des états mentaux (habituellement négatifs) qu'il est incapable de désigner, de décrire (il ressent quelque chose qu'il ne connaît pas, pour lequel il n'a pas de mots). Il peut ne pas être sûr d'avoir dit quelque chose, peut-être l'a-t-il seulement pensé.
- Perturbation de l'expérience du temps (item 1.14): Changement fondamental dans l'expérience du temps, soit en tant que flux temporel subjectif, soit en rapport avec un temps historique/existential, comme dans le contraste passé/futur (les changements de la vitesse du flux temporel perçu provoqués par des sentiments de plaisir ou d'ennui ne doivent pas être pris en compte ici).
- Perturbation de la fonction expressive du langage (item 1.17): Le patient éprouve une gêne dans son propre discours, avec une insuffisance dans l'actualisation ou la mobilisation des mots adéquats. Il reconnaît un embarras et un retard dans la fluence, la précision ou l'accessibilité de la parole. Il n'arrive pas à se rappeler les mots précis, ou bien leur mobilisation lui demande beaucoup plus de temps.

Parfois, il ne se souvient de mots qui ne s'accordent au contexte que d'une façon périphérique ou imprécise.

2/ Troubles de la conscience de soi et de la présence

Description générale du domaine: Un sentiment normal de l'existence, du vivre, implique une présence à soi automatique, non réflexive, et une immersion dans le monde (évidente pour soi, naturelle, automatique). Ce concept phénoménologique de la présence propose que, dans nos transactions quotidiennes avec le monde, le sentiment de soi et le sentiment d'immersion dans le monde sont inséparables.

Les items présents ici sont:

Un sentiment amoindri du soi de base, distorsion de la perspective en première personne, autres états de dépersonnalisation psychique (aliénation du soi), présence diminuée, déréalisation, hyperréflexivité/réflexivité accentuée, dissociation du « je », dépersonnalisation dissociative (expériences extracorporelles), confusion d'identité, sentiment de changement par rapport à l'âge chronologique, sentiment de changement en relation avec le genre, perte du sens commun/perplexité/manque d'évidence naturelle, anxiété, angoisse ontologique, transparence de la conscience diminuée, initiative diminuée, hypohédonie, vitalité diminuée.

Par exemple:

- Sentiment amoindri du soi de base (item 2.1): Un sentiment envahissant de vide intérieur, d'absence d'un centre interne et d'identité, la sensation d'être anonyme ; le patient se sent comme n'existant pas, ou profondément différent des autres personnes (cette différence peut parfois être évoquée comme une façon différente de voir le monde, comme étant liée à une orientation existentielle qui se distingue fondamentalement de celle de ses semblables). Cet item inclut, de plus, un sentiment subjectif de « sur adaptation », c'est-à-dire de devoir toujours, dans certains contextes, s'adapter à l'opinion ou au point de vue des autres, en rapport avec la sensation envahissante de ne pas avoir sa propre opinion (attitude, position interne ou *innere Haltung* ; perte de la stance de soi ou *Haltlosigkeit*). Ce phénomène peut être associé à un sentiment négatif envahissant de soi, que le sujet peut décrire de manière monotone comme « une sorte de honte éternelle », un sentiment d'infériorité (sans relation avec un quelconque contexte qui pourrait justifier ce sentiment), « une anxiété », « une dépression » ; Minkowski considérait ce « regret morbide » comme étant un indicateur de l'autisme.

Exemples de verbatim:

« C'est comme si je n'appartenais pas à ce monde; j'éprouve un sentiment étrange et fantomatique, comme de provenir d'une autre planète. Je n'existe presque pas »; Elle a la sensation que le plus profond d'elle-même, son « identité la plus intime a disparu »; « l'impression d'un vide absolu me submerge fréquemment, comme si je cessais d'exister »; « impression que désormais j'ai perdu le contact avec moi-même »; Durant son adolescence un patient a essayé avec difficulté de « gagner en dignité humaine ». Il expliquait le sens de ce manque de dignité comme l'impression que sa propre existence était un objet quelconque, comme s'il était une simple chose, un réfrigérateur, et non pas un sujet humain; Un autre patient évite les rassemblements et les discussions parce que ceux-ci soulignent de façon trop douloureuse chez lui son absence d'opinion propre. Il ressent l'absence d'un noyau profond et stable, l'absence d'un point de vue solide, il est toujours d'accord avec tous les arguments débattus, et ses idées restent, au final, très confuses.

- Distorsion de la perspective en première personne (item 2.2): Les phénomènes décrits par cet item constituent au moins trois sous-types :
 - 2.2.1. Un sens de la mienneté diminué ou décalé dans le temps, ou une diminution du sentiment d'être un sujet humain. D'une certaine façon, les pensées, sensations et actions propres au sujet peuvent lui sembler impersonnelles, anonymes, et accomplies mécaniquement. Le sentiment de « mienneté » immédiate de la pensée, d'une sensation ou d'une action peut être diminué d'une façon encore plus explicite : le patient décrit, par exemple, l'apparition de ses pensées comme si elles ne provenaient pas de lui, ce qui peut impliquer une certaine forme d'interférence de la pensée (1.1), ou encore le sentiment que cette appartenance, que cette mienneté, apparaissent décalées dans le temps, « avec une seconde d'écart ». Il peut ainsi se sentir réduit à un simple objet, une chose sans subjectivité, qui a perdu son âme.

Exemple de verbatim:

« je ressens comme si ce n'était pas moi qui vivais les choses du monde; ça fait comme si quelqu'un d'autre était là à ma place »; « mon sentiment de vivre quelques chose comme étant moi qui le vis n'apparaît qu'avec une fraction de seconde de retard »; « j'ai eu des expériences légèrement étranges, d'un manque de relations entre moi-même et ce que je pense »

- 2.2.2. Une distance expérientielle/phénoménologique diffuse, entre le soi et l'expérience (contrôle de soi constant). Il peut exister une distance expérientielle (ou distance phénoménologique) profonde entre (le sens de) l'expérience (pensée,

action, perception, émotion) et le sentiment de soi. Au cours de l'expérience normale, le sentiment de soi et l'expérience sont une seule et même chose, totalement confondus. De plus, dans une expérience introspective normale, le soi qui réalise cette introspection et le soi qui est exploré sont vécus comme un seul et même sujet. Dans le cas d'une distance phénoménologique (ou expérientielle), on retrouve un contrôle de soi (self-monitoring) constant, qui oblige d'une façon excessive le patient à se saisir lui-même comme objet de réflexion. Cela s'accompagne d'un détournement du monde extérieur, et peut priver le patient d'un engagement naturel, aisé dans des interactions avec le monde. En d'autres termes, une telle modalité anormale de l'expérience entraîne des conséquences tangibles. Dans cette distance phénoménologique, le soi est pour ainsi dire en train d'observer ses propres contenus mentaux, son activité propre, et cet état peut s'intensifier, entraînant le sentiment d'avoir un soi double, dissocié (voir hyper-réflexivité (2.6) et dissociation du « Je » (2.7)). Cet état doit être envahissant, et non pas seulement occasionnel, ou volontairement déclenché par le sujet. Le patient doit éprouver cette distance phénoménologique comme un état constant (ou assez fréquent), ou bien le ressentir comme une atteinte, un problème.

Exemples de verbatim:

« Ma perspective en première personne est remplacée par une perspective à la troisième personne » explique un patient qui se perçoit constamment comme le témoin de sa propre expérience; « je suis constamment attentif à moi-même. Parfois, c'est tellement fort que je n'arrive à suivre que très difficilement ce qui se passe à la télé. Même quand je parle avec d'autres gens, je m'observe moi-même au point d'avoir des difficultés à saisir ce que disent mes interlocuteurs »

- 2.2.3. Une spatialisation du soi. Le sentiment de soi est usuellement considéré comme point de référence expérientiel absolu, c'est-à-dire quelque chose qui n'a pas de localisation précise en soi (moi qui suis ici, le soi confondu avec le fait même de vivre une expérience), et en référence à quoi se situe tout le reste, en tant qu'espace égocentré, comme pôle, source, point de convergence de l'expérience ou de l'action (conscience du « Je »). Dans les cas pathologiques d'une spatialisation du soi, le sentiment de soi peut être vécu comme relevant d'une localisation spatiale précise, comme ayant des caractéristiques spatiales extensives, ou comme étant parfois spatialement disloqué. Dans tous ces cas, on doit aussi toujours coter l'item spatialisation de l'expérience (1.8) .

Exemple de verbatim:

« Mon propre « je », comme point de référence, donne l'impression d'être décalé de quelques centimètres en arrière ».

- Hyperréflexivité, réflexivité accentuée (item 2.6): Tendance excessive si elle est occasionnelle, ou fréquente, voire chronique, à se saisir soi-même, ou une partie de soi, ou encore certains aspects de l'environnement, comme l'objet d'une intense réflexion. Essentiellement, le patient souffre d'une perte de la naïveté, de l'insouciance et de l'aisance. Il existe une tendance accrue à réfléchir à propos de sa propre façon de penser, de ressentir ou de se comporter, d'où une incapacité à réagir et à se conduire spontanément, sans y porter attention ; ainsi qu'une tendance à surveiller excessivement sa vie intérieure alors même que le sujet est engagé dans des interactions avec le monde (« introspection simultanée »). En cas de perte du sens commun (2.12), cotée séparément, il y a fréquemment une tendance accrue à réfléchir sur le monde extérieur.

Exemples de verbatim:

« Je devais penser à quoi penser »; Elle a toujours « réfléchi à elle-même », et pensé à elle « d'une façon existentielle ».

- Perte du sens commun/perplexité/manque évidence naturelle (item 2.12): Perte ou manque de la capacité automatique, préréflexive, à saisir dans la vie quotidienne le sens des événements, des situations, des objets, des relations avec les gens. Il existe différents domaines dans lesquels cette caractéristique peut se manifester. Le patient peut ne pas comprendre les règles tacites des rapports ou des comportements humains, celles qui sont dépendantes du contexte et qui font appel au sens du tact, de ce qui est opportun ou ne l'est pas ; il peut aussi devenir excessivement intrigué ou préoccupé par des questions sémantiques, notamment concernant des termes courants mais abstraits, par exemple « péjoratif » ou « aléatoire ». Il peut enfin être absorbé par des questions touchant à la « signification profonde » de certaines caractéristiques communes du monde, naturelles ou artificielles (pourquoi la neige est-elle blanche ; ou pourquoi ce choix de couleur des feux de circulation). La naturalité du monde et du comportement de ses semblables est manquante, ce qui conduit d'habitude à une certaine hyperreflexivité. Ce symptôme ne doit pas être coté dans le cas d'une transformation majeure incluant une coloration menaçante, persécutoire/paranoïde du monde (Wahnstimmung). La réaction du patient peut consister en une perplexité, de la curiosité, une stupéfaction, mais aussi en des tentatives pour comprendre (à travers la réflexion) ou pour s'adapter. Un rationalisme ou un

géométrisme morbides sont suffisants, mais non nécessaires, pour coter ce symptôme.

Exemples de verbatim:

« *Toutes ces pensées existentielles ont mélangé les pièces de mon système mental. Je ne comprends pas la vie. L'image entière de la vie s'est transformée. Tant de questions, et si peu de réponses! Pourquoi est-ce que nous vivons? »*; Il déclare « *rien n'est relatif* », dans le sens où il ne trouve aucune connection entre es chose du monde; *Le langage représente pour elle une mer confuse et qui la submerge, avec une variation presque infinie de sens (cette patiente montre ici une perte de la stabilité sémantique naturelle); Un patient a commencé à douter du sens des mots les plus ordinaires. Il s'est acheté un dictionnaire pour reprendre ces significations depuis le tout début; Un patient s'est mis à réfléchir sur les motifs, évidents en soi, du monde « pourquoi l'herbe est-elle verte? pourquoi les feux rouges sont-ils en trois couleurs? ».*

- Angoisse ontologique (item 2.14): Sentiment global et diffus d'insécurité, de faiblesse, d'infériorité, d'indécision, de tolérance faible à l'angoisse, d'angoisse flottante (sans objet) de bas niveau et persistante, ou sentiment, subtil mais envahissant, que quelque chose de menaçant est imminent. Le style de vie d'une personne présentant une insécurité ontologique est marqué par la notion de préservation de soi plutôt que par celle de réalisation de soi. L'expérience du monde et des autres n'est pas ressentie comme un fondement existentiel sûr et invariant, mais plutôt comme énigmatique, peu fiable ou menaçante. De manière envahissante, le patient se vit comme étant exposé, et a besoin de se protéger ou de se cacher. De telles impressions d'insécurité ontologique sont presque toujours associées à un sentiment de profonde perturbation de l'identité, d'ambivalence, de manque d'évidence naturelle ou d'hyperréflexivité.
- Transparence de la conscience diminuée (item 2.15): Sentiment diffus ou récurrent de ne pas être pleinement attentif, pleinement réveillé, pleinement conscient, comme s'il y avait une sorte de manque de clarté, d'obstacle intérieur, ou la sensation d'une pression interne, d'un blocage, d'une opacité. Les actes de conscience ou *la façon même d'être conscient* apparaissent comme particulièrement évanescents, diminués ou inefficaces. Une transparence diminuée peut être cotée positivement si le patient se plaint d'une sorte d'état mental globalement désagréable, sans pouvoir mieux le décrire, ou d'une sensation globale de pression, d'oppression, de blocage, et si ces plaintes sont

localisées dans la tête, l'esprit ou le cerveau, à la condition qu'elle *ne soit pas* causée par une pression de la pensée (1.3). Les expériences de transparence diminuée ne doivent *pas* être cotées si elles paraissent secondaires, c'est-à-dire en lien avec une pression de la pensée, des états hallucinatoires, un épuisement mental, une dépression caractérisée, un trouble affectif saisonnier, une atteinte cérébrale organique (par exemple une épilepsie), ou une prise de toxique.

Exemples de verbatim:

« *La perception de ma conscience est fragmentée* »; « *Il y a un blocage universel, continu, une tension, une fatigue* »; « *Je me sens toujours comme à moitié éveillé* »; « *J'ai toujours l'impression de ne pas avoir assez dormi* »; « *Je n'ai pas conscience de moi* »; « *Fréquemment je ressens un étrange brouillard dans ma tête* ».

3/ Expériences corporelles

Description générale du domaine : On éprouve normalement une unité et une cohérence psychophysiques, une interaction ou une oscillation normales entre corps « dans lequel on vit », en tant que sujet (en allemand « Leib »), et corps en tant qu'objet physique (« Körper »). En d'autres termes, notre expérience corporelle n'est ni purement objet, ni purement sujet : elle est ces deux aspects, simultanément.

Les items présents ici sont:

Changements morphologiques (sensations et perceptions), phénomènes du miroir, dépersonnalisation somatique (étrangeté corporelle), inadéquation psychophysique et clivage psychophysique, désintégration corporelle, spatialisation des expériences corporelles, expériences cénesthésiques, perturbations motrices, expériences mimétiques (résonance entre son propre mouvement et celui d'autrui).

Par exemple:

- Phénomènes du miroir (item 3.2): Groupe de phénomènes qui comprend des regards inhabituellement fréquents et intenses dans un miroir, ou au contraire l'évitement de sa propre image spéculaire, ou enfin des regards occasionnels au cours desquels une transformation du visage est perçue. Soit les patients perçoivent des changements de leur propre visage, soit ils recherchent de telles transformations et en conséquence s'examinent souvent et/ou intensément dans le miroir. Ils peuvent être surpris ou effrayés par ce qu'ils y voient, et même avoir tendance à éviter tout miroir par crainte de ce qu'ils pourraient y voir. Parfois ils regardent dans un miroir pour s'assurer de leur existence même. Ils peuvent aussi regarder des photos d'eux-mêmes pour apprendre quelque chose sur leur propre

identité (Remarque : dans ce cas, coter aussi un sentiment amoindri du soi de base (2.1)).

Exemples de verbatim:

« Elle a vécu une expérience où son visage ressemblait à celui d'une sorcière, et n'a donc pas aimé se voir dans le miroir »; « elle a vu les muscles de son cou être étonnamment saillants »; « quand elle s'est regardée dans le miroir, elle a porté son attention sur un oeil, qu'elle a soudain vu comme un globe dans sa tête. C'était « surréaliste », et elle senti que son visage avait changé ».

- Dépersonnalisation somatique (étrangeté corporelle) (item 3.3): Le corps ou certaines de ses parties sont perçus comme bizarres, étrangers, sans vie, isolés, séparés, disloqués ou n'existant pas.

Exemples de verbatim:

« Quand je regarde le bas de mon corps, je le sens constamment tordu et déplacé vers la gauche comparé au reste du corps »; « J'ai le sentiment que mes avant-bras droit et gauche ont été échangés l'un avec l'autre »; « J'ai l'impression bizarre que c'est le corps de quelqu'un d'autre »; « C'est comme si son corps lui était étranger. Il sait bien que c'est son propre corps, mais ressent « comme si tout ça ne tenait pas ensemble » et « comme si sa tête était simplement fixée au reste du corps »; « Elle s'est toujours sentie étrangère à elle-même, « comme s'il existait un bonhomme dans sa tête, conduisant ce grand robot ». Parfois elle observe ses mains, ses bras, et à l'impression que ce ne sont pas les siens ».

- Inadéquation psychophysique et clivage psychophysique (item 3.4): Le corps est perçu comme s'il n'était pas vraiment ajusté, parce que trop petit, trop grand, ou d'une certaine façon inconfortable, ou quelque peu modifié. Ce phénomène est habituellement (mais pas nécessairement) associé au sentiment que l'esprit et le corps ne s'ajustent pas, ou n'appartiennent pas à la même entité, « comme si » d'une certaine façon ils étaient déconnectés, indépendants l'un de l'autre.

Exemples de verbatim:

« Il manque d'une « auto-acceptation » saine de son corps: il est difficile pour lui de « posséder ce corps, d'en prendre soin sans ressentir de l'infériorité, de la honte ». Il lui est difficile « de juste être dans son corps »; « Il évoque un « manque de cohérence », une séparation entre sa partie physique, visible par les autres, et lui même, c'est à dire tout ce qui se passe dans son esprit. Il a le sentiment que son corps est comme « une copropriété », quelques chose d'anonyme, à distance de lui ».

- Désintégration corporelle (item 3.5): Impression de désintégration ou de dissolution corporelle, comme si le corps se disloquait, tombait en morceaux ou disparaissait.

4/ Transitivity/trouble de la démarcation de soi

Description générale du domaine : Perte ou perméabilité des limites entre soi et le monde. Ces troubles sont étroitement liés aux troubles de la conscience de soi et de la présence, mais sont traités ici en raison de la nature plus articulée de cette symptomatologie.

Les items présents ici sont:

Confusion avec autrui, confusion avec sa propre image spéculaire, contact corporel menaçant, sentiment d'influence, autres phénomènes de transitivity.

Par exemple:

- Confusion avec autrui (item 4.1): Le patient ressent lui-même et son interlocuteur comme s'ils se mélangeaient, ou s'interpénétraient, dans le sens où le patient perd la notion de qui est à l'origine de telle pensée, de tel sentiment, ou de telle expression. Il peut décrire ce phénomène comme un vécu d'invasion ou d'intrusion non spécifique, mais désagréable ou anxiogène. À un degré extrême d'anxiété, on doit aussi coter un contact corporel menaçant (4.3.1).
- Sentiment d'influence (item 4.4): Humeur de passivité, sentiment diffus d'être dangereusement exposé à la merci du monde, d'une façon imprécise, non concrète. Le patient vit ce phénomène en étant opprimé par quelque chose de négatif qui pourrait arriver de manière imminente, sans thématisme particulière (cela recouvre alors une humeur délirante). Le sentiment du patient d'être un sujet autonome et doué de volonté est diminué, ce qui peut parfois nécessiter de coter aussi la distorsion de la perspective en première personne (2.2). Il se sent contraint par le monde extérieur, même s'il n'a pas un sentiment concret ou une expérience délirante concernant des influences externes.

5/ Réorientation existentielle

Description générale du domaine : Le patient fait l'expérience d'une réorientation fondamentale de sa vision générale ou métaphysique du monde, et/ou de la hiérarchie de ses valeurs, de ses projets et de ses centres d'intérêts.

Fondamentalement, les expériences d'anomalies de la conscience de soi sont ici mises en acte, et ainsi exprimées dans l'existence même du sujet. Expériences

d'allure solipsiste (items 5.1 à 5.6) : Le patient se perçoit en quelque sorte comme étant un ou le sujet unique dans le monde (littéralement, ou au sens d'un phénomène de centralité). Il peut avoir le sentiment fugace de posséder des dons ou des pouvoirs extraordinaires (comme s'il était un créateur de génie). Il peut éprouver le monde extérieur comme le fruit de sa propre imagination (le monde devient dépendant de son esprit) ; il peut aussi ressentir les capacités constitutives de son propre esprit (accès expérientiel à son « inconscient cognitif »).

Les items présents ici sont:

Phénomènes primaires de référence à soi, sentiment de centralité, sentiment «comme si» le champ d'expérience du sujet était la seule réalité qui existe encore, sentiment «comme si» de posséder d'extraordinaires puissances créatrices, une intuition extraordinaire des dimensions cachées de la réalité, ou encore une pénétration extraordinaire de son propre esprit, ou de celui des autres, sentiment «comme si» le monde ressenti n'était pas réel, n'existait pas, et comme si celui ci n'était qu'une apparence, une illusion, ou une tromperie, idées magiques liées au mode d'expérience du sujet, changement existentiel ou intellectuel, grandeur solipsiste.

Par exemple:

- Phénomènes primaires de référence à soi (item 5.1): Le sujet ressent un lien immédiat entre lui-même et les évènements extérieurs, ou les autres personnes ; ce lien *n'est pas* expliqué ou sous-tendu par une attitude paranoïde antérieure, ni par des sentiments d'infériorité ou d'inefficacité, par une attaque de panique initiale, ou par une culpabilité dépressive. En d'autres termes, nous évoquons ici des phénomènes *primaires* de référence à soi, qui ne peuvent pas être réduits psychologiquement de façon plus précise (c'est-à-dire expliqués au moyen d'autres mécanismes).
- Changement existentiel ou intellectuel (item 5.7): Le patient éprouve de nouvelles préoccupations, inhabituelles chez lui, à propos de thèmes existentiels, métaphysiques, religieux, philosophiques ou psychologiques. Sont ici exclus les états hypomanes ou maniaques. Les thèmes habituellement rencontrés peuvent être des phénomènes surnaturels, des religions (notamment d'inspiration orientale), une expérience mystique, la philosophie, la psychologie, des thèmes transcendants, la méditation, la lecture de symboles, l'intérêt pour des rituels anciens, la réincarnation, la vie après la mort, la lutte entre le bien et le mal, la paix et la communication universelles, le sens de l'existence, le sort de l'humanité,

le salut, les sciences parallèles, des idées particulières sur le rôle de la nutrition sur la santé.

Exemples de verbatim:

« *De nouvelles idées, de nouveaux centres d'intérêt ont progressivement envahi ma vie, et je me suis absorbé dans la pensée. Ils ont marqué le reste de ma vie* »; « *La préoccupation extrême par l'idée d'être suffisamment bon* »; « *Il n'a cessé de redéfinir et d'analyser chaque chose à laquelle il pense* »; « *La nécessité de nouveaux concepts pour le monde, pour l'existence humaine* ».

- Grandeur solipsiste (item 5.8): Le patient, dans ses paroles ou dans son comportement, fait preuve d'un sentiment de supériorité vis-à-vis de ses semblables. Ce sentiment s'associe classiquement à celui de posséder des dons ou des visions extraordinaires (5.4). Les autres sont perçus comme des gens demeurés, qui ne courent qu'après les aspects les plus matériels ou superficiels de l'existence. Cette attitude est souvent légèrement teintée de maniérisme.

Travaux de Huber et Klosterkötter, et l'échelle de Bonn

Une autre échelle qui peut également être évoquée ici est l'échelle de Bonn d'évaluation des symptômes de base (BSABS). Cette échelle, élaborée en Allemagne par Klosterkötter et Al., a été utilisée dans des études rétrospectives et prospectives (Klosterkötter et Al 2001). Elle explore des altérations subtiles affectives, cognitives, perceptives, motrices et corporelles, que les auteurs désignent par « symptômes de base », un grand nombre d'entre eux semblant spécifiques de la schizophrénie et pouvant précéder son apparition. Parmi eux figurent les phénomènes d'« interférence de la pensée », la « sensibilité au bruit », la « persévération obsessionnelle de la pensée ».

La encore, la plupart de ces anomalies reflètent des anomalies de l'expérience de Soi (perturbation de la conscience et de l'action, expériences corporelles altérées, etc.) (cf plus haut; partie concernée).

5. Intérêt de l'exploration des troubles du self minimal en psychiatrie: résultats des études

Intérêt diagnostique

Plusieurs études utilisant l'échelle EASE ou des mesures se rapprochant semblent démontrer que les troubles du self minimal soient hautement caractéristiques des

troubles du spectre schizophrénique (Haug et Al 2012; Raballo et Al 2009; Parnas et Al 2003; Parnas et Al 2011; Nordgaard et Parnas J 2014).

Une étude importante à citer est celle de Haug et Al (2012):

L'objectif de cette étude était d'évaluer la spécificité des troubles du self minimal dans les troubles du spectre schizophrénique, lors du premier contact avec le système de soins; 91 patients ont donc bénéficié d'une évaluation EASE par un clinicien, ainsi qu'une batterie d'évaluations cliniques, et ont été diagnostiqués par les critères DSM-IV (SCID), en double aveugle, par deux cliniciens (coefficient kappa de corrélation interjuge de 0,77). Il apparaît que le score EASE discrimine de façon critique les schizophrénie des troubles bipolaires et des autres psychoses. La moyenne des patients schizophrènes se retrouvait à 25,3 (écart-type 9,6) et celle des sujets bipolaires à 6,3 (écart-type 4,8), proche d'une population contrôle. Seul le score EASE a montré par ailleurs une association robuste avec le diagnostic de schizophrénie. Les auteurs concluent que l'exploration systématique des troubles du self minimal peut améliorer le diagnostic différentiel chez les nouveaux patients.

Ces résultats ont été confirmés par Nordgaard (Noordgaard et Parnas 2014) notamment au cours d'une étude portée sur 100 premières hospitalisations au Centre Psychiatrique Hvidovre (Copenhague, Danemark): l'objectif principal de cette étude était d'examiner la spécificité des troubles du self minimal, examinés par la EASE, pour les troubles du spectre schizophrénique chez des patients hospitalisés pour la première fois pour tout trouble psychiatrique. Ces patients ont été évalués par un psychiatre expérimenté pour la EASE et d'autres échelles cliniques et ont été diagnostiqués par les critères DSM-IV (SCID I et SCID II): Les troubles du self minimal discriminaient de manière significative les troubles du spectre schizophrénique des autres troubles psychiatriques, sans trop de différence entre les malades schizophrènes et les sujets présentant un trouble schizotypique (score EASE 19,63 (8,39) chez les schizophrènes, 17,82 (6,82) chez les sujets schizotypiques et 8,06 (5,89) chez les sujets présentant une autre pathologie psychiatrique). Les auteurs concluent et valident le fait qu'en effet les troubles du self minimal sont spécifiques aux troubles du spectre schizophrénique et qu'ils consistent en une caractéristique de vulnérabilité fondamentale à ce spectre. Ils soulignent l'importance donc de leur détection précoce et suggèrent que des études d'inspiration neurobiologique et neurocognitive soient effectuées afin de mieux en

détailler les mécanismes physiopathologiques de ces caractéristiques au coeur de la pathologie schizophrénique.

Prévention et détection des sujets à haut risque

Nombreuses études retrouvent la présence de troubles du self minimal associés de manière spécifique aux populations à haut risque, c'est-à-dire développant un trouble du spectre schizophrénique.

En effet, plusieurs études rétrospectives retrouvent les troubles du self minimal comme caractérisant les prodromes schizophréniques (Parnas et Al 1998; Moller et Al 2000; Parnas et Al 2003; Parnas et Al 2005).

Une étude importante à évoquer est celle de Parnas (Parnas et Al 2011), étude prospective sur 5 ans portant sur les prodromes de la schizophrénie, à Copenhague: un échantillon de 151 patients a été inclus, patients admis pour la première fois en psychiatrie et présentant des symptômes d'allure psychotique. Les mesures initiales, réalisées par deux cliniciens (en aveugle) associaient différentes mesures cliniques, dont une recherche des troubles de l'expérience subjective (avec la BSABS ainsi qu'avec les items de la EASE), ainsi qu'une évaluation diagnostique selon les critères de la CIM 10. Trois groupes furent individualisés après l'inclusion dans l'étude: troubles schizophréniques, troubles schizotypiques et autres catégories. Ces mesures furent répétées 5 ans plus tard. Le principal enseignement de cette étude réside dans l'observation que le meilleur facteur prédictif d'une évolution vers un trouble schizophrénique consiste en la présence de troubles du self minimal à l'évaluation initiale. À noter que la présence de troubles du self ne prédit en revanche pas l'évolution d'un trouble schizotypique vers une schizophrénie. Les troubles du self et la perplexité apparaissent ainsi comme des marqueurs de trait susceptibles de prédire l'évolution vers un trouble du spectre schizophrénique.

D'autres études, portant plus particulièrement sur les UHR, semblent aller dans le même sens que les résultats et les conclusions de l'étude prodromique de Copenhague qu'on vient de citer et montrent qu'un taux plus important de troubles du self minimal (quantifié par la EASE) est présent chez les UHR, par rapport à une population de volontaires sains, et que, de plus, ce taux serait aussi prédictif de la « transition psychotique » chez les UHR, de l'entrée dans la maladie schizophrénique patente (Davidson et Al 2009; Nelson B. et Al 2012; Comparelli A. 2016).

Une étude importante à mentionner est celle du Pr Nelson B. effectuée en 2012 à Melbourne, en Australie, au centre Orygen: le but de cette étude prospective était de comparer la présence des troubles du self minimal chez des patients UHR par rapport à une population de témoins sains et de voir si cela prédisait une transition vers un trouble psychotique. Pour cela, 49 patients UHR ont été inclus et appariés à 52 témoins sains; les troubles du self minimal ont été évalués et quantifiés grâce à l'échelle EASE; les sujets UHR ont été suivis sur une période de 569 jours. Les niveaux des troubles du self minimal étaient significativement plus importants dans le groupe UHR (score total EASE: 45,02 (26,23)) par rapport au groupe des sujets sains (score total EASE: 2,37 (2,45)) ($p < 0,001$). La régression de Cox indiquait que le score total de la EASE prédisait de manière significative la transition psychotique ($p < 0,05$) quand d'autres éléments susceptibles d'influencer l'évolution étaient contrôlés. Les analyses exploratoires indiquaient que les troubles du self minimal étaient plus importants dans les cas des patients du spectre schizophrénique (indépendamment de la transition psychotique) que dans les cas des patients du spectre non schizophrénique. Les auteurs concluent que ces résultats indiquent que l'identification des troubles du self minimal chez les patients UHR peut être une mesure de plus pour affiner la détection des patients qui présentent réellement un haut risque d'apparition d'un trouble psychotique, plus particulièrement de trouble du spectre schizophrénique. Les auteurs suggèrent également que l'évaluation des troubles du self minimal peut être un atout dans la pratique en réduisant l'inclusion des cas « faux positifs » chez les UHR et elle peut également être un atout théorique, dans le domaine de la recherche, et faisant lumière sur les caractéristiques phénotypiques au coeur de la pathologie du spectre schizophrénique.

Comparelli (Comparelli A. et Al 2016) a confirmé ces résultats et ces conclusions au cours d'une étude italienne portant sur 45 patients UHR, confrontés à 70 témoins sains (cf plus loin).

Des études se sont également intéressées aux premiers épisodes psychotiques et la valeur prédictive de la présence des troubles du self minimal dans l'évolution schizophrénique. C'est notamment le cas de l'étude australienne conduite par le Pr Nelson (Nelson et Al 2013): 16 patients ayant présenté un premier épisode psychotique dans les 6 mois précédents et stabilisés sur le plan clinique ont été

sélectionnés au Centre Orygen (programme EPPIC pour le suivi et la prise en charge des premiers épisodes psychotiques), à Melbourne: ils ont été évalués par la EASE et par la SCID (DSM-IV) pour le diagnostic, en plus d'autres échelles cliniques; 8 patients présentaient un trouble du spectre schizophrénique (5 schizophrénies, 2 troubles schizophréniformes et 1 trouble schizo-affectif) et 8 patients présentaient d'autres troubles psychotiques (5 troubles psychotiques non spécifiés (NOS), 1 trouble de l'humeur avec éléments psychotiques, 1 trouble bipolaire avec éléments psychotiques et 1 trouble psychotique induit par des substances). Les résultats montrent que les patients présentant un trouble du spectre schizophrénique ont un score EASE total nettement et significativement supérieur par rapport aux patients présentant d'autres troubles psychotiques (score binaire de 22,5 (12,98) chez le premier groupe contre 10,25 (7,15) pour le deuxième groupe (p 0,04)) et confirment donc l'hypothèse de la spécificité des troubles du self minimal dans la pathologie schizophrénique.

Raballo a également montré, au cours d'une étude danoise (Raballo A. et Parnas J. 2011), que les troubles du self minimal étaient également présents chez les membres non psychotiques d'une famille d'un patient schizophrène (et donc des sujets à haut risque génétique): l'auteur en conclue que la présence de troubles du self minimal pourrait être le signe d'une « vulnérabilité schizotaxique » pour les pathologies du spectre schizophrénique.

Intérêt communicatif et thérapeutique

Si l'exploration des troubles du self minimal semble, au premier abord, ne s'inscrire que difficilement dans une démarche thérapeutique, il est cependant possible de questionner l'impact thérapeutique secondaire aux entretiens structurés par EASE. En effet, la portée communicative de tels échanges est susceptible de faciliter le discernement de l'expérience globale du sujet.

Plus largement, l'exploration des troubles du self minimal semble pouvoir contribuer également à l'enrichissement des espaces « psychoéducatifs », de façon tout à fait complémentaire aux approches plus classiques. En effet, il s'agit alors moins d'apprendre à identifier et nommer, sous une forme externalisée, certains symptômes de la psychose, que d'identifier les particularités de son être-autrement.

Aucune étude n'existe à ce jour et à notre connaissance sur l'impact de l'exploration et des échanges sur les troubles du self minimal, notamment en termes d'acceptation de la maladie, de la qualité de vie ou du rétablissement.

De même, aucune étude, à notre connaissance, n'a évalué l'impact de cette exploration et de ces échanges sur l'insight et sur l'alliance avec le thérapeute qui pourraient, pourtant, en être positivement influencés.

D'autre part, dans un éditorial récent, Henriksen et Parnas (2014), se basant sur des observations cliniques, suggèrent l'hypothèse que les raisons pour lesquelles les patients schizophrène n'ont pas d'insight ou un insight partiel, et la conséquente non-compliance au traitement, sont « enracinées » dans la nature de leurs expériences de soi anormales et leur articulation avec les symptômes psychotiques. Ils argumentent que les troubles du self minimal déstabilisent la structure de l'expérience du patient, fragilisant ainsi leur « sens basique » de la réalité (attitude naturelle) et permettant à un « autre sens dans de la réalité » (attitude solipsiste) d'apparaître et de coexister. La coexistence de ces attitudes, que Bleuler appelait « double comptabilité » (« double bookkeeping »), est, selon eux, central dans la compréhension de ce qui est le pauvre insight à la schizophrénie vraiment. Ils suggèrent que de telles informations pourraient avoir des implications importantes pour les interventions précoces, la psychoéducation et la psychothérapie pour la schizophrénie et que ces hypothèses nécessitent des études pratiques de confirmation.

Autres apports par les études sur les troubles du self minimal et les phases initiales des troubles du spectre schizophrénique

Nombreuses études ont vu le jour après le développement de l'échelle EASE et ont permis, en plus de tout ce qu'on vient d'évoquer dans les paragraphes précédents, de mieux préciser les caractéristiques et les effets des troubles du self minimal dans les phases précoces de la maladie.

Une étude importante à évoquer est celle de Comparelli A. et Al (2016), étude italienne qui a évalué la relation entre troubles du self minimal et symptômes prodromiques, entre troubles du self minimal et neuro-cognition et entre troubles du self minimal et fonctionnement global, tout cela chez des patients UHR: pour cela, 45 patients UHR ont été recrutés dans des centres psychiatriques de Rome et de Viterbo ainsi que 70 sujets volontaires sains; les prodromes ont été évalués par les

échelles SIPS et SOPS, le fonctionnement global a été évalué par l'échelle GAF, les troubles du self minimal ont été évalués par l'échelle EASE (version italienne validée) et par l'EASE-10 (version abrégée présentant les items les plus présents dans la pathologie schizophréniforme) et la neurocognition a été évalué par une batterie standard de tests cognitifs, explorant les fonctions exécutives, l'attention/la vigilance, la mémoire du travail, la fonction verbale, le raisonnement/ la résolution de problèmes et les cognitions sociales ainsi qu'une estimation du QI. Cette étude a retrouvé, de manière significative, des niveaux de troubles du self minimal plus élevés chez les patients UHR que chez les volontaires sains et cela notamment pour les deux premiers domaines de la EASE (cours de la conscience et troubles de la conscience de soi et de la présence), confirmant les résultats des études précédemment décrites (cf plus haut) et confirmant donc le fait que ce type de troubles soient présents tôt dans la maladie et constituent un potentiel marqueur de risque complétant l'approche UHR. Cette étude a également retrouvé que des niveaux élevés de troubles du self minimal étaient associés, et cela de manière significative, à un fonctionnement global plus bas (confirmant les résultats de Haug et Al 2014). Pour ce qui est des symptômes prodromiques, positifs ou négatifs, les résultats montrent un manque de corrélation avec les troubles du self minimal. De même, un manque de corrélation est apparu entre troubles du self minimal et troubles neurocognitifs, confirmant les résultats de Haug et Al (2012; cf plus loin) et suggérant bien, comme l'avait avancé Nelson (Nelson 2014; cf plus loin), que les troubles du self minimal pourraient être associés à des anomalies cognitives beaucoup plus fines et spécifiques que celles explorées par les batteries de tests cognitifs standard. Les auteurs concluent que les troubles du self minimal sont associées à un fonctionnement global diminué et que ces troubles représentent un phénotype clinique qui peut caractériser un sous-groupe spécifique des sujets UHR qui vont évoluer vers un trouble du spectre schizophrénique; ils font l'hypothèse également que les critères de détection précoce des patients à risque pourraient être complétés ou redéfinis à l'aide de l'évaluation des troubles du self minimal, qui pourraient apporter, à juste titre, une importante valeur ajoutée.

Une étude norvégienne (Haug et Al 2015) s'est intéressé aussi à rechercher une corrélation entre troubles du self minimal et durée de la DUP (duration of untreated psychoses) chez une population de premier épisode schizophrénique. L'objectif de la présente étude était d'analyser la relation entre DUP et troubles du self minimal chez

des patients traités pour la première fois pour un trouble du spectre schizophrénique, l'hypothèse des auteurs étant, bien sûr, qu'un haut de niveau de troubles du self minimal puisse avoir une association, indépendante, avec une longue DUP, et cela même après correction pour les autres variables associées avec une longue DUP. Pour cela, 55 patients présentant un premier épisode d'une pathologie du spectre schizophrénique ont été inclus et diagnostiqués par deux psychiatres expérimentés (par SCID-IV); la sévérité des symptômes a été évaluée par la PANSS. La DUP a été mesurée en semaines de temps depuis l'apparition de symptômes psychotiques (score PANSS de 4 ou plus) et les troubles du self minimal ont été évalués grâce à l'échelle EASE (score binaire). D'autres évaluations diverses ont été pratiquées, notamment pour repérer et quantifier les facteurs connus pour influencer la DUP (les traumatismes dans l'enfance évalués par la CTQ, les éléments prémorbides dans l'enfance par la PAS, le fonctionnement social par la Social Functioning Scale, l'insight par l'autogestionnaire de Birchwood et par l'item G12 de la PANSS et l'addiction aux toxiques par les échelles DUDIT (drogues) et AUDIT (alcool)).

Les résultats, et la corrélation entre troubles du self minimal et DUP donc, ont été analysés statistiquement par une analyse univariée initialement puis multivariée à l'aide d'une régression linéaire, en prenant en compte les facteurs de confusions connus pour allonger la DUP. Les deux analyses ont montré une corrélation positive et significative entre troubles du self minimal et DUP. Les auteurs concluent qu'une meilleure focalisation et connaissance des troubles du self minimal chez les patients à haut risque de psychose, ainsi que chez les populations cliniquement non psychotiques, pourrait aider les cliniciens à détecter ces phénomènes, et cela même avant l'apparition de symptômes psychotiques francs, et ainsi éviter le délai de prise en charge et de traitement une fois l'apparition de symptômes psychotiques.

Nordgaard J. et Al (2017) se sont intéressés à la durée dans le temps des troubles du self minimal et leur stabilité dans une étude danoise monocentrique prospective sur 5 ans: leur hypothèse principale était qu'un niveau comparable de troubles du self minimal serait observé, chez un groupe de patients (première admission) présentant des troubles du spectre schizophrénique, à 5 ans de distance, signant ainsi la persistance temporelle de ce type de phénomènes. Pour cela, 96 patients présentant un trouble du spectre schizophrénique (premier contact avec la psychiatrie) ont été inclus entre 1998 et 2000 et évalués par une batterie complète d'échelles d'évaluation clinique (OPCRIT checklist, BSABS, PANSS, GAF) qui sont

répétées 5 ans plus tard; le diagnostic est posé par des psychiatres expérimentés (critères DSM-III-R) et les troubles du self minimal sont évalués à l'aide de l'échelle EASE-25 (une version antérieure à la version finale validée du 2005, comportant 25 items) et seront répétés à 5 ans de distance. Les résultats ont montré, après analyse statistique, qu'il existait une importante et significative corrélation entre les troubles du self minimal initiaux et après 5 ans de suivi et que, donc, il existe bien une persistance temporelle de ces troubles en début de maladie.

Intérêt dans la recherche expérimentale sur la schizophrénie: fondements neurobiologiques et neurocognitifs des troubles du self minimal

Comme nous l'avons déjà bien évoqué, les troubles du self minimal constitueraient donc le « noyau dur », et précocement présent, de la riche symptomatologie schizophrénique: comme un patient qui irait voir son médecin pour des « maux de tête », le fait de préciser cette douleur dans sa localisation, sa chronologie, son intensité, son évolution etc, permet au médecin de mieux savoir de quoi il s'agit, de mieux cibler l'origine du problème et de mieux l'explorer et mieux la traiter enfin; de la même manière, la définition des troubles du self minimal a permis de mieux cibler la base de cette symptomatologie schizophrénique qui vient se greffer dessus et donc permet, d'un point de vue de la recherche expérimentale, d'affiner le champs à explorer et guider cette dernière.

Mieux définir et affiner la symptomatologie précocement présente permettrait de mieux cibler les substrats neurobiologique et neurocognitifs en jeu en somme.

Pour l'instant, nombreuses équipes expertes dans le domaine, inspirées par les résultats des recherches précédentes sur les troubles du self minimal, ont commencé à rechercher des bases neurocognitives (cf paragraphe) et neurobiologiques aux troubles du self minimal et ont proposé des théories qui doivent encore être explorées. Tous ces travaux et ces découvertes restent tout de même très récents, et les années qui suivent verront surement nombreuses études se développer sur le sujet.

6. Bases cognitives des troubles du self minimal dans la schizophrénie

Si les troubles du self minimal sont le noyau de la symptomatologie schizophrénique, comme on a pu voir dans les études pré-citées, il est important d'en connaître les fondements neurocognitifs sous-jacents; or, si on connaît bien actuellement les

troubles neurocognitifs liés à la pathologie schizophrénique (altérations des processus attentionnels, de la mémoire et des fonctions exécutives, etc), peu d'informations sont disponibles à ce jour concernant les bases cognitives du self minimal.

Il est légitime, dans ce contexte, de s'interpeller sur le lien entre les troubles cognitifs typiques de schizophrénie et les anomalies de l'expérience de soi, et c'est exactement ce que Haug et Al (2012) ont voulu explorer au cours d'une étude multicentrique norvégienne portant sur des patients dans des phases précoces de la schizophrénie: leur hypothèse était donc qu'il existait un lien entre ces deux caractéristiques typiques de la schizophrénie, les troubles du self minimal et les troubles cognitifs spécifiques sus-cités.

Pour cela, 57 patients schizophrènes en début de maladie ont été inclus dans le protocole: leur diagnostic a été posé par deux psychiatres expérimentés selon les critères SCID-IV et plusieurs échelles cliniques ont également été pratiquées (PANSS, GAF-S, évaluation de la DUP); l'évaluation cognitive, exécutée par des neuropsychologues, se faisait par une batterie de tests neuropsychologiques classique évaluant la vitesse psychomotrice, la mémoire du travail, la mémoire verbale, la mémoire visuelle et les fonctions exécutives; les troubles du self minimal étaient évalués par l'échelle EASE (utilisant un score binaire pour chaque item) par un praticien entraîné. Après analyse statistique des résultats (par analyse univariée et multivariée par régression linéaire), ceux ci montrent qu'il n'existe une association significative que pour les troubles du self minimal et la mémoire verbale, et aucune autre association significative pour les autres mesures neuropsychologiques.

Les résultats de l'étude de Comparelli et Al (2016) portant sur des patients UHR (résultats déjà cités plus haut) confirment cette conclusion.

Selon Nelson et Al (2014), ces résultats négatifs indiquent, peut être, que d'autres fonctions cognitives plus spécifiques pourraient être liées aux troubles du self minimal et il évoque pour cela, dans deux papiers richement argumentés, les troubles de la mémoire de source et la saillance aberrante.

De plus, dans une étude américaine récente, Shakeel et Docherty (2012) ont trouvé que les mesure neurocognitives de l'attention, de la mémoire du travail et des fonctions exécutives ensemble prédisaient la mémoire de source dans un groupe de patients diagnostiqués schizophrènes ou avec un trouble schizo-affectif, avec l'apparition des fonctions exécutives comme le seul prédicteur individuel significatif. Ces résultats supportent l'idée qu'il aurait un chevauchement ou une interaction

entre les fonctions neurocognitives mesurées dans les batteries de tests neurocognitifs « standards », « traditionnels » et les processus qui seraient probablement plus spécifiquement perturbés dans la schizophrénie, comme les troubles de la mémoire de source.

Selon Nelson et Al (2014) cette relation nécessite plus d'explorations, explorations non encore présentes à ce jour.

Etant donné ces multiples et intéressantes constatations, on va donc aborder, dans le prochain chapitre, les troubles de la mémoire de source: on verra leur définition et leur présence et leur rôle dans la pathologie schizophrénique selon les études et les avis d'experts et on verra également des test qui nous permettent de l'évaluer.

C. Les troubles de la mémoire de source

La mémoire de source est la faculté mnésique d'identifier l'origine d'une action. Elle comprend:

- la mémoire de source externe, qui permet de distinguer des événements en provenance de l'extérieur (par exemple, distinguer ce qu'a dit une personne donnée de ce qu'a dit une autre personne);
- la mémoire de source interne (permettant au sujet de distinguer, par exemple, ce qu'il a dit de ce qu'il a pensé);
- et le reality monitoring distinguant ce qui est originaire du sujet de ce qui provient de l'extérieur.

Certaines actions dépendent à la fois du monitoring de la source interne et du reality monitoring. En effet, ce qu'un sujet prononce à haute voix peut être d'une part considéré comme un événement d'origine interne, relevant du monitoring de la source interne, et d'autre part comme un événement public, en rapport avec le reality monitoring. Les structures responsables du « monitoring de la source » sont probablement situées au niveau préfrontal, puisque cette compétence peut être altérée par certaines lésions du cortex préfrontal.

L'étude de la mémoire de source dans la schizophrénie est rendue particulièrement pertinente par le fait qu'il existe dans ce trouble une ambiguïté entre ce qui a été fait par eux ou par autrui. (N.Franck; manuel de psychiatrie de J-D. Guelfi et F. Rouillon)

Selon les hypothèses neuropsychologiques de la schizophrénie et plus particulièrement du modèle de Frith (Frith et Done 1989; Frith et Al 2000), certains symptômes dits « positifs » de la schizophrénie (tels que la dépersonnalisation, le délire, l'automatisme mental et les hallucinations auditives) seraient liés au fait que le patient attribuerait ses propres actions ou pensées à des agents extérieurs; on parle alors de déficit du « self monitoring ».

Différents auteurs ont étudié directement ce déficit en demandant à des sujets de se rappeler s'ils avaient, ou non, dit ou entendu quelque chose, généralement des mots (Bentall et Al. 1991 ; Keefe et Al. 1999 ; Brunelin et Al. 2006). Ils concluent à un trouble de la mémoire de la source de l'information (source monitoring) chez les patients schizophrènes, la mémoire de la source étant, on le rappelle, la capacité à se souvenir quel agent a réalisé quelle action, de quelle façon l'action a été produite, ou si l'action a été générée par le sujet lui-même ou par un tiers.

Harvey et ses collaborateurs (Harvey, 1985) ont comparé les performances de patients schizophrènes dans deux types de tâches. Dans une première, deux expérimentateurs lisaient chacun une liste de mots et le sujet devait se souvenir quel expérimentateur avait lu quel mot (deux sources externes). Dans une seconde, les sujets prononçaient une liste de mot (source réelle) ou s'imaginaient en prononcer une différente (source interne) et devaient ensuite discriminer les mots prononcés des mots imaginés. Dans ce genre d'épreuve, les patients schizophrènes n'ont pas montré de difficultés de discrimination lorsque les mots provenaient de deux sources externes (Harvey, 1985). En revanche, lorsqu'il y avait une source réelle et une source imaginée, et par comparaison avec des volontaires sains (Bentall et Al. 1991 ; Keefe et Al. 1999 ; Franck et Al. 2000), les patients schizophrènes confondaient ce qu'ils avaient imaginé prononcer et ce qu'ils avaient réellement prononcé. De plus, ce déficit de reconnaissance de la source, ou inversion de source, était plus marqué chez les patients schizophrènes présentant des hallucinations auditives (Brunelin et Al. 2006). Ce déficit a également été observé lorsqu'on demandait à des patients schizophrènes d'écouter un mot (source externe) ou de s'imaginer entendre un mot (source interne) (Keefe et Al. 1999).

Brunelin (2008) retrouve de manière significative les résultats obtenus dans les études précédents avec des troubles de la mémoire de source (inversion entre source réelle et source imaginée) chez les patients schizophrènes qui leur sont spécifiques comparé à un groupe de volontaires sains et à un groupe de patients présentant un épisode dépressif majeur; il propose également un test de la mémoire de source qui est donc validé en France.

De plus, une étude récente (Gaweda et Al 2017) a retrouvé, de manière significative, des troubles du « self monitoring » (discrimination entre actions imaginés et exécutées) dans les phases très précoces de la schizophrénie, chez des patients UHR et des PEP, avec un haut degré de confiance dans leur jugement. Ces résultats montrent donc que les troubles de la mémoire de source, ainsi que les troubles du self minimal, seraient présents précocement dans la maladie schizophrénique.

Aucune étude, à ce jour, et à notre connaissance, n'a étudié la relation entre troubles de la mémoire de source (à l'aide des tests neuropsychologiques sus cités) et troubles du self minimal.

III. RATIONNEL DE L'ÉTUDE

On sait peu de choses sur les origines des troubles du self minimal que soit d'un point de vue du développement ou d'un point de vue neurocognitif ou neurobiologique. Dans un papier récent Maj (2012) a remarqué que les troubles du self minimal pourraient être l'élément de base permettant d'expliquer et rattacher certaines théories neurocognitives à la clinique et développant ainsi une meilleure compréhension psychopathologique de la maladie.

Dans un article récent (Nelson et Al 2014), Nelson, à la vue des résultats récents d'absence de lien significatif entre troubles cognitifs « standards » et les troubles du self minimal (Haug et Al 2012), émet l'hypothèse que des troubles neurocognitifs plus fins, plus spécifiques seraient liés aux troubles de l'expérience de soi: il évoque notamment les troubles de la mémoire de source et une attribution aberrante de la saillance (qu'on ne va pas développer ici).

En effet, comme déjà évoqué plus haut, nombreux modèles cognitifs mettent en avant l'idée que les symptômes psychotiques émergeraient d'une difficulté à distinguer entre l'origine endogène et exogène des stimuli. Ces troubles de mémoire de source sont supposés survenir de failles dans le mécanisme neural normalement impliqué dans la distinction entre les stimuli endogènes et exogènes, nommé décharge corollaire ou copie d'efférence.

Certains auteurs ont proposé des modèles de « prédiction d'erreurs » pour expliquer comment des croyances et des perceptions anormales sont générées, et éventuellement évoluent en symptômes psychotiques (Feinberg '78, Frith '92, Hemsley '92, Gray '98, Hemsley 2005 a, b, Fletcher et Frith 2009). Même si les modèles diffèrent entre eux pour des détails, un tenant commun est que les symptômes positifs résultent des prédictions qu'on fait et l'importance pour lesquelles ces prédictions sont remplies. Ceci est « doublé » dans le « modèle de comparaison » de Frith (2012) c'est à dire que les résultats prédits sont comparés aux résultats réellement obtenus. La différence clé entre stimuli générés par soi-même et générés par autrui est que les premiers sont prédictibles et contrôlables alors que les derniers ne le sont pas. Dans une expérience normale on fait des prédictions précises basées sur les données sensorielles qu'on a appris en lien avec des événements particuliers (par exemple, je peux prédire de manière assez précise, basée sur les expériences précédentes, ce que je ressens si je place ma main droite sur mon bras gauche). Quand des stimuli sont prévisibles (c'est à dire

généérés par soi même), ils sont « affaiblis » ou atténués dans la perception. Cette atténuation est supposée être due (au moins en partie) à l'effet de copies d'efférence, qui sont le signal neuronal qui survient au même moment que les actions générées par soi même et qui souvent agissent pour prédire et supprimer l'activité sensorielle générée par des actions volontaires (Crapse et Sommer 2008; Stephan et Al 2009). (La représentation neuronale du feedback sensoriel qui est prédite sur la base des copies d'efférence est connue sous le nom de « décharge corollaire »; Poulet et Hedwing 2007) . Et donc, la prédiction basée sur ce signal est utilisée d'une manière inconsciente, automatique, pour diminuer la sensation normalement associée aux données proprioceptives et l'activation des aires sensorielles associées.

Quand ces stimuli générés par soi même ne sont pas effectivement « atténués » dans leur perception, ils pourraient, et cela a été argumenté, être vécus comme s'ils étaient d'origine externe (Feinberg '78).

Des études expérimentales montrent, d'une manière intéressante, que les patients avec des hallucinations auditives et des phénomènes de passivité vivent les stimuli produits par eux même de la même manière que des stimuli produits par l'extérieur, en contraste avec les volontaires sains et les patients psychotiques sans de tels symptômes (Blakemore et Al 2000).

La persistance d'expériences sensorielles imprécises peut donner lieu à des croyances imprécises, ce qui peut se manifester comme des symptômes psychotiques. Par exemple, le fait de vivre de manière répétée la sensation que ses propres mouvements sont imprédictibles peut amener la croyance que ces mouvements sont contrôlés par une force externe et, par conséquent, un délire de contrôle moteur, d'influence, un automatisme mental.

Nombreuses études ont rapporté des résultats significatifs confirmant que dans la schizophrénie il y a une sorte de « déconnexion » entre une action motrice (générée par soi même) et les conséquences sensorielles de cet acte. Ford et Al (2002, 2005, 2008) ont retrouvé une réduction de la connectivité fonctionnelle, chez les patients schizophrènes, entre les aires cérébrales qui initient une action et les aires cérébrales impliquées dans la perception des conséquences sensorielles de cette action. Plus spécifiquement, leurs découvertes indiquaient une interruption de la connectivité entre les régions cérébrales frontales, activées pendant la production verbale, et les régions cérébrales temporales impliquées dans le processus auditif. Les auteurs en concluent qu'une interruption de la connectivité fonctionnelle entre

ces deux régions cérébrales conduit à un décalage entre les conséquences auditives attendues et le résultat effectif de l'expérience verbale (Ford et Al 2002). De manière intéressante, l'interruption de la connectivité fonctionnelle était plus particulièrement prononcée chez les patients avec des hallucinations auditives. Des résultats similaires sont retrouvés dans une étude avec IRM fonctionnel explorant des tâches d'achèvement de phrases chez les patients schizophrènes (Lawrie et Al 2002). Par rapport aux sujets contrôle sains, les patients ont montré une connectivité fonctionnelle réduite entre les régions préfrontale et temporale. Le degré de « déconnexion » était corrélé à la sévérité des hallucinations. D'autres preuves en faveur de la « déconnexion » entre les régions préfrontale et temporale chez les patients schizophrènes sont aussi rapportées par Breakspear et Al (2003), Fletcher et Al (1996, 1998) et Ford et Al (2012). Les preuves de l'altération de la « décharge corollaire » ne sont pas limitées à la production verbale. Par exemple, Ford et Al (2007) et Whitford et Al (2011) ont observé qu'alors que les sujets contrôle sains montraient des potentiels évoqués significativement plus petits pour les sons générés par soi-même comparé au son identique généré par pression de bouton initié par quelque chose d'extérieur, les patients schizophrènes n'ont pas montré cette suppression de potentiels évoqués ce qui suggère que les patients avec une schizophrénie échouent pour ce qui est de distinguer entre sensations générées par soi-même et générées par l'extérieur, et ce même quand l'association entre action et sensation n'est pas directe (comme dans le cas de son créé par le discours volontaire, par exemple) mais est au contraire indirecte (par exemple, comme dans le cas de sons générés par la pression d'un bouton).

Nombreuses études récentes confirment ces résultats. Wilquin et Delevoye-Turrell (2012) ont démontré qu'une mesure expérimentale de l'agencivité motrice est perturbée (c'est à dire l'expérience immédiate de soi-même comme cause d'une action, une forme de « monitoring » de la source) différenciant les patients UHR et les patients PEP d'un groupe de patients contrôle sains avec une plus importante sensibilité qu'une batterie classique de tests neuropsychologiques.

D'une manière intéressante, Shaker et Docherty (2012) ont trouvé que les mesures neurocognitives de l'attention, de la mémoire du travail et des fonctions exécutives ensemble prédisaient la mémoire de source dans un groupe de patients diagnostiqués schizophrènes ou avec un trouble schizo-affectif, avec l'émergence des fonctions exécutives comme le seul prédicteur individuel significatif. Ces résultats supportent l'idée qu'il y aurait un chevauchement ou une interaction entre

les fonctions neurocognitives mesurées dans les batteries de tests neurocognitifs « standards », « traditionnelles », et les processus cognitifs qui seraient probablement plus spécifiquement perturbés dans la schizophrénie, comme les troubles de la mémoire de source.

Cette relation nécessite plus d'explorations selon Nelson (2014).

Carhart-Harris et al (2012) ont mesuré les effets de la psilocybine (un agent pharmaceutique psychomimétique) sur la connectivité fonctionnelle entre le « réseau du mode par défaut » (MPD; c'est à dire le réseau constitué de régions cérébrales actives lorsqu'un individu n'est pas focalisé sur le monde extérieur et lorsque le cerveau est au repos mais actif), qui supporte l'introspection, et le « réseau centré sur la tâche » (« task-positive network » TPN), qui supporte l'attention centrée sur l'expérience. Une activité spontanée dans ce réseau est normalement indépendante de chacun d'entre eux. La psilocybine avait pour effet d'augmenter la connectivité fonctionnelle entre ces 2 réseaux et diminuer leur orthogonalité. Les auteurs ont interprété leur résultats comme indiquant qu'une augmentation de la connectivité fonctionnelle entre MPD et TPN dans la psychose pouvait conduire à une rupture de la séparation entre statut focalisé sur l'intérieur et celui focalisé sur l'extérieur, amenant à des difficultés pour distinguer entre monde intérieur et monde extérieur. Pour illustrer cela, un de leur participants (tous des volontaires sains) avait dit que « c'était particulièrement difficile par moments de savoir où je finissais et où je me mélangeais avec tout ce qui était autour de moi ». Des nouveaux résultats indiquent qu'il pourrait y avoir non seulement une connectivité fonctionnelle altérée mais aussi une activité cérébrale élevée à « l'état de repos », ce qui pourrait contribuer aux difficultés pour identifier les origines des stimuli (voir Northoff et Qin, 2011). Northoff et Qin (2011) ont proposé récemment l'hypothèse de « l'état de repos » (« resting state hypothesis ») des hallucinations acoustico-verbales (HAV), qui postule qu'il y aurait une activité anormalement élevée à l'état de repos dans la MPD et d'autres régions, aussi bien qu'une confusion se fait entre les changements de l'activité corticale auditive à l'état de repos et l'activité corticale induite par un stimulus. Les résultats de Whitfield-Gabrieli et al (2009) concernant l'hyperactivité de la MPD et l'hyperconnectivité à d'autres régions chez les patients schizophrènes et leur apparentés au 1er degré sont en harmonie avec cette hypothèse. L'activité excessive du cerveau à l'état de repos pourrait conduire à une excessive conscience des processus internes (c'est à dire sans tâche ou sans stimulation extérieure), lesquels sont généralement tacites, inconscients, menant

peut être à leur externalisation sous la forme de symptômes psychotiques de 1er rang. Par exemple, une anormalement élevée activité à l'état de repos dans le cortex auditif primaire, comme observé chez les patients schizophrènes, peut contribuer à ce que le « discours intérieur » soit vécu comme s'il était un vrai son extérieur (HAV) (Northoff et Qin 2011).

Ce processus a son corollaire phénoménologique dans le concept d'hyper-réflexivité.

Pour résumer, des décharges corollaires altérées pourraient empêcher aux régions cérébrales responsables de générer des actions (ou des pensées plus généralement, si l'on considère la pensée tout simplement comme un type spécial d'action; Feinberg '78) d'informer d'autres régions cérébrales que ces pensées ou actions sont générées par soi-même. Ces pensées ou actions ne seraient donc pas des expériences « prédites » et ne seraient donc pas atténuées dans leur perception. Keefe (1998) fait référence à cette difficulté à identifier les événements générés par soi-même comme une « agnosie auto-noétique » (autonoetic agnosia). Ceci mène à des difficultés à distinguer événements qu'on contrôle (actes générés par soi-même) de ceux qui arrivent indépendamment de nous dans le monde extérieur (actes générés par l'extérieur). Une hypothèse récente élargit ce modèle général (originellement appliqué aux actions motrices) au domaine de l'attention: Taylor (2011) propose un modèle de réseau neuronale du dérèglement de la décharge corollaire dans la schizophrénie; il a argumenté que l'expérimentation du libre déploiement de l'attention nous permet de fonder notre sens de l'agencivité et de la « mienneté » de notre propre expérience, et que c'est l'atténuation de cette expérience (de « décharge corollaire du mouvement d'attention ») qui compte pour les troubles du self minimal schizophrénique.

Corrélations phénoménologiques

Comment ces dysfonctions neurocognitives pourraient se présenter sur un point de vue phénoménologique?

Beaucoup des expériences subjectives anormales qui constituent les troubles du self minimal semblent être hautement congruentes avec ces dysfonctions (cf Taylor 2011).

Dans le domaine cognitif, on s'attendrait qu'un manque de « mienneté » et d'auto-identification automatique du contenu mental soit associé à un sens de dissociation

d'avec ses propres pensées. Etant donnée la difficulté dans l'identification de l'origine interne ou externe des stimuli, les pensées pourraient venir prendre la qualité d'un « objet » ou d'une « chose » - de telle manière ils seraient vécus comme s'ils étaient des objets extérieurs; de la même manière, les objets « extérieurs » ou personnes pourraient venir à sembler « intérieures » ou quelque part comme dans un rêve. Les deux types d'expériences sont bien connues dans la schizophrénie. Comme déjà mentionné précédemment, ces phénomènes ont été décrits dans la littérature phénoménologique comme constituant un aspect des troubles du self minimal. Ces expériences anormales, possiblement guidées par des troubles de la mémoire de source, pourraient être à la base et/ou pourraient évoluer en des symptômes psychotiques de 1er rang, comme les hallucinations auditives et les phénomènes de passivité (comme les « insertions » de pensées ou retrait) (Parnas 2003, Sass 1992).

De manière similaire, les troubles de la démarcation de soi (dit aussi phénomènes de « transitivisme »; Parnas et Al 2005b; Sass 1992), identifiés par les phénoménologues comme une caractéristique des troubles du self minimal, sont congruents avec (et pourraient en être l'expression expérientielle) les troubles de la mémoire de source. Ces phénomènes se réfèrent à une perte ou à une perméabilité des limites soi-monde, y compris les expériences de confusion entre limites soi-autres (c'est à dire qu'il s'agisse de soi même ou d'une autre personne qui a une certaine pensée ou expérience, confusion sur le fait qu'il s'agisse de sa propre image reflétée ou une autre personne, etc) et se sentir comme si on ne pouvait pas affecter son entourage et être dans une position passive dans la relation avec le monde. Si le cerveau n'est pas effectivement en train de « s'alarmer » ou se signaler soi même que les stimuli sont générés par soi même (à travers le chemin décrit plus haut) alors une telle confusion des limites entre soi même et les autres (de manière cognitive, émotionnelle et physique) est susceptible d'apparaître, comme une diminution de la compréhension du subtil jeu réciproque de cause à effet dans une relation entre soi-même et les autres/ le monde.

Pour finir, la diminution de l'identification automatique des expériences (pensées, sensations, etc) comme « leurs propres » peut promouvoir des formes compensatoires ou conséquentes d'hyper-réflexivité. Une telle hyper-réflexion peut survenir comme une réaction « sur le moment » (par exemple, la sensation que cette pensée ne s'est pas générée en moi amène à la réflexion sur l'origine possible de telle pensée), mais elle peut aussi devenir quelque chose de plus habituel, car le

motif de la réflexion exagérée est enraciné. Mais à un niveau plus basique, peut être « opératif » ou automatique, certains pourraient dire qu'une forme d'hyper-réflexivité était déjà présente, puisque l'expérience même de sa pensée comme étrangère implique qu'elle est traitée comme un objet plutôt que d'être implicitement « habitée » comme sa propre pensée; et cela équivaut à dire que quelque chose normalement implicite ou tacite, expérimenté comme au cœur de sa propre individualité, a été transformé en objet d'un type de conscience focale et objectivable (Sass et Parnas 2007).

C'est sur la base de toutes ces données et hypothèses d'experts, amplement argumentées, qu'on se propose, dans cette étude explorative, d'évaluer cela: nous allons donc, dans la présente étude, essayer de voir s'il existe une corrélation entre les troubles du self minimal et les troubles de la mémoire de source, selon la méthodologie que nous allons décrire dans le prochain chapitre.

IV. PARTIE EXPÉRIMENTALE et CLINIQUE

Comme déjà évoqué plus haut, aucune étude explorant la corrélation statistique entre les troubles du self minimal, d'un point de vue clinique, et les troubles de la mémoire de source, d'un point de vue neuropsychologique, dans les phases initiales de la maladie schizophrénique, n'existe à ce jour et à notre connaissance: il s'agit là de l'objet de la présente étude.

A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude exploratoire, multicentrique à Nice, de type étude de cas unique, multiples, portant sur des patients schizophrènes dans les phases précoces de la maladie schizophrénique, avec une évolution de la pathologie inférieure ou égale à 5 ans, que ce soit au stade PEP ou DEP ainsi que des patients UHR.

B. Objectifs de l'étude

Comme déjà mentionné précédemment, l'hypothèse de cette étude est qu'un lien entre les troubles du self minimal (au niveau clinique avec une approche phénoménologique) et les troubles de la mémoire de source (au niveau neurocognitif) existe: l'objectif principal de l'étude en question est donc d'analyser la corrélation statistique entre le score EASE, explorant les troubles du self minimal, et le score aux « tests de mémoire de source ».

En objectifs secondaires, on explorera également le lien entre EASE et les troubles neurocognitifs « classiques », analysés à l'aide de batteries standards de tests neurocognitifs, ainsi que le lien entre EASE et le fonctionnement social et on évaluera l'impact de la passation de la EASE au niveau de l'insight et de l'alliance avec le thérapeute.

C. Matériels et méthodes

1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Sont inclus:

- Patients âgés de 18 à 30 ans ayant reçu le diagnostic de schizophrénie ou de trouble schizo-affectif par un psychiatre;
- Maladie évoluant depuis maximum 5 ans;
- Sont inclus les patients UHR (définis par la CAARMS), les patients en PEP et DEP;
- Patients stables cliniquement depuis au moins deux semaines;
- Patients n'ayant pas de retard mental, pas de comorbidité somatique grave (neurologique) pouvant rendre difficile la passation des échelles;
- Patients n'ayant pas d'importantes addictions aux toxiques;
- Patients parlant couramment le français.

2. Présentation des lieux de recrutement

Plusieurs centres de soins niçois permettent le recrutement des patients participants à l'étude:

- le CIP (Centre d'Intervention Précoce) principalement: il s'agit d'un nouveau centre niçois de prise en charge des jeunes patients schizophrènes et surtout des PEP qui permet un accompagnement et une réhabilitation psycho-sociale sur une durée de maximum 2 ans: une prise en charge multidisciplinaire y est présente avec un suivi psychiatrique adapté et psychologique, des groupes de remédiation cognitive ciblée et adaptée à ces profils, ainsi que des activités thérapeutiques variées.
- le CRS (Centre Ressource Schizophrénie): Il s'agit d'un centre d'expertise diagnostique de la schizophrénie: les patients, de tout âge, présentant une clinique atypique surtout, y sont adressés par leur psychiatre pour approfondir les bilans et permettre la restitution d'un diagnostic officiel; il s'agit d'une prise en charge ponctuelle visant uniquement le diagnostic; un bilan neuropsychologie complet y est fait, ainsi que la passation de nombreuses échelles psychiatriques cliniques (PANSS, MINI, l'échelle de Calgary pour la dépression, l'échelle de

manie de Young, échelles explorant l'insight, les effets secondaires des traitements, le fonctionnement global etc).

- le SISO (Service Intersectoriel de Stabilisation et d'Orientation) au CHSM: service d'accueil des patients qui sont hospitalisés au CHSM de Nice et permettant une courte prise en charge avant leur hospitalisation dans un service adapté.
- Certains CMP du territoire niçois et notamment le CMP Le Rembrandt.

3. Critères et échelles d'évaluation

Chaque patient aura nombreuses évaluations par des questionnaires, en plus de l'évaluation clinique:

- Évaluation de la clinique par une PANSS et l'auto-questionnaire SNS, évaluant la symptomatologie négative;
- Évaluation du fonctionnement par l'échelle d'autonomie sociale de Leguay;
- Évaluation de l'insight par l'auto-questionnaire de Birchwood (avant et après la passation de l'échelle EASE);
- Évaluation de l'alliance par l'échelle d'alliance aidante (HAQ-IIp) (avant et après la passation de l'échelle EASE);
- Évaluation neurocognitive globale à l'aide d'un bilan complet (évaluation attentionnelle, des fonctions exécutives, de la flexibilité mentale etc) exécuté par une neuropsychologue.

4. Évaluations principales: EASE et évaluation de la mémoire de source

- L'évaluation et la quantification de troubles du self minimal se fera à l'aide de l'échelle EASE (Évaluation des Anomalies de l'Expérience de Soi), dans sa version française traduite et adaptée par le Dr Cermolacce et le Pr Bovet: il s'agit d'un entretien sémi-structuré explorant les anomalies de l'expérience de soi en 5 domaines (cf description dans la partie concernée). La cotation sera binaire (0 si absent et 1 si présent) pour chaque item avec score final total résultant de leur addition et 5 sous-scores en lien avec chaque domaine évalué. La période d'évaluation est la période actuelle, sur les derniers 6 mois d'une manière générale. La passation de l'échelle se fera sur 3 à 5 entretiens de 40 à 60 mn (en fonction des aptitudes des patients) et espacés de manière hebdomadaire pour plus de confort pour les patients.

- L'exploration de la mémoire de source se fera à l'aide de « Tests de la mémoire de source »: il s'agit d'un test validé par Brunelin en 2008 comportant deux listes de 24 mots, une liste pour le test «DIRE» et une liste pour le test «ENTENDRE»; Dans chacune de ces deux listes, il y a trois séries de huit mots associées à trois consignes différentes. Donc, dans chacun des deux tests, 16 mots sur 24 sont présentés comme des mots cibles et huit mots sont utilisés comme distracteurs sur la liste de réponses. Dans le test « DIRE », pour huit des 16 mots présentés, la consigne est «prononcez ce mot à haute voix», et pour les huit autres, « imaginez vous prononcer ce mot ». À la fin du test, une feuille comportant ces 16 mots plus huit mots nouveaux non présentés est remise au sujet. Pour chacun des 24 mots, le sujet doit reconnaître s'il avait prononcé ce mot à voix haute (*source réelle*), s'il s'était imaginé prononcer ce mot (*source interne–imaginée*) ou, si ce mot n'était pas apparu à l'écran (*distracteur*). Dans le test «ENTENDRE», les consignes sont soit « écoutez ce mot » (dans ce cas, l'expérimentateur lit le mot à voix haute), soit « imaginez vous entendre ce mot ». Le sujet doit par la suite reconnaître dans une liste, les huit mots entendus (*source externe*), les huit mots imaginés (*source interne*) et les huit mots nouveaux non présentés (*distracteur*). Pour les deux tests, les 16 mots sont présentés successivement pendant trois secondes sur un écran d'ordinateur de 15 pouces avec une police de taille 72, précédés de leur consigne à suivre en fonction de la tâche.

5. Déroulement de l'étude

- Le recrutement se fera au niveau des centres décrits plus haut, sur une période d'environ 8 mois (de janvier 2018 jusqu'à fin Août 2018);
- Un entretien initial est nécessaire afin d'expliquer au patient le déroulement, les différents questionnaires à passer, les conditions générales et les enjeux; à la fin de cet entretien le patient pourra donner ainsi son consentement éclairé;
- 2 à 3 entretiens par la suite sont nécessaires pour l'évaluation clinique complète, recueil des données anamnestiques et biographiques, et la passation de certaines échelles annexes;
- 3 à 5 entretiens d'environ 1h sont également requis pour la passation de l'échelle EASE (en fonction des aptitudes du patient);
- parallèlement un bilan neuropsychologique est fait par une neuropsychologue;

- un énième entretien avec le psychiatre permettra la passation des tests de mémoire de source;
- Une fois que tout cela est terminé, un rendez-vous final avec le patient est prévu afin d'avoir les retours du patient concernant notamment la passation de la EASE: ce qu'il en pense, ce que cela lui a apporté etc., à l'aide d'un court questionnaire à questions ouvertes. Ce questionnaire simple, qui a pour but d'aider le patient à faciliter et lancer la réflexion, comporte les questions suivantes: *1. La passation de l'échelle EASE vous a-t-elle aidé à mieux comprendre la maladie? Pourquoi? 2. Suggerez-vous de passer cette échelle à d'autres jeunes patients qui traversent la même chose que vous? Pourquoi? 3. Pensez-vous que cela améliore le dialogue avec votre psychiatre? Pourquoi? 4. Points positifs et points négatifs de l'échelle.*
- C'est lors de ce dernier entretien que les patients complètent aussi la deuxième évaluation de l'échelle de l'insight de Birchwood et l'échelle de l'alliance aidante (HAQ-IIp).

6. Analyse des résultats

La corrélation principale entre troubles du self minimal et trouble de la mémoire de source sera évaluée à l'aide d'une analyse statistique.

L'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'insight et l'alliance avec le thérapeute se fera donc grâce l'observation clinique du thérapeute, l'avis du patient, son ressenti, et grâce à l'observation de l'évolution (ou l'absence d'évolution) des échelles de Birchwood et de celle de l'alliance aidante.

D. Résultats

Sur les 13 patients présentant les critères d'inclusion et contactés, voire qui ont initié l'étude, finalement juste 7 patients ont suivi le protocole complet.

Les raisons de la non participation à l'étude ou l'abandon de l'étude étaient:

- 2 patients ont nécessité une hospitalisation;
- 2 patients ont interrompu le suivi psychiatrique (perdus de vue);
- 2 patients ont refusé car se considérant « *pas malades* ».

En raison du faible échantillonnage, nous allons décrire ici les résultats surtout d'un point de vue descriptif avec une tentative de corrélation pour notre objectif principal, afin d'évaluer uniquement la tendance statistique, tel le but d'une humble étude exploratoire.

1. Données socio-démographiques et anamnestiques

Tableau 7: données socio-démographiques et anamnestiques

	Âge	Sexe	Niveau d'études	Durée de la maladie (depuis le PEP)	Durée de la maladie depuis les premiers prodromes	Estimation de la DUP	Épisode et Diagnostique
Patient 1 (GC)	23	femme	1ère (décrochage scolaire)	1 an	8 ans	environ 1 mois	PEP/ trouble schizo-affectif
Patient 2 (ML)	27	homme	BEP vente/ BAC pro vente (décrochage scolaire)	1 an	4 ans	environ 1 mois	PEP/ schizophrénie

	Âge	Sexe	Niveau d'études	Durée de la maladie (depuis le PEP)	Durée de la maladie depuis les premiers prodromes	Estimation de la DUP	Épisode et Diagnostique
Patient 3 (BM)	20	homme	BAC S (échec 1ère année de kinésithérapie/ échec 1ère années stapps 2 fois)	3 ans	3,5 ans	quelques semaines	DEP/ schizophrénie
Patient 4 (MM)	25	homme	Seconde (décrochage scolaire)	4 ans	9 ans	1,5 à 2 ans	DEP/ schizophrénie
Patient 5 (MA)	22	femme	Faculté de langues (décrochage scolaire)	4 ans	7 ans	plusieurs mois	DEP/ schizophrénie
Patient 6 (NJ)	26	homme	Faculté d'histoire	2 ans	6 ans	quelques mois	DEP/ schizophrénie
Patient 7 (MAr)	22	homme	1ère année de BTS banque et assurance (décrochage scolaire)	1,5 ans	2 ans	environ 2 semaines	PEP/ schizophrénie

Le tableau 7 montre une vue d'ensemble sur l'échantillon de patients inclus dans le protocole, avec les données socio-démographiques brutes et les données concernant l'histoire de la maladie qui y est détaillée.

Les 7 patients inclus sont donc, comme le montre le tableau 7, 5 hommes et 2 femmes âgés de 20 à 27 ans, au stade du PEP ou DEP d'une pathologie schizophrénique (diagnostic donné par son psychiatre traitant ou après bilan au centre expert de la schizophrénie), schizophrénie ou trouble schizo-affectif, et

actuellement stables au niveau clinique. Aucun patient UHR n'a pu être finalement inclus (difficulté de recrutement au niveau des centres actuellement présents sur Nice).

2. Données cliniques initiales

Dans le tableau 8 sont repris les résultats des évaluations cliniques instrumentales initiales pour chaque patient et qui nous permettent d'avoir une vue d'ensemble sur

Tableau 8: Données cliniques instrumentales initiales

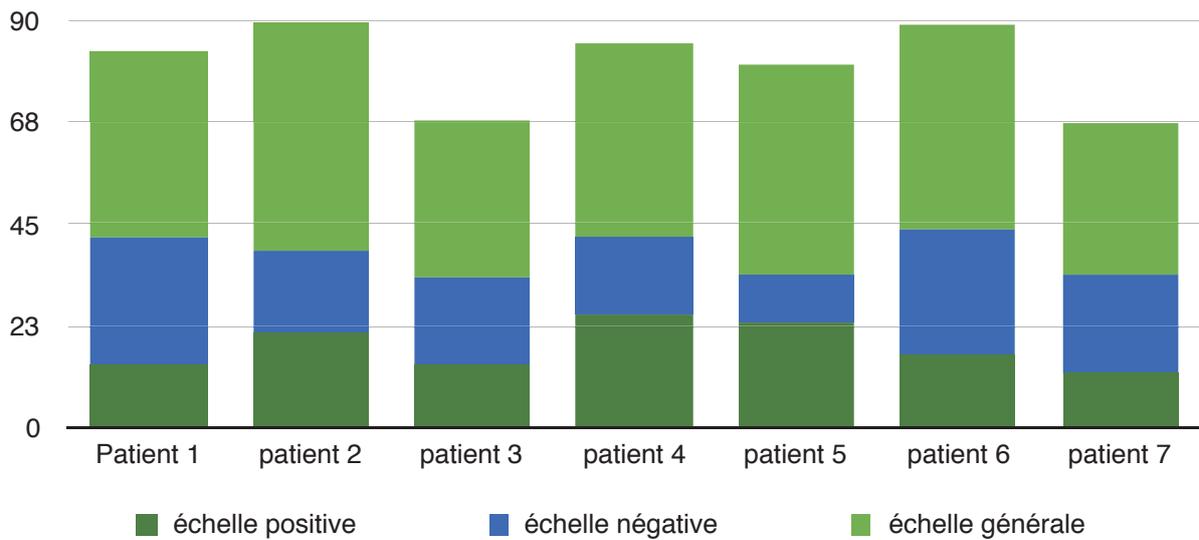
	Patient 1 (GC)	Patient 2 (ML)	Patient 3 (BM)	Patient 4 (MM)	Patient 5 (MA)	Patient 6 (NJ)	Patient 7 (MAr)
PANSS : score total (/ 210)	83	90	68	85	80	89	67
- échelle pos. (/49)	14	21	14	25	23	16	12
- échelle nég. (/49)	28	18	19	17	11	28	22
- échelle gén.(/112)	41	51	35	43	46	45	33
SNS	31	7	12	7	25	10	13
E. de LEGUAY	49	19	27	31	32	33	11
IS initial (Birchwo od)	11 2 4	6 1 1	12 3 1	11 4 2	14 3 3	12 2 2	11 3 0
- total (/ 16)	2,5	2	4	2,5	4	4	4
- symptôm es (/4)							
- maladie (/4)							
- traitemen t (/4)							
HAQ Ilp	102	68	88	30	47	88	78

le tableau clinique de chaque patient inclus.

Nous allons reprendre plus amplement la description clinique complète des patients 2, 3 et 4 dans la partie dédiée à cela.

Le graphique 1 montre les niveaux de symptomatologie initiale à la PANSS pour chaque catégorie de symptômes.

Graphique 1: PANSS



3. Les troubles du self minimal et le score EASE

La passation de l'échelle EASE a été très différente d'un patient à un autre: s'agissant d'un entretien semi-structuré, il permettait le dialogue, un échange et l'ouverture à des questions, des précisions majeures, espace que certains ont mieux investi que d'autres. Les difficultés cognitives pouvaient aussi jouer un rôle chez certains patient et nécessitant un fractionnement plus important des séances (ex. difficultés attentionnelles en fin d'entretien).

Au total, 3 à 8 séances de minimum une heure, hebdomadaire ou bimensuelles, ont été nécessaires pour chaque patient, beaucoup plus de ce qui été prévu initialement. Le graphique 2 et le tableau 9 montrent le total du score EASE pour chaque patient, qui a été côté de manière binaire (0 absent, 1 présent) pour chaque item, avec le sous-score pour chacune des 5 sous-échelles. Également, pour chaque patient, nous pouvons voir et comparer les scores EASE côté actuellement (dans les 6 derniers mois; indiqué « A » dans le graphique) et celui côté sur la vie entière (à partir du stade des prodromes de la maladie; indiqué en « VE » dans le graphique). Pour un meilleur suivi des données les patients sont toujours nommés de la même manière dans tous les tableaux et graphiques présentés ici (ex. le patient 1 (GC) est toujours indiqué « patient 1 » ou « 1 » dans toutes les iconographies).

Graphique 2: score EASE actuel (A) et vie entière (VE) pour les patients (1 à 7) inclus

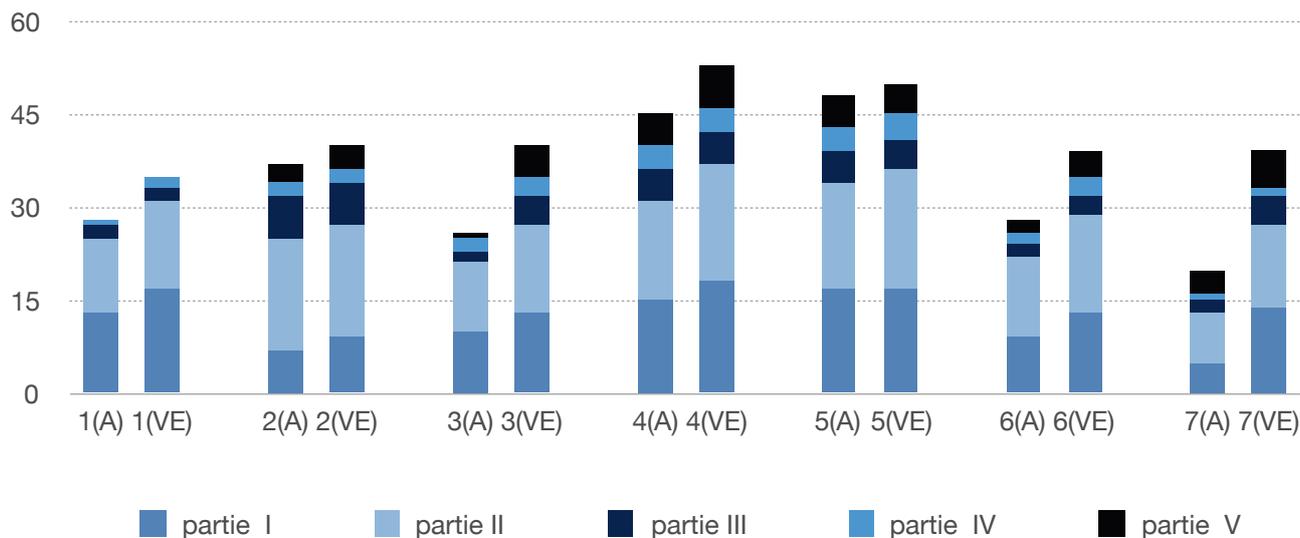


Tableau 9: score EASE actuel (A) et vie entière (VE)

EAS	PA T 1 (A)	PA T 1 (VE)	PA T 2 (A)	PA T 2 (VE)	PA T 3 (A)	PA T 3 (VE)	PA T 4 (A)	PA T 4 (VE)	PA T 5 (A)	PA T 5 (VE)	PA T 6 (A)	PA T 6 (VE)	PA T 7 (A)	PA T 7 (VE)	MO YE NN E (A) +/- EC
- partie I:	13	17	7	9	10	13	15	18	17	17	9	13	5	14	10,86 +/- 4,0
- partie II:	12	14	18	18	11	14	16	19	17	19	13	16	8	13	13,57 +/- 3,3
- partie III:	2	2	7	7	2	5	5	5	5	5	2	3	2	5	3,6 +/- 1,9
- partie IV:	1	2	2	2	2	3	4	4	4	4	2	3	1	1	2,29 +/- 1,2
- partie V:	0	0	3	4	1	5	5	7	5	5	2	4	4	6	2,86 +/- 0,9
score total EASE	28	35	37	40	26	40	45	53	48	50	28	39	20	39	30,29 +/- 9,7

La moyenne du score EASE actuel est à 30,29 +/- 9,66 et la moyenne du score EASE vie entière est à 42,29 +/- 6,09, avec une différence de 12 points entre les deux mesures.

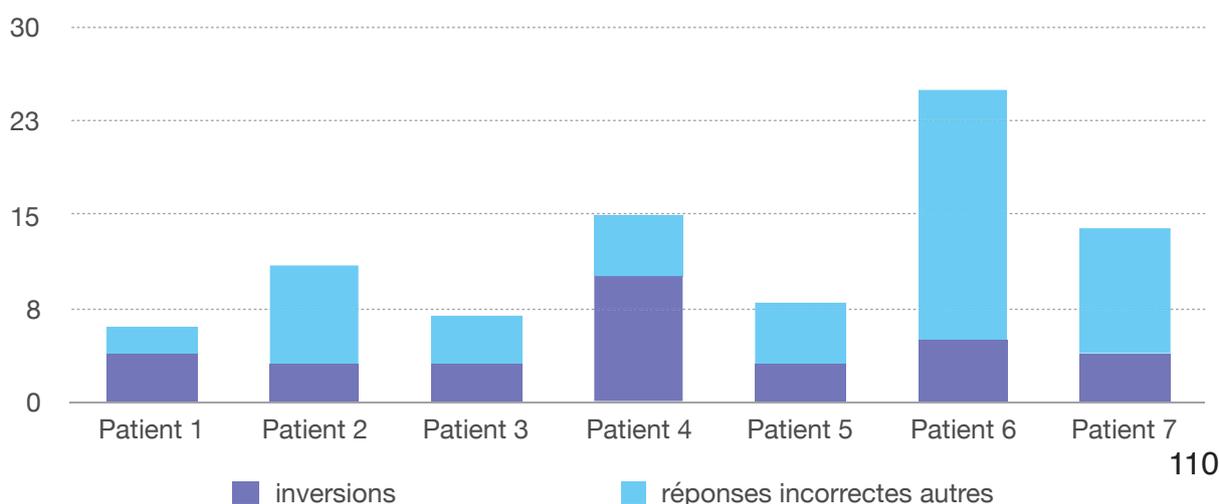
4. Les troubles de la mémoire de source et la leur cotation au test de mémoire de source

Les deux listes (liste « dire » et liste « entendre ») du test de mémoire de source de Brunelin (2008) (test de fluence verbale) ont été passées, pour les 7 patients inclus, après la passation de l'échelle EASE.

Il est à noter que pour tous les patients il n'a pas eu de complications particulières lors de la passation de ce test très rapide et très simple (5 minutes environ pour la passation des 2 listes), sauf pour le patient 6 chez qui des troubles attentionnels majeurs perturbaient la passation du test et nous pouvions notamment le voir lors de la passation de la liste « dire » (suite à ses défauts attentionnels, après la consigne « prononcez le mot suivant » il lui arrivait, à plusieurs reprises, de ne pas prononcer le mot, voire même de ne pas le lire, altérant ainsi le résultat); pour cela un deuxième exemplaire du test, avec deux nouvelles listes de mots, a été passé pour lui mais le même problème s'est présenté, altérant donc les résultats (avec une augmentation consécutive des « mots non présents » dans la grille d'évaluation, car non dits et non lus par le patient). On va donc prendre cela en compte dans les résultats.

Nous avons coté les *inversions*, qui correspondent au nombre total d'erreurs de reconnaissance de la source (de 0 à 16 pour chacune des deux listes de mots) (c'est-à-dire qu'un mot provenant d'une source réelle était reconnu comme provenant d'une source imaginée et inversement), et les *réponses incorrectes* en général, qui correspondent à la non reconnaissance des « distracteurs » (c'est-à-dire des mots non présentés; 0 à 8 pour chacune des deux listes) ainsi que les non reconnaissances des mots présentés (mots présentés sous la forme de n'importe quelle source cotés comme non présentés par le patient).

Graphique 3: Erreurs au test de mémoire de source de Brunelin (2008)



Le graphique 3 et le tableau 10 montrent les résultats de la passation du test de mémoire de source pour chaque patient évalué.

Le nombre d'inversion pour l'échantillon de patient varie de 3 à 10, avec une moyenne de 4,6 +/- 2,3, comme on peut le voir dans ces iconographies et le nombre total d'erreurs varie de 6 à 25.

Tableau 10: Erreurs au test de mémoire de source de Brunelin (2008)

ERREURS AU TEST DE MÉMOIRE DE SOURCE	PATIENT 1	PATIENT 2	PATIENT 3	PATIENT 4	PATIENT 5	PATIENT 6	PATIENT 7	MOYENNE +/- ÉCART TYPE
inversions	4	3	3	10	3	5	4	4,6 +/-2,3
réponses incorrectes autres	2	8	4	5	5	20	10	7,7 +/-5,6
total erreurs	6	11	7	15	8	25	14	12,3 +/-6,1

Dans le tableau 11 sont détaillés les nombres d'inversions pour chaque type de mémoire de source, avec leur moyenne. Pour l'analyse de la corrélation entre troubles du self minimal et les troubles de la mémoire de source nous utiliserons le score à la totalité des troubles de la mémoire de source présents.

Tableau 11: Détails du type de mémoire de source

mémoire de source	mémoire de réalité (inversions dans liste « entendre »)	mémoire de source interne (inversions dans liste « dire »)
patient 1	2	2
patient 2	1	2
patient 3	2	1
patient 4	5	5
patient 5	3	0
patient 6	2	3
patient 7	1	3
moyenne +/- écart type	2,29 +/- 1,28	2,28 +/- 0,84

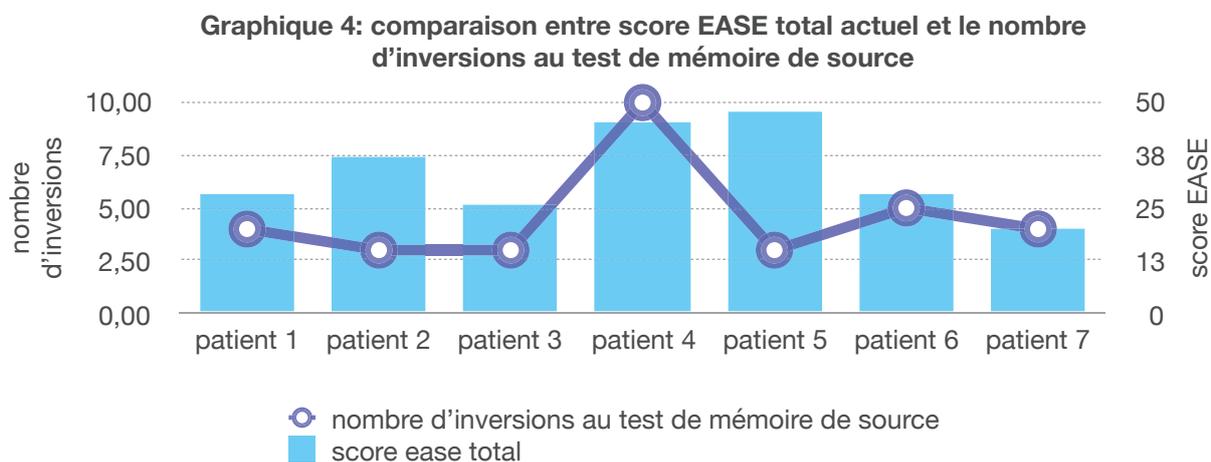
5. Comparaison et corrélation des troubles du self minimal, mesurés par le score EASE, et les troubles de la mémoire de source, mesurés par les *inversions* au test de mémoire de source de Brunelin (2008)

Étant donné le faible échantillonnage de patients finalement inclus, cela ne nous permet pas des analyses statistiques complètes avec la prise en compte de tous les facteurs confondants (niveau d'études, troubles cognitifs, âge, etc) grâce à une analyse multivariée et nous allons donc simplement voir cela, d'un point de vue plus descriptif et observationnel, en comparant les données recueillies et à l'aide d'une courbe de corrélation qui nous montre la tendance corrélative ou l'absence de cette dernière.

Pour cela, nous allons effectuer plusieurs analyses.

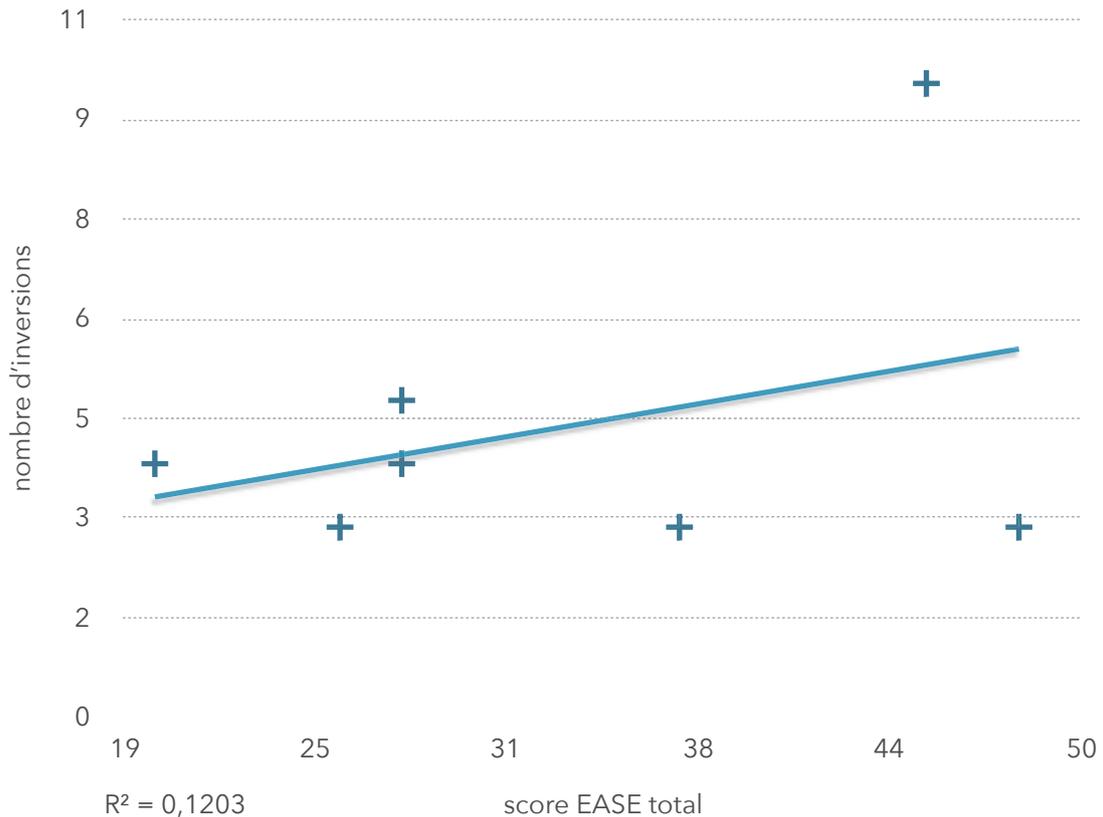
La première analyse concerne la comparaison et la corrélation, pour tout patient inclus, des troubles de la mémoire de source, cotés grâce au score total EASE actuel, et les troubles de la mémoire de source, cotés grâce aux *inversions* présentes au test de mémoire de source de fluence verbale de Brunelin (les réponses incorrectes ne sont pas prises en compte ici car pouvant être liées à des troubles cognitifs).

Le graphique 4 montre cette comparaison.



La corrélation, représentée dans le graphique 5, est faite à l'aide d'un modèle de régression linéaire et avec un coefficient de corrélation linéaire de Bravais-Pearson. Une forte corrélation est admise pour R^2 supérieur ou égal à 0,56.

Graphique 5: corrélation entre score EASE total et nombre d'inversions au test de mémoire de source

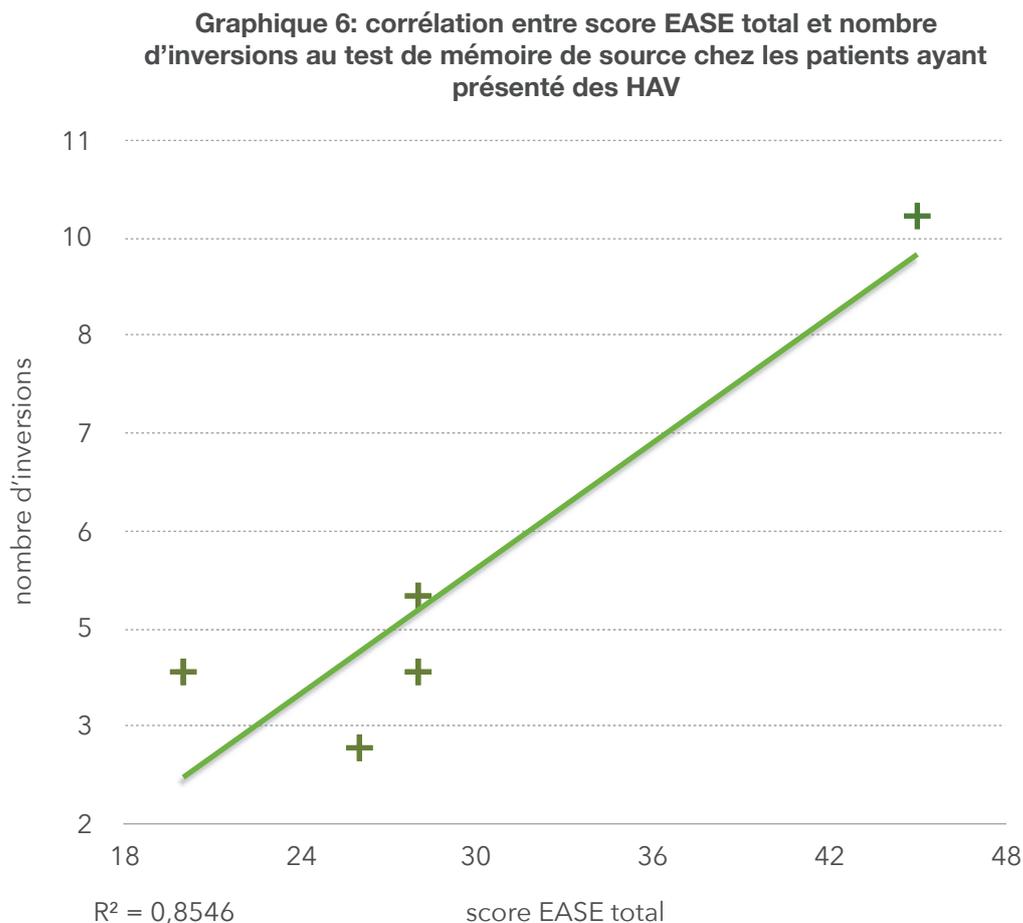


La corrélation entre score EASE et les inversions au test de mémoire de source de Brunelin, tout patient confondu, a tendance à être faible avec R^2 inférieur à 0,56.

La deuxième analyse que nous nous proposons de faire ici, au vu de ces résultats, est de mieux cibler cela en se limitant aux patients ayant présenté des hallucinations acoustico-verbales: en effet, s'agissant d'un test de fluence verbale, la mémoire de source explorée concerne uniquement la sphère acoustico-verbale (et donc les aires cérébrales mises en jeu dans les processus verbaux et ou acoustiques uniquement, pas dans les processus visuel ou cénesthésique etc); les patients 1, 3, 4, 6 et 7 ont présenté à un moment donné de leur maladie des hallucinations acoustico-verbales (HAV) et n'en présentent plus à ce jour, mais la symptomatologie EASE qui cote chez eux est, en quelque sorte, le « socle » de ces dernières.

De plus, il est bien connu dans la littérature, que les patients ayant des hallucination acoustico-verbales ont plus de troubles de la mémoire de source à ce type de test de fluence verbale.

Le graphique 6 illustre cette corrélation entre score total EASE actuel chez les



patients ayant présenté des HAV et le nombre d'inversions au test de mémoire de source reflétant les troubles de mémoire de source verbaux.

Une forte corrélation entre score EASE total et nombre d'inversions au test de mémoire de source chez les patients ayant présenté des HAV car R^2 est égal à 0,8546 et donc supérieur à 0,56, et même proche de 1. Certes, 5 patients ne sont pas suffisants pour apporter des conclusions et suggèrent uniquement une tendance que nous allons discuter plus amplement dans la partie concernée.

6. Impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance avec le thérapeute et sur l'insight

L'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique est évalué pour les 7 patients instrumentalement, en plus de la clinique (cf cas cliniques), grâce à la passation avant et après les entretiens EASE de l'échelle de l'alliance aidante Haq-Iip.

Les résultats sont rapportés dans le graphique 7 et le tableau 12, nous permettant de comparer cela.

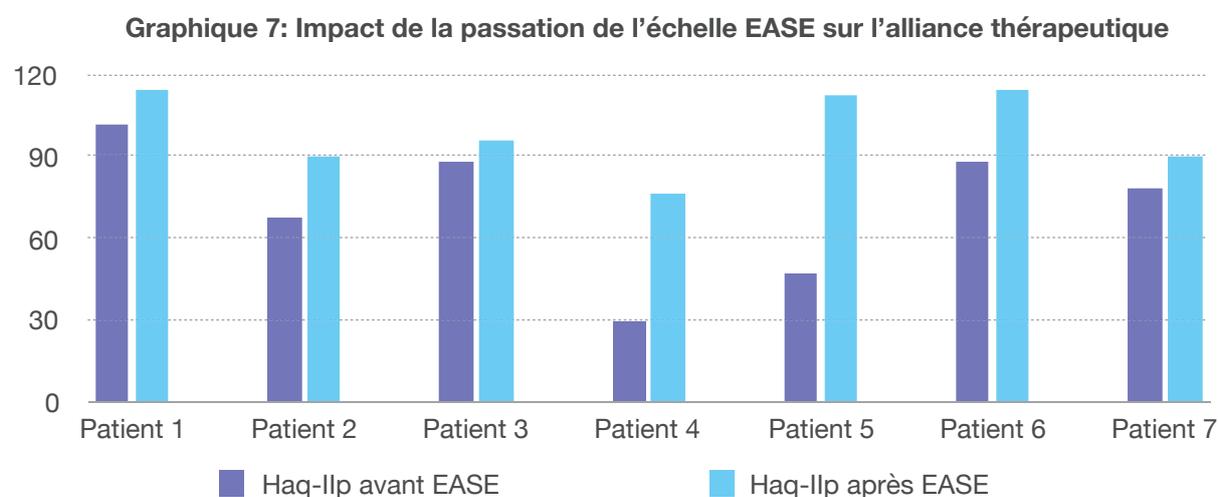


Tableau 12: Impact de la passation de EASE sur l'alliance thérapeutique

HAQ-IIP	PAT. 1	PAT. 2	PAT. 3	PAT. 4	PAT. 5	PAT. 6	PAT. 7	MOYNE NNE +/- EC
Haq-Iip avant EASE	102	68	88	30	47	88	78	71,57 +/- 23,5 (62,78 %)
Haq-Iip après EASE	114	90	96	76	112	114	90	98,86 +/- 13,7 (86,72 %)

La comparaison de l'Haq-Iip avant et après montre une augmentation du score final pour tous les patients comme le montre le graphique 7.

Une amélioration de l'alliance thérapeutique du 23,94% à l'Haq-Iip est donc mise en évidence.

De même, l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'insight est évalué instrumentalement, en plus de la clinique (cf cas cliniques), par la passation de l'échelle de Birchwood de l'insight (IS) avant et après les entretiens EASE.

Les résultats sont rapportés dans le graphique 8 et les tableau 13.

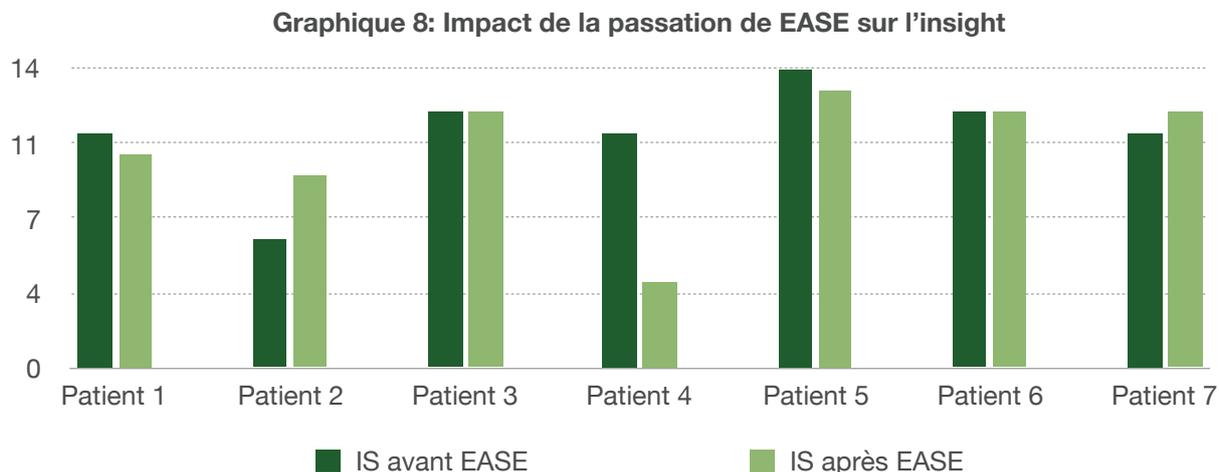


Tableau 13: Impact de la passation de EASE sur l'insight

ÉCHELLE DE BIRCHWOOD (IS)	PAT. 1	PAT. 2	PAT. 3	PAT. 4	PAT. 5	PAT. 6	PAT. 7	MOYENNE +/- EC
IS avant EASE	11	6	12	11	14	12	11	11 +/- 2,3 (68,75 %)
IS après EASE	10	9	12	4	13	12	12	10,29 +/- 2,9 (64,31 %)

Ces données montrent une fluctuation des résultats (amélioration ou stabilité de l'insight voire dégradation de ce dernier), avec des conclusions difficiles à déterminer. La moyenne serait même légèrement abaissée après la passation EASE mais nombreux facteurs perturbateurs sont à considérer et seront discutés plus loin.

E. Discussion des résultats

Ces résultats, certes, d'une faible ampleur, nous permettent tout de même de faire plusieurs observations, plusieurs constatations ainsi que de développer des hypothèses, des pistes idéiques pour d'éventuelles futures études de plus grande ampleur.

Concernant les résultats du score EASE final, on constate que les données retrouvées dans notre échantillon de patients confirment le diagnostic de schizophrénie, selon ce qui a été amplement retrouvé dans la littérature (score EASE total entre 22 et 45 ans pour les sujets schizophrènes, en fonction de l'étude), avec un score total moyen actuel EASE de 30,29 (+/- 9,7), et cela même chez des sujets présentant une clinique peu expressive, peu prononcée à première vue ou pour les échelles cliniques (ex patient 7); on voit donc bien l'utilité diagnostique de la passation de cette échelle chez ces jeunes patients en entrée de maladie.

La clinique, et le score à la PANSS donc, se reflète au niveau des sous-score EASE et cette dernière permet une exploration plus ample et plus fine de la symptomatologie présente, et même des symptômes qu'on pourrait définir de « précurseurs » de la symptomatologie présente lors des décompensations.

La comparaison entre score total EASE actuel et vie entière (graphique 2 et tableau 9) nous permet de voir que pour chaque patient la différence entre ces deux mesures n'est pas trop importante, avec une différence moyenne de 12 points (moyenne EASE actuel à 30,29 +/- 9,66 et moyenne EASE vie entière 42,29 +/- 6,09), correspondant à une certaine stabilité de ces troubles, après le traitement et en situation de stabilité clinique, comme déjà annoncé dans les précédentes études. De plus on remarque que chez les patients ayant une majeure symptomatologie résiduelle, non seulement le score EASE est plus élevé en général, mais aussi qu'il y a une moindre variation entre score EASE actuel et vie entière (ex patient 4 et 5).

Pour ce qui est de la mémoire de source, explorée par le test de fluence verbale de Brunelin et Al (2008), on retrouve une moyenne d'inversions, indiquant des troubles d'identification de la source de l'information, à 4,6 (+/- 2,3) en total, avec des inversions à la mémoire de réalité à 2,29 (+/- 1,28) en moyenne et des inversions à la mémoire de source interne à 2,28 (+/- 0,84). Ce résultat est un peu inférieur à ce qui a été retrouvé dans l'étude de Brunelin et Al (2008) chez les patients

schizophrènes mais cela peut s'expliquer par le fait que dans leur étude les patients schizophrènes inclus présentaient une symptomatologie positive moyenne plus prononcée (un critère d'inclusion était que les premiers items de la sous échelle positive de la PANSS, dont celui de l'activité hallucinatoire, devait être au moins égal à 3) et il avait déjà été montré que ces troubles (tout de moins à ce type de test de fluence verbale) étaient plus présents chez les patients présentant des HAV (Brunelin et Al 2006, etc). Les réponses incorrectes autres, plus liées aux troubles cognitifs, ne sont pas prises en compte dans ce travail. Le bilan cognitif, prévu pour chaque patient, n'a pas pu être pratiqué pour tous les patients et nous ne pouvons pas prendre cela en considération ici. Il serait intéressant de prendre en compte les données du bilan cognitif standard dans un prochain travail.

Pour ce qui est de la réponse à notre objectif principal, c'est à dire la corrélation entre troubles du self minimal et troubles de la mémoire de source, plusieurs constatations et observations ont pu être faites. Déjà au niveau de la comparaison des données EASE et inversions au test de mémoire de source (graphique 4), on remarque que, à niveau similaire de score EASE, par exemple chez les patients 4 et 5, le taux d'inversions au test de mémoire de source n'est pas forcément similaire: or, chez ces deux patients ce qui le différencie c'est notamment le fait que le patient 5 a une symptomatologie très « visuelle » et n'a jamais présenté de HAV alors que le patient 4 en a présenté et a une symptomatologie EASE reflétant cela. S'agissant d'un test de fluence verbale, nous avons donc émis l'hypothèse que le test de mémoire de source en question n'explore que la mémoire de source en lien avec les processus verbaux et acoustiques (et donc les aires cérébrales impliquées dans ces processus) et que donc, chez les patients moins « atteints » par des troubles de ce type, le résultat de ce test de mémoire de source puisse être moins perturbé. Nous avons donc fait deux analyses de corrélation: la première pour tous les patients et la deuxième uniquement pour les patients ayant présenté, à un moment donné de l'évolution de leur maladie, des HAV, et donc une symptomatologie EASE reflétant cela.

La première analyse corrélatrice entre score EASE chez tous les patients inclus et leur taux d'inversions au test de mémoire de source montre une tendance corrélatrice faible pour les deux paramètres avec un R^2 à 0,1203.

La deuxième analyse, uniquement chez les patients présentant des HAV, montre, au contraire une tendance corrélatrice forte entre ces deux paramètres, avec un R^2 à

0,8546 et donc bien supérieur à 0,56 (seuil indiquant, dans ce domaine, une forte corrélation).

Cela suggère que les troubles de la mémoire de source et les troubles du self minimal puissent être liés, comme nous avons pu en faire l'hypothèse.

Certes, il s'agit d'une étude de faible ampleur et explorative uniquement et plusieurs limites sont à considérer : le nombre faible de patients inclus notamment ne permet pas des statistiques avec seuil de significativité pour commencer. De plus, comme on l'a vu, la mémoire de source explorée par ce test de fluence verbale est « partielle » et centrée sur la sphère acoustico-verbale (avec l'exploration des seuls processus cérébraux impliqués dans cela): malgré notre tentative de prendre en compte cela, il semble essentiel d'explorer les autres types de mémoire de source pouvant être impliquées (dans le domaine visuel, cénesthésique, moteur etc) car non toutes « les schizophrénies » présentent cette atteinte acoustico-verbale, et cela limite l'exploration de la mémoire de source. Également, il semble intéressant, dans un futur travail, à défaut de pouvoir explorer l'ensemble de la mémoire de source avec les test actuellement disponibles, de limiter les items EASE explorés à ceux impliqués dans le processus en question: par exemple, de définir les items qui peuvent être liés à des processus plus acoustiques et verbaux, à tous leurs niveaux, pour voir la corrélation avec la mémoire de source sur un test de fluence verbale tel que celui de Brunelin et Al..

Plusieurs facteurs confondants pouvant influencer le score au test de mémoire de source, tels que les troubles cognitifs (difficultés attentionnelles et mnésiques notamment, voire le QI), l'âge des patients ou le niveau éducationnel devrait aussi être pris en compte dans une étude plus ample avec analyse multivariée des données. De même, pour une meilleure validité scientifique, l'échelle EASE devrait être passée en double, par deux psychiatres expérimentés, chose qui n'a pas pu être effectuée dans cet humble travail exploratif.

Pour conclure sur notre objectif principal, cette étude explorative de faible ampleur ne fait que nous suggérer cette liaison entre les troubles du self minimal et les troubles de la mémoire de source et une étude d'une plus grande ampleur semble nécessaire afin de confirmer ou infirmer cette hypothèse d'une manière statistiquement valable.

Enfin, l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique et l'insight y est aussi évalué ici, d'un point de vue plus clinique, et sera rediscuté plus amplement dans la partie clinique de ce travail (cf plus loin; cas cliniques).

Au niveau instrumental on voit déjà une nette amélioration de l'alliance thérapeutique qui passe d'une moyenne de 71,57 (+/- 23,78) points sur 114 (62,78 %) à l'Haq-IIp initiale à 98,86 (+/- 13,7) (86,72 %) après la passation de EASE: une amélioration moyenne de 23,94 % est donc mise en évidence et cette amélioration se fait pour l'ensemble des patients (cf graphique 7 et tableau 12): cela reflète tout à fait l'impression clinique, que nous allons développer plus loin.

Au contraire, pour ce qui est de l'impact sur l'insight, les résultats ne sont pas si clairs et nombreuses fluctuations sont constatées au niveau du score final à l'échelle de Birchwood: la moyenne à l'échelle en question passe de 11 points (+/- 2,3) (68,75 %) à 10,29 point (+/- 2,9) (64,31 %), ce qui paraît paradoxal et contre l'impression clinique globale qui met en évidence une amélioration ou du moins un accès au travail psychothérapeutique de l'insight (cf plus loin).

Pour cet objectif secondaire aussi, des limites sont mis en évidence: le faible échantillonnage, ici aussi, ne permet pas d'analyses statistiques avec détermination d'un seuil de significativité et ces résultats ne peuvent que nous suggérer, sans certitude aucune, des conclusions. En ce qui concerne l'insight, on peut se demander humblement si l'échelle de Birchwood, mesurant ici le concept en question, est totalement appropriée ou si elle peut manquer de précision: en effet, pour plusieurs patients, après la passation de EASE notamment, le seul item qui a changé est l'item « je me sens psychologiquement bien », qui est passé de « pas d'accord » (2 point) ou « incertain » (1 point) à « incertain » et « d'accord » (0 points), baissant ainsi le score final: on peut tout à fait ce questionner sur la pertinence de cet item, car cela ne nous paraît pas aberrant, qu'un patient schizophrène puisse se sentir bien psychologiquement parfois, et bien heureusement. Toutefois, si cet item controversé n'est pas pris en compte, on remarque qu'un seul patient voit son échelle IS baisser à la fin et pour les autres patients on note une stabilité ou une amélioration. Ces résultats nécessitent donc d'être revus dans une étude d'une plus grande ampleur.

Dans la prochaine section on va donc essayer de mieux analyser cliniquement cet objectif secondaire, l'impact de la passation de la EASE sur l'alliance avec le thérapeute et sur l'insight, grâce à une réflexion autour de trois cas cliniques.

F. Exemple de trois cas cliniques: réflexion clinique sur l'objectif secondaire de cette étude, sur l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique et l'insight

1. Mr M. Loic

Éléments biographiques et antécédents

Éléments biographiques

Mr M. Loic est né le 28.12.1991 (26 ans).

Il habite actuellement à Nice avec ses parents, qui sont en couple.

Il a un grand frère de 30 ans, avec qui il s'entend très bien, qui habite dans son appartement et qui travaille dans l'informatique.

La mère travaille dans l'éducation nationale et le père est actuellement à la recherche d'un emploi.

Au niveau de sa scolarité, Mr M. a un BEP vente et a fait un BAC pro vente sans pouvoir passer l'examen final du BAC (par « *peur d'échouer* »).

Il a par la suite entrepris des petits emplois variés en interim mais sur des très courtes durées et souvent sur arrêt volontaire du patient. Le dernier emploi qu'il a pu avoir était dans la maçonnerie, en Juin 2017, et il l'a arrêté au bout de deux jours (« *je ne me sentais pas capable* »).

Au niveau social, Mr M. a un groupe restreint d'ami, qui date du collège; les derniers trois ans il a commencé à les voir de moins en moins, de manière très sporadique.

Au niveaux de ses loisirs, Mr M. peut en citer qu'un qui a pris une ampleur majeure: le culturisme, avec des séances de musculation quotidiennes et intensives (jusqu'à 4h/j) et une obsession concernant l'alimentation (hyperprotéinée et hypolipidique, fractionnée en 5 à 6 repas par jour, et complétée par l'apport de compléments alimentaires et notamment des compléments protéiques). Ce « *loisir* » nait d'éléments dysmorphophobiques apparus trois ans auparavant.

Au niveau des toxiques, Mr M. ne fume pas de tabac et dit consommer de l'alcool que très occasionnellement. Il n'y a pas non plus de consommation de cannabis (« *j'ai testé il y a longtemps mais je n'ai pas aimé* »). Par contre, il a consommé, dans le cadre de son activité culturiste, et cela pendant plusieurs mois avant son hospitalisation, des anabolisants (Dianabol*: méthandrosténolone): il effectuait des « *cures* » de plusieurs mois d'anabolisants depuis 3 ans avant son PEP.

Antécédents

Antécédents personnels psychiatriques:

Un premier épisode psychotique aigu apparu en fin d'année 2017 et ayant nécessité une hospitalisation en SPDTU pendant deux mois au CHU de Nice.

Pas d'antécédents psychiatriques auparavant.

Antécédents personnels somatiques:

Notion d'épisodes de migraine.

Antécédents psychiatriques familiaux:

Absence d'antécédents psychiatriques chez la famille selon le patient.

Cependant, le père est décrit comme « rigide », « égocentrique » et peu empathique (trouble de la personnalité?). La mère est décrite comme « parfois déprimée »; mais elle n'aurait jamais eu de traitements ou de suivi psychologique ou psychiatrique.

Histoire de la maladie

Un isolement social progressif s'est instauré les trois dernières années avant le premier épisode psychotique (2014-2017). Le patient décrit un « mal être », une « gêne » avec les autres et avec soi même, l'ayant conduit à une pratique intensive du sport et une focalisation pathologique sur son corps. Des éléments dysmorphophobiques et des troubles de la conduite alimentaires datent de cette époque qu'on peut qualifier de prodromique, rétrospectivement. Il surinvestissait le sport avec une pratique quotidienne de 4h de musculation par jour et il contrôlait ses prises alimentaires rigoureusement avec 5 à 6 repas par jour, hyperprotéinés et accompagnés de suppléments protéiques. L'obsession pour son physique l'a amené aussi à prendre, pendant 3 ans, des anabolisants, se trouvant « *toujours trop mince, pas assez costaud* » (IMC dans la norme initialement).

En Septembre 2017, apparition assez brutale (selon les dires du patient et de la famille) d'un délire paranoïde riche et envahissant, à thématiques de persécution et de référence surtout, de mécanismes intuitif, interprétatif et imaginatif (absence d'hallucinations acoustico-verbales), avec une adhésion massive et une participation affective intense. Les dix derniers jours avant son hospitalisation Mr M. ne sortait plus de son domicile, il présentait une insomnie quasi totale, en lien avec ce syndrome délirant de plus en plus envahissant. Face à cela, et face à leur impuissance dans les tentatives d'amener Mr M. aux soins, les parents ont déclenché une SPDTU avec le médecin généraliste et Mr M. a été hospitalisé le 24.11.2017.

Un facteur déclenchant est décrit par le patient, qui dit avoir fait une rencontre avec une fille qui lui intéressait beaucoup mais qui aurait, après un intérêt initial, changé d'avis et n'aurait plus accepté ses avances.

En hospitalisation, à son arrivée, il présentait un contact froid et émoussé, le discours était dominé par les idées délirantes paranoïdes qu'il ne critiquait pas (« *on m'espionne de partout, même chez moi* » « *c'est un complot* »); il n'avait pas de désorganisation franche du discours et une symptomatologie négative était présente avec une alogie et un émoussement affectif majeur. Face à ce tableau clinique et après un bilan initial complet et rassurant, un traitement par ABILIFY a été mis en place initialement mais sans réel effet sur le syndrome délirant; il a donc été progressivement remplacé par du RISPERDAL qui s'est rapidement montré efficace avec amendement des symptômes psychotiques et un accès à la critique qui était désormais possible. A noter que lors de cette hospitalisation, Mr M. présentait nombreuses crises d'angoisse jusqu'à des véritables attaques de panique; ces crises se sont par la suite réduites après adaptation thérapeutique.

Le traitement a été ensuite remplacé par du XEPLION 150 mg, qu'il acceptait, et une sortie a pu être prévue avec poursuite de la prise en charge en ambulatoire au CPJ/CIP.

État clinique initial et résultat initial des échelles de Birchwood et de l'alliance aidante (HAQ-IIp)

C'est lors de mon stage au CPJ/CIP que j'ai fait la connaissance de Mr M. Loic qui a commencé le suivi en hôpital de jour en début Février 2018.

Mr M., initialement, fuit assez activement les entretiens avec les psychiatres, mais fréquentait tout de même les activités; les premiers entretiens, montraient un discours assez plaqué et pauvre « *j'ai fait de la parano mais c'est bon maintenant*».

Plus tard dans la prise en charge, des entretiens plus approfondis ont pu être faits.

Mr M. était de plutôt bon contact, calme, souriant.

Le discours était globalement organisé dans sa forme mais nombreuses discordances étaient tout de même présentes ainsi que nombreuses rationalisations et saut à conclusion, révélant des troubles de la logique.

Même si les éléments délirants « actifs » s'étaient estompés, on dénote tout de même un certain degré de méfiance dans les paroles du thérapeute voire même une défiance par moments; on note aussi une tendance interprétative importante ainsi qu'une attirance par les détails sous tendue par une suspicion paranoïde. Des crises

d'angoisses sont aussi décrites par le patient. Une psychorigidité est aussi mise en évidence ainsi que des persévérations.

Lorsqu'on évoque son épisode psychotique aigu, Mr M. montre une absence totale de critique, contrairement à ce qu'il a pu dire auparavant, et un insight très pauvre; « *j'ai dit que je faisais de la parano juste pour sortir de l'hôpital mais c'était vrai...il y avait vraiment des gens qui m'espionnaient* »; de même, concernant ses traitements, il dit les prendre « *pour sortir de l'hôpital* » et qu'il n'en nécessite pas et qu'au contraire ils lui auraient « *fait venir les crises d'angoisse et pleins d'effets secondaires*».

Au niveau des symptômes négatifs, on note une avolition, une anhédonie et un manque d'énergie que le patient ressent aussi.

Les entretiens initiaux se focalisent sur les traitements, par persévération du patient et inaccessibilité de son raisonnement. Mr M. demande à baisser son traitement sur un argumentaire peu logique et inaccessible au doute.

L'alliance avec les thérapeutes est très partielle à ce moment de la prise en charge et, pour l'incentiver, en plus d'autres mesures mises en place, le traitement est baissé.

Malgré cela, Mr M. souhaite mieux comprendre ce que lui est arrivé et est sensible aux explications et au temps que le thérapeute lui dédie et accepte, après explications, de participer à notre étude dans ce contexte.

Les résultats des échelles initiales de Mr M. sont:

- PANSS: 90/210; échelle positive 21/49; échelle négative 18/49; échelle générale 51/112: prédominance des symptômes positifs et généraux;
- Auto-questionnaire SNS: 7/40: symptomatologie négative perçue subjectivement faible;
- Échelle d'autonomie sociale de Leguay: 19/102: bonne autonomie sociale;
- Échelle initiale d'alliance aidante HAQ-IIp (avec son psychiatre traitant): 68/114 (après ajustement): alliance avec le thérapeute moyenne;
- Échelle initiale d'insight de Birchwood (IS): score total 6/16; conscience des symptômes 1/4; conscience de la maladie 1/4; besoin de traitements 2/4: insight pauvre.

La passation de l'échelle EASE

Déroulement général et scores à l'échelle EASE

La passation de l'échelle EASE avec Mr M. a pris nettement plus de temps que prévu, plus de séances que prévu mais sur un argumentaire positif car Mr M. a étonnamment très bien investi cet espace. Finalement, au lieu des 3 séances prévues, la passation de l'échelle aura nécessité 7 séances, hebdomadaires ou bimensuelles, sur environ 3 mois (fin Avril- Juillet 18).

Lors de ces séances on peut noter un échange actif, entamé par le patient, qui semblait prendre conscience du fait que certains aspects, certains phénomènes, de son quotidien relevaient de la pathologie. Jusqu'à là dans l'opposition totale de son diagnostic, il semblait alors qu'on puisse accéder à un début de critique. Cette prise de conscience était parfois difficile et, lors de certaines questions, le patient semblait attristé (les yeux larmoyants) mais tout de même sensible au dialogue et à la réassurance.

Au niveau des scores de l'échelle EASE pour Mr M. on obtient, pour la période actuelle:

- score total EASE: 37/94
- sous-score partie I: 7/28
- sous-score partie II: 18/36
- sous-score partie III: 7/16
- sous-score partie IV: 2/6
- sous-score partie V: 3/8

Au niveau du score EASE vie entière on retrouve un score de 40/94.

Exemples de verbatim du patient

Nous allons reprendre ici certains phénomènes décrits par le patient et qui le gênent le plus actuellement et qui recouvrent, la plupart du temps, plusieurs items de l'échelle EASE.

« Les pensées des fois se répètent...en boucle..automatiquement, sans que je puisse modifier ça ...comme un écho. Puis ça s'arrête.» (item 1.5: écho silencieux de la pensée).

« Souvent je me retrouve à repenser et revivre tout ce que j'ai fait dans la journée... je revois tout...comme si je devais me refaire le film...mais ce n'est pas

désagréable...ça peut durer des heures...sans que je me rend compte en fait » (item 1.6 sous type 1: ruminations primaires). « D'autres fois, par contre, j'ai l'impression qu'il y a un truc qui cloche et je me revois les scènes comme si je devais un peu découvrir un sens caché...parfois ça revient en boucle, comme une obsession » (item 1.6, sous types 2 et 4: ruminations secondaires et pseudo-obsessions).

« Parfois j'ai l'impression que le temps se fige quand je marche et je me vois comme si j'étais en dehors de moi même...et qu'à ce moment là je dois analyser tous les détails...comme un scanner » (item 2.8: dépersonnalisation dissociative)

« Parfois quand je marche j'ai l'impression de ne sentir que ma tête...comme si mon corps flottait...c'est hypergênant ...parfois j'ai l'impression que les autres le voient... ça m'angoisse, je me sens vulnérable...pourtant je sais bien que ce n'est pas possible » (item 3.3 dépersonnalisation somatique; les item 1.13 de l'anxiété peuvent aussi être cotés ici).

« Parfois quand je marche j'ai l'impression que ça se rigidifie dans mes jambes...ça se fige ...comme des contractures...ou des points de compression... » « le corps plus rigide, moins souple » (item 3.1: changements morphologiques).

« J'ai des sensations bizarres parfois...comme un point de compression sur le cerveau...c'est gênant ...je pensais que c'était le traitement à faire ça... des fois j'ai des sensation d'engourdissement et de raideur aussi dans certaines parties de mon corps...» (item 3.7: expériences cénesthésiques).

Retours du patient sur l'expérience, questionnaire ouvert et résultats des échelles de l'insight et de l'alliance aidante post-EASE.

Lors de la dernière séance un bilan et un retour sur l'expérience a été fait avec Mr M., à l'aide du questionnaire à questions ouvertes, ainsi que la deuxième évaluation des échelles de l'insight de Birchwood (IS) et de l'alliance aidante (Haq-Ilp).

Mr M. dit être content globalement d'avoir fait cette échelle et cette dernière lui aurait permis « de décrire des choses qu'il n'aurait jamais su décrire avant » et « de savoir que c'étais des symptômes ». Il se dit également rassuré de savoir que d'autres jeunes «vivent la même chose » que lui (chose qu'il voyait par les exemples de

verbatim des patients cités dans l'échelle et que souvent on utilisait lorsque l'item n'était pas très clair à ses yeux).

Réponses au questionnaire ouvert

On va reprendre ici les réponses écrites de Mr M. au questionnaire (cf plus haut).

Question 1: *La passation de l'échelle vous a-t-elle aidé à mieux comprendre la maladie? Pourquoi?*

« J'ai aimé faire l'échelle pour plusieurs raisons, dans un premier temps elle m'a permis de mettre des mots sur un ensemble de symptômes et de sensations que j'ai pu avoir, alors que je subis ces symptômes il m'était impossible de les identifier correctement, l'échelle m'a donc aidé à y voir plus clair.

Dans un second temps, elle m'a aidé à avoir une prise de recul sur ce qui s'est passé, en effet lors de la bouffée délirante aiguë on commence par dernier la maladie, on est convaincu de la réalité de ses perceptions, le délire fournit une explication à laquelle on y crois dur comme fer.

Les interprétations de la réalité excluent toute référence à la maladie; je ne pouvais pas savoir que ce que je vivais comme vrai était en fait en lien avec la maladie.

Même si maintenant ces symptômes sont beaucoup plus occasionnels qu'avant, je sais, grâce à l'échelle, que c'est lié à la maladie, que c'est pas le vrai et que ça va passer.

Cette échelle m'a poussé à faire un premier pas vers l'acceptation de la maladie. »

Question 2: *Suggérez-vous de passer cette échelle à d'autres jeunes patients qui traversent la même chose que vous? Pourquoi?*

« Oui, je leur conseille de passer cette échelle parce que grâce à elle on arrive à décrire ce qu'on vit...alors que c'était impossible avant . Et on se sent mieux compris aussi par le psychiatre. De plus c'est rassurant de savoir que d'autres personnes vivent les mêmes sensations gênantes et étranges que nous ».

Question 3: *Pensez-vous que la passation de cette échelle améliore le dialogue avec votre psy? Pourquoi?*

« Oui, comme je l'ai dit, on se sent mieux compris. En plus on dirait que le psy s'intéresse plus à ce qu'on vit et pas juste à nous faire prendre un médicament...ou voir si on a bien dormi ».

Question 4: *Points positifs et points négatifs de l'échelle.*

« Pour les points positifs: tous ce qu'on vient de dire.

Pour les points négatifs: parfois les questions sont difficiles à comprendre...mais les exemples aident beaucoup. »

Scores aux échelles d'insight de Birchwood (IS) et d'alliance aidante (Haq-Ilp) post-EASE

- Échelle finale d'alliance aidante HAQ-Ilp (avec le thérapeute qui lui a fait passer l'échelle EASE): 90/114 (après ajustement): bonne alliance thérapeutique.

Une amélioration de 22 points sur cette échelle est mise en évidence (de 68 à 90/114).

Les items qui se sont améliorés sont pratiquement tous.

- Échelle finale d'insight de Birchwood (IS): score total 9/16; conscience des symptômes 2/4; conscience de la maladie 2/4; besoin de traitement 2,5/4: insight moyen.

Une amélioration de 3 points sur cette échelle est mise en évidence (de 6 à 9/16) et concerne les trois sous parties (symptômes, maladie et besoin de traitement).

L'avis extérieur du thérapeute sur l'insight et l'alliance thérapeutique de Mr M.

Après l'avis du patient et les résultats des échelles concernant la passation de l'échelle EASE, il est important d'aborder le point de vue clinique du thérapeute concernant l'alliance et l'insight.

Mr M. est venu à tous les rendez-vous et a bien investi cet espace. La psychorigidité, prédominante au début, avec des persévérations concernant son traitement semblait s'assouplir au fur et à mesure de la passation de l'échelle et Mr M. a pu remettre en doute sa conviction quasi délirante que les traitements étaient à l'origine de ses symptômes.

L'insight s'est amélioré considérablement. Il est à noter que Mr M. a arrêté tout traitement peu avant le début de l'étude et que progressivement il a commencé à se poser la question de le reprendre, en constatant que les troubles du self minimal persistaient et qu'ils étaient en lien avec la maladie. Il a pu dire « *je suis à deux doigts de le reprendre mais je ne sais pas ...j'ai comme l'impression que je ne devrait pas...et même si je sais que ce n'est pas une bonne intuition c'est parfois plus fort que moi* ».

Si le travail sur l'insight semble avoir créé un accès au doute, cela reste à améliorer certainement.

Au niveau de l'alliance on constate une très nette amélioration qu'il est difficile de décrire ici. La méfiance présente au début a disparu et Mr M., beaucoup plus en confiance, a su verbaliser son mal être et tous ces phénomènes qu'il vivait sans savoir pourquoi.

Contrairement à ce que le tableau clinique initial nous laissé présumer, un travail psychothérapique était alors possible et souhaitable.

Conclusion du cas de Mr M.

La passation de l'échelle EASE chez Mr M. a été indéniablement très bénéfique en général et on constate une amélioration de l'insight et de l'alliance thérapeutique, que ce soit au niveau instrumental (échelles de Birchwood et de l'alliance aidante), au niveau clinique et au niveau de l'avis du patient.

De plus, grâce à l'échelle on a pu mieux comprendre la clinique de Mr M. et donc mieux diriger les entretiens pour mieux l'aider: en effet, il présente en fait nombreux troubles du self minimal qui touchent au physique, avec des sensations et perceptions physiques altérées et gênantes, altérations qu'il mettait sur le compte des traitements. Grace à ce travail il a pu comprendre que ces sensations étaient liées à la pathologie et un travail psychothérapique a pu être fait en ciblant cela.

Les données de ce premier cas semblent en accord avec notre sentiment clinique que la passation de l'échelle EASE puisse jouer un rôle sur l'amélioration de l'alliance avec le thérapeute et de l'insight.

2. Mr B. Max

Éléments biographiques et antécédents

Éléments biographiques

Mr B. Max est né le 1.7.1997 (21 ans).

Il vit actuellement, de manière alternée, chez la mère et chez le père qui ont divorcé alors qu'il avait 7 ans (il vit chez la mère et un week end sur deux chez le père).

La mère travaille en tant qu'enseignante et le père est ingénieur en télécommunications.

Mr B. a un soeur de 19 ans, avec qui il entretient des bonnes relations, qui habite avec eux.

Mr B. est entouré au niveau amical: il fréquente un groupe d'amis depuis l'enfance mais il n'y a pas de nouvelles relations cependant depuis. Il n'a actuellement pas de relation amoureuse.

Très sportif de base, Mr B. a toujours pratiqué nombreuses activités sportives et les poursuit actuellement (tennis et foot) même s'il remarque une fatigabilité plus importante.

Il prépare actuellement le permis voiture.

Au niveau de sa scolarité, Mr B. a eu une scolarité normale jusqu'en 1ère S avec apparition de difficultés notamment en mathématiques et physique; malgré cela, Mr B. poursuit en Terminal S et présente sa première décompensation psychotique aigüe, pour laquelle il sera hospitalisé, quelques jours avant la passation de son BAC; il passera son BAC S à la session de septembre avec succès.

Par la suite Mr B. s'inscrit en 1ère année de Kinésithérapie (privé) en octobre 2015 mais rencontre des difficultés et échoue de peu lors des examens.

Il change ensuite de filière et s'inscrit en octobre 2016 en STAPS: il échoue de peu, après passation des examens de rattrapage.

Il s'inscrit une nouvelle fois en 1ère année de STAPS à la rentrée mais une recrudescence dissociative et délirante apparaît en cours d'année avec hospitalisation de 2 mois.

Actuellement il s'est inscrit à une formation d'éducateur sportif à la rentrée (2018).

Au niveau des toxiques, on retrouve une notion de consommation de cannabis pendant environ deux mois en 2015 et qui est actuellement sevrée; la consommation d'alcool est occasionnelle et il n'y a pas de consommation d'autres substances. Il ne fume pas.

Antécédents

Antécédents personnels psychiatriques:

Pas d'antécédents particuliers avant son premier épisode psychotique à l'âge de 17 ans (2015).

Premier épisode psychotique aigu en 2015 avec 1ère hospitalisation pendant 2 semaines à La Fantonne (Antibes) avec une bonne rémission symptomatique sous ZYPREXA; par la suite il sera suivi en ambulatoire au CMP par le Dr Bagary puis Lunacek .

Un deuxième épisode psychotique apparaît en Octobre 2017 dans un contexte de rupture de traitement: il est hospitalisé une nouvelle fois à La Fantonne en SPDTU pendant deux mois avec mise en place d'une bithérapie par ABILIFY et

RISPERDAL. A sa sortie le suivi ambulatoire au CMP est repris par le Dr Cygankiewicz au CMP.

Antécédents personnels somatiques:

Notion d'asthme et d'allergie aux acariens.

Antécédents psychiatriques familiaux:

Le patient évoque une « dépression » chez la grand-mère paternelle et une « dépression » traitée chez la tante paternelle.

Le père est décrit comme étant anxieux.

Histoire de la maladie

Le début des troubles se fait de manière brutale et aiguë à l'âge de 17 ans, peu de jours avant la passation du BAC et donc dans un contexte de stress et de « pressions »: apparition d'une insomnie totale et ensuite d'idées délirantes paranoïdes à thèmes mystiques et de persécution (« *une histoire d'illuminati* ») avec des idées de grandeur également présentes; l'adhésion était totale et la participation affective importante; des troubles du comportement étaient également présents à ce moment là. Il a été rapidement hospitalisé à La Fantonne (après un passage à Lenal d'où il a fugué): un traitement par ZYPREXA 20 mg/j a été initié avec une rémission rapide et totale de la symptomatologie dissociative et délirante; il sortira donc avec ce traitement au bout de 2 semaines d'hospitalisation, avec suivi ambulatoire au CMP d'Antibes par le Dr Bagary puis Lunacek.

Il poursuit ce traitement pendant un an avec diminution progressive puis il l'arrête.

Six mois après l'arrêt du traitement environ (printemps 2017) il décrit une « *petite crise* » avec un des troubles du sommeil, des éléments de désorganisation ainsi que des éléments délirants de persécution qu'il critiquait: il a donc repris le suivi et un traitement par ABILIFY 10 mg pendant 2 semaines puis il a réduit seul la dose à 5 mg/j (après amélioration de la symptomatologie ressentie par le patient) pendant encore deux semaines pour ensuite l'arrêter complètement en gardant, cependant, le suivi psychiatrique.

En Septembre 2017 il répète la 1ère année de Staps et dit ressentir un mal être dès la fin de septembre: il reprend 10 mg d'Abilify pendant 2 semaines puis baisse à 5 mg; peu après une nouvelle aggravation de la symptomatologie apparaît avec nouvelle recrudescence dissociative et délirante à thèmes mystique, de persécution et mégalomaniaque (« *j'étais en contact avec les artistes* »), de mécanismes intuitif, interprétatif et avec des probables HAV ou hallucinations intrapsychiques (décrit

l'apparition de cela comme quelque chose de très fugace); l'adhésion est totale, sans accès possible à la critique, la participation affective est importante et des troubles du comportement sont présents et ont nécessité la mise en place d'un isolement initial lors de son hospitalisation en Novembre '17. Lors de cette hospitalisation la rémission symptomatologie a été plus lente (2 mois) et a nécessité la mise en place d'une bithérapie par ABILIFY 20 mg/j et RISPERDAL 2 mg/j .

Il est suivi depuis sa sortie en Janvier '18 par le Dr Cygankiewicz au CMP d'Antibes avec une bonne observance et une bonne stabilité clinique.

Le traitement actuel, après adaptation, est ABILIFY 20 mg/j.

Tout de même, Mr B. et sa famille se posaient nombreuses questions concernant le diagnostic et une demande d'expertise au centre expert, le CRS (Centre Ressource Schizophrénie), à été faite.

État clinique initial et résultat initial des échelles de Birchwood et de l'alliance aidante (HAQ-IIp)

C'est lors de mon stage au centre expert de Nice (CRS) auprès du Dr Jean Yves Giordana que j'ai fait la connaissance de Mr B., en juin '18, qui venait pour bilan complet en vue de l'expertise.

Cliniquement, à ce moment là, Mr B. présente un bon contact, même si légèrement émoussé et la présentation est bonne.

Une légère hypomimie est constatée ainsi qu'une légère rigidité dans la posture.

Le discours spontané est plutôt pauvre et ceci est constaté par le patient; il est globalement organisé et cohérent. Cependant on note des persévérations ainsi qu'une certaine rigidité de la pensée.

Il n'y a pas de verbalisations délirantes en entretien et Mr B. critique la plupart des idées délirantes qu'il a pu présenter. Une légère tendance interprétative est cependant à noter.

Une symptomatologie négative est présente et constatée par le patient avec un émoussement affectif, une diminution de la motivation et de l'énergie, une fatigue persistante qu'il essaye de contrer malgré tout. Mr B. attribue cette symptomatologie négative au traitement.

Il relate une hypersomnie mais on constate que le lever est reporté surtout en lien avec un manque de motivation de débiter la journée.

La thymie est neutre.

Des troubles cognitifs sont constatés par le patient et source de gêne avec notamment une fatigabilité plus rapide et accrue à l'effort psychique et physique, des difficultés à maintenir l'attention et la concentration et des troubles mnésiques.

L'insight est partiel et sera à travailler. Il pourra dire concernant sa pathologie « *je pense être psychotique mais pas schizophrène....dans le sens que j'ai fait des épisodes juste* ».

La conclusion de cette expertise abouti au diagnostic de schizophrénie paranoïde épisodique avec antécédents de deux épisodes aigus avec bonne rémission symptomatique entre les épisodes: malgré cela, quelques symptômes négatifs gênants persistent entre les épisodes ainsi que des troubles cognitifs perçus par le patient. La thymie est neutre.

L'alliance est bonne et l'insight est bon mais reste à travailler et à améliorer, ainsi que la connaissance de la maladie. Son fonctionnement au quotidien est globalement correct.

Dans ce contexte, et après des amples explications, Mr B. accepte de participer à l'étude en question.

Les résultats des échelles initiales de Mr B. sont:

- PANSS: 68/210; échelle positive 14/49; échelle négative 19/49; échelle générale 35/112: prédominance des symptômes négatifs;
- Auto-questionnaire SNS: 12/40: symptomatologie négative perçue subjectivement présente mais faible;
- Échelle d'autonomie sociale de Leguay: 27/102: plutôt bonne autonomie sociale;
- Échelle initiale d'alliance aidante HAQ-IIp (avec son psychiatre traitant): 88/114 (après ajustement): alliance avec le thérapeute plutôt bonne;
- Échelle initiale d'insight de Birchwood (IS): score total 12/16; conscience des symptômes 3/4; conscience de la maladie 1/4; besoin de traitements 4/4: insight plutôt bon.

La passation de l'échelle EASE

Déroulement général et scores à l'échelle EASE

La passation de l'échelle EASE de Mr B. a pris finalement 3 séances, comme prévu, sur environ un mois (Août '18), mais d'une durée plus importante que prévu, c'est-à-dire des séances de 1 heure et demi voire 2 heures pour chaque entretien plutôt que l'heure prévue; cela était en lien, pour lui aussi, avec un investissement dans la

démarche et la survenue de plusieurs questionnements en lien avec certains items: patient au discours spontané pauvre et plutôt réservé initialement, il semblait que les items de l'échelle lui aient permis d'être plus dans le dialogue, dans la verbalisation et, quelques part plus en confiance avec le thérapeute.

Au niveau des scores de l'échelle EASE pour Mr B. on obtient, pour la période actuelle:

- score total EASE: 26/94
- sous-score partie I: 10/28
- sous-score partie II: 11/36
- sous-score partie III: 2/16
- sous-score partie IV: 2/6
- sous-score partie V: 1/8

Au niveau du score EASE vie entière on retrouve un score de 40/94.

Exemples de verbatim du patient

Nous allons reprendre ici certains phénomènes décrits par le patient et qui le gênent le plus actuellement et qui recouvrent, la plupart du temps, plusieurs items de l'échelle EASE.

« Des fois quand je suis en voiture par exemple, et que je conduis pas, et alors que je pense à toute autre chose ou qu'on me parle, il y a des pensées qui viennent...et on dirait que ça ne vient pas de moi parce que je ne le pense pas du tout...et cette pensée est style d'ouvrir la portière et sortir...alors qu'on roule...et c'est surtout lorsqu'on est sur l'autoroute...mais je ne ferais jamais ça, je ne suis pas du tout suicidaire...c'est flippant ces pensées qui viennent...comme ça... » (item 1.1: interférence de la pensée; item 1.2: perte de l'ipséité de la pensée; en lien avec ces phénomènes, une anxiété phobique pour l'autoroute est née et on peut coter aussi l'item 2.13 sous type 3)

« Parfois quand je pense d'un seul coup ça s'arrête...il y a comme un vide qui prend la place...je ne sais pas combien de temps ça dure...quelques secondes ou quelques minutes...mais ça me paraît très long et c'est très désagréable...et puis ça revient » (item 1.4 sous type 1: blocage de la pensée)

« ...des fois quand j'ai une tâche à faire ça me devient plus difficile d'y penser, de m'organiser...le fait même d'y penser est devenu plus compliqué...comme s'il y avait une fatigue de la pensée...je force je force mais ça me prend souvent beaucoup du temps pour faire les choses...en tout cas plus d'énergie » (item 1.11: perturbation de l'initiative de la pensée ou de l'intentionnalité de la pensée)

« Oui on peut dire que je ressens le temps différemment...que je le veuille ou non j'ai pratiquement tous les jours des images (désagréables) des épisodes qui me reviennent...comme si je devais revivre ça...en boucle...rester dans ça...comme si ça s'était figé un peu... » (item 1.14 sous type 2: perturbation du temps existentiel; item 1.6: ruminations-obsessions)

« c'est une des choses qui me gênent le plus... je n'arrive plus à parler comme avant...surtout avec mes amis je m'en rend compte... avant je faisais des blagues, je réfléchissais plus vite... maintenant c'est comme si je trouvais quoi dire plus tard, trop tard...et même quand je parle j'ai l'impression de parler plus doucement...de ne plus trouver les mots justes... souvent ça fait que j'évite de le faire et ça m'exclut de la conversation » (item 1.17: perturbation de la fonction expressive du langage)

« J'ai l'impression d'être moins touché par les choses qu'avant...c'est comme si j'étais plus...neutre...à tout. Pourtant j'essaie de refaire les même choses qu'avant, celles qui me faisaient du bien...mais même si j'aime bien, ça me touche beaucoup moins qu'avant...comme si j'étais moins sensible aux choses un peu » (item 2.4 sous type 1: présence diminuée, spécifique; item 2.17: hypohédonie)

« Oui, des fois dans le monde extérieur il y a des détails un peu qui m'intriguent, m'attirent...comme l'autre jour par exemple...je me baladais dans un parc en écoutant la musique...et il y a un truc qui m'a sauté aux yeux...pourtant je ne faisais pas vraiment attention..il y avait un pull sur un banc et j'avais la sensation que c'était à moi...ou qu'il y avait un lien...bref une sensation étrange... » (item 2.5 sous type 2: déréalisation intrusive; item 5.1: phénomènes primaires de référence à soi)

Retours du patient sur l'expérience, questionnaire ouvert et résultats des échelles de l'insight et de l'alliance aidante post-EASE.

Lors du bilan de la dernière séance, Mr B. dit être content d'avoir fait cette échelle qui lui a permis de comprendre « *pourquoi on lui a donné ce diagnostic* » et que cela l'a aidé aussi à « *dire les choses qu'il n'osait pas dire avec son psy* ».

Réponses au questionnaire ouvert

On va reprendre ici les réponses écrites de Mr B. au questionnaire (cf plus haut).

Question 1: La passation de l'échelle vous a-t-elle aidé à mieux comprendre la maladie? Pourquoi?

« *Oui car j'ai pu mieux comprendre en détail ce qui m'était arrivé (ex: période de délire...). On peut décortiquer les choses dans les épisodes et après. On comprend qu'il y a des symptômes négatifs* ».

Question 2: Suggérez-vous de passer cette échelle à d'autres jeunes patients qui traversent la même chose que vous? Pourquoi?

« *Oui, je leur conseille de la faire. En effet cette échelle peut aider d'autres jeunes à mieux comprendre la maladie et le(s) épisode(s) qu'ils ont pu traverser* ».

Question 3: Pensez-vous que la passation de cette échelle améliore le dialogue avec votre psy? Pourquoi?

« *Oui, on comprend mieux ce que nous avons traversé, les termes évoqués, les épisodes, nos « points » faibles...* ».

Question 4: Points positifs et points négatifs de l'échelle.

« *Points négatifs: certaines définitions sont trop dans l'extrême, trop exagérées; certains exemples ne vont pas avec les définitions.*

Points positifs: on comprends mieux les épisodes, la maladie; on se sent moins « seul » parce que d'autres vivent les mêmes sensations que nous; on comprend ce qui provient de la maladie et ce qui provient de notre imaginaire ».

Scores aux échelles d'insight de Birchwood (IS) et d'alliance aidante (Haq-IIp) post-EASE

- *Échelle finale d'alliance aidante HAQ-IIp (avec le thérapeute qui lui a fait passer l'échelle EASE): 96/114 (après ajustement): bonne alliance thérapeutique.*

Une amélioration de 8 points est mise en évidence sur cette échelle (de 88 à 96/114). L'alliance, qui était déjà bonne avec son thérapeute, s'est donc améliorée.

Les items qui se sont améliorés sont notamment: « je sens que je peux compter sur le thérapeute », « je sens que le thérapeute me comprend », « je crois que nous avons des idées semblables sur la nature de mes problèmes », « j'aime bien mon thérapeute en tant que personne », « dans la plupart des séances nous trouvons une manière de travailler ensemble sur mes problèmes », « nous avons parfois des échanges peu fructueux » (diminution), « de temps en temps nous évoquons simultanément les mêmes événements importants de mon passé », « par moments le thérapeute paraît distant » (diminution).

- Échelle finale d'insight de Birchwood (IS): score total 12/16; conscience des symptômes 3/4; conscience de la maladie 1/4; besoin de traitement 4/4: insight plutôt bon.

Aucune amélioration de l'insight n'est visible sur cette échelle. Le score reste inchangé à tous les niveaux et avec le sous score « conscience de la maladie » qui reste faible.

L'avis extérieur du thérapeute sur l'insight et l'alliance thérapeutique de Mr B.

Mr B. a participé à cette étude surtout parce que, même s'il disait comprendre le diagnostic de schizophrénie, il ne l'acceptait pas vraiment « *par rapport à ce que j'ai lu sur internet* » et parce que sa symptomatologie résiduelle n'était pas extrêmement envahissante.

Ce travail, qu'il a bien investi, semblait lui faire comprendre que ces « troubles résiduels » faisaient partie du tableau clinique de la pathologie et qu'ils n'étaient par ailleurs pas liés au traitement comme il semblait le croire.

Si d'un côté il avait bien compris et confirmé les troubles en question, il semblait tout de même assez « rigide » concernant le fait d'avoir « La » schizophrénie, ou en tout cas l'image qu'il en avait. La clinique confirme donc les résultats inchangés de l'échelle de Birchwood et il semblerait que des troubles de la logique et une certaine psychorigidité participent à ce résultat. Cependant, un accès semble actuellement possible pour travailler l'insight. De même, il semble mieux accepter le traitement.

Au niveau de l'alliance avec le thérapeute, elle s'est améliorée incontestablement et la clinique confirme les résultats de l'échelle Haq-IIp: si, par exemple, lors de l'expertise Mr B. se montrait légèrement méfiant, interprétatif et sur la défensive, ces éléments se sont nettement estompés et il a pu évoquer les phénomènes parfois

gênants qu'il vivait et demander de l'aide ou des conseils et les entendre: on peut citer, par exemple, les interférences de pensée en voiture (cf plus haut), qu'il a évoqué pour la première fois lors de la passation de l'échelle et qui étaient, pourtant, source d'angoisse.

Conclusion du cas de Mr B.

Un effet bénéfique de la passation de l'échelle est incontestablement remarqué cliniquement chez Mr B. et remarqué par lui-même.

Une amélioration de l'alliance aidante est constatée au niveau clinique, instrumental et dans l'avis du patient qui pourra dire « *j'aimerais bien faire ça avec ma psy aussi* ». Mr B., en fin de protocole, demande à avoir des nouveaux rendez-vous.

Au niveau de l'insight, même si peu de changements sont constatés cliniquement et instrumentalement, il semblait que cela donne accès à un travail qui est à poursuivre, car Mr B. a pris conscience d'une symptomatologie fine liée à la pathologie que jusqu'à là il mettait sur le compte des traitements.

Ce qu'on peut remarquer aussi est qu'une certaine rigidité de la pensée et des troubles de la logique pourraient jouer un rôle majeur dans cela.

3. Mr M. Mohamed

Éléments biographiques et antécédents

Éléments biographiques

Mr M. Mohamed est né le 8.3.1993 (25 ans) en Algérie, où il a vécu avec sa famille jusqu'à ses 6 ans, avant de venir vivre en France.

Actuellement il vit à Nice avec ses parents qui sont en couple et son petit frère de 21 ans.

Il a une grand-soeur de 30 ans qui vit dans son propre appartement et avec qui il n'entretient pratiquement plus de relation « *elle est folle...et méchante* ».

Le père travaille dans une plate-forme de téléphonie mobile et la mère est auxiliaire de vie à mi-temps. La relation avec les parents est décrite comme superficielle mais correcte « *ils sont bizarres...ils ne me comprennent pas...ils sont vraiment bornés* ».

La relation avec le petit frère semble bonne mais émaillée de jalousies de sa part. Le frère fait des cours d'informatique.

Pour ce qui est de sa scolarité: arrivé en France à 6 ans, il a commencé sa scolarité au CP avec nombreuses difficultés liées à la langue (il parlait français avec sa famille

mais il ne l'avait jamais travaillé à l'école) et des difficultés d'intégration; par la suite, elle s'est plutôt bien passée jusqu'à la 3ème. Suite à des notes plutôt moyennes en 3ème, on l'aurait orienté plus vers un BAC professionnel, mais cela n'était pas ce que souhaitait Mr M. qui dit avoir redoublé volontairement la 3ème pour cela, pour améliorer ses notes et avoir une orientation « plus prestigieuse ». Finalement, les résultats de cette deuxième 3ème année étaient même moins bons que les premiers et Mr M. s'inscrit en seconde en BAC professionnel: lors de cette année de grosses difficultés scolaires et sociales sont apparues et c'est à ce moment qu'un décrochage scolaire total se fait, au profit d'un repli massif au domicile (cf histoire de la maladie).

Pour ce qui est des expériences professionnelles, Mr M. tentera, quelques années plus tard, des petits emplois en interim mais ces derniers se terminaient souvent par un échec; le dernier emploi qu'il a pu avoir était dans la restauration, en tant que serveur, en début 2017 qui se termine en un échec au bout de seulement quelques jours.

Mr M. n'a pas d'autres revenus que le RSA et l'aide économique des parents.

Au niveau social un isolement massif est présent donc depuis environ ses 16 ans « *et même avant c'était compliqué avec les autres!* ». Il dit ne jamais avoir réellement eu de relation amicale avant. Depuis la fréquentation du CPJ il a pu créer une relation amicale soutenante avec un autre jeune patient, qui perdure aujourd'hui. Au niveau de ses loisirs, si dans adolescence Mr M. était passionné par les manga et les séries télévisées, depuis son isolement il a vu naître en lui « de nouveaux loisirs », des nouveaux centres d'intérêt qui ont totalement remplacé les premiers, tels que la philosophie, la vie après la mort, les questionnements existentiels et religieux etc, pour lesquels il faisait des recherches sur internet pratiquement toute la journée.

Mr M. n'a jamais réellement consommé de toxiques et ne fume pas (« *avec les crises d'asthme que j'avais je n'ai pas voulu prendre le risque!* »); il ne boit pas d'alcool en lien avec ses croyances religieuses.

Mr M. est de confession musulmane.

Antécédents

Antécédents personnels psychiatriques:

Parmi ses antécédents on note un passage aux urgences pédiatriques à Lenval à 17 ans suite à « un conflit avec les parents » et une hospitalisation d'un jour en pédiatrie: on lui aurait parlé de dépression et mis en place un traitement par

antidépresseur qu'il dit avoir « testé » mais rapidement arrêté « *j'avais plus d'énergie et ça me rendait encore plus triste alors j'ai arrêté* ».

Peu après cet épisode, il dit avoir fait une tentative de suicide par intoxication médicamenteuse volontaire, mais sans jamais consulter.

Toujours à 17 ans il évoque un passage aux urgences puis au CAP (centre d'accueil psychiatrique) pour une « crise d'asthme » (crise d'angoisse?).

Le premier épisode psychotique franc avec éléments productifs apparaît à l'âge de 21 ans: après un passage au CAP, il a été suivi au CMP Le Rembrandt par le Dr Paunescu et a eu un traitement par ABILIFY 30 mg/j pendant 4 mois, avec amendement des symptômes productifs; un passage sous NAP était prévu mais Mr M. a arrêté tout suivi et tout traitement.

Un deuxième épisode psychotique franc apparaît à l'âge de 24 ans et Mr M. se présente de lui même au CAP en décembre 2017: une courte hospitalisation de 3 jours en SPDTU a été nécessaire, face au tableau très dissociatif et l'ambivalence majeure aux soins, ainsi qu'un traitement par RISPERDAL 4 mg/j; par la suite Mr M. a accepté les soins et un traitement ambulatoire au CIP/CPJ a pu être effectué.

Antécédents personnels somatiques:

Une notion d'asthme dans l'enfance est à noter: Mr M. évoque plusieurs crises d'asthme ayant nécessité même des hospitalisations dans l'enfance; actuellement, absence de nouvelles crises depuis l'adolescence; absence de traitement de fond.

Notion d'allergie au kiwi et à l'iode.

Il évoque un AVP dont il a été victime (une voiture l'aurait percuté à basse allure alors qu'il traversait) lorsqu'il était jeune enfant, en Algérie; évoque une fracture de l'avant bras droit.

Antécédents psychiatriques familiaux:

Probable pathologie schizophrénique chez la grand-soeur qui aurait été hospitalisée à plusieurs reprises au CHSM (Centre Hospitalier de Sainte Marie) pour « *délire et parce qu'elle fumait du cannabis* ».

Pas d'autres antécédents psychiatriques connus.

Histoire de la maladie

Un début de maladie long et insidieux est à noter chez Mr M., avec de nombreux éléments prodromiques.

Les premiers éléments prodromiques qu'on retrouve rétrospectivement sont des troubles obsessionnels type TOC, à l'âge de 10 ou 11 ans, qui étaient peu envahissants et qui ont fini par disparaître après environ un an.

Par la suite, un décrochage scolaire avec un repli et un isolement massif au domicile survient lorsqu'il était en 2^{nde}, en lien avec ce qu'il décrit comme des altérations cognitives dont il avait conscience (« *je n'y arrivait plus...j'arrivais plus à suivre ou à comprendre comme avant* »), des difficultés sociales de plus en plus flagrantes et des éléments dépressifs grandissants.

Lors de ce repli au domicile, d'abord vécu comme un soulagement, selon les dires du patient, les éléments dépressifs se sont aggravés avec une irritabilité, des idées noires et suicidaires récurrentes. Dans ce contexte, les conflits avec les parents étaient récurrents également et ont abouti à une consultation aux urgences pédiatriques lorsqu'il avait 17 ans et à une hospitalisation d'un jour en pédiatrie avec la mise en place d'un traitement antidépresseur que Mr M. a fini par rapidement arrêter.

Peu après, on note une tentative de suicide par intoxication médicamenteuse volontaire (prise des médicaments antalgiques présents au domicile dont certains opioïdes et nicotine liquide) pour laquelle Mr M. n'a jamais consulté.

Les symptômes négatifs s'installait également à cette période.

Mr M. a toujours fuit activement les soins à ce moment et cela malgré un autre passage au CAP pour une crise d'angoisse massive.

L'éclosion des symptômes psychotiques positifs survient, de manière progressive, plus tard, à l'âge de 21 ans qui signe la transition psychotique: des éléments paranoïdes frustrés sont notés alors avec un délire peu systématisé à thèmes de persécution, de référence, d'influence et mystique aux mécanismes multiples (intuitif, interprétatif et hallucinatoire (HAV) surtout) et avec une adhésion importante tout comme la participation affective. Face à ce tableau clinique, Mr M. a été amené au CAP par les parents et un suivi ambulatoire à été mis en place au CMP Le Rembrandt, avec introduction d'un traitement antipsychotique par ABILIFY 30 mg/j. Ce traitement a conduit à un amendement de la symptomatologie positive mais, l'alliance étant très faible, Mr M. a arrêté tout suivi et tout traitement 4 mois après.

Par la suite, peu de changements sont constatés et Mr M. reprend son mode de vie relativement autistique. Poussé par les parents il tentera des petits emplois qui conduisent à un échec très rapidement. On note aussi une courte relation amoureuse de quelques mois en 2016, mais là aussi sa symptomatologie a fait que

rapidement la relation a pris fin (« *je parlais trop ça la gavait...elle me disait d'arrêter de faire le philosophe* » dira-t-il en rigolant à ce propos).

Les phénomènes psychotiques se sont aggravés par la suite jusqu'à une deuxième décompensation psychotique franche en fin 2017 ayant conduit le patient à vouloir consulter, de lui même cette fois et accompagné du père, au CAP pour « *ramollissement du cerveau* ». Le tableau clinique à ce moment là est très riche avec une vaste symptomatologie dissociative, au premier plan, et délirante et une ambivalence majeure qui rendaient difficile son accord aux soins: une mesure de SPDTU a dû être mise en place avec une hospitalisation au CHSM et introduction d'un traitement par RISPERDAL 4 mg/j. Au bout de 3 jours de traitement, une légère amélioration a été constatée lui permettant la poursuite des soins en ambulatoire au CIP/CPJ.

État clinique initial et résultat initial des échelles de Birchwood et de l'alliance aidante (HAQ-Ilp)

C'est donc lors de mon stage au CIP/CPJ que j'ai pu connaître Mr M. qui a commencé le suivi en Janvier 2018.

Une riche symptomatologie dissociative apparaissait alors au premier plan.

Le contact était altéré mais présent, avec un léger fond de méfiance et de défiance palpable. La présentation était correcte et un maniérisme massif était présent que ce soit dans la langage, la gestuelle ou l'attitude. Un discours pseudo-philosophique dominait le tableau et chaque mot était sujet à réflexion (sur perte de la valeur sémiologique des mots, perte de l'évidence naturelle des concepts). Le discours était désorganisé, diffluent, émaillé de néologismes et barbarismes rendant la conversation parfois même hermétique. On note également une logorrhée difficile à canaliser. Le rationalisme morbide était aussi présent et dominant et reflétait une hyperreflexivité. On notait aussi une ambivalence importante et nombreux troubles de la logique et du jugement.

Des éléments délirants très paranoïdes étaient aussi présents à plus bas bruit et très peu systématisés: un délire de persécution et d'influence, avec également un sentiment de grandeur et à traits mystiques pouvait être individualisé; les mécanismes étaient intuitif, interprétatif, hallucinatoire (hallucinations acoustico-verbales); la participation affective était peu marquée et l'adhésion importante.

« *Leurs paroles rentrent dans mon cerveau et prennent la place de ce que je pense* ».

Des éléments négatifs sont aussi présents avec une avolition, un émoussement affectif important, une anhédonie et un repli massif.

Les fonctions instinctuelles étaient également perturbées, avec un rythme nyctéméral inversé: Mr M. dormait de fin d'après-midi jusqu'à 2h du matin et c'est à ce moment là qu'il errait pendant des heures « *pour réfléchir* », et cela depuis des années « *je préfère quand il y a moins de monde* »; il dormait encore quelques heures en rentrant, vers 8h.

Mr M. met en avant des troubles cognitifs important et c'est là le seul élément qu'il critique et qui, pour lui, nécessite un suivi médical « *mon cerveau s'est ramolli* ».

Malgré cette riche symptomatologie, Mr M. est calme sur le plan psychomoteur et il n'y a pas de tension intra-psychique. Il n'y a pas eu de troubles du comportement et on ne note pas d'impulsivité.

Décrit des éléments dépressifs en lien avec « *ce cerveau ramolli* », mais il n'y pas d'idées noires ou suicidaires.

L'alliance est très fragile mais il accepte ce suivi ambulatoire et, contrairement à ce que le tableau clinique laissait prévoir, Mr M. est très demandeur d'entretiens avec les psychiatres et, aussi pour améliorer l'alliance, il est vu très régulièrement et un travail sur l'alliance a pu être fait malgré le fait que son insight était pratiquement nul. Mr M. a arrêté seul le traitement par RISPERDAL débuté en hospitalisation (« *je ne le supportait pas* ») mais il accepte de le remplacer par de l'ABILIFY qui était plutôt bien toléré lors du premier épisode; pour faciliter l'alliance une mise en place très progressive du traitement est faite (5 mg/j, puis 10 mg/j, puis 15 mg/j), chose qu'il a accepté, non sans une observance tout de même assez fluctuante.

Malgré cela, une réduction de la symptomatologie dissociative est constatée ainsi que des éléments délirants qui restaient cependant bien ancrés, à plus bas bruit. Le discours est devenu moins désorganisé, moins diffus et plus cohérent. Le rythme nyctéméral s'est aussi normalisé. Les symptômes négatifs se sont estompés également.

Persistaient un rationalisme morbide, des éléments interprétatifs et des importants troubles de la logique et une rigidité de la pensée rendant l'accès au raisonnement difficile.

On note également chez Mr M. un trait de personnalité narcissique particulièrement marqué.

Mr M. a accepté de passer au traitement par ABILIFY Maintena, après adaptation du traitement per os, mais il arrête aussitôt après sa première NAP « *ça m'empêchait*

de réfléchir c'était affreux »; il retourne au traitement per os avec une observance fluctuante voire même anecdotique.

Malgré un insight toujours peu marqué, l'alliance c'était améliorée et Mr M. accepte de participer à l'étude en question.

Les résultats des échelles initiales de Mr M. sont:

- PANSS: 85/210; échelle positive 25/49; échelle négative 17/49; échelle générale 43/112: prédominance des symptômes positifs et généraux;
- Auto-questionnaire SNS: 7/40: symptomatologie négative perçue subjectivement faible;
- Échelle d'autonomie sociale de Leguay: 31/102: plutôt bonne autonomie sociale;
- Échelle initiale d'alliance aidante HAQ-IIp (avec son psychiatre traitant): 30/114 (après ajustement):alliance thérapeutique mauvaise;
- Échelle initiale d'insight de Birchwood (IS): score total 11/16; conscience des symptômes 4/4; conscience de la maladie 2/4; besoin de traitement 2,5/4: insight moyen.

La passation de l'échelle EASE

Déroutement général et scores à l'échelle EASE

La passation de l'échelle EASE prendra pour Mr M. nettement plus de temps que prévu avec 8 séances au total au lieu des 3 prévues initialement: ces séances se sont déroulées de manière hebdomadaire ou bimensuelle, comme pour les autres, sur une période d'environ 4 mois (fin Avril - fin Août 2018).

Une réelle évolution a pu être perçue lors de la passation de cette échelle.

En effet, initialement Mr M. était plutôt réfractaire à la verbalisation de ces aspects phénoménologiques pathologiques qu'on peut qualifier d' « intimes » et il pouvait passer beaucoup de temps à essayer de rationaliser leur présence pour, en quelques sorte, le faire « rentrer dans une normalité », sur une sorte de prise de conscience qui paraissait difficile; initialement ces entretiens étaient interrompus rapidement par le patient qui prétendait « *avoir un truc à faire* », mais non sans réitérer son envie de faire ce travail EASE.

Pour faciliter ce travail, et sur la base des observations que j'ai pu faire, on a repris le travail en commençant par la partie II de l'échelle qui semblait moins difficile à faire pour lui.

Au cours des entretiens cet aspect a pu s'assouplir progressivement et Mr M. a pu mieux verbaliser les phénomènes qu'il vivait, sans rationalisations ou défenses, et s'investir dans ce travail.

Au niveau des scores de l'échelle EASE pour Mr M. on obtient , pour la période actuelle:

- score total EASE: 45/94
- sous-score partie I: 15/28
- sous- score partie II: 16/36
- sous-score partie III: 5/16
- sous-score partie IV: 4/6
- sous-score partie V: 5/8

Au niveau du score EASE vie entière on retrouve un score de 53/94.

Exemples de verbatim du patient

Nous allons reprendre ici certains phénomènes décrits par le patient et qui le gênent le plus actuellement et qui recouvrent, la plupart du temps, plusieurs items de l'échelle EASE.

« C'est depuis mon enfance, que j'ai senti un changement en moi...comme un vide, comme un mal être...la sensation d'être plus bête que les autres...de devoir toujours m'adapter à leurs opinions...oui un sentiment d'infériorité... je me dégoûtais moi même. J'avais perdu l'insouciance que j'avais quand j'étais tout petit en Algérie.

Et en grandissant ça n'a fait que s'aggraver...c'est pour ça que je n'arrivais pas à me faire des amis... ». (item 2.1, sous types 1 et 2: Sentiment amoindri du soi de base survenu précocement et à l'adolescence)

« C'est parfois comme si tout autour, chaque objet, avait une importance particulière...une signification particulière... comme des petits signes d'une réalité cachée, des petits indices de quelque chose de plus vaste que je doit trouver ... comme si c'était des pièces d'un puzzle que je dois faire » « ça donne la sensation que ce monde n'est qu'une apparence partielle d'une plus grande entité ». (item 2.5 sous type 2: déréalisation intrusive; item 5.5: Sentiment « comme si » le monde ressenti n'était pas réel, n'existait pas, et comme si celui ci n'était qu'une apparence, une illusion, une tromperie)

« *Oui c'est vrai que je passe beaucoup de temps à réfléchir...c'est depuis que je m'étais enfermé dans ma chambre...c'est comme si j'avais perdu le sens de certains mots ou alors qu'il s'étaient réinventés...je dois tout refaire...du coup maintenant quand on me parle je peux réfléchir au même temps aux significations diverses que ce mot peut avoir par exemple... » « même pour la réalité c'est vrai...tellement de choses peuvent être analysées de plusieurs manières... » (item 2.6: hyperréflexivité, réflexivité accentuée; item 2.12: perte du sens commun/perplexité/manque d'évidence naturelle)*

« *ça m'arrive souvent ça...je pense à un truc et puis d'un coup il y a des pensées qui viennent interrompre ce que je pense...maintenant j'arrive à plus les mettre de côté...avant je devais un peu les subir on va dire...ça peut être des pensées ou des images...des fois on dirait que vraiment c'est pas de moi...parfois c'est vraiment perturbant...et des fois j'en ai carrément honte » « comme par exemple des fois je croise des blacks et le mot « bamboula » surgit dans ma tête...pourtant ce n'est vraiment pas moi, je ne suis pas du tout raciste ou quoi...ça me fait honte, je ne sais pas pourquoi ça vient » « ...ça me gêne même de parler de ça...je ne l'ai dit à personne...des fois...et encore c'est moins maintenant...je croisais des passants et une image de sodomie survenait...et au même moment j'avais même l'impression d'en avoir la sensation physique...c'était insupportable. » (item 1.1: interférence de la pensée; item 1.2: perte de l'ipséité de la pensée; item 3.7: expériences cénesthésiques; item 1.3: pression de la pensée (présent avant et pas actuellement))*

« *Le temps est différent depuis l'hôpital...comme si c'était la même journée non stop...quand je me réveille je reprend les mêmes pensées que la veille, là où ça c'était arrêté...comme si c'était continue...comme une seule journée infinie » (item 1.14 sous type 1: perturbation de l'expérience subjective du cours du temps)*

« *Oui je dirais que les pensées sont parfois plus fortes dans ma tête...en volume...mais pas comme des voix... » (item 1.7: perceptualisation du discours intérieur)*

« *Mes pensées se propagent des cordes vocales vers le haut...comme une arborescence » (item 1.8: spatialisation de l'expérience)*

« je ressens parfois comme des boules de contraction qui bougent dans mon bras, dans les muscles...ou quand je me couche j'ai une impression de contracture diffuse qui se propage » , « des sensations de crépitements dans le cerveau ou sinon de compression dans le cerveau », « des sensations d'interactions électriques dans le cerveau ...les synapses qui se font...je les ressens », « ...sensation de sang qui circule d'un coup dans mon bras » (item 3.1 sous type 1: sensation de changements morphologiques; item 3.6: spatialisation des expériences corporelles; item 3.7: expériences cénesthésiques)

« C'est plus occasionnel maintenant...mais j'ai parfois l'impression que les pensées se perdent...comme si elles pouvaient sortir de moi...vers quelqu'un d'autre...c'est difficile à expliquer » (item 4.5: autres phénomènes de transitivisme; item 4.1: confusion avec autrui)

« Des fois les mots des autres rentraient dans mes pensées comme pour y répondre...je ne savais plus ce qui venait de moi ou de quelqu'un d'autre...et je ne pouvais rien y changer » « des fois c'est particulièrement désagréable...surtout avec certaines personnes...comme si leur idiotie pouvait m'influencer, rentrer en moi...sans que je puisse l'éviter...c'est pour ça que des fois j'évite de parler ou d'écouter certaines personnes maintenant » « et j'ai l'impression que ça va dans l'autre sens aussi...comme si en fait les barrières étaient supprimées »(item 4.1: confusion avec autrui; item 4.4: sentiment d'influence; item 4.5: autres phénomènes de transitivisme)

« Moi des fois j'ai comme une espèce d'intuition au fond de moi que la réalité qu'on voit n'est qu'une surface...qu'une plus grosse entité y est derrière...et des fois je me dis que c'est grâce à ce que vous appelez la maladie...des fois j'ai la sensation que c'est comme un don qu'il m'est donné d'avoir et qui me fait entrevoir des choses pour lesquels les autres ne se soucient pas...comme le film matrix un peu vous voyez?...mais bon j'y pense beaucoup moins maintenant à tout ça...c'est comme si c'était un peu au fond de moi » (item 5.8: grandeur solipsiste; item 5.5: sentiment « comme si » le monde ressenti n'était pas réel, n'existait pas, et comme si celui ci n'était qu'une apparence, une illusion ou une tromperie; item 5.4: sentiment « comme si » de posséder d'extraordinaires puissances créatrices, une intuition extraordinaire des dimensions cachées de la réalité, ou encore une pénétration extraordinaire de son esprit, ou de celui des autres)

« Oui c'est vrai que soudainement je me suis intéressé pour plein de trucs auxquels je ne m'intéressait pas du tout avant...la philosophie, la religion, la vie après la mort et tout ça...surement qu'avec toutes ces questions je cherchais des réponses » (item 5.7: changement existentiel ou intellectuel)

Retours du patient sur l'expérience, questionnaire ouvert et résultats des échelles de l'insight et de l'alliance aidante post-EASE.

Lors de la dernière séance un bilan et un retour sur l'expérience est fait avec Mr M., à l'aide du questionnaire à questions ouvertes, ainsi que la deuxième évaluation des échelles de l'insight de Birchwood (IS) et de l'alliance aidante (Haq-Ilp).

Mr M. se dit globalement très content d'avoir pu faire ce travail, que cela l'a aidé à exprimer ce qu'il vivait, de son point de vue, et que cela l'a aidé à « *dire des choses qu'il n'aurait jamais dit à son psy* ».

On va reprendre ici les réponses au questionnaire à questions ouvertes qu'il a préféré faire à l'oral.

Question 1: *La passation de l'échelle vous a-t-elle aidé à mieux comprendre la maladie? Pourquoi?*

« Oui elle m'a aidé à mieux comprendre les « dysfonctionnements » par rapport à la normalité...je ne sais pas si c'est vraiment une maladie pour certaines questions. Mais il faut dire que c'est rassurant et étonnant que d'autres personnes ressentent les mêmes choses que moi. Ça permet aussi de relativiser les « bugs ». Je suis content de l'avoir fait, c'était intéressant et le psy peut mieux nous comprendre. »

Question 2: *Suggérez-vous de passer cette échelle à d'autres jeunes patients qui traversent la même chose que vous? Pourquoi?*

« Ah oui tout à fait. Je leur conseille de la faire pour les raison que j'ai dit. Ça ne peut que les aider à se comprendre et à se faire comprendre par le psy. »

Question 3: *Pensez-vous que la passation de cette échelle améliore le dialogue avec votre psy? Pourquoi?*

« Oui complètement. Le psy peut mieux voir ce qu'on vit ...et pas juste nous dire que c'est « un délire »... et on se sent plus à l'aise pour dire les choses aussi, plus en confiance. »

Question 4: Points positifs et points négatifs de l'échelle.

« Alors, pour les points négatifs je dirais que c'est un peu long et parfois barbant! - dit-il en souriant - et que pour certaines questions, je trouve que ce n'est pas vraiment la maladie mais la personnalité. Pour les points positifs je dirais tout ce qu'on a dit déjà...elle aide à dire les choses, des épisodes qui nous sont arrivés, des choses qui nous paraissent bizarres et qu'on aurait jamais dit sinon. Et aussi ça aide à dire de choses qui sont très difficiles à exprimer avec des mots.

Scores aux échelles d'insight de Birchwood (IS) et d'alliance aidante (Haq-Ilp) post-EASE

- Échelle finale d'alliance aidante HAQ-Ilp (avec le thérapeute qui lui a fait passer l'échelle EASE): 76/114 (après ajustement): alliance thérapeutique moyenne à bonne.

Une amélioration importante de 46 point sur cette échelle est mise en évidence (de 30 à 76/114).

Les items qui se sont améliorés sont pratiquement tous.

- Échelle finale d'insight de Birchwood (IS): score total 4/12; conscience des symptômes 1/4; conscience de la maladie 2/4; besoin de traitement 0,5/4: insight très faible.

Une diminution de l'insight apparait étonnamment sur cette échelle avec une diminution totale de 7 points aux items « conscience des symptômes » et « besoin de traitement » (sujet qui n'est pourtant pas abordé lors de la passation EASE).

L'avis extérieur du thérapeute sur l'insight et l'alliance thérapeutique de Mr B.

Malgré des débuts relativement compliqués, Mr M. a su investir ce travail et verbaliser les phénomènes pathologiques qu'il traversait, non sans une certaine gêne. Plus en confiance, il a su mettre ses « défenses » de côté et exploser ses problématiques pour un travail en commun avec le thérapeute.

Ce patient qui, on le souligne, était dans l'évitement total de tout psychothérapeute depuis des années, venait volontiers aux entretiens (pourtant bien facultatifs), et même qu'il pouvait exprimer un certain mécontentement lorsque ces derniers étaient trop espacés. Indéniablement, on peut dire que cette approche plus « personnelle », subjective et empathique a permis à Mr M. d'améliorer son alliance avec le thérapeute.

En ce qui concerne l'insight, l'analyse se complique et le mot « fluctuant » semble le mieux définir son évolution. En effet, chez ce patient à la symptomatologie EASE riche (richesse au niveau des items qui cotent comme on peut le voir dans les scores EASE mais aussi en termes de fréquence), l'ambivalence est massive et une fluctuation constante entre « maladie-non maladie » est constatée et constante. Les données instrumentales semblent peu montrer cette fluctuation.

Ce fonctionnement pathologique semble freiner l'amélioration de son insight (comme en avaient fait l'hypothèse Henriksen et Parnas (2014)).

Ce qui peut être cependant constaté cliniquement est aussi une ouverture au travail psychothérapique.

De plus, il a pu verbaliser un mal être narcissique dans l'acceptation de ce diagnostic et dit s'être « senti comme insulté » lorsqu'on lui a annoncé ce diagnostic la première fois. Encore une fois, le « poids » de l'image de cette pathologie, cette stigmatisation, semble jouer un rôle et influencer négativement tout travail sur l'insight.

Conclusion du cas de Mr M.

Un travail très intéressant a pu être fait avec Mr M. et cela semble avoir été bénéfique de notre avis et de l'avis du patient.

L'alliance thérapeutique s'est nettement améliorée que ce soit au niveau clinique ou instrumental. Mr M. également demande de poursuivre le suivi ce qui est tout de même très révélateur chez ce patient.

L'insight, au contraire, n'a pas vu de réelles améliorations. Si cliniquement on peut avoir le sentiment qu'un accès au travail psychothérapique est possible (et facilité par la passation de cette échelle), au niveau instrumental on constate une diminution de l'insight et donc des résultats contradictoires.

Certes, plusieurs facteurs autres peuvent influencer ce tableau et ces données, facteurs qu'on ne va pas développer ici.

4. Discussion des cas cliniques

L'objectif secondaire, objectif plus clinique et observationnel de ce travail, était d'évaluer l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance avec le thérapeute et sur l'insight chez des jeunes patients présentant un diagnostic de schizophrénie, attribué par un psychiatre expérimenté, dans les phases initiales de la maladie.

Pour cela, nous avons pu décrire et évaluer le cas de trois patients schizophrènes ayant présenté un ou deux épisodes psychotiques, et avec une évolution de la maladie inférieure à 5 ans, et aux caractéristiques cliniques très différentes.

L'analyse clinique de l'insight et de l'alliance thérapeutique a été faite à l'aide d'instruments, tels que les échelles de Birchwood pour l'insight et l'échelle de l'alliance aidante (Haq-IIp), qui ont été exécutées avant et après la passation de l'échelle EASE, à l'aide également d'un questionnaire sondant l'avis personnel du patient, et en prenant en compte l'évaluation clinique extérieure du thérapeute passant l'échelle.

Ce qu'on peut observer, avant tout, et comme déjà évoqué plus haut, est que les scores finaux de l'échelle EASE pour ces trois patients, en accord avec les données de la littérature, confirment le diagnostic de pathologie schizophrénique montrant bien l'intérêt diagnostique de la pratique de cette échelle dans ces phases initiales de la maladie. L'observation des données de ces trois cas nous laisse entrevoir aussi un score EASE plus élevé chez des patients avec une symptomatologie résiduelle plus élevée (score PANSS plus élevé). Les domaines EASE concernés par la dominance de symptômes se reflète aussi dans la clinique.

En ce qui concerne l'alliance avec le thérapeute elle est nettement améliorée chez ces trois patients, et ce que ce soit de l'avis du patient, de l'avis du clinicien et au niveau instrumental où on observe une inflation des scores finaux à l'échelle Haq-IIp (cf plus haut).

Certes, plusieurs facteurs confondants ont pu également influencer ce résultat et on peut citer ici, par exemple, le suivi plus intensif, avec des séances plus longues (d'une heure voire une heure et demi), hebdomadaires ou bimensuelles, l'attitude rogerienne du thérapeute mais aussi l'absence de l'enjeu concernant le traitement, souvent source de « marchandage » et d'insatisfaction chez ces jeunes patients en début de maladie.

Ce résultat, certes modeste, pourrait être une observation préalable à une étude plus poussée, plus scientifique, sur un plus grand échantillon de patients permettant de valider ou d'infirmer cela. Il nous semble, en effet, d'une importance capitale de développer des outils améliorant le lien avec les soins chez cette jeune population à l'alliance thérapeutique souvent faible et pourtant à un stade crucial de la maladie, comme le soulignent les nombreuses études précitées.

En ce qui concerne l'insight, peu de conclusions peuvent être tirées de ce travail, les données étant même parfois contradictoires chez ces trois cas. En effet on observe une amélioration de l'insight chez Mr M.L., une stabilité de l'insight chez Mr B.M. et même une dégradation de l'insight chez Mr M.M., ce qui nous montre toute la complexité du concept d'insight, comme les nombreuses données de la littérature le soulignent, et l'influence des nombreux facteurs autres qui ne sont pas pris en compte dans cet humble travail clinique.

Malgré cela, plusieurs observations peuvent être faites et plusieurs questionnements surgissent.

En effet, on observe un insight de base (initial) moindre chez les patients présentant plus de troubles du self minimal (score EASE élevé) et avec, parallèlement, des symptômes résiduels importants (score PANSS élevée) (Mr M.L et Mr M.M). Ceci est plutôt en faveur de l'hypothèse d'Henriksen et Parnas (2014)(cf. partie concernée) qui évoquaient la possibilité que, structurellement, les patients aux troubles du self minimal importants aient un insight faible et une difficulté à modifier cela.

Malgré cela, Mr M.L. a pu améliorer son insight contrairement à Mr M.M. et on peut essayer d'analyser cela: au niveau des troubles du self minimal, Mr M.L., même s'il a un score total élevé, présente des troubles touchant notamment au domaine corporel, plus qu'au niveau « idéique » ou des « pensées » et cela de manière moins fréquente et depuis moins longtemps que Mr M.M (pour Mr M.L. ces troubles sont apparus de manière assez brutale peu avant son premier épisode psychotique, il y a environ 1 an et demi); pour Mr M.M., au contraire les domaines EASE cotant le plus sont ceux touchant au fonctionnement de la conscience, des pensées et « idéique », et avec un « nouveau sens existentiel », ces phénomènes étant plus présents en termes de fréquence et aussi présents depuis nettement plus longtemps, avec un début insidieux de la maladie et apparition progressive des troubles du self minimal à un stade prodromique et qu'on peut retrouver depuis ses 17-18 ans, avec donc une altération du fonctionnement depuis, finalement, presque 8 ans. On peut donc se demander si les domaines EASE concernés par les troubles aient une influence sur l'insight.

Certes, nous ne pouvons pas ignorer le rôle de la DUP à ce niveau, qui est un facteur influençant l'insight nettement et amplement démontré. Par ailleurs, et on peut le voir rétrospectivement chez ces trois cas, on peut voir le rôle des troubles du self minimal dans la prolongation de la DUP: le patient ayant le plus de troubles du

self minimal (Mr M.M.) a aussi eu la DUP la plus longue. Ceci va dans le sens des résultats de l'étude de Haug et Al. (2015).

Tous ces facteurs étant interconnectés (insight, alliance, DUP etc), il semble nécessaire d'analyser cela au cours d'études scientifiques rigoureuses et plus approfondies en prenant en compte tous les facteurs confondants.

D'autres facteurs peuvent jouer un rôle, comme des les traits de personnalité, le degré de psychorigidité, les troubles cognitifs et le degré de troubles de la logique.

V. DISCUSSION GÉNÉRALE

La schizophrénie est une des pathologies psychiatriques les plus étudiées à ce jour et pourtant les délimitations diagnostiques et les mécanismes physio et psychopathologiques sous-jacents restent relativement obscures. Selon Nelson (2014), cela est dû, peut être, à un manque d'intégration entre les différentes théories ou découvertes dans les domaines des neurosciences, des neurocognitions, de la phénoménologie, de la neurobiologie et de la génétique, et cela peut être aussi dû au fait que le substrat clinique lui même reste assez flou et mal défini par des critères que nous pouvons définir d'objectifs et peu spécifiques.

Avec la définition des troubles du self minimal, toute une gamme de symptômes spécifiques à cette pathologie, plus fins et subjectifs et avec un trait commun, a été identifiée permettant de mieux délimiter la symptomatologie de la schizophrénie et permettant donc d'envisager et d'en explorer les bases neurocognitives par exemple.

Il s'agit là de l'intérêt et de l'objectif de ce travail.

En nous basant sur les nombreuses constatations déjà faites au cours de précédentes études et sur l'avis des experts dans le domaine, nous nous sommes proposés ici d'explorer le lien entre les troubles du self minimal et les troubles de la mémoire de source à l'aide des instruments qui sont disponibles à ce jour pour ces paramètres et notamment l'échelle EASE pour les troubles du self minimal et le test de mémoire de source de Brunelin et Al. (2008), consistant en un test de fluence verbale.

Cette humble analyse exploratoire de la corrélation entre le score EASE total actuel et le taux d'inversions au test de mémoire de source ne montre qu'une faible tendance corrélatrice entre les deux paramètres en question. Cependant, ces données et la comparaison entre les scores des différents patients nous ont permis d'émettre l'hypothèse que, s'agissant d'un test de fluence verbale pour la mémoire de source, et donc testant les processus cognitifs et les aires cérébrales impliqués dans ces processus acoustico-verbales (à tous leurs niveaux de traitement de l'information), les patients schizophrènes ne présentant pas une symptomatologie clinique impliquant des troubles à ce niveau pouvaient avoir un score à ce type de test de mémoire de source moins altéré. Pour prendre cela en considération, nous avons effectué une deuxième analyse corrélatrice entre le score EASE total actuel et

le taux d'inversions au test de mémoire de source, uniquement chez des patients ayant présenté, à un moment donné de l'évolution de leur pathologie, des HAV, et en excluant les autres patients (le patient 5, avec une symptomatologie prédominante au niveau visuel et sans HAV et le patient 2, avec une symptomatologie prédominante au niveau corporel et cénesthésique et sans HAV): cette deuxième analyse suggère une tendance corrélative forte avec un R^2 à 0,8546 ($> 0,56$), ce qui va dans le sens de notre hypothèse.

Certes, nombreuses limites sont à citer ici pour cette étude et cet objectif.

Le faible échantillonnage des patients inclus, en effet, ne nous permet pas des analyses statistiques adéquates permettant l'attribution d'un taux de significativité aux résultats obtenus et en prenant en compte les possibles facteurs confondants (âge, présence et taux de troubles cognitifs, niveau éducationnel etc).

Le fait que le test de mémoire de source soit un test de fluence verbale uniquement limite l'exploration de la mémoire de source qui reste donc partielle: malgré notre tentative de prendre cela en considération dans la deuxième analyse corrélative en incluant uniquement les patients ayant présenté des HAV, il semble nécessaire et important de créer des tests de mémoire de source explorant les autres types de mémoire de source, si on peut les appeler ainsi, basés sur les autres modes d'entrées sensorielles (visuel, cénesthésique, moteur etc) et explorant d'autres processus et d'autres aires cérébrales donc.

De plus, l'échelle EASE explore un large panel de symptômes et un prochain travail, pour une meilleure précision, devrait mieux cibler les items EASE touchés dans tel ou tel type de mémoire de source (en fonction du type d'entrée sensorielle et donc du type de processus pouvant être mis en jeu) pour l'analyse de la corrélation.

Face aux constatations positives préalables, nous nous sommes proposés, en objectif secondaire de cette étude, d'explorer l'impact de la passation de l'échelle EASE, amplement communicative, sur l'alliance thérapeutique et l'insight.

Une amélioration de l'alliance avec le thérapeute est constatée pour l'ensemble des patients avec une augmentation du 23,94 % à l'Haq-IIp finale.

Certes, là aussi des nombreuses limites sont présentes, et amplement commentées plus haut. Le faible échantillonnage de cette étude ne nous permet pas de pouvoir en faire des conclusions mais ce résultat plutôt satisfaisant, cliniquement également,

pourrait être un tremplin pour une étude de plus grande ampleur testant ces paramètres.

En ce qui concerne l'impact sur l'insight, peu de conclusions peuvent être tirées de ce travail, avec des données plutôt contradictoires. Là aussi nombreux facteurs sont à considérer et énoncés plus haut.

VI. CONCLUSION

Dans ce contexte de nouvelles recherches et découvertes sur les phases précoces et initiales de la maladie schizophrénique, il nous semblait important d'essayer d'améliorer les connaissances psychopathologiques en tentant d'explorer les bases cognitives des troubles du self minimal qui sont au cœur de cette pathologie schizophrénique, de manière précoce, et très spécifiques de cette dernière.

C'est pour cela que cette étude exploratoire a été imaginée et effectuée.

Les hypothèses étaient qu'un lien entre troubles du self minimal et troubles de la mémoire de source existait, chez ces jeunes patients en début de maladie, en objectif principal, et que la passation de l'échelle EASE puisse avoir un impact positif sur l'alliance avec le thérapeute et sur l'insight.

Les résultats de cette étude exploratoire et de faible ampleur suggèrent qu'une forte tendance corrélative entre troubles de la mémoire de source et troubles du self minimal existe, après adaptation (prise en compte des seuls patients qui ont eu une symptomatologie acoustico-verbale car s'agissant d'un test de fluence verbale).

De même, l'impact de la passation EASE sur l'alliance thérapeutique semble très bénéfique avec une forte amélioration de l'échelle Haq-Ilp finale; en ce qui concerne l'impact sur l'insight, les données sont contradictoires et nécessitent des plus amples enquêtes.

Pour conclure, ce travail exploratif confirme, même si de manière non significative, nos hypothèses et motive le développement d'études futures et de plus grande ampleur pour confirmer, ou infirmer, statistiquement ces données.

Ce travail nous permet aussi de voir les nombreux avantages de la passation de l'échelle EASE, que ce soit à un niveau diagnostique ou à un niveau psychoéducatif, ainsi que les avantages de la passation de ce type de test de mémoire de source, dans les phases précoces de la maladie, à un stade prodromique même.

BIBLIOGRAPHIE

Altamura AC., Bassetti R., Sassella F., Salvadori D., Mundo E.. Duration of untreated psychosis as a predictor of outcome in first-episode schizophrenia: a retrospective study. *Schizophrenia Research* 2001; 52 (1-2); 29-36.

American Psychiatric Association. DSM-IV-R. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Masson 2003; Paris.

Amminger GP., Edwards J., Brewer WJ., Harrigan S., McGorry PD.. Duration of untreated psychosis and cognitive deterioration in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2002; 54 (3); 223-230.

Andreasen NC.. Symptoms, signs, and diagnosis of schizophrenia. *Lancet* 1995; 346; 8973; 477-481.

Andreasen NC. et Olsen S.. Negative v positive schizophrenia. Définition and validation. *Archives of general Psychiatry* 1982; 39 (7); 789-794.

Bechdorf A., Schultze-Lutter F., Klosterkötter J.. Self-experienced vulnerability, prodromal symptoms and coping strategies preceding schizophrenic and depressive relapses. *European Psychiatry* 2002; 17 (7); 384-393.

Bechdorf A., Ruhrmann S., Wagner M., Kühn KU., Janssen B., Bottlender R., Wieneke A., Schultze-Lutter F., Maier W., Klosterkötter J.. Interventions in the initial prodromal states of psychosis in Germany: concept and recruitment. *British Journal of Psychiatry* 2005; 187 (suppl. 48); 45-48.

Benoit M., Bellivier F., Llorca PM., Millet B., Passamar M., Schwan R., Marty L., Cailhol L., Giordana B., Naudet F., Samalin L., Tadri M., Yon L., Hacques E., Moreau-Mallet V.. L'initiation thérapeutique dans les épisodes psychotiques et maniaques: recueil des attitudes françaises par Focus Group. *L'Encéphale* 2012; 38; 266-273.

Bentall RP., Baker GA., Havers S.. Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology* 1991; 30; 213-222.

Berk M., Ng F., Dean O., Dodd S., Bush AI.. Glutathione: a novel treatment target in psychiatry. *Trends in Pharmacological Sciences* 2008; 29 (7); 346-351.

Blakemore SJ., Smith J., Steel R., Johnstone EC., Frith CD.. The perception of self-produced sensory stimuli in patients with auditory hallucinations and passivity experiences: evidence for a breakdown in self-monitoring. *Psychological Medicine* 2000; 30 (5); 1131-1139.

Bleuler E.. *Dementia Praecox ou groupe de schizophrénies*. Epel Editions 2012; 671p.

Blondeau C., Nicole L., Lalonde P.. Schizophrénie et réadaptation. Interventions spécifiques selon les phases de la maladie. *Formation Continue. Annales Médico-psychologiques* 2006; 164; 869-876.

Boonstra N., Klaassen R., Sytema S., Marshall M., De Haan L., Wunderink L., Wiersma D.. Duration of untreated psychosis and negative symptoms. A systematic review and meta-analysis of individual patients data. *Schizophrenia Research* 2012; 142 (1-3); 12-19.

Bray I., Waraich P., Jones W., Slater S., Goldner EM., Somers J.. Increase in schizophrenia incidence rates: findings in canadian cohort born 1975-1985. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 2006; 41 (8); 611-618.

Breakspear M., Terry JR., Friston KJ., Harris AW., Williams LM., Brown K., Brennan J., Gordon E.. A disturbance of nonlinear interdependence in scalp EEG of subjects with first episode schizophrenia. *NeuroImage* 2003; 20 (1); 466-478.

Brunelin J., Combris M., Poulet E., Kallel L., D'Amato T., Dalery J., Saoud M.. Source monitoring deficits in hallucinating compared to non-hallucinating patients with schizophrenia. *European Psychiatry* 2006; 21; 259-261.

Brunelin J., Poulet E., Marsella S., Bediou B., Kallel L., Cochet A., Dalery J., D'Amato T., Saoud M.. Un déficit de la mémoire de source spécifique chez les patients schizophrènes comparés à des volontaires sains et des patients présentant un épisode dépressif majeur. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée* 2008; 58; 105-110.

Cannon TD., Mednick SA.. The schizophrenia high-risk project in Copenhagen: three decades of progress. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement* 1993; 370; 33-47.

Carhart-Harris RL., Leech R., Erritzoe D., Williams TM., Stone JM., Evans J., Sharp DJ., Feilding A., Wise RG., Nutt DJ.. Functional connectivity measures after psilocybin inform a novel hypothesis of early psychosis. *Schizophrenia Bulletin* 2012.

Cermolacce M., Bovet P. EASE: Évaluation des Anomalies de l'Expérience de Soi. *L'Encéphale* 2012; 38: S121-S145 (Traduction française de l'article original de Parnas J. et Al. 2005; EASE : Examination of Anomalous Self-experience).

Cermolacce M., Martin B., Naudin J.. L'approche phénoménologique en psychiatrie. Elsevier Masson *Psychiatrie* 2015; 13; 1-8.

Charbonneau G.. Introduction à la psychopathologie phénoménologie. Paris MJW Edition 2010; 230p.

Charbonneau G.. Psychiatrie phénoménologique et existentielle. Elsevier Masson *Psychiatrie* 2014; 11; 1-13.

Comparelli A., Corigliano V., De Carolis A., Pucci D., Angelone M., Di Pietro S., Kotzalidis G., Terzariol L., Manni L., Trisolini A., Girardi P.. Anomalous self-experiences and their relationship with symptoms, neuro-cognition, and functioning in at-risk adolescents and young adults. *Comprehensive Psychiatry* 2016; 65; 44-49.

Corcoran C., Malaspina D., Hercher L.. Prodromal interventions for schizophrenia vulnerability: the risk of being « at risk ». *Schizophrenia Research* 2005; 73; 173-184.

Cornblatt BA., Lencz T., Smith CW., Olsen R., Auther AM., Nakayama E., Lesser ML., Tai JY., Shah MR., Foley CA., Kane JM., Correll CU.. Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *The Journal of Clinical Psychiatry*; 68 (4); 546-557.

Crapse TB., Sommer MA.. Corollary discharge across the animal kingdom. *Nature Reviews Neuroscience* 2008; 9 (8); 587-600.

Crow TJ.. Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 1980; 137; 383-386.

Crow TJ., MacMillan JF., Johnson AL., Johnstone EC.. A randomised controlled trial of prophylactic neuroleptic treatment. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 1986; 148; 120-127.

Crumlish N., Whitty P., Clarke M., Browne S., Kamali M., Gervin M., O'Callaghan E.. Beyond the critical period: longitudinal study of 8-year outcome in first-episode non-affective psychosis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 2009; 194 (1); 18-24.

Damasio AR.. Investigating in the biology of consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 1998; 353; 1879-1882.

Delamillieure P., Couleau M., Dollfus S.. Approches cliniques et diagnostiques des premiers épisodes psychotiques. *Formation continue. Annales Médico-Psychologiques* 2009; 167; 79-85.

Dollfus S.. Les antipsychotiques lors d'un premier épisode psychotique. *Formation continue. Annales Médico-Psychologiques* 2009; 167; 86-92.

Done DJ., Crow TJ., Johnstone EC., Sacker A.. Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 ans 11. *BMJ (Clinical Research Ed.)* 1994; 309; 6956; 699-703.

Dragt S., Nieman DH., Veltman D., Becker HE., Van de Fliert R., De Haan L., Linszen DH.. Environmental factors and social adjustment as predictors of a first psychosis in subjects at ultra-high risk. *Schizophrenia Research* 2011; 125 (1); 69-76.

Edwards J., Maude D., McGorry PD., Harrigan SM., Cocks JT.. Prolonged recovery in first-episode psychosis. *The British Journal of Psychiatry, Supplement* 1998; 172 (33); 107-116.

Elkhazen C., Chauchot F., Canceil O., Krebs MO., Baylé FJ.. Prodromal symptoms of schizophrenia. *L'Encephale* 2003; 29 (6); 469-477.

Emsley R., Niehaus DJ., Oosthuizen PP. et Al.. Safety of the omega-3 fatty acid, eicosapentanoenoic acid (EPA) in psychiatric patients: results from a randomized, placebo-controlled trial. *Psychiatry Research* 2008; 161; 284-291.

Erlenmeyer-Kimling L., Squires-Wheeler E., Adamo UH., Bassett AS., Cornblatt BA., Kestenbaum CJ., Rock D., Roberts SA., Gottesman II.. The New York High-Risk Project. Psychoses and cluster A personality disorders in offspring of schizophrenic parents at 23 years of follow-up. *Archives of General Psychiatry* 1995; 52 (10); 857-865.

Fédération Française de Psychiatrie (FFP): Schizophrénie débutantes: diagnostic et modalités thérapeutiques. Conférence de consensus (2003). Avec le soutien de la Direction Générale de la Santé.

Feinberg I.. Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. *Schizophrenia Bulletin* 1978; 4 (4); 636-640.

Fekih-Romdhane F., Chennoufi L., Cheour M.. La schizophrénie dans le DSM-5. *Annales Médico-psychologiques* 2015.

Fennig S., Kovasznay B., Rich C., Ram R., Pato C., Miller A. et Al.. Six-month stability of psychiatric diagnoses in first-admission patient with psychosis. *American Journal of Psychiatry* 1994; 151; 1200-1208.

Fink M., Shorter E., Taylor MA.. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophrenia Bulletin* 2010; 36 (2); 314-320.

Fletcher PC., Frith CD., Grasby PM., Friston KJ., Dolan RJ.. Local and distributed effects of apomorphine on fronto-temporal function in acute unmedicated schizophrenia. *Journal of Neuroscience* 1996; 16 (21); 7055-7062.

Fletcher PC., McKenna PJ., Frith CD., Grasby PM., Friston KJ., Dolan RJ.. Brain activations in schizophrenia during a graded memory task studied with functional neuroimaging. *Archives of General Psychiatry* 1998; 55 (11); 1001-1008.

Fletcher PC., Frith CD.. Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience* 2009; 10 (1); 48-58.

Foerster A., Lewis S., Owen M., Murray R.. Pre-morbid adjustment and personality in psychosis. Effects of sex and diagnosis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 1991; 158; 171-176.

Ford JM., Mathalon DH., Whitfield S., Faustman WO., Roth WT.. Reduced communication between frontal and temporal lobes during talking in schizophrenia. *Biological Psychiatry* 2002; 51 (6); 485-492.

Ford JM., Gray M., Faustman WO., Heinks TH., Mathalon DH.. Reduced gamma-band coherence to distorted feedback during speech when what you say is not what you hear. *International Journal of Psychophysiology* 2005; 57 (2); 143-150.

Ford JM., Gray M., Faustman WO., Roach BJ., Mathalon DH.. Dissecting corollary discharge dysfunction in schizophrenia. *Psychophysiology* 2007; 44 (4); 522-529.

Ford JM., Faustman WO., Roach BJ., Mathalon DH.. Out-of-synch and out-of-sorts: dysfunction of motor-sensory communication in schizophrenia. *Biological Psychiatry* 2008; 63 (8); 736-743.

Ford JM., Mathalon DH., Roach BJ., Keedy SK., Reilly JL., Gershon ES., Sweeney JA.. Neurophysiological evidence of corollary discharge function during vocalization in psychotic patients and their non psychotic first-degree relatives. *Schizophrenia Bulletin* 2012.

Fowler D., Garety P., Kuipers E.. *Cognitive behavior therapy for psychosis: theory and practice*. John Wiley and Sons Inc. 1995; (192p).

Franck N.. Approche neurocognitive de la schizophrénie. Dans *Manuel de psychiatrie de Guelfi JD. et Rouillon F.* 2012; 269-277.

Franck N., Rouby P., Daprati E., Dalery J., Marie-Cardine M., Georgieff N.. Confusion between silent and overt reading in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2000; 41; 357-364.

Frank AF., Gunderson JG.. The role of the therapeutic alliance in the treatment of schizophrenia. Relationship with course and outcome. *Archives of General Psychiatry* 1990; 47; 228-236.

Frith CD, Done DJ.. Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medicine* 1989; 19; 359-363.

Frith CD.. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Lawrence Erlbaum, Hove 1992.

Frith CD., Blakemore S., Wolpert DM.. Explaining the symptoms of schizophrenia: abnormalities in the awareness of action. *Brain Research Review* 2000; 31 (2-3); 357-363.

Frith CD.. Explaining deletion of control: the comparator model 20 years on. *Consciousness and Cognition* 2012; 21 (1); 52-54.

Fusar-Poli P., Valmaggia L., McGuire P.. Can antidepressants prevent psychosis?. *Lancet* 2007; 370 (9601); 1746-1748.

Fusar-Poli P., Bonoldi I., Yung AR., Borgwardt S., Kempton MJ., Valmaggia L., Barale F., Caverzasi E., McGuire P.. Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Archives of General Psychiatry* 2012; 69 (3); 220-229.

Fusar-Poli P., Borgwardt S., Bechdolf A., Addington J., Riecher-Rössler A., Schultze-Lutter F., Yung AR. et Al.. The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. *JAMA Psychiatry* 2013; 70 (1); 107-120.

Fusar-Poli P., Nelson B., Valmaggia L., Yung AR., McGuire PK.. Are we really mapping psychosis risk? Neuroanatomical signature of affective disorders in subjects at ultra-high risk. *Schizophrenia Bulletin* 2014; 40 (1); 120-131.

Fusar-Poli P., Frascarelli M., Valmaggia L., Byrne M., Stahl D., Rocchetti M., Codjoe L., Weinberg L., Tognin S., Xenaki L., McGuire P.. Antidepressant, antipsychotic and psychological interventions in subjects at high clinical risk of psychosis: OASIS 6-years naturalistic study. *Psychological Medicine* 2015; 45; 1327-1339.

Gallagher S.. Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences* 2000; 4; 14-21.

Gaweda L., Li E., Lavoie S., Whitford TJ., Moritz S., Nelson B.. Impaired action self-monitoring and cognitive confidence among ultra-high risk for psychosis and first-episode psychosis patients. *European Psychiatry* 2017; (article in press).

Goldberg TE., Burdick KE., McCormack J., Napolitano B., Patel RC., Sevy SM., Robinson DG.. Lack of an inverse relationship between duration of untreated psychosis and cognitive function in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2009; 107 (2-3); 262-266.

Grey JA.. Integrating schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1998; 24 (2); 249-266.

Gross G., Huber G.. Psychopathology of basic stages of schizophrenia in view of formal thought disturbances. *Psychopathology* 1985; 18 (2-3); 115-125.

Gross G.. The « basic » symptoms of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry, Supplement* 1989; 7; 21-25.

Haddad PM., Das A., Keyhani S., Chaudhry IB.. Antipsychotic drugs and extrapyramidal side effects in first-episode psychosis: a systematic review of head-head comparison. *Journal of Psychopharmacology* 2012 (Oxford, England); 26 (suppl. 5); 15-26.

Hafner H.. Onset and early course as determinants of the further course of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2000; 102 (407); 44-48.

Hafner H., Riecher-Rössler A., Maurer K., Fahrenheuer B., Löffler W.. First onset and early symptomatology of schizophrenia. A chapter of epidemiological and neurobiological research into age and sex differences. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences* 1992; 242; 109-118.

Hafner H., An der Heiden W.. Epidemiology of schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry* 1997; 42; 139-151.

Hafner H., Maurer K., Löffler W., An Der Eiden W., Munk-Jorgensen P., Hambrecht M., Riecher-Rössler A.. The ABC schizophrenia study: a preliminary overview of the results. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 1998; 33 (8); 380-386.

Hafner H., Maurer K., Ruhrmann S., Bechdolf A., Klosterkötter J., Wagner M. Wölner W. et Al.. Early detection and secondary prevention of psychosis: facts and visions. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2004; 254 (2); 117-128.

Hambrecht M., Häfner H.. Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biological Psychiatry* 1996; 40 (11); 1155-1163.

Handest P., Parnas J. Clinical characteristics of 50 first- admitted ICD-10 schizotypal patients. *Br J Psychiatry Suppl* 2005; 48: s49-54.

Harvey PD.. Reality monitoring in mania and schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 1985; 173; 67-73.

Haug E., Oie M., Melle I., Andreassen O., Raballo A., Bratlien U., Lien L., Moller P.. The association between self-disorders and neurocognitive dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2012; 135; 79-83.

Haug E., Lien L., Raballo A., Bratlien U., Oie M., Andreassen O., Melle I., Moller P.. Selective aggregation of self-disorders in first-treatment DSM-IV schizophrenia spectrum disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 2012.

Haug E., Oie M., Andreassen O., Bratlien U., Raballo A., Nelson B., Moller P., Melle I.. Anomalous self-experiences contribute independently to social dysfunction in the early phases of schizophrenia and psychotic bipolar disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2014; 55; 475-482.

Haug E., Oie M., Andreassen O., Bratlien U., Nelson B., Melle I., Moller P.. High levels of anomalous self-experience are associated with longer duration of untreated psychosis. *Early Intervention in Psychiatry* 2015.

Haute Autorité de Santé, ALD n° 23 Guide médecin sur les schizophrénies. 2007.

Hemsley DR.. Cognitive abnormalities and schizophrenic symptoms. *Psychological Medicine* 1992; 22 (4); 839-842.

Hemsley DR.. The development of a cognitive model of schizophrenia: placing it in context. *Neuroscience and Biobehavioral reviews* 2005; 29 (6); 977-988.

Henriksen G., Parnas J.. Self-disorders and schizophrenia: a phenomenological reappraisal of poor insight and noncompliance. *Schizophrenia Bulletin* 2014; 40 (3); 542-547.

Hill M., Crumlish N., Clarke M., Whitty P., Browne S., Kamali M., O'Gallaghan E.. Nonadherence to medication four years after a first-episode of psychosis and associated risk factors. *Psychiatric Services (Washington DC)* 2010; 61 (2); 189-192.

Hill M., Crumlish N., Clarke M., Whitty P., Owens E., Renwick L., O'Callaghan E.. Prospective relationship of duration of untreated psychosis to psychopathology and functional outcome over 12 years. *Schizophrenia Research* 2012; 141 (2-3); 215-221.

Huber G., Gross G.. The concept of basic symptoms in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Recenti Progressi in Medicina* 1989; 80 (12); 646-652.

Hui C., Morcillo C., Russo DA., Stochl J., Shelly GF., Painter M., et Al.. Psychiatric morbidity, functioning and quality of life in young people at clinical high risk for psychosis. *Schizophrenia Research* 2013; 148 (1-3); 175-180.

Jablensky A., Sartorius N.. Is schizophrenia universal? *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988; 344; 65-70.

Jablensky A., Sartorius N., Ernberg G., Anker M., Korten A., Cooper JE. et Al.. Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A world health organisation ten-country study. *Psychological Medicine* 1992; 20; 1-97.

Johnstone EC., Crow TJ., Johnson AL., MacMillan JF.. The Northwick Park Study of first-episodes of schizophrenia. I. Presentation of the illness and problems relating to admission. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 1986; 148; 115-120.

Jones P., Rodgers B., Murray R., Marmot M.. Child development risk factors for adult schizophrenia in the british 1946 birth cohort. *Lancet* 1994; 344 (8934); 1398-1402.

Joy CB., Mumby-Croft R., Joy LA.. Polyunsaturated fatty acid supplementation for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; 3 (3); CD001257.

Kahn RS., Fleischhacker WW., Boter H., Davidson M., Vergouwe Y., Keet IP., ..EUFEST study groupe. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomized clinical trial. *Lancet* 2008; 371; 1085-1097.

Keefe RSE.. The neurobiology of disturbances of the self: auto-noetic agnosia in schizophrenia. In: Amador, David XF., AS (Eds), *Insight and psychosis*. Oxford University Press 1998; 142-173.

Keefe RSE., Arnold MC., Bayen UJ., Harvey PD.. Source monitoring deficits in patients with schizophrenia; a multinomial modeling analysis. *Psychological Medicine* 1999; 29; 903-914.

Kendell RE., Malcolm DE., Adams W.. The problem of detecting changes in the incidence of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 1993; 162; 212-218.

Keshavan MS., Vora A., Montrose D., Diwadkar VA., Sweeney J.. Olfactory identification in young relatives at risk for schizophrenia. *Acta Neuropsychiatrica* 2009; 21 (3); 121-124.

Kline E., Thompson E., Bussell K., Pitts S., Reeves G., Schiffman J.. Psychosis-like experiences and distress among adolescents using mental health services. *Schizophrenia Research* 2014; 152 (2-3); 498-502.

Klosterkötter J., Hellmich M., Steinmeyer EM., Schultze-Lutter F.. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Archives of General Psychiatry* 2001; 58; 158-164.

Klosterkötter J., Schultze-Lutter F., Bechdolf A., Ruhrmann S.. Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next?. *World Psychiatry* 2011; 10 (3); 165-174.

Koreen AR., Siris SG., Chakos M., Alvir J., Mayerhoff D., Lieberman J.. Depression in first-episode schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1993; 150 (11); 1643-1648.

Koutsouleris N., Meisenzahl EM., Davatzikos C., Bottlender R., Frodl T., Scheuerecker J., Schmitt G., Zetsche T., Decker P., Reiser M., Möller HJ., Gaser

C.. Use of neuroanatomical pattern classification to identify subjects in at-risk mental states of psychosis and predict disease transition. *Archives of general Psychiatry* 2009; 66 (7); 700-712.

Koutsouleris N., Davatzikos C., Bottlender R., et Al.. Early recognition and disease prediction in the at-risk mental state for psychosis using neurocognitive pattern classification. *Schizophrenia Bulletin* 2011.

Krebs MO., Kazes M., Willard D.. Validation of the french version of CAARMS in a psychiatric outpatient clinic for emerging psychological disorders (PREPP Programme). *Schizophrenia Bulletin* 2006; 86; S80.

Krebs MO., Magaud E., Willard D., Elkhazen C., Chauchot F., Gut A., Morvan Y., Bourdel MC., Kazes M.. Évaluation des états mentaux à risque de transition psychotique: validation de la version française de la CAARMS. *L'Encéphale* 2014; 40 (6); 447-456.

Krebs MO.. Signes précoces de schizophrénie. Des prodromes à la notion de prévention. Association Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française (CPNLF). Dunod 2015.

Lambert M., Conus P., Lambert T., McGorry PD.. Pharmacotherapy of first-episode psychosis. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2003; 4 (5); 717-750.

Larsen TK., McGlashan TH., Moe LC.. First-episode schizophrenia: I. Early course parameters. *Schizophrenia Bulletin* 1996; 22 (2); 241-256.

Lawrie SM., Buechel C., Whalley HC., Frith CD., Friston KJ., Johnstone EC.. Reduced frontotemporal functional connectivity in schizophrenia associated with auditory hallucinations. *Biological Psychiatry* 2002; 51 (12); 1008-1011.

Lieberman JA., Perkins D., Belger A., Chakos M., Jarskog F., Boteva K et Al.. The early stages of schizophrenia: speculations on pathogenesis, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Biological Psychiatry* 2001; 50; 884-897.

Loebel AD., Lieberman JA., Alvir JM., Mayerhoff DI., Geisler SH., Szymanski SR.. Duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1992; 149 (9); 1183-1188.

Maj M.. The self and schizophrenia: some open issues. *World Psychiatry* 2012; 11 (2); 65-66.

Malla A., Norman R., Schmitz N., Manchanda R., Bécharde-Evans L., Takhar J., Haricharan R.. Predictors of rate and time to remission in first-episode psychosis: a two-year outcome study. *Psychological Medicine* 2006; 36 (5); 649-658.

Marshall M., Lewis S., Lockwood A., Drake R., Jones P., Croudace T.. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Archives of General Psychiatry* 2005; 62 (9); 975-983.

Marshall M., Rathbone J.. Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2011; 15(6); CD004718.

Martin B., Giersch A., Cermolacce M., Berna F., Dubreucq J., Franck N.. *Self minimal et schizophrénie*. Elsevier Masson 2016.

Maurer K., Hafner H.. Methodological aspects of onset assessment in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1995; 15; 265-276.

McGlashan TH.. Duration of untreated psychosis in first-episode schizophrenia: marker or determinant of course?. *Biological Psychiatry* 1999; 46 (7); 899-907.

McGlashan TH.. Les prémices de la schizophrénie. In: de Clercq M., Peuskens J., editors. *Les troubles schizophréniques*. Paris, Bruxelles: De Boeck et Larcier 2000; 87-125.

McGlashan TH., Zipursky RB., Perkins D., Addington J., Miller T., Woods SW., Hawkins KA., Hoffman RE., Preda A., Epstein I., Addington D., Lindborg S., Trzaskoma Q., Tohen M., Breier A.. Randomized, double-blind trial of olanzapine

versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163 (5); 790-799.

McGorry PD.. A treatment-relevant classification of psychotic disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1995; 29 (4); 555-558.

McGorry PD. Edwards J., Mihalopoulos C., Harrigan SM., Jackson HJ.. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. *Schizophrenia Bulletin* 1996; 22; 305-326.

McGorry PD., Yung AR., Phillips LJ.. The « close-in » or ultra high risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder. *Schizophrenia Bulletin* 2003; 29 (4); 771-790.

McGrath J., Saha S., Chant D., Welham J.. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiologic Reviews* 2008; 30; 67-76.

McGrath J., Avramopoulos D., Lasseter VK., Wolyniec PS., Fallin MD., Liang KY. et Al.. Familiarity of novel factorial dimensions of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 2009; 66 (6); 591-600.

Melle I., Larsen TK., Haahr U., Friis S., Johannesen JO., Opjordsmoen S., McGlashan T.. Prevention of negative symptom psychopathologies in first-episode schizophrenia: two-year effects of reducing the duration of untreated psychosis. *Archives of General Psychiatry* 2008; 65 (6); 634-640.

Miller TJ., McGlashan TH., Rosen JL., Cadenhead K., Cannon T., Ventura J., Woods SW.. Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, inter rater reliability, and training to reliability. *Schizophrenia Bulletin* 2003; 29 (4); 703-715.

Møller P, Husby R. The initial prodrome in schizophrenia: Searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. *Schizophrenia Bulletin* 2000;26:217-32.

Nelson B., Thompson A., Yung A.. Basic self-disturbance predicts psychosis onset in the ultra high risk for psychosis « prodromal » population. *Schizophrenia Bulletin* 2012; 38; 1277-1287.

Nelson B., Thompson A., Yung A.. Not all first-episode psychosis is the same: preliminary evidence of greater basic self-disturbance in schizophrenia spectrum cases. *Early Intervention In Psychiatry* 2013; 7; 200-204.

Nelson B., Whitford TJ., Lavoie S., Sass LA.. What are the neurocognitive correlates of basic self-disturbance in schizophrenia?: Integrating phenomenology and neurocognitions. Part 1 (Source monitoring deficits). *Schizophrenia Research* 2014; 152; 12-19.

Nelson B., Whitford TJ., Lavoie S., Sass LA.. What are the neurocognitive correlates of basic self-disturbance in schizophrenia?: Integrating phenomenology and neurocognitions. Part 2 (Aberrant salience). *Schizophrenia Research* 2014; 152; 20-27.

Nordgaard J., Handest P., Vollmer-Larsen A., Saebye D., Pedersen JT., Parnas J.. Temporal persistence of anomalous self-experience: a 5 years follow-up. *Schizophrenia Research* 2017; 179; 36-40.

Nordgaard J., Parnas J. Self-disorders and the schizophrenia spectrum: a study of 100 first hospital admissions. *Schizophrenia bulletin* 2014; 40: pp 1300-1307.

Norman RM., Townsend L., Malla AK.. Duration of untreated psychosis and cognitive functioning in first-episode patients. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 2001; 179; 340-345.

Northoff G., Qin P.. How can the brain's resting state activity generate hallucinations? A « resting state hypothesis » of auditory verbal hallucinations. *Schizophrenia Research* 2011; 127 (1-3); 202-214.

Odagaki Y.. Atypical neuroleptic malignant syndrome or serotonin toxicity associated with atypical antipsychotics?. *Current Drug Safety* 2009; 4; 84-93.

Parnas J. Self and schizophrenia: A phenomenological perspective. In: Kircher T, David A. Ed. *The Self in Neuroscience and Psychiatry*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2003, pp. 127-141.

Parnas J, Bovet P. Autism in schizophrenia revisited. *Comprehensive Psychiatry* 1991;32:1-15.

Parnas J, Handest P. Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry* 2003;44:121-34.

Parnas J, Handest P, Sæbye D, Jansson L. Anomalies of subjective experience in schizophrenia and psychotic bipolar illness. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2003;108:126-33.

Parnas J, Jansson L, Sass LA, Handest P. Self-experience in the prodromal phases of schizophrenia: A pilot study of first admissions. *Neurology, Psychiatry and Brain Research* 1998;6:107-16.

Parnas J, Zahavi D. The role of phenomenology in psychiatric classification and diagnosis. In: Maj M, Gaebel W, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N. Eds. *Psychiatric Diagnosis and Classification*. World Psychiatric Association's series on Evidence and Experience in Psychiatry. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 2002, pp.137-162.

Parnas J., Moller P., Kircher T., Thalbitzer J., Jansson L., Handest P., Zahavi D.. EASE: Examination of Anomalous Self-Experience. *Psychopathology* 2005; 38 (5); 236-258.

Parnas J., Raballo A., Handest P., Jansson L., Vollmer-Larsen A., Saebye D.. Self-experience in the early phases of schizophrenia: 5-year follow-up of the Copenhagen prodromal study. *Research Report*. *World Psychiatry* 2011;10; 200-2004.

Patterson TL., Leeuwenkamp OR.. Adjunctive psychosocial therapies for the treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2008; 100; 108-119.

Penttilä M., Jääskeläinen E., Hirvonen N., Isohanni M., Miettunen J.. Duration of untreated psychosis as predictor of long-term outcome in first-episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 2014; 205 (2); 88-94.

Perkins DO., Gu H., Boteva K., Lieberman JA.. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry* 2005; 162 (10); 1785-1804.

Phillips LJ., McGorry PD., Yung AR., McGlashan TH., Cornblatt B., Klosterkötter J.. Prepsychotic phase of schizophrenia and related disorders: recent progress and future opportunities. *The British Journal of Psychiatry* 2005; 187 (48); 33-44.

Poulet JF., Hedwing B.. New insights into corollary discharges mediated by identified natural pathways. *Trends in Neurosciences* 2007; 30 (1); 14-21.

Raballo A., Parnas J. The silent side of the spectrum: schizotypy and the schizotaxic self. *Schizophrenia Bulletin* 2011; 37; 1017-1026.

Raballo A., Saebye D., Parnas J.. Looking at the schizophrenia spectrum through the prism of self-disorders: an empirical study. *Schizophrenia Bulletin* 2011; 37; 344-351.

Register-Brown K., Hong LE.. Reliability and validity of methods for measuring the duration of untreated psychosis: a quantitative review and meta-analysis. *Schizophrenia Research* 2014; 160 (1-3); 20-26.

Riecher-Rössler A., Aston J., Borgwardt SJ., Drewe M., Gschwandtner U., Fuhr P., Stieglitz RD. et Al.. The Basel Early-detection-of-Psychosis-Study-Design (FEPSY) and preliminary results. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2007; 115 (2); 114-125.

Riecher-Rössler A., Pflueger MO., Aston J., Borgwardt SJ., Brewer WJ., Gschwandtner U., Stieglitz RD.. Efficacy of using cognitive status in predicting psychosis: a 7-year follow-up. *Biological Psychiatry* 2009; 66 (11); 1023-1030.

Ruhrmann S., Schultze-Lutter F., Salokangas RK., Heinimaa M., Linszen D., Dingemans P., Birchwood M., Patterson P., Juckel G., Heinz A., Morrison A., Lewis S., Von Reventlow HG., Klosterkötter J.. Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk: results from the prospective European Prediction of Psychosis Study. *Archives of General Psychiatry* 2010; 67 (3); 241-251.

Rüsch N., Corrigan PW., Heekeren K., Theodoridou A., Dvorsky D., Metzler S. et Al.. Well-being among persons at risk of psychosis: the role of self-labeling, shame, and stigma stress. *Psychiatric Services* 2014; 65 (4); 483-489.

Rutter M.. Relationship between mental disorders in childhood and adulthood. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1995; 91(2); 73-85.

Saha S., Chant D., Welham J., McGrath J.. A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *Plos Medicine* 2005; 5; e141.

Salokangas RKR., Ruhrmann S., Von Reventlow HG., Heinimaa M., Svirskis T., From T. et Al.. Axis I diagnoses and transition to psychosis in clinical high risk patients EPOS project: prospective follow-up of 245 clinical high-risk outpatients in four countries. *Schizophrenia Research* 2012; 138 (2-3); 192-197.

Sass LA.. *Madness and modernism: insanity in the light of modern art, literature, and thought*. Harvard University Press 1992, Cambridge, MA, USA.

Sass LA, Parnas J. Self, consciousness, and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2003; 29; 427-444.

Sass LA., Parnas J.. Explaining schizophrenia: the relevance of phenomenology. In: Chung MC., Fulford KWM., Graham G. (Eds), *Reconciling schizophrenia*. Oxford University Press 2007, New York; 63-96.

Schlobel SA., Chaudhury NH., Khan UA., Panigua B., Styner MA., Asslani I., Inbar MP. et Al.. Imaging Patients with psychosis and a mouse model establishes a spreading pattern of hippocampal dysfunction and implicates glutamate as a pathogenic driver. *Neuron* 2013; 78 (1); 81-93.

Schlögelhofer M., Amminger GP., Schaefer MR., Fusar-Poli P., Smesny S., McGorry PD., Berger G., Mossaheb N.. Polyunsaturated fatty acids in emerging psychosis: a safer alternative?. *Early Intervention in Psychiatry* 2014; 8 (n°3); 199-208.

Schmidt SJ., Schultze-Lutter F., Schimmelmann BG., Maric NP., Salokangas RKR., Riecher-Rössler A., Van Der Gaag M., Meneghelli A., Nordentoft M., Marshall M., Morrison A., Raballo A., Klosterkötter J., Ruhrmann S.. EPA guidance on the early intervention in clinical high risk states of psychoses. *European Psychiatry, Special Issue: EPA Guidance Papers* 2015; 30 (3); 388-404.

Schultze-Lutter F., Ruhrmann S., Hoyer C., Klosterkötter J., Leweke FM.. The initial prodrome in schizophrenia: different duration, different underlying deficits?. *Comprehensive Psychiatry* 2007; 48 (5); 479-488.

Schultze-Lutter F., Klosterkötter J., Ruhrmann S.. Improving the clinical prediction of psychosis by combining ultra-high risk criteria and cognitive basic symptoms. *Schizophrenia Research* 2014; 154 (1-3); 100-106.

Schultze-Lutter F., Michel C., Schmidt SJ., Schimmelmann BG., Maric NP., Salokangas RKR., Riecher-Rössler A., Van Der Gaag M., Meneghelli A., Nordentoft M., Marshall M., Morrison A., Raballo A., Klosterkötter J., Ruhrmann S.. EPA guidance on early detection of clinical high risk states of psychoses. *European Psychiatry, Special Issue: EPA Guidance Papers* 2015; 30 (3); 405-416.

Seidman LJ., Giuliano AJ., Meyer EC., Addington J., Cadenhead KS., Cornblatt BA., et Al.. North American Prodrome Longitudinal Study (NAPLS) Group. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Archives of General Psychiatry* 2010; 67 (6); 578-588.

Shakeel MK., Docherty NM.. Neurocognitive predictors of source monitoring in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2012; 200 (2-3); 173-176.

Sheitman BB., Lee H., Strous R., Strauss R., Lieberman JA.. The evaluation and treatment of first-episode psychosis. *Schizophrenia Bulletin* 1997; 23 (4); 653-661.

Souaiby L., Richa S., Gaillard R., Krebs MO.. Durée de la psychose non traitée: état des lieux et analyse critique. *L'Encéphale* (sous presse).

Stanghellini G.. Embodiment and schizophrenia. *World Psychiatry* 2009; 8; 56-59.

Stephan KE., Friston KJ., Frith CD.. Dysconnection in schizophrenia: from abnormal synaptic plasticity to failures of self-monitoring. *Schizophrenia Bulletin* 2009; 35 (3); 509-527.

Steullet P., Neijt HC., Cuenod M., Do KQ.. Synaptic plasticity impairment and hypofunction of NMDA receptors induced by glutathione deficit: relevance to schizophrenia. *Neuroscience* 2006; 137 (3); 807-819.

Strakowski SM., Keck PE., McElroy SL., Lonczak HS., West SA.. Chronology of comorbid and principal syndromes in first-episode psychosis. *Comprehensive Psychiatry* 1995; 36 (2); 106-112.

Strawson G.. The self and the SESMET. In: Gallagher S., Shear J., editors. *Models of the Self*. San Diego; Academic Press 1999; 483-518.

Tandon R., Keshavan MS., Nasrallah HA.. Schizophrenia, « just the facts » what we know en 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research* 2008; 102 (1-3); 1-18.

Tandon R., Nasrallah HA., Keshavan MS.. Schizophrenia, « just the facts » 4. Clinical features and conceptualisation. *Schizophrenia Research* 2009; 110 (1-3); 1-23.

Taylor JG.. A neural model of the loss of self in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2011; 37 (6); 1129-1247.

Taylor MA., Fink M.. Catatonia in psychiatric classifications: a home of its own. *The American Journal of Psychiatry* 2003; 160 (7); 1233-1241.

Thompson A., Nelson B., Yung A.. Predictive validity of clinical variables in the at risk for psychosis population : international comparison with results from the North American Prodrome Longitudinal Study.. *Schizophrenia Research* 2011; 126 (1-3); 51-57.

Turner DT., Van der Gaag M., Karyotaki E., Cuijpers P.. Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry* 2014; 171 (5); 523-538.

Van Tricht MJ., Nieman DH., Koelman JH., Bour LJ., Van Der Meer JN., Van Amelsvoort TA., Linszen DH., De Haan L.. Auditory ERP components before and after transition to a first psychotic episode. *Biological Psychology* 2011; 87 (3); 350-357.

Walker EF., Cornblatt BA., Addington J., Cadenhead KS., Cannon TD., McGlashan TH., Perkins DO., Seidman LJ., Tsuang MT., Woods SW., Heinssen R.. The relation of antipsychotic and antidepressant medication with baseline symptoms and symptoms progression: a naturalistic study of the North American Prodrome Longitudinal Sample. *Schizophrenia Research* 2009; 115 (1); 50-57.

Whitfield-Gabrieli S., Thermenos HW., Milanovic S., Tsuang MT., Faraone SV., McCarley RW., Shenton ME., Green AI., Nieto-Castanon A., LaViolette P., Wojcik J., Gabrieli JD., Seidman LJ.. Hyperactivity and hyperconnectivity of the default network in schizophrenia and first-degree relatives of person with schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 2009; 106 (4); 1279-1284.

Whitford TJ., Mathalon DH., Shenton ME., Roach BJ., Bammer R., Adcock RA., Bouix S., Kubicki M., De Siebenthal J., Rausch AC., Schneiderman JS., Ford JM.. Electrophysiological and diffusion tensor imaging evidence of delayed corollary discharges in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine* 2011; 41 (5); 959-969.

Whitty P., Clarke M., McTigue O., Browne S., Kamali M., Kinsella A., O'Callaghan E. et Al.. Predictors of outcome in first-episode schizophrenia over the first 4 years of illness. *Psychological Medicine* 2008; 38 (8); 1141-1146.

Wilquin H., Delevoye-Turrell Y.. Motor agency: a new and highly sensitive measure to reveal agency disturbances in early psychosis. *PLoS One* 2012; 7 (2); e30449.

Woods SW., Tully EM., Walsh BC., Hawkins KA., Callahan JL., Cohen SJ., Mathalon DH., Miller TJ., McGlashan TH.. Aripiprazole in the treatment of the psychosis prodrome: an open-label pilot study. *British Journal of Psychiatry Supplement* 2007; 51; 96-101.

Woogh C.. Is schizophrenia on the decline in Canada?. *Canadian Journal of Psychiatry* 2001; 46 (1); 61-67.

Wyatt RJ., Damiani LM., Henter ID.. First-episode schizophrenia. Early intervention and medication discontinuation in the context of course and treatment. *The British Journal of Psychiatry, Supplement* 1998; 172 (33); 77-83.

Yung AR., McGorry PD.. The initial prodrome in psychosis: descriptive and qualitative aspects. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 1996; 30 (5); 587-599.

Yung AR., McGorry PD.. The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualisations. *Schizophrenia Bulletin* 1996; 22; 353-370.

Yung AR., McGorry PD., McFarlane CA., Jackson HJ., Patton GC., Rakkar A.. Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis. *Schizophrenia Bulletin* 1996; 22 (2); 283-303.

Yung AR., Phillips LJ., Yuen HP.. Psychosis prediction: 12-month follow-up of high-risk (« prodromal ») group. *Schizophrenia Research* 2003; 60; 21-32.

Yung AR., Phillips LJ., Yuen HP., McGorry PD.. Risk factors for psychosis in an ultra-high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research* 2004; 67 (2-3); 131-142.

Yung AR., Yuen HP., McGorry PD., Phillips LJ., Kelly D., Dell'Olio M., Buckby J., et Al.. Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2005; 39 (11-12); 964-971.

Yung AR., McGorry PD.. Prediction of the psychosis: setting the stage. *British Journal of Psychiatry Supplement* 2007; 51; 1-8.

Zhang JP., Gallego JA., Robinson DG., Malhotra AK., Kane JM., Correll CU.. Efficacy and safety of individual second-generation vs first-generation antipsychotics in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. *The International Journal of Neuropsychopharmacology (CNIP)* 2013; 16 (6); 1205-1218.

ANNEXES

Annexe A : Critères de cotation EASE

	Fréquence / Sévérité	Score détaillé	Score binaire
Absence	(clairement absent)	0	0
Présence incertaine	Peut-être vécu, mais seulement à de rares occasions, ou de façon très atténuée durant la vie du patient	1	0
Présence légère	Clairement éprouvé, au moins trois fois en tout (souvent plus) mais irrégulièrement ; le symptôme ne représente pas un problème majeur, ni une source de détresse pour le patient	2	1
Présence modérée	Le symptôme est soit présent quotidiennement sur une certaine durée (par exemple quotidiennement pendant une semaine deux fois par an), soit fréquent mais sporadique, sur au moins 12 mois (peut constituer un problème ou une source de détresse)	3	1
Présence sévère	Presque constamment présent, par exemple tous les jours pendant les deux dernières semaines ; nettement stressant, source de souffrance et de perturbation du fonctionnement	4	1
Sans information	Manque d'information pour pouvoir coter	(vide)	(vide)

Annexe B: Liste des items de l'échelle EASE

1. Cognition et cours de la conscience

- 1.1 Interférence de la pensée
- 1.2 Perte de l'ipséité de la pensée
- 1.3 Pression de la pensée
- 1.4 Blocage de la pensée
 - 1.4.1 Sous-type 1 : barrage
 - 1.4.2 Sous-type 2 : fading
 - 1.4.3 Sous-type 3 : fading et interférence de la pensée
- 1.5 Echo silencieux de la pensée
- 1.6 Ruminations – Obsessions
 - 1.6.1 Sous-type 1 : ruminations primaires
 - 1.6.2 Sous-type 2 : ruminations secondaires
 - 1.6.3 Sous-type 3 : obsessions authentiques
 - 1.6.4 Sous-type 4 : pseudo obsessions
 - 1.6.5 Sous-type 5 : rituels/compulsions
- 1.7 Perceptualisation du discours intérieur, ou de la pensée
 - 1.7.1 Sous-type 1 : perceptualisation interne
 - 1.7.2 Sous-type 2 : équivalent d'une perceptualisation
 - 1.7.3 Sous-type 3 : perceptualisation interne avec symptôme de premier rang
 - 1.7.4 Sous-type 4 : perceptualisation externe
- 1.8 Spatialisation de l'expérience
- 1.9 Ambivalence
- 1.10 Incapacité à distinguer différentes modalités d'intentionnalité
- 1.11 Perturbation de l'initiative ou de l'intentionnalité de la pensée
- 1.12 Perturbations attentionnelles
 - 1.12.1 Sous-type 1 : captation par un détail
 - 1.12.2 Sous-type 2 : incapacité à diviser son attention
- 1.13 Trouble de la mémoire à court terme

- 1.14 Perturbation de l'expérience du temps
 - 1.14.1 Sous-type 1 : perturbation de l'expérience subjective du temps
 - 1.14.2 Sous-type 2 : perturbation du temps existentiel
- 1.15 Conscience interrompue de sa propre action
- 1.16 Discordance entre expression intentionnée et réellement exprimée
- 1.17 Perturbation de la fonction expressive du langage

2 Troubles de la conscience de soi et de la présence

- 2.1 Sentiment amoindri du soi de base
 - 2.1.1 Sous-type 1 : précoce
 - 2.1.2 Sous-type 2 : depuis l'adolescence
- 2.2 Distorsion de la perspective en première personne
 - 2.2.1 Sous-type 1 : mienneté/qualité de sujet
 - 2.2.2 Sous-type 2 : distance expérientielle/phénoménologique
 - 2.2.3 Sous-type 3 : spatialisation du soi
- 2.3 Dépersonnalisation psychique
 - 2.3.1 Sous-type 1 : dépersonnalisation mélancoliforme
 - 2.3.2 Sous-type 2 : dépersonnalisation non spécifiée
- 2.4 Présence diminuée
 - 2.4.1 Sous-type 1 : diminution spécifique
 - 2.4.2 Sous-type 2 : diminution non spécifique
 - 2.4.3 Sous-type 3 : associée à une déréalisation ou à un changement perceptif
- 2.5 Déréalisation
 - 2.5.1 Sous-type 1 : déréalisation fluide, globale
 - 2.5.2 Sous-type 2 : déréalisation intrusive
- 2.6 Hyperréflexivité, réflexivité accentuée
- 2.7 Dissociation du « Je » (*Ich-Spaltung*)
 - 2.7.1 Sous-type 1 : suspectée
 - 2.7.2 Sous-type 2 : expérience 'comme si'
 - 2.7.3 Sous-type 3 : expérience spatialisée
 - 2.7.4 Sous-type 4 : élaboration délirante
- 2.8 Dépersonnalisation dissociative

- 2.8.1 Sous-type 1 : phénomène imaginatif ‘comme si’
- 2.8.2 Sous-type 2 : hallucination visuelle dissociative
- 2.9 Confusion d’identité
- 2.10 Sentiment de changement par rapport à l’âge chronologique
- 2.11 Sentiment de changement en rapport avec le genre
 - 2.11.1 Sous-type 1 : peur occasionnelle d’être homosexuel
 - 2.11.2 Sous-type 2 : sensation d’être du sexe opposé
- 2.12 Perte du sens commun/perplexité/manque d’évidence naturelle
- 2.13 Anxiété
 - 2.13.1 Sous-type 1 : attaque de panique avec symptomatologie du système nerveux autonome
 - 2.13.2 Sous-type 2 : anxiété psychique, mentale
 - 2.13.3 Sous-type 3 : anxiété phobique
 - 2.13.4 Sous-type 4 : anxiété sociale
 - 2.13.5 Sous-type 5 : angoisse diffuse, envahissante, flottante
 - 2.13.6 Sous-type 6 : angoisse paranoïde
- 2.14 Angoisse ontologique
- 2.15 Transparence de la conscience diminuée
- 2.16 Initiative diminuée
- 2.17 Hypohédonie
- 2.18 Vitalité diminuée
 - 2.18.1 Sous-type 1 : marqueur d’état
 - 2.18.2 Sous-type 2 : trait caractéristique

3 Expériences corporelles

- 3.1 Changements morphologiques
 - 3.1.1 Sous-type 1 : sensations d’un changement
 - 3.1.2 Sous-type 2 : perceptions d’un changement
- 3.2 Phénomènes du miroir
 - 3.2.1 Sous-type 1 : recherche d’un changement
 - 3.2.2 Sous-type 2 : perception d’un changement
 - 3.2.3 Sous-type 3 : autres phénomènes
- 3.3 Dépersonnalisation somatique (étrangeté corporelle)

3.4 Inadéquation psychophysique et clivage psychophysique

3.5 Désintégration corporelle

3.6 Spatialisation des expériences corporelles

3.7 Expériences cénesthésiques

3.8 Perturbations motrices

3.8.1 Sous-type 1 : pseudo-mouvements corporels

3.8.2 Sous-type 2 : interférence motrice

3.8.3 Sous-type 3 : blocage moteur

3.8.4 Sous-type 4 : Sentiment d'une parésie motrice

3.8.5 Sous-type 5 : Perte des automatismes moteurs

3.9 Expérience mimétique

4 Transitivisme/troubles de la démarcation de soi

4.1 Confusion avec autrui

4.2 Confusion avec sa propre image spéculaire

4.3 Contact corporel menaçant

4.3.1 Sous-type 1 : contact corporel désagréable ou anxiogène

4.3.2 Sous-type 2 : sentiment d'une disparition, d'une annihilation de soi

4.4 Sentiment d'influence/humeur de passivité

4.5 Autres phénomènes de transitivisme

5 Réorientation existentielle

5.1 Phénomènes primaires de référence à soi

5.2 Sentiment de centralité

5.3 Champ d'expérience du sujet comme seule réalité qui existe encore

5.4 Extraordinaires puissances créatrices, intuition extraordinaire

5.5 Sentiments 'comme si' le monde ressenti n'était pas réel

5.6 Idées magiques liées au mode d'expérience du sujet

5.7 Changement existentiel ou intellectuel

5.8 Grandeur solipsiste

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AP: Antipsychotique
APS: Attenuated Positive Symptoms
ARMS: At Risk Mental State
AUDIT: Alcohol Use Disorders Test
BLIPS: Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms
BPRS: Brief Psychiatric Rating Scale
BS: Basic Symptoms
BSABS: Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms
BSIP: Basel Screening Instrument for Psychosis
CAARMS: Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States
CASH: Comprehensive Assessment of Symptoms and History
CHR: Clinical High Risk
CIP: Centre d'Intervention Précoce
CMP: Centre Médico Psychologique
CODGIS: Cognitive Disturbances Scale
CPJ: Centre Psychothérapeutique de Jour
CTQ: Childhood Trauma Questionnaire
DEP: Deuxième Épisode Psychotique
DUDIT: Drug Use Disorders Test
EFSP: Échelle de Fonctionnement Social et Professionnel
EM: Entretien Motivationnel
EPA: European Psychiatric Association
EPOS: European Prevention of Psychosis Study
GAF: Global Assessment of Functioning
HAQ-IIp: Revised Helping Alliance Questionnaire; questionnaire de l'alliance aidante
HAV: Hallucinations acoustico-verbales
NAPLS: North American Prodrome Longitudinal Study
OASIS: Outreach And Support in South London
OPCRIT: Operational Criteria Checklist for Psychotic illness and affective illness
PACE: Personal Assessment and Crisis Evaluation
PANSS: Positive And Negative Syndrome Scale
PEP: Premier Épisode Psychotique
PRIME: Prevention through Risk Identification Management and Education project

SCID: Structured Clinical Interview for DSM IV
SIPS: Structured Interview for Prodromal Symptoms
SNS: Auto-évaluation des Symptômes Négatifs
SOFAS: Social and Occupational Functioning Assessment Scale
SOPS: Scale Of Prodromal Symptoms
SPI-A: Schizophrenia Proness Instrument - Adult version
SVM: Support Vector Machine
TCC: Thérapies Cognitives et Comportementales
TOC: Trouble Obsessionnel Compulsif
UHR: Ultra-High Risk for psychosis; Ultra Haut Risque
UPRTS: Unité de Prévention des Récidives de Tentative de Suicide

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

RÉSUMÉ

Depuis une vingtaine d'années, des innombrables travaux sur la psychose débutante ont vu le jour et ont permis de définir plusieurs concepts fondamentaux permettant une détection précoce de la pathologie schizophrénique pour une intervention plus rapide et plus ciblée. Parmi ces concept, l'équipe de Parnas a défini les troubles du self minimal dans la schizophrénie et leur exploration par l'échelle EASE qui consiste en un entretien semi structuré très complet et explorant tout le panel des troubles en question. Les études ont montré que ces troubles sont hautement spécifiques de la schizophrénie et présents très précocement dans cette pathologie, dès le stade des prodromes précoces; ces troubles sont donc le noyau dur de la symptomatologie schizophrénique et permettent de mieux en délimiter les caractéristiques cliniques. Grace à cette délimitation, une meilleure exploration des troubles cognitifs sous jacents peut être effectuée. Selon Nelson (2014), et face aux données disponibles à ce jour, les troubles du self minimal seraient liés, au niveau cognitif, à des troubles plus fins et plus spécifiques que ceux explorés par les batteries de tests cognitifs standards comme, par exemple, les troubles de la mémoire de source, également spécifiquement retrouvés chez les patients schizophrènes (et notamment chez les patients présentant des HAV) et précocement.

Il s'agit là de l'hypothèse de ce travail: l'objectif principal est donc de voir s'il existe une corrélation entre ces deux paramètres chez des patients schizophrènes en début de maladie. En objectif secondaire, l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique et l'insight y est évalué.

Les résultats de cette étude explorative de faible ampleur suggèrent une forte tendance corrélative entre troubles du self minimal, mesurés par la EASE, et troubles de la mémoire de source, mesure par le test de mémoire de source de Brunelin et Al. (2008) (test de fluence verbale), chez des patients schizophrènes en début de maladie ayant présenté des HAV.

L'évaluation de l'impact de la passation de l'échelle EASE sur l'alliance thérapeutique, mesuré, en plus de la clinique, instrumentalement par la comparaison de l'échelle Haq-Ilp avant et après EASE, montre une amélioration moyenne de 23,94%, amélioration constatée dans 100% des cas.

Des études de plus grande ampleur semblent nécessaires pour confirmer ou infirmer ces résultats.

