



HAL
open science

Effet d'audience : définition et approches en population saine et en population clinique - autisme et schizophrénie

Laura Grattarola-Stempfel, Jules Martinez

► To cite this version:

Laura Grattarola-Stempfel, Jules Martinez. Effet d'audience : définition et approches en population saine et en population clinique - autisme et schizophrénie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03428926

HAL Id: dumas-03428926

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03428926>

Submitted on 15 Nov 2021

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.

**Effet d'audience : définition et approches en population saine et en
population clinique - autisme et schizophrénie**

T H E S E E N B I N Ô M E

Présentée et publiquement soutenue devant

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES
DE MARSEILLE**

Le 19 Octobre 2021

Par Madame Laura GRATTAROLA--STEMPFEL

Née le 17 février 1996 à Hyeres (83)

Et par Monsieur Jules MARTINEZ

Né le 18 avril 1995 à Marseille 08eme (13)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur DA FONSECA David	Président
Monsieur le Professeur NAUDIN Jean	Assesseur
Monsieur le Docteur (MCU-PH) CERMOLACCE Michel	Directeur
Monsieur le Docteur BOUSSAOU Driss	Assesseur
Madame le Docteur BALLESTER Eugénie	Assesseur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Asseseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE MEDECINE DENTAIRE

Directeur : **Pr. Bruno FOTI**

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso-kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVRED Philippe
	ALDIGHERI René		DJIANE Pierre
	ALESSANDRINI Pierre		DONNET Vincent
	ALLIEZ Bernard		DUCASSOU Jacques
	AQUARON Robert		DUFOUR Michel
	ARGEME Maxime		DUMON Henri
	ASSADOURIAN Robert		ENJALBERT Alain
	AUFFRAY Jean-Pierre		FAUGERE Gérard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAVRE Roger
	AZORIN Jean-Michel		FIECHI Marius
	BAILLE Yves		FARNARIER Georges
	BARDOT Jacques		FIGARELLA Jacques
	BARDOT André		FONTES Michel
	BERARD Pierre		FRANCES Yves
	BERGOIN Maurice		FRANCOIS Georges
	BERLAND Yvon		FUENTES Pierre
	BERNARD Dominique		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Louis		GALINIER Louis
	BERNARD Jean-Paul		GALLAIS Hervé
	BERNARD Pierre-Marie		GAMERRE Marc
	BERTRAND Edmond		GARCIN Michel
	BISSET Jean-Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Bernard		GAUTHIER André
	BLANC Jean-Louis		GERARD Raymond
	BOLLINI Gérard		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONGRAND Pierre		GIUDICELLI Sébastien
	BONNEAU Henri		GOUDARD Alain
	BONNOIT Jean		GOUIN François
	BORY Michel		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA Alain		GRIMAUD Jean-Charles
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRISOLI François
	BOURGEADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BOUYALA Jean-Marie		HASSOUN Jacques
	BREMOND Georges		HEIM Marc
	BRICOT René		HOUEL Jean
	BRUNET Christian		HUGUET Jean-François
	BUREAU Henri		JAQUET Philippe
	CAMBOULIVES Jean		JAMMES Yves
	CANNONI Maurice		JOUVE Paulette
	CARTOUZOU Guy		JUHAN Claude
	CAU Pierre		JUIN Pierre
	CHABOT Jean-Michel		KAPHAN Gérard
	CHAMLIAN Albert		KASBARIAN Michel
	CHARPIN Denis		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHARREL Michel		LACHARD Jean

CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLAVERIE Jean-Michel
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
CURVALE Georges
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert

LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul

MM MICHOTÉY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert

VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021

EMERITAT

M. le Professeur

NAZARIAN Serge

31/08/2021

Honoris causa

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)
1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs

P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille
ALBANESE Jacques	COLLART Frédéric
ALIMI Yves	COSTELLO Régis
AMABILE Philippe	COURBIERE Blandine
AMBROSI Pierre	COWEN Didier
ANDRE Nicolas	CRAVELLO Ludovic
ARGENSON Jean-Noël	CUISSET Thomas
ASTOUL Philippe	DA FONSECA David
ATTARIAN Shahram	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AUDOUIN Bertrand	DANIEL Laurent
AUQUIER Pascal	DARMON Patrice
AVIERINOS Jean-François	DAVID Thierry
AZULAY Jean-Philippe	D'ERCOLE Claude
BAILLY Daniel	D'JOURNO Xavier
BARLESI Fabrice	DEHARO Jean-Claude
BARLIER-SETTI Anne	DELAPORTE Emmanuel
BARLOGIS Vincent	DENIS Danièle
BARTHET Marc	DISDIER Patrick
BARTOLI Christophe	DODDOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel	DRANCOURT Michel
BARTOLI Michel	DUBUS Jean-Christophe
BARTOLOMEI Fabrice	DUFFAUD Florence
BASTIDE Cyrille	DUFOUR Henry
BENSOUSSAN Laurent	DURAND Jean-Marc
BERBIS Philippe	DUSSOL Bertrand
BERBIS Julie	EBBO Mikael
BERDAH Stéphane	EUSEBIO Alexandre
BEROUD Christophe	FABRE Alexandre
BERTUCCI François	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FELICIAN Olivier
BLIN Olivier	FENOLLAR Florence
BLONDEL Benjamin	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
<i>BOUBLI Léon Surnombre</i>	FRANCESCHI Frédéric
BOUFI Mourad	FUENTES Stéphane
BOYER Laurent	GABERT Jean
BREGEON Fabienne	GABORIT Bénédicte
BRETELLE Florence	GAINNIER Marc
BROUQUI Philippe	GARCIA Stéphane
BRUDER Nicolas	GARIBOLDI Vlad
BRUE Thierry	GAUDART Jean
BRUNET Philippe	GAUDY-MARQUESTE Caroline
BURTEY Stéphane	GENTILE Stéphanie
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GERBEAUX Patrick
CASANOVA Dominique	GEROLAMI/SANTANDREA René
CASTINETTI Frédéric	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CECCALDI Mathieu	GIORGI Roch
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GRANEL/REY Brigitte
CHARREL Rémi	GRANVAL Philippe
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent
CHIARONI Jacques	GROB Jean-Jacques
CHINOT Olivier	GUEDJ Eric

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues
<i>PANUEL Michel Surnombre</i>	ROCH Antoine
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard
PAROLA Philippe	ROLL Patrice
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique
PELLISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien
PETIT Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle
PHAM Thao	SCAVARDA Didier
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SCHLEINITZ Nicolas
PIQUET Philippe	SEBAG Frédéric
PIRRO Nicolas	SIELEZNEFF Igor
POINSO François	SIMON Nicolas
RACCAH Denis	STEIN Andréas
RANQUE Stéphane	TAIEB David
<i>RAOULT Didier Surnombre</i>	THOMAS Pascal
REGIS Jean	THUNY Franck
REYNAUD/GAUBERT Martine	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
REYNAUD Rachel	TRIGLIA Jean-Michel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	TROPIANO Patrick
RICHERI Raphaëlle	TSIMARATOS Michel

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal retraite mars 2021
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GEN

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE

GUIDA Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent
GUYS Jean-Michel Surnombre
HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HARLE Jean-Robert
HOUVENAEGHEL Gilles
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIEILLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEGRE Régis
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

TURRINI Olivier

VALERO René

VAROQUAUX Arthur Damien

VELLY Lionel

VEY Norbert

VIDAL Vincent

VIENS Patrice

VILLANI Patrick

VITON Jean-Michel

VITTON Véronique

VIEHWEGER Heide Elke détachement

VIVIER Eric

XERRI Luc

AHERFI Sarah	ELDIN Carole	PAULMYER/LACROIX Odile
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	FAURE Alice	PESENTI Sébastien
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	RADULESCO Thomas
BEGE Thierry	FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie
BELIARD Sophie	FROMNOT Julien	ROBERT Philippe
BENYAMINE Audrey	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
BERTRAND Baptiste	GELSI/BOYER Véronique	ROMANET Pauline
BEYER-BERJOT Laura	GIUSIANO Bernard	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GONZALEZ Jean-Michel	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GOURIET Frédérique	SECQ Véronique (<i>disponibilité</i>)
BOULAMERY Audrey	GRAILLON Thomas	STELLMANN Jan-Patrick
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOUSSEN Salah Michel	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	GUIVARCH Jokthan	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	HRAIECH Sami	TOSELLO Barthélémy
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VELY Frédéric
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VION-DURY Jean
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	ZATTARA/CANNONI Hélène
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MAAROUF Adil	
DELLIAUX Stéphane	MACAGNO Nicolas	
DESPLAT/JEGO Sophie	MAUES DE PAULA André	
DEVILLIER Raynier	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUCONSEIL Pauline	NINOVE Laetitia	
DUFOUR Jean-Charles	NOUGAIREDE Antoine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
 CALVET-MONTREDON Céline
 FORTE Jenny
 JANCZEWSKI Aurélie
 NUSSLI Nicolas
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline

EVANS-VIALLAT Catherine

LAZZAROTTO Sébastien

LUCAS Guillaume

MATHIEU Marion

MAYENS-RODRIGUES Sandrine

MELLINAS Marie

ROMAN Christophe

TRINQUET Laure

**ESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH) *disponibilité*

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH) *Surnombre*

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE) *retraite mars 2021*
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)

GUYE Maxime (PU-PH)
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)
MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPANO Patrick (PU-PH)

ROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702 CANCÉROLOGIE ; RADIOTHERAPIE

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
PADOVANI Laetitia (PH-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

BONELLO Laurent (PU-PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU-PH)
MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402 CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERRROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement
DARIEL Anne (MCU-PH)
FAURE Alice (MCU-PH)
PESENTI Sébastien (MCU-PH)

FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503 CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)
 BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH) Surnombre
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

IMMUNOLOGIE 4703

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

KERBAUL François (PU-PH) détachement

MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

GUIDA Pierre (PR associé Méd. Gén. à mi-temps) retraite au 25/09/2012 (MOAL Valérie (PU-PH)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) DUFOUR Henry (PU-PH)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/11/2012) FUENTES Stéphane (PU-PH)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502**PHILOSOPHIE 17**

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHIERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

RHUMATOLOGIE 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

HERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4801

AMBROSI Pierre (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements – Laura GRATTAROLA--STEMPFEL

Aux membres de notre jury,

A Monsieur le Professeur David Da Fonseca,

Merci de nous faire l'honneur de présider notre jury et de nous avoir accompagnés dans la mise en place de l'étude.

A Monsieur le Professeur Jean Naudin,

Merci d'avoir accepté de faire partie de notre jury et de nous accorder du temps pour juger ce travail.

A Monsieur le Docteur Michel Cermolacce,

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse si riche et passionnant, et de nous avoir accompagnés et guidés à chaque étape de son avancement.

A Monsieur le Docteur Driss Boussaoud,

Merci de faire partie de notre jury et d'avoir été à nos côtés tout au long du développement du projet.

A Madame le Docteur Eugénie Ballester,

Merci d'avoir accepté de faire partie de notre jury, c'est un immense plaisir pour nous. J'admire ton investissement dans le travail, ton humanité auprès des patients et ton implication dans la formation des étudiants. Ta bienveillance et ton professionnalisme ont largement contribué à faire de mon stage au CAP48 l'une de mes expériences les plus formatrices et enrichissantes.

A Monsieur le Professeur Christophe Lançon, coordonnateur du DES de Psychiatrie,

Merci pour votre engagement et votre implication auprès des internes. Je vous suis très reconnaissante pour la constante disponibilité dont vous faites preuve pour répondre à nos interrogations et nous accompagner au mieux dans notre formation.

A tous les chefs qui m'ont guidée durant mes stages,

Merci d'avoir partagé avec moi vos connaissances et d'avoir inlassablement répondu à mes très nombreuses questions. Votre bienveillance et la confiance que vous m'avez accordée ont été de puissants moteurs dans mon parcours. Je vous adresse toute ma gratitude.

A tous les infirmiers bienveillants que j'ai côtoyés,

Merci de m'avoir chaleureusement accueillie et épaulée au cours de mes différents stages. J'admire votre travail auprès des patients.

Une pensée particulière aux équipes médicales et infirmières du service du Dr Zendjidjian (avec une mention spéciale au Dr Julien Testart, qui a guidé mes premiers pas d'interne) et du pavillon des Lilas à Valvert. Je garderai un excellent souvenir de mes expériences au sein de ces unités, où chacun a pris soin de me laisser une place valorisante, rendant mon travail très gratifiant.

Au Dr Cascales,

Merci d'avoir su guider mes pas après le concours de la PACES, quand l'enjeu entourant ce métier menaçait de tétaniser la toute jeune étudiante que j'étais.

Vos conseils ont été parmi les plus précieux pour moi.

Et surtout, à tous les patients, qui sont la source d'enseignement la plus riche.

Aux personnes et évènements antagoniques qui se sont posés sur mon chemin et qui m'ont donné l'occasion de puiser dans mes ressources. Je ne serais pas celle que je suis aujourd'hui sans l'expérience de l'adversité.

A Jules,

Merci de m'avoir proposé de travailler avec toi sur ce sujet dès mon deuxième stage de l'internat. Tu m'as offert l'opportunité de préparer ma thèse autour d'un sujet qui m'intéresse énormément et de la soutenir plus tôt que je ne l'avais imaginé. Je t'en remercie sincèrement.

Mais par-dessus tout, c'est pour notre travail en binôme que je te suis reconnaissante. Réaliser sa thèse à deux, c'est trouver chez l'autre la motivation et la réassurance que l'on peine parfois à trouver chez soi. J'ai eu beaucoup de chance d'avoir pour co-thésard quelqu'un d'aussi cultivé et brillant que toi. Associer mon travail au tien ne pouvait être que gratifiant. On a, je crois, été très complémentaires dans le travail, et c'est ce qui a rendu notre collaboration si riche.

A ma maman,

Merci d'avoir, dès mon plus jeune âge, laissé libre cours à mes rêves les plus ambitieux, et de m'avoir transmis l'intime conviction que j'étais en mesure de les réaliser.

Merci d'avoir été présente à mes côtés chaque jour, dans les moments les plus heureux comme dans les plus difficiles.

Merci de m'avoir accompagnée et soutenue dans mon travail au quotidien, parfois jusque (très, très) tard dans la nuit !

Merci d'avoir tout mis en œuvre pour me permettre de mener à bien ces études et avoir un avenir des plus radieux. Je t'en suis infiniment reconnaissante.

Je te dois indéniablement une partie de ma réussite.

A mon papa,

Merci pour le regard curieux et affûté que tu m'as appris à poser sur les beautés et les singularités de la nature.

Merci de m'avoir transmis en cadeau ton œil de photographe averti.

Merci pour ta présence depuis toujours. Tu as contribué à mon équilibre et mon accomplissement.

A ma mamy,

Merci d'avoir été une merveilleuse grand-mère, et de l'être encore, à plus de 90 ans. J'admire ton intelligence, ta culture et ton ouverture d'esprit. Tu es un modèle pour moi.

Merci pour « l'étagère » et « les petits tiroirs » que tu as construits dans mon esprit il y a maintenant 20 ans et qui, j'en suis sûre, ont été une clé extrêmement précieuse pour m'aider à structurer ma pensée et favoriser ma mémoire.

Merci de m'avoir initiée si tôt à tout un tas de connaissances, d'avoir assouvi mon insatiable curiosité et d'avoir encouragé ma créativité.

Tu me laisses en héritage tout un savoir immense - scientifique, littéraire et artistique - que personne d'autre n'aurait pu me transmettre.

A mon papy,

Merci pour les souvenirs que tu me laisses, ceux de moments de douceur auprès de grands-parents aimants. Nous savons tous que si tu avais été là le jour de la soutenance, tu aurais soigneusement pris des notes ! J'espère que tu es fier de moi.

A toute ma famille, et particulièrement à Guillaume, ce brillant cousin que j'admire depuis toute petite.

A Cécilia, ma précieuse amie,

Merci pour ton soutien sans faille depuis le début de ces études. Nous avons franchi chaque étape ensemble, cours après cours, stage après stage, garde après garde, et surtout, épreuve après épreuve, toujours à quelques dizaines de centimètres l'une de l'autre (même lorsque le tirage aléatoire se devait de bousculer entièrement l'ordre alphabétique !). Nous avons partagé des doutes, des larmes, mais aussi bien sûr des moments de bonheur et de fierté, et de sacrés fous rires.

Je te serai éternellement reconnaissante car mon parcours en médecine est indéniablement lié au tien. Ma réussite ne serait donc pas la même sans ta présence à mes côtés.

Merci pour ton amitié si fidèle, et n'oublie pas, « si tu sautes, je saute ».

A Bianca,

Merci pour ton amitié, ton écoute et tes encouragements. Tu fais partie des rares personnes à avoir su comprendre à la fois les difficultés et les joies de ce parcours de formation, car tu connais toi aussi un chemin similaire. Je te répète une nouvelle fois mon admiration devant ton courage et ton abnégation dans les études. Tu seras une vétérinaire hors du commun.

A Laura,

Merci pour ton amitié et pour ce que tu m'as apporté depuis notre rencontre. Je continue d'être souvent surprise devant cette façon à la fois si rassurante et déroutante que nous avons de nous reconnaître autant l'une en l'autre, qui fait toute la singularité de notre lien.

A Amine,

Merci d'être un ami présent et soutenant depuis plusieurs années. Tu es la seule personne avec qui j'ai pu partager des discussions aussi profondes et intéressantes que celles que nous avons eues souvent. Je suis chanceuse d'avoir parmi mes proches quelqu'un d'aussi brillant.

A mes amies Zineb, Lola, Céline, Mathilde, Emilie et Nicole,

Merci pour votre soutien indéfectible et pour ces moments de joie et de sérénité partagés ensemble auprès des chevaux.

A Manon,

Merci d'être devenue pour moi une co-interne complice puis une confidente. Notre manière d'envisager le travail, la psychiatrie et plus largement la vie, nous a très vite rapprochées, faisant de toi ma plus jolie rencontre de l'internat. Encore une fois bravo pour ta thèse, brillamment soutenue il y a quelques mois déjà. A très bientôt de l'autre côté, Madame le Docteur !

A Baptiste,

Merci d'avoir accompagné mes pas de jeune carabine, année après année, dans le rôle de tuteur d'abord et d'ami ensuite.

Merci de m'avoir autant appris et de m'avoir aussi souvent rassurée. Tu as représenté l'un de mes soutiens les plus importants.

A Romain, Hugo, Aurélien, Nicolas, Jules, Lucas et Clémence,

Merci d'avoir accepté de contribuer à ce travail. Vous êtes des maillons de la chaîne nous ayant conduits à l'aboutissement de ce projet.

A Solal et sa famille,

Vous êtes l'incarnation du combat contre l'autisme, mais également celle de l'amour inconditionnel. C'est promis Solal, après la soutenance, je reviens jouer avec toi !

A ma nouvelle famille,

Merci de m'avoir accueillie avec autant de chaleur et d'affection que si j'étais l'une des vôtres. J'espère pouvoir être une belle-fille et une belle-sœur à la hauteur de vos attentes.

Surtout, à Jean-Guillaume,

A toi qui deviendras mon mari une poignée de jours seulement avant la soutenance.

Merci de me soutenir et de m'encourager comme tu le fais chaque jour.

Merci pour la force et la confiance que tu me donnes au quotidien.

Merci de savoir être à l'écoute et de savoir toujours prendre le temps de poser des mots sur ce qui me questionne.

Merci d'être quelqu'un d'aussi sincère et loyal.

Merci pour ton amour, ta bienveillance, ta tolérance...

Et surtout, merci de me comprendre chaque jour mieux que personne.

J'ai une chance infinie de t'avoir à mes côtés. Tu es merveilleux.

Et pour finir, à Ado, mon compagnon à quatre pattes, mon plus fidèle soutien depuis 16 ans. Après le brevet, le bac, la PACES et l'ECN, c'est pour la thèse que tu continues de m'accompagner, blotti en boule contre moi durant les longues heures de travail.

« Examinez-vous sérieusement afin de découvrir ce pour quoi vous êtes faits, et alors donnez-vous avec passion à son exécution. Ce programme clair conduit à la réalisation de soi dans la longueur d'une vie d'homme. »

Martin Luther King

Remerciements - Jules MARTINEZ

A Monsieur le Professeur David Da Fonseca,

Merci de nous faire l'honneur de présider notre thèse, de nous avoir accompagnés dans l'élaboration de notre protocole expérimental et dans l'interprétation des résultats préliminaires obtenus.

A Monsieur le Professeur Jean Naudin,

Merci de m'avoir reçu dans votre service à plusieurs reprises durant mon internat, et ainsi de m'avoir fait découvrir l'hospitalisation en psychiatrie, le travail en équipe. Merci d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

A Monsieur le Docteur Michel Cermolacce,

Merci de m'avoir fait découvrir la psychiatrie lors de mon premier stage dans ton service. C'est un plaisir et un honneur que de travailler à tes côtés et avec ton équipe. Merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir proposé ce sujet passionnant, merci de ta disponibilité, merci de ta réflexion qui enrichit ce travail et lui donne cet angle novateur pour la recherche et pour les patients. Merci d'avoir supporté mes baskets toujours plus originales, et de les valider poliment, avec ce tact qui te caractérise.

A Monsieur le Docteur Driss Boussaoud,

Merci de nous avoir inclus dans ce projet si passionnant, de nous avoir aidé pour la sélection des articles, de nous avoir formé à la passation des tests neuropsychologiques. Merci de tes précieux conseils méthodologiques. Merci de ta disponibilité et de ta proximité.

A Madame le Docteur Eugenie Ballester,

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury d'exception, merci pour ce stage aux urgences qui a pour moi été une expérience formidable autant sur le plan professionnel que personnel! Je suis très heureux de t'avoir rencontré et encore plus de continuer à te voir dans d'autres conditions qu'aux urgences. Merci aussi pour ton humour si complémentaire du mien qui nous a valu de mémorables traits d'esprit. Merci d'avoir traité ma balanite candidosique, et mon traumatisme de l'Oeil. Qu'est ce que ça nous dit ça?

A ma mère,

Merci d'avoir mis au monde une créature si superbe, et d'en avoir fait un être si exceptionnel, à la fois beau, drôle et brillant.

Plus sérieusement, merci de m'avoir soutenu dans tout ce que j'entreprenais, d'avoir toujours été là pour moi, d'avoir tout fait pour me rendre la vie plus facile.

Il est évident que tu es la personne qui compte le plus pour moi dans ce monde, je te suis extrêmement reconnaissant, je te dois tout.

A mon père,

Merci de m'avoir transmis ta passion pour la psychiatrie, merci de toujours vouloir me pousser vers le haut. Mais ce dont je suis le plus fier, c'est d'avoir hérité de ton goût pour les jeux de mots douteux et faciles!

A mes soeurs Elisa, Nina et Lily,

Elisa, tu as été et tu resteras un modèle pour moi, Ella et Anna mes deux nièces dont le génie naissant va certainement dépasser celui de leur mère, et Sylvain ce beau frère génial.

Nina, mon sosie officiel, ta sensibilité incroyable, ta répartie et ton humour, j'admire la femme que tu es devenue.

Lily, dont je suis extrêmement fier, dont le caractère me ressemble tellement, à la fois dans les qualités et dans les défauts.

Je vous aime, je serais toujours là pour vous.

A Mamie,

Merci de t'être aussi bien occupée de nous, merci de nous avoir nourri de ton affection, de ta sole et de ton gratin dauphinois! Merci pour tous ces mercredis après midi qui sont les meilleurs souvenirs de mon enfance.

A Nanette,

Merci de tous ces souvenirs avec toi, de nos balades en forêt, de nos restaurants. Merci de ta folie et de ta tolérance.

A Agathe,

Merci d'avoir été une troisième grand mère pour moi.

Merci de ta patience, et de ta philosophie.

A mes deux grands pères, Raoul et Jean,

J'aurais aimé vous connaître mieux, et vous voir aux côtés de mes deux grands mères, qui ne tarissent pas à votre sujet.

A Georges, Odile et Vincent,

Mon oncle et ma tante chéris, merci de votre gentillesse et de votre douceur. Merci à Vincent pour toutes ces bêtises faites ensemble chez mamie.

A Nathalie, Arthur et Chloé

Merci à ma tata adorée que j'aimerais voir plus souvent

Merci à mon cousin Arthur qui m'a fait faire les 400 coups, et à ma cousine Chloé

A Florence,

Merci de m'avoir accepté au sein de ce projet déjà en cours, je regrette que tu ai du le quitter prématurément, mais je suis sûr que c'est pour le meilleur! Merci de m'avoir passé le flambeau et d'avoir laissé la place à Laura.

A toi Laura,

Merci d'avoir accepté de rejoindre cette aventure en cours de route, ou plutôt en début de parcours. En plus d'être un individu d'une grande curiosité et doté d'un grand appétit intellectuel, tu as été un tuteur nécessaire pour la mauvaise herbe que je suis, sans quoi j'aurais très certainement dû poser 3 dispo pour passer ma thèse. Merci de ta souplesse envers moi, merci pour tes capacités d'organisation et de synthèse sans pareilles. J'espère que mes travers ne t'auront pas totalement dégouté d'avoir travaillé avec moi.

Ce projet est le tien, sans toi il n'aurait pas eu le dixième de son exhaustivité et de son intelligibilité.

Travailler avec toi a été un véritable plaisir. Je te souhaite de la réussite dans tout ce que tu entreprends, et je sais que tu te donneras toujours les moyens pour que cela se produise.

Et bien sûr... Félicitations Mme Legendre!!!

A Manon,

Merci d'avoir été là pour moi pendant ces années lycées, d'avoir été une des premières personnes en qui j'ai eu la confiance de pouvoir me livrer et merci de m'avoir accepté comme je suis. Je suis très heureux que nous soyons encore si proches, et honoré de faire partie de ta vie.

Merci pour ce voyage à Milan, Dawood, Khaled, Tal, la reine d'Angleterre...

Fume avant que la vie te fumeras. Bisous de la haut.

Ben y'en a la bas de la salade. Elle est bien cette série? Kikou

A Anna,

Merci pour cette amitié que je n'aurais pas pu prédire au lycée, merci pour ton humour dont je suis, je crois, le plus grand public. Merci aussi de ta sensibilité, que j'ai appris à découvrir et à apprécier au fil des années.

A Caro,

Ma plus belle rencontre de l'internat

Merci pour m'avoir transmis ton hygiène de vie irréprochable.

Merci de m'avoir initié à la danse de salon, aux chorégraphies post modernes, aux chansons de « je sue » au rap inachevé du CAP. Merci à BDA (Boulevard des airs par Bouffée délirante aigue) ce groupe qui a décidé de chanter nos vies

Merci d'avoir accepté un suivi délicat, un patient réticent à toute approche motivationnelle, que tu as déjà changé en profondeur. Merci pour cette relation à la frontière entre la fusion et la toxicité <3

Merci pour nos journées au soleil, sur le roof de la Conception, à la piscine, dans le jardin de sainte, à Malaga (putain on est des branlos quand même). Merci de m'avoir poussé jusqu'au CAP 48, notre plus belle expérience, malgré nos trajets retour larmoyants en voiture. Merci au COVID de m'avoir permis de travailler 1 mois de plus avec toi.

Merci pour nos nombreux colloques en psychopharmacologie qui nous enrichissent tellement
Merci pour tout ce qu'il nous reste à vivre ensemble. Hâte de voir ce poupon de rêve que sera YV.

Je t'aime fort ! <3

Egalement merci à Mr Galleron qui permet une pluridisciplinarité dans ce suivi complexe!

A Claire,

Merci d'avoir fait partie de la team rooftop de la Conception, et de m'avoir réduit en esclavage pour des cafés ! Merci d'avoir reconnu le Jules-Sacha Aristocrate qui était en moi.

A Natacha, petite boule d'angoisse, avec qui j'ai partagé mes chewing-gums pendant l'externat, et avec qui j'ai partagé un stage aux urgences éprouvant et un stage en addicto un peu moins

Merci pour nos discussions et nos bruitages de korogu.

A Lise,

Merci de cet externat passé en ta compagnie, merci à ce premier stage d'interne, de notre si belle complémentarité, qui a laissé une trace indélébile dans mon esprit. Merci pour tes capacités d'organisation, merci d'avoir supporté ma lourdeur et mes cadeaux olfactifs...

Merci à ton (futur) mari Vincent pour ses blagues de génie et son incontournable blind test de l'enfer

A Majuya,

Merci à ce troupe dont les conversations virtuelles pourraient ruiner notre réputation, merci à ces débats, ces imitations, ces fou rires, ces chansons! Merci d'avoir cru en Jul's Music, rappeur maintenant à la retraite... Merci aussi d'être là dans les moments plus difficiles. Merci à ce superbe concert et à cette course poursuite à la fête foraine de Bordeaux. Le pigeon, le phoque et le lama vaincront! Merci à Jacky et Alain, à beauté froide, à nez qui coule...

Au bout d'un momang c'est bang

A Nicolas,

Merci à toi, mon voisin qui est devenu mon frère, à ton père et tes soeurs qui sont une seconde famille pour moi. Merci de toutes ses soirées passées et organisées ensemble. Merci à Monstek AllergikGive d'avoir fait le DJ à mes soirées. Merci aux JO de l'alcool. Merci papa buvette.

A Damien,

Merci d'avoir su endurer ce rôle fatigant de pire ennemi. Merci à nos soirées films de merde à l'IPC, à nos virées kebab à 5h du matin. Merci d'être aussi infatigable en danse. Merci de m'avoir fait rencontrer toutes tes prétendantes tellement particulières qu'elles m'ont donné le gout de la psychiatrie.

A Sarah,

Merci pour cette complicité inégalée, pour ce duo infernal du collège. Merci pour ces innombrables surnoms, le bol de riz, le merlan frit, mega fou rire, la flute traversière, blops, tête de Piaf, et j'en passe tellement!! Merci pour ce voyage inoubliable, guinguèpe, Katy pourri, lyouma la vie est belle, Redfoo,... Hâte de repartir avec toi à l'aventure pour se refaire un stock de surnoms et de jeux de mots. Un peu de soleiiiiii!!

Merci de faire encore partie de ma vie!

A Chloé,

Merci d'avoir été la personne qui comptait le plus pour moi pendant les années les plus ingrates de nos vies, merci pour ces heures au téléphone, merci d'avoir supporté ce petit être nerveux et infatigable. Merci pour poisson!! Merci d'être encore une de mes meilleures amies depuis tout ce temps

Merci de ne pas m'oublier de m'inviter à ta crémaillère!!!

A Julie,

Merci pour cette année de PACES qui sans toi n'aurait jamais eu la même saveur. Merci d'être cette personne que j'ai l'impression de connaître depuis toujours. Merci pour nos soirées dans le grand hall à apprendre les textes à cacavallo, pour nos paris cigarettes que j'ai (presque) toujours gagné haha, merci à la BU et à beau-beau-ex-moche-beau, l'imblairable, vans, et tout les autres, merci à nos vidéos dans le patio.

Merci à nos engueulades qui m'ont montrés à quel point je tenais à toi

A Rodolphe,

Merci pour cette rencontre au badminton, merci de ne jamais me laisser gagner au badminton... Merci pour ces nombreuses soirées organisées chez toi, merci à ton jacuzzi. Hâte de monter vous voir au Havre!

A Ines, Luise, Guillaume et Trecy,

Merci à vous pour ces années de révisions, ce groupe formé en début d'internat, le Carvengers (angoisse), nos premières soirées étudiantes, nos plus belles cuites. Nos journées BU, nos conférences improvisées ou non, nos voyages, nos disputes (non pas les disputes). Hâte de repartir en vacances avec vous!

A Justine,

Même si on s'est perdu de vue, je ne pouvais pas ne pas te citer dans mes remerciements
Merci pour ces années torturées du lycée, ces appels Skype interminables, ces questions existentielles, ces réponses métaphysiques. Je ne doute pas que nos chemins se recroiseront un jour! Merci à Mélanie d'avoir complété ce groupe atypique.

A l'équipe de Vega,

Pour cette entrée en matière inoubliable, cette cohésion et cette bienveillance, ce service que j'ai hâte de retrouver.

Merci à Naïma, Laurène, Anthony, Samantha, Laurence, Houari, Isabelle, Benoit, Arnaud, Kamel, Sarah, Fetia, Louisa, Melanie!!!

Merci à Marie Degrandi, mon modèle, qui m'a tatoué de sa bienveillance et de sa compétence, qui malgré un gout prononcé pour l'esclavage sera toujours un repère pour moi. Merci pour nos futures années de collaboration, de café servis à la relève sans sucre (c'est noté). Merci pour nos soirées vol de bouées et gogo dancing!

Merci à Solène de supporter son épouse, Merci à Malou de m'avoir accueilli chez lui en tant que Catsitter.

Aux psychiatres de l'hôpital Sainte Marguerite,

Le Dr Pontier, le Dr Belzeaux, le Dr Lellouche, le Dr Rebattu, autant de bons médecins avec qui je suis fier de pouvoir travailler au quotidien, et qui m'ont donné envie de faire partie de cette équipe dans le futur.

A mes cointernes de promotion,

Valentine, Théo, Zac (et Andréa), Natacha, Baptiste, Yannis, Teddy, Pierre-Louis, Marie, Adélie, et les autres, autant de personnes qui montrent que cette promotion est un grand cru!!

A l'équipe des urgences psychiatriques, le CAP 48, une aventure incroyable !!

Merci à Natacha, Zac et Caro pour ces sept mois intenses

Merci au Dr Sonia Ho pour ton accueil de mère poule, tes précieux conseils, ton assurance, ta bienveillance, tu as été un support inconditionnel et je t'en suis très reconnaissant!

Merci au Dr Justine Vanoli pour ta bonne humeur et tes câlins, pour ta ponctualité aux relèves et ta compréhension envers les lendemains de cuite des internes. Plus sérieusement, merci de

m'avoir supporté sur certaines de mes prises en charge bancales, et merci d'accepter que l'on se voit encore en dehors de ce service!!

Merci au Dr Henry pour sa sympathie et sa confiance, et pour son expérience et son expertise en psychiatrie.

Merci à Elisa, Nico, Soso, Florine, Barbie, Cathy, Micka, Elo, Jéjé, Sandrine, Robin, Idriss, Manu, Franck, Sev et Elana, Lydie, Sophie, Thieb, Aurélie, Cynthia. Merci à Karine qui gère cette petite équipe d'une main de fer dans un gant de velours!!

Merci à Carla et sa chanson BIM BAM TOI sur lequel nous avons fait notre spectacle de fin d'année, merci à Mi Piacchi!

Merci aux équipes de nuit, Nico, Tristan, Chloé, Joseph, Dany, Barbie, pour ces entretiens de qualité et surtout ces conversations qui me font certainement passer pour un interne hystérique auprès de mes chefs

A l'équipe infirmière du Dr Chabannes, qui m'ont fait découvrir une autre psychiatrie, merci pour leur humanité. Merci particulièrement à Fanfan et Jonathan.

Merci au Dr Fischer de s'être bien occupé de moi pendant ce semestre!

Merci au Dr Chabannes pour son accueil, sa bienveillance et sa confiance envers moi.

Et enfin un grand merci à tous les patients que j'ai pu croiser pendant cet internat, qui me confirment que la psychiatrie est avant tout une question d'humanité et d'alliance.

Merci à Marie-Julie, Laurence et Houari d'avoir été des audiences de dernière minute pour ce protocole.

Table des matières

I. Introduction.....	3
II. Définition du TSA et de la schizophrénie.....	5
II.1. TSA.....	5
II.2. Schizophrénie	9
III. Différents champs théoriques de la rencontre avec autrui	14
III.1. Théorie de l'esprit	14
III.1.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle	14
III.1.B Théorie de l'esprit et TSA	19
III.1.C Théorie de l'esprit et schizophrénie.....	22
III.2. Système miroir et empathie	25
III.2.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle	25
III.2.B Système miroir et autisme.....	30
III.2.C Système miroir et schizophrénie.....	32
III.3. Emotions et reconnaissance émotionnelle.....	33
III.3.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle	33
III.3.B Reconnaissance des émotions et TSA	41
III.3.C Reconnaissance des émotions et schizophrénie.....	44
III.4. Synthèse et ouverture	46
IV. Effets de la présence sociale	49
IV.1. Effet d'audience en population saine	49
IV.1.A. Historique	49
IV.1.B. Cadre théorique et anatomie fonctionnelle	50
IV.1.C. Effet d'audience et test de Stroop.....	55
IV.1.D. Déterminants de l'effet d'audience	59
IV.1.E. Limites de l'exploration de l'effet d'audience.....	62
IV.2. Effet d'audience en population clinique.....	64
IV.2.A. Effet d'audience, test de Stroop et TSA.....	64
IV.2.B. Effet d'audience, test de Stroop et schizophrénie.....	70
IV.3. Synthèse et hypothèses.....	71

V. Protocole de l'étude	73
V.1. Résumé	74
V.2. Appels d'offres	74
V.3. Typologie de la recherche	74
V.4. Introduction	75
V.4.A. Troubles de la cognition sociale : cause ou conséquence ?	76
V.4.B Objectif de l'étude.	77
V.5. Troubles de la cognition sociale chez les individus atteints d'autisme et de schizophrénie	78
V.5.A Autisme.....	78
V.5.B Schizophrénie.....	78
V.6. Protocole expérimental.....	79
V.6.A. Tâche visuo-motrice (stimulus-réponse)	81
V.6.B. Le test de Stroop	81
V.6.C. Etude de l'effet de la présence sociale.....	83
V.7. Recrutement : critères d'inclusion et d'exclusion	85
V.7.A. Critères d'exclusion.....	85
V.7.B. Critères d'inclusion.....	85
V.7.C. Bilan neuropsychologique	86
V.7.D Sujets sains	87
V.7.E. Circuit de recueil des données, anonymisation et base de données	87
V.8. Plan expérimental et analyses statistiques	88
V.9. Résultats attendus	89
V.10. Hypothèses	90
VI. Présentation des résultats préliminaires.....	92
VI.1. Groupe TSA	92
VI.2. Groupe SCZ	95
VI.3. Témoins.....	98
VI.4. Comparaison entre les groupes TSA et SCZ et le groupe témoin.....	101
VII. Discussion.....	102
VIII. Conclusion	107
IX. Bibliographie	109
Liste des figures	118
Annexes	120

I. Introduction

La cognition sociale des grands primates se distingue de celle des autres espèces animales par sa richesse et son élaboration. Comme le décrivait déjà Aristote au 4^{ème} siècle av. J.-C., l'homme est un animal social, et ses capacités cognitives sociales sont connues pour être parmi les plus fines qui existent, ayant permis à notre espèce d'élaborer des sociétés complexes et de modifier son environnement terrestre de façon considérable. La cognition sociale humaine a très largement été étudiée durant le siècle dernier, sous différents angles, à la fois psychologiques, sociaux, neuro-anatomiques et psychiatrique. Plus spécifiquement au sein de l'étude de la cognition sociale, plus d'un siècle de recherche retrouve chez les individus neurotypiques une sensibilité à la présence sociale simple, influant sur leurs capacités motrices et cognitives. On parle d'effet de facilitation sociale, ou encore d'effet d'audience, lorsque l'on retrouve une différence de performance en fonction de la présence ou de l'absence d'un individu lors de la passation d'un test. Cet effet est encore mal délimité et les modèles théoriques tentant d'expliquer le mécanisme cognitif sous-jacent sont nombreux et continuent d'évoluer.

Dans les pathologies psychiatriques que sont la schizophrénie et le trouble du spectre autistique (TSA), de nombreuses compétences nécessaires au développement normal des relations sociales sont altérées, impliquant des perturbations sociales de sévérité variable. Il semblerait que l'effet audience, sujet d'intérêt de notre travail, mette en jeu des processus cognitifs qui sont, chez l'individu souffrant de trouble du spectre autistique ou de trouble schizophrénique, altérés.

Ainsi, notre travail de thèse s'est intéressé à l'étude de l'effet de la présence sociale dans ces deux pathologies.

Après avoir défini la population d'intérêt et les perturbations sociales qui leur sont associées, nous proposerons un état des lieux des différents champs théoriques engagés dans la rencontre avec autrui. L'approche modulariste de chacun de ces modèles peinant à expliquer de façon complète certains des déficits cognitifs généraux retrouvés dans plusieurs pathologies psychiatriques, une réflexion a été soulevée autour d'une singularité située dans la conscience même de la présence de l'autre dans ces pathologies. La sensibilité à la présence sociale et ses effets sur divers champs cognitifs (« effet de la présence sociale », « effet d'audience » ou

encore « modulation sociale ») sera proposée comme étant le facteur commun venant unifier ces différentes théories, illustrant une approche plus intégrative de la cognition sociale.

Nous reprendrons les principales hypothèses psychologiques décrites durant ces dernières décennies qui tentent d'expliquer cet effet d'audience, notamment par des mécanismes de modification de l'état d'éveil, de maintien d'une réputation sociale ou encore de perturbation des processus attentionnels. Nous nous intéresserons ainsi aux études explorant les effets de la présence sociale sur les performances cognitives, à la fois sur les plans comportemental et neuro-fonctionnel, d'abord en population saine puis dans l'autisme et la schizophrénie et nous proposerons une discussion des résultats de ces études, au regard notamment de leurs limites expérimentales. Nous reviendrons sur la place du test de Stroop, qui constituera le test d'intérêt de notre étude expérimentale, dans les études explorant l'effet d'audience.

Pour finir, nous présenterons le protocole et les résultats préliminaires de l'étude sur lequel nous sommes en travail et qui tente d'approfondir, au moyen du test de Stroop, la notion de modulation des performances par la présence sociale dans le trouble du spectre autistique et la schizophrénie.

II. Définition du TSA et de la schizophrénie

II.1. TSA

Le TSA est un trouble fréquemment rencontré en psychiatrie, particulièrement chez l'enfant et le jeune adulte. Il est diagnostiqué de plus en plus précocement car les connaissances à son sujet se multiplient, améliorant la formation des professionnels et les sensibilisant à son dépistage.

Il s'agit d'un trouble neurodéveloppemental décrit pour la première fois en 1943 par les psychiatres Kanner et Asperger. C'est un synonyme de « trouble envahissant du développement », qui est encore le terme employé dans la CIM10 (1). La prévalence du TSA est de 1% dans la population générale, avec un sex ratio de 4:1 en faveur du sexe masculin (2).

Il est aujourd'hui admis que le TSA, comme l'ensemble des troubles neurodéveloppementaux, a une origine multifactorielle, incluant une part génétique non négligeable venant interagir de façon complexe avec des facteurs environnementaux (prématurité, exposition à des toxiques durant la grossesse...).

On retrouve une hétérogénéité clinique très importante dans le TSA, autant du point de vue de la sévérité des symptômes que de celui des comorbidités. Il existe notamment une forme clinique particulière désignant un TSA associé à un niveau intellectuel normal ou augmenté (QI>70), nommée « syndrome d'Asperger » ou « autisme de haut niveau » dans les précédentes classifications.

Les symptômes sont habituellement identifiés dans la deuxième année de vie, mais peuvent l'être avant 12 mois s'ils sont très marqués ou après 24 mois s'ils sont plus subtils. Un diagnostic médical précoce, avant 3 ans, associé à une prise en charge précoce, permet une meilleure évolution clinique des enfants atteints. Le diagnostic repose à la fois sur un examen clinique multidisciplinaire et sur des échelles d'évaluation standardisées (ADOS et ADI-R principalement) et se base conjointement sur le tableau clinique actuel et sur la trajectoire développementale de l'enfant.

Selon les critères du DSM-V (3), le TSA est caractérisé par les 5 critères cités ci-dessous (figure 1). Les critères A et B correspondent à la dyade symptomatologique de l'autisme. La personne doit présenter 3 symptômes sur 3 dans la catégorie A et 2 symptômes sur 4 dans la catégorie B pour répondre aux critères de l'autisme.

A	<p>Déficits persistants de la communication et des interactions sociales dans des contextes variés</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Déficits de la réciprocité sociale ou émotionnelle : difficultés à exprimer et comprendre les affects s'exprimant par difficultés au niveau des sourires-réponses, de l'attention conjointe, des échanges réciproques et de la pragmatique du langage. ● Déficit des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales : difficultés au niveau de l'usage des gestes instrumentaux à valeur sociale, du pointage, du contact oculaire, des expressions faciales et de la gestuelle. ● Déficits du développement, du maintien et de la compréhension des relations : anomalies du jeu, difficultés à comprendre les conventions sociales s'exprimant par une maladresse sociale ou un isolement relationnel, déficit de motivation sociale.
B	<p>Caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts et des activités</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Comportements répétitifs et stéréotypés : stéréotypies motrices et utilisation répétitive des objets, stéréotypies verbales, écholalie, langage idiosyncrasique. ● Adhésion inflexible à des routines et intolérance au changement : besoin d'immuabilité, comportements verbaux ou non verbaux ritualisés. ● Intérêts restreints et fixes, anormaux soit dans leur intensité soit dans leur but : attachement idiosyncratique à des objets insolites, peurs inhabituelles au regard de l'âge, intérêts excessivement circonscrits et persévérants. ● Particularités sensorielles : hypo ou hyperréactivité à certaines stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement.

C	Les symptômes doivent être présents dès les étapes précoces du développement (même s'ils peuvent ne pas être pleinement manifestes avant que les demandes sociales ne dépassent les capacités limitées de la personne, ou peuvent être masqués plus tard par des stratégies apprises).
D	Les symptômes occasionnent un retentissement cliniquement significatif en termes de fonctionnement actuel social, scolaire/professionnel ou dans d'autres domaines importants.
E	Ces troubles ne sont pas mieux expliqués par un handicap intellectuel (trouble du développement intellectuel) ou un retard global du développement. La déficience intellectuelle et le trouble du spectre de l'autisme sont fréquemment associés. Pour permettre un diagnostic de comorbidité entre un trouble du spectre de l'autisme et un handicap intellectuel, l'altération de la communication sociale doit être supérieure à ce qui serait attendu pour le niveau de développement général.

Figure 1. Critères du TSA selon le DSM-V.

Il existe dans l'autisme des perturbations touchant à la fois la sphère cognitive sociale et les capacités cognitives non sociales. Nous reviendrons sur ces divers déficits tout au long de notre travail.

Le DSM-V propose d'enrichir le diagnostic en spécifiant d'éventuelles comorbidités :

- avec ou sans déficit intellectuel associé (handicap intellectuel associé chez 40% des patients présentant un TSA) ;
- avec ou sans altération du langage associée ;
- associé à une pathologie médicale (épilepsie, maladie métabolique...) ou génétique (formes syndromiques telles que le syndrome de Rett ou le syndrome de l'X fragile) connue ou à un facteur environnemental ;
- associé à un autre trouble neurodéveloppemental (TDAH, trouble de l'acquisition des coordinations motrices, trouble spécifique des apprentissages...), mental (trouble anxieux, épisode dépressif...) ou comportemental (comportements auto ou hétéro-agressifs) ;
- avec catatonie.

La présence d'une comorbidité chez 70% des individus atteints d'un TSA (4) et l'existence de nombreux diagnostics différentiels (hypoacousie, autre trouble

neurodéveloppemental, schizophrénie à début précoce...) justifient la réalisation d'un bilan complet à la fois psychologique, orthophonique, psychomoteur, neurologique, génétique et métabolique, incluant une IRM cérébrale, un audiogramme et un EEG.

Le DSM-V distingue 3 niveaux de sévérité, évaluée sur les 2 dimensions cliniques à partir de l'intensité des symptômes et de leur retentissement fonctionnel :

- niveau 1 : nécessite un soutien.
- niveau 2 : nécessite un soutien important.
- niveau 3 : nécessite un soutien très important.

A ce jour, il n'existe aucun traitement pharmacologique curatif du TSA. Des psychotropes (neuroleptiques de 2^{ème} génération, antidépresseurs...) peuvent éventuellement être utilisés à visée symptomatique ou dans le traitement des comorbidités.

La prise en charge du TSA est essentiellement non pharmacologique et repose sur différentes modalités :

- les interventions développementales : il s'agit de thérapies basées sur l'interaction destinées à relancer la trajectoire développementale (méthode 3I par exemple).
- les interventions comportementales : elles sont basées sur les théories de l'apprentissage et permettent l'acquisition de comportements sociaux adaptés (méthode ABA par exemple).
- les groupes d'habiletés sociales : il s'agit d'une thérapie de groupe permettant de travailler la compréhension des conventions sociales et d'améliorer les compétences sociales.
- les interventions orthophoniques : il s'agit de programmes de rééducation spécialisés, utilisant la communication par pictogrammes, pour les enfants présentant un trouble de l'acquisition du langage oral.

Lorsqu'elles sont proposées dans le cadre de programmes thérapeutiques bien structurés, ces interventions ont montré des effets bénéfiques dans la prise en charge des enfants atteints de TSA (5).

Enfin, le type de scolarité doit être adapté à chaque enfant, en accord avec les parents, et peut aller d'une scolarité en milieu ordinaire avec aménagements éventuels et présence d'une

auxiliaire de vie scolaire à une orientation en IME dans les cas les plus sévères, en passant par une prise en charge en classe ULIS.

II.2. Schizophrénie

La schizophrénie est une pathologie largement rencontrée dans la pratique psychiatrique, et d'autant plus en hospitalisation.

Les pathologies psychotiques sont étudiées depuis l'Antiquité. C'est Hippocrate le premier qui introduit la notion de « paranoïa » (littéralement « à côté de l'esprit » en grec), désignant de façon générale les « égarements de l'esprit » et traduisant surtout les idées délirantes.

Le terme de psychose est proposé au XIX^e siècle par le psychiatre Ernst Von Feuchtersleben, par opposition au concept de névrose introduit auparavant par William Cullen en 1769, mais c'est le psychiatre allemand Emil Kraepelin qui, dans son 6^{ème} traité de 1899, synthétise et regroupe des entités nosologiques décrites par le passé sous le terme de « démence précoce » : l'hébétéphrénie, la catatonie et la démence paranoïde.

Il faut attendre 1911 pour que le psychiatre suisse Eugène Bleuler isole le caractère pathognomonique de ces différentes entités, à savoir la scission des fonctions psychiques les plus diverses, aussi connue sous le terme de « dissociation » et aujourd'hui appelée « désorganisation ». C'est à partir du verbe grec « skhizen » (fendre, diviser) qu'il propose alors le terme de schizophrénie (scission de l'esprit).

A noter que dans sa définition de la schizophrénie Bleuler construit le terme d'autisme (contraction du terme freudien autoérotisme), traduisant la tendance au retrait social et au repli sur soi. Cette notion est importante car elle constitue un socle commun aux deux populations que nous étudions, et fait partie intégrante des questions que nous nous posons quant au fonctionnement social altéré de ces patients.

La CIM 10 (1) et le DSM-V (3) consacrent tous deux un chapitre sur les troubles psychotiques, dans lesquels est définie la schizophrénie. Le diagnostic de schizophrénie se fait donc selon les critères cliniques cités ci-dessous (figure 2). Cependant, il reste malgré tout un diagnostic d'élimination et la pratique d'examen complémentaires (bilan sanguin standard, imagerie cérébrale) est nécessaire pour éliminer une étiologie somatique, notamment dans les cas de première décompensation sans antécédent.

A	<p>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 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 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	<p>Pendant une partie significative du temps depuis la survenue 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).</p>
C	<p>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 aux critères A (c.-à-d. symptômes de la phase active), et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces périodes prodromiques 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)</p>

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.
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).

Figure 2. Critères du trouble schizophrénique selon le DSM-V.

La schizophrénie a une prévalence de 0,4 à 0,7% en population générale, et une incidence de 1 à 2 pour 10 000. Dans la moitié des cas, le début de la maladie survient avant 23 ans. Le sex ratio est de 1,4 avec une prédominance chez les hommes (6).

Les personnes souffrant de schizophrénie sont plus à risque de développer des comorbidités anxieuses (15% d'individus souffrant de trouble panique, 29% de syndrome de stress post-traumatique), dépressives (50% des patients) et addictologiques (chez la moitié des patients) (7).

De plus le risque de mortalité par suicide est dix fois supérieur à celui de la population générale, avec un risque évalué à 10% dans certaines études. Ce risque est prédominant en début de maladie, et peut être ramené à 4-5% dans des études plus récentes. Les accidents cardiovasculaires sont plus fréquents qu'en population générale et creusent l'écart d'espérance de vie avec celle de la population générale.

Malgré l'absence de modèle physiopathologique fiable et unifié, plusieurs groupes de facteurs de risques ont été identifiés dans différentes études épidémiologiques :

- lieu et moment de naissance : naissance en hiver et en milieu urbain.
- infections pré ou périnatales.
- facteurs prénataux : famine, choc pendant la grossesse, enfant non désiré.
- facteurs obstétricaux : incompatibilité Rhésus, lésions cérébrales, petit poids de naissance, éclampsie.
- histoire familiale : migration, deuil, âge paternel avancé.
- toxiques : consommation de cannabis.

Les frères et sœurs d'un patient atteint de schizophrénie ont près de 10% de risque de développer eux-mêmes une schizophrénie (allant jusqu'à 15% si gémellité). Les enfants d'un patient touché par la schizophrénie ont, eux, un risque de 13%. Ces risques significativement accrus ne sont pas uniquement le fait de facteurs éducationnels, car des études rapportent une augmentation du risque chez des enfants adoptés, dont les parents biologiques souffrent de schizophrénie. Ces données confortent l'implication de facteurs génétiques dans le développement de la maladie, et sont encore à l'étude (8). Les études semblent étayer la thèse d'une vulnérabilité apportée par la génétique et non pas d'une cause monogénique.

Le risque de développer une schizophrénie implique donc à la fois des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux (9).

La découverte par sérendipité de l'efficacité de la chlorpromazine sur les symptômes psychotiques a permis d'incriminer le système dopaminergique dans la physiopathologie du trouble. Cependant, il n'est pas le seul à être impliqué, et des études mettent en évidence des dysfonctions du système glutamatergique, ou de certaines neurotrophines.

Chez les personnes atteintes de schizophrénie (et même chez des membres sains de l'entourage familial), on retrouve des anomalies du volume de l'hippocampe, un fonctionnement du lobe préfrontal altéré, et une densité neuronale plus faible dans certaines régions du lobe temporal. Nous reviendrons sur ces altérations et notamment celles intéressant les structures impliquées dans la cognition sociale.

Le traitement de cette pathologie comprend deux modalités :

- médicamenteuse : les recommandations proposent les neuroleptiques de seconde génération en première intention dans le traitement de la schizophrénie. Ce traitement doit être

maintenu au moins 2 ans après une première décompensation, et au moins 5 ans à partir de la deuxième décompensation.

- psychothérapique : elle s'appuie principalement sur des techniques de remédiation cognitive.

La moitié des patients atteints de schizophrénie bénéficient d'au moins une hospitalisation sur un an. La réhabilitation psychosociale est aussi un élément clé de la prise en charge, et nécessite le plus souvent une approche pluridisciplinaire.

III. Différents champs théoriques de la rencontre avec autrui

III.1. Théorie de l'esprit

III.1.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle

La théorie de l'esprit désigne la faculté d'attribuer des états mentaux à soi-même et à autrui (intentions, croyances, pensées...), à partir entre autres de leurs expressions faciales, de leurs comportements et de leur connaissance supposée de la réalité. Il s'agit d'une aptitude cognitive méta-représentationnelle (se représenter les représentations mentales d'autrui) indispensable, qui permet la finesse de nos interactions sociales, en permettant notamment de prédire et d'interpréter les comportements de nos pairs. Ainsi, par exemple, détecter la tricherie et le mensonge, comprendre l'humour et identifier les objectifs des autres afin de coopérer entre individus sont des processus qui nécessitent un fonctionnement optimal de la théorie de l'esprit. Dans la littérature scientifique, les termes de mentalisation ou encore de « mind reading » sont parfois employés pour désigner l'inférence des croyances d'autrui, et renvoient à des concepts voisins qui ne se recoupent pas complètement.

Le terme de théorie de l'esprit a été employé pour la première fois en 1978 dans un article de Premack et Woodruff, qui fait état d'une étude réalisée chez le chimpanzé, primate le plus proche de l'être humain d'un point de vue phylogénétique (10). Après visionnage de plusieurs vidéos d'un acteur humain rencontrant diverses difficultés à accéder à des bananes, l'animal devait choisir entre deux photographies, dont l'une représentait le comportement nécessaire à adopter par l'acteur pour accéder à la nourriture. En répondant de façon correcte à la majorité des tests, le chimpanzé montre qu'il peut effectivement attribuer à l'homme des états mentaux, à commencer par ses intentions. Les auteurs proposent l'expression « théorie de l'esprit » pour définir cette capacité de l'animal à « mentaliser », à partir d'indices visuels, les motivations non directement observables d'un semblable.

Cette étude princeps a ouvert le champ à des décennies de recherche. La théorie de l'esprit est vue comme une adaptation évolutive à une complexification des relations sociales chez les grands primates. Ainsi, les individus ayant une meilleure capacité de « lecture des comportements » de leurs congénères ont de meilleures chances de survie et de reproduction.

La théorie de l'esprit intéresse aussi la psychologie, notamment au travers de l'étude de son développement dans l'enfance (11), et en psychopathologie, chez les individus souffrant d'un trouble du spectre autistique (12). De nombreuses études rapportent que la théorie de l'esprit est altérée non seulement dans l'autisme, mais également dans la schizophrénie, et que cette déficience peut expliquer au moins en partie le handicap social dont souffrent les patients atteints de ces deux pathologies.

Différents axes de la théorie de l'esprit ont ainsi été explorés :

- Théorie de l'esprit implicite et explicite :

On pensait il y a encore quelques décennies qu'un enfant était incapable d'inférer les états mentaux d'autrui avant 18 mois, âge à partir duquel le nourrisson commence à jouer à « faire semblant » (13). Nous savons maintenant, en prenant en compte les temps de fixation oculaire du nourrisson sur un objet, qu'ils en seraient capables plus tôt, dès 13 mois (14).

De plus, la théorie de l'esprit est définie comme universelle et transculturelle et quelques études mettent en évidence la présence d'une théorie de l'esprit au sein de communautés indigènes n'ayant pas de langage.

Par ailleurs, le fait d'être stimulé dans des tâches sociales par ses parents et d'avoir des frères et sœurs aînés sont des facteurs environnementaux qui permettent au nourrisson de développer plus rapidement sa faculté de mentalisation.

Ces différents arguments nous permettent de mettre en évidence deux composantes de la théorie de l'esprit : une composante automatique, implicite, présente de façon précoce chez le nourrisson, et une composante acquise au fil des années, se développant parallèlement au développement du langage et des fonctions exécutives et permettant des inférences plus complexes. Apperly propose une vision à deux systèmes : l'un efficace et automatique, peu coûteux en énergie, mais rudimentaire ; l'autre, conscient, exigeant davantage de ressources cognitives mais permettant une analyse plus fine des situations sociales (14). Ce point de vue est également mis en avant dans une revue de Heyes, qui distingue la lecture implicite des pensées (qu'il nomme « sub-mentalisation »), compétence innée, indépendante des fonctions exécutives et reposant sur des mécanismes neurocognitifs généraux présents très tôt dans la vie, et la lecture explicite des pensées, culturellement héritée par l'instruction verbale - ainsi propre à l'être humain (15) - et se développant lentement à partir de mécanismes plus spécialisés. Autrement dit, les capacités de mentalisation du nourrisson sont initialement rudimentaires et

s'affinent avec l'acquisition du langage et la maturation des structures cérébrales impliquées dans les fonctions exécutives (contrôle inhibiteur, mémoire de travail...) (16).

- Théorie de l'esprit du premier et du second ordre :

Les neuropsychologues identifient deux types de représentations. Les représentations de premier ordre consistent à inférer l'état mental d'une personne en adoptant sa perspective (« je pense que tu penses... »). Elles nécessitent de concevoir que l'autre possède une conscience propre, qui peut être différente de la nôtre. Le deuxième niveau de représentation mobilise des ressources cognitives plus importantes et n'est permis que plus tardivement dans le développement de l'enfant. En effet, il correspond aux représentations mentales que l'on a d'un individu se représentant lui-même les représentations mentales d'un autre individu (« je pense que tu penses qu'il pense... »).

- Théorie de l'esprit cognitive et affective :

Initialement décrite comme un processus purement cognitif, la caractérisation des états mentaux entre pensées et émotions nous amène aujourd'hui à distinguer théorie de l'esprit cognitive d'une part, à savoir l'inférence des motivations d'autrui de manière désaffectivée, à partir de ce que l'on sait sur les croyances de l'autre, et théorie de l'esprit affective, qui consiste à se représenter les émotions d'autrui (17). Cette dichotomie cognitivo-affective se retrouve dans les études neuro-fonctionnelles récentes explorant les structures cérébrales impliquées dans la théorie de l'esprit, notamment au niveau du cortex préfrontal médian (18). La théorie de l'esprit affective peut être rapprochée de la notion d'empathie, sur laquelle nous reviendrons. Même si ces deux concepts ne se recoupent pas parfaitement selon les auteurs, ils désignent tous deux un processus permettant la compréhension des états affectifs d'autrui. Il a notamment été mis en évidence, dans une étude sur l'empathie, que la composante affective de la théorie de l'esprit est celle qui est la plus touchée chez les personnes souffrant de schizophrénie et du syndrome d'Asperger (19). Même si cette constatation n'élimine pas des perturbations de la théorie de l'esprit cognitive dans ces populations cliniques, elle souligne les difficultés indéniables que peuvent rencontrer les individus atteints de ces pathologies dans la compréhension des émotions d'autrui.

Concernant le processus fonctionnel de la théorie de l'esprit, Leslie a émis en 1987 l'hypothèse qu'il s'articulerait autour d'un mécanisme cognitif dédié impliquant un « découpleur » et un « élévateur d'expression », transformant les représentations primaires (perceptions de l'environnement) en représentations secondaires (13).

On retrouve ce modèle dans l'idée véhiculée par Duval (17), selon laquelle la théorie de l'esprit impliquerait deux mécanismes fonctionnels :

- le décodage, désignant la collecte, sur le plan perceptif, d'informations présentes chez autrui et dans l'environnement et représentant un mécanisme automatique et préconceptuel, que l'on peut rapprocher de la théorie de l'esprit implicite.
- le raisonnement, permettant de comprendre et d'interpréter les comportements des autres, en mobilisant nos connaissances sur l'autre et sur la situation, et correspondant à une fonction de plus haut niveau, que l'on peut assimiler à la théorie de l'esprit explicite.

Une distinction entre deux systèmes cérébraux a également été faite par Frith et Frith qui ont suggéré que le processus de mentalisation aurait évolué tout particulièrement à partir de la voie dorsale de traitement des afférences sensorielles (20).

En effet, deux voies de traitement différentes ont été identifiées :

- une voie ventrale, occipito-temporale : voie du « quoi ? », consacrée à l'identification des caractéristiques des objets (forme, couleur, texture etc.). Elle participe à la reconnaissance d'autres individus, de leurs émotions et de leurs relations. Elle est nécessaire mais non suffisante au processus de théorie de l'esprit.
- une voie dorsale, occipito-pariétale : voie du « où ? », qui traite les données spatiales et le mouvement (orientation du regard d'autrui notamment). C'est cette voie qui permettrait ainsi l'identification des buts et intentions, à travers la représentation des actions de nos pairs, et à partir de laquelle la mentalisation se serait développée.

Ainsi, les régions cérébrales clés engagées lors de la mise en jeu de la théorie de l'esprit, essentiellement bilatérales, regrouperaient (5,17,21) :

- le cortex préfrontal médian,
- la jonction temporo-pariétale (particulièrement le sillon temporal supérieur, surtout droit),
- les lobes temporaux et les amygdales (plus spécifiquement à gauche),
- le précuneus.

Le cortex préfrontal médian (MFC) est la structure la plus étudiée en théorie de l'esprit. Il s'agit d'une région non définie sur le plan anatomique (ce n'est pas un lobe, pas un gyrus) mais correspond à un ensemble interconnecté de régions fonctionnelles ayant toutes une implication dans l'inférence d'états mentaux. Cette région est impliquée dans la conscience de soi et la distinction entre soi et autrui, qui constituent le terrain évidemment indispensable à la mentalisation. De plus, c'est à ce niveau que sont traitées les conséquences de nos actes sur notre réputation sociale. La notion de réputation est fondamentale pour les animaux sociaux que nous sommes, déterminante pour notre survie.

Amodio et Frith proposent deux axes de connectivité dans cette région (22) :

- un axe caudo-rostral : Les parties les plus postéro-supérieures du MFC sont en relation étroite avec les zones corticales motrices, et participent à la surveillance continue de nos actions et de leurs potentielles répercussions. Elles traitent les stimuli qui nécessitent des réponses motrices rapides. Les parties les plus antérieures correspondent à des états mentaux plus élaborés, tels que la différenciation soi/autres, la conscience de soi et la conscience de la conscience de l'autre. Un parallèle peut être effectué avec le traitement de la douleur dans le cortex cingulaire antérieur (qui fait aussi partie du MFC) : les parties postérieures intéressent la composante objective de la douleur, alors que les parties antérieures intègrent les mécanismes de représentation et de vécu subjectif de cette douleur (l'hypnose, l'effet placebo agissent au niveau antérieur).
- un axe cingulo-cortical : Les parties les plus profondes du MFC sont en lien étroit avec les régions amygdaliennes à l'opposé des régions fronto-polaires. Plus on se dirige vers les régions corticales, plus on se rapproche d'un traitement subjectif et complexe des perceptions extérieures, intégrant les représentations mentales de ces stimuli.

La jonction temporo-pariétale (TPJ) est une zone activée dans les tâches impliquant des compétences de théorie de l'esprit (21). Dans sa méta-analyse, Schurz décrit les fonctions de cette zone selon un axe antéro-postérieur. La partie antérieure intéresse l'inférence d'états d'esprit manifestes, explicites (« overt » en anglais), à savoir un mouvement dit « intentionnel », dirigé vers un but. A l'inverse, la partie postérieure s'intéresse aux états d'esprits « covert », implicites (fausses croyances, traits de personnalités). Le sillon temporal supérieur (STS) est une région spécifique de la TPJ qui est bien connue pour son implication notable dans la cognition sociale et particulièrement dans les processus de mentalisation (23).

Les amygdales constituent une structure bilatérale du cerveau limbique. Sa fonction principale consiste en l'intégration des stimuli sensoriels représentant un danger (qui passent d'abord par le thalamus) et le déclenchement d'une réponse rapide corporelle (tension artérielle, pulsation cardiaque) et mentale, à savoir la fuite ou le combat. C'est ce qu'on appelle communément la peur, émotion fondamentale à la survie d'un animal devant réagir. Bien que largement étudiée dans ce contexte, il semblerait que l'amygdale soit impliquée dans un spectre plus large de la production émotionnelle chez l'être humain. L'amygdale renforce aussi la mémorisation de certains événements lorsqu'ils sont associés à une valence émotionnelle forte. Nous évoquerons plus longuement les structures amygdaliennes dans la section traitant de la reconnaissance émotionnelle.

Le précuneus est l'un des gyri du lobe pariétal, sur la face interne duquel il est situé. Il est impliqué dans les phénomènes de représentation mentale visuo-spatiale, tels que la représentation mentale d'un mouvement, d'une rotation, d'un trajet... (21). Il présente des connexions corticales avec les régions pariétales latérales et les régions postérieures du cortex préfrontal médian et du cortex cingulaire. Les études lui attribuent un rôle clef dans les mécanismes de conscience et de représentation mentale de soi et de ses propres mouvements dans l'espace (24).

III.1.B Théorie de l'esprit et TSA

L'autisme est caractérisé par des anomalies significatives des interactions sociales, qui peuvent, au moins en partie, être expliquées par une altération de la théorie de l'esprit dans cette pathologie, comme le montrent plusieurs études expérimentales.

Se basant sur le modèle de Leslie, Baron-Cohen a proposé le concept de « cécité mentale », correspondant à une déficience du mécanisme de mentalisation, afin de rendre compte des déficiences sociales dans l'autisme. Pour explorer cette hypothèse, des enfants atteints d'autisme ont été évalués sur une tâche d'attribution de fausses croyances, évaluant l'aptitude d'une personne à comprendre qu'autrui peut posséder des états mentaux différents des siens, autrement dit qu'une croyance peut être fausse dans la réalité mais vraie dans l'esprit d'une personne. La tâche utilisée était le test de Sally-Ann, développé par Wimmer et Perner en 1983. Il a été mis en évidence des difficultés à accomplir cette tâche chez les enfants

souffrant de TSA et d'autres études ultérieures ont confirmé les perturbations de l'attribution de fausses croyances dans l'autisme.

En revanche, l'hypothèse de cécité mentale ne signifie pas que les sujets atteints d'autisme ne pourront jamais accéder à une théorie de l'esprit explicite. Elle suggère que le « kit de démarrage » inné de la mentalisation est déficient, mais un apprentissage compensatoire, particulièrement chez les personnes atteintes du syndrome d'Asperger, sera toujours possible sur le plan explicite (5), permettant de pallier les difficultés d'attribution des états mentaux notamment par le développement de compétences cognitivo-linguistiques (25).

Dans un travail de revue, Frith a émis l'hypothèse que l'autisme serait causé par un ou plusieurs déficits cognitifs modulaires, qui auraient des conséquences négatives sur le développement du fonctionnement adaptatif général (5). L'anomalie la plus importante consisterait selon lui en un déficit de la perception sociale de l'homme, qui rejoint la théorie de cécité mentale de Baron-Cohen.

Il reprend ainsi ce modèle et résume les différents déterminants de la mentalisation, lesquels sont effectivement absents à l'âge approprié chez les enfants atteints d'autisme :

- l'attention partagée, au cours de la première année de vie (suivre le regard d'une autre personne, montrer du doigt un objet d'intérêt...).
- la capacité d'imitation des gestes intentionnels, au cours de la deuxième année de vie.
- la préférence attentionnelle pour les agents humains (visages, voix...) par rapport à des stimuli non humains (objets, sons non vocaux...).

Plusieurs de ces signes permettent de prédire le diagnostic d'autisme de façon fiable et s'intègrent dans le test de dépistage précoce des nourrissons.

Pour explorer le point de vue neuro-anatomique des altérations de la théorie de l'esprit dans l'autisme, Happé a réalisé une étude par tomographie par émission de positons (TEP scanner) sur un petit nombre de patients atteints du syndrome d'Asperger lors de la réalisation d'une tâche d'attribution de fausses croyances, après l'avoir auparavant réalisée chez des volontaires sains (26). Il n'y aurait pas eu de sens à réaliser une imagerie cérébrale sur des patients incapables d'accomplir une tâche de théorie de l'esprit, aussi l'auteur a volontairement choisi d'inclure des patients touchés par le syndrome d'Asperger, forme autistique dans laquelle, comme décrit ci-dessus, les individus parviennent à mettre en place des mécanismes compensatoires leur permettant de réussir des tâches de mentalisation. Cette étude s'inscrivait

dans une approche modulariste des systèmes cérébraux impliqués dans la théorie de l'esprit, supposant qu'ils étaient relativement restreints et sensibles à des lésions sélectives.

Les résultats ont mis en évidence que le cortex préfrontal médian gauche, activé lors de la réalisation de la tâche chez les volontaires neurotypiques, ne l'était pas chez les patients atteints du syndrome d'Asperger. Malgré le faible échantillon testé, les résultats viennent tout de même appuyer l'importance du cortex préfrontal médian dans le processus de mentalisation.

Par ailleurs, il a été mis en évidence que, chez les sujets atteints du syndrome d'Asperger, le traitement cérébral de récits construits d'une part et de phrases non liées d'autre part était similaire, alors qu'il révélait des activations différentielles plus importantes entre les différentes régions impliquées chez les sujets sains. Les données recueillies ont souligné le déficit de cohérence centrale caractéristique de l'autisme, qui correspond à un traitement local des informations et à l'incapacité de les intégrer afin d'en extraire une signification globale en fonction du contexte.

De son côté, Saitovitch défend l'idée que des anomalies du STS pourraient être au coeur des perturbations neuronales retrouvées dans l'autisme et des conséquences qui en découlent sur le plan social (23).

L'idée d'une théorie de l'esprit modulaire a été défendue par plusieurs arguments. En effet, certains individus atteints d'autisme présentent un déficit de théorie de l'esprit en dehors de tout déficit intellectuel associé. A l'inverse, des enfants atteints d'un syndrome de Down ou d'un syndrome de Williams, deux syndromes ayant comme caractéristique commune une déficience intellectuelle globale, ont des facultés de mentalisation préservées (17,27).

Cependant, cette vision modulariste est remise en question par de nombreuses études qui mettent l'accent sur les interactions importantes entre le processus de mentalisation et plusieurs autres fonctions cognitives, à savoir les capacités intellectuelles, le langage, la mémoire de travail et les capacités d'inhibition (17).

En ce qui concerne l'évaluation même de la théorie de l'esprit dans le cadre de l'élaboration de plans éducatifs et thérapeutiques, Hamilton suggère, en se basant sur l'expérience clinique, qu'il est important de prendre en compte l'influence de ces déterminants sur son expression, potentiellement faussée, et sur les résultats des tests réalisés (25). En effet, ces facultés cognitives, mobilisées lors de la mentalisation, sont régulièrement altérées dans l'autisme.

III.1.C Théorie de l'esprit et schizophrénie

Les études cliniques empiriques suggèrent que la théorie de l'esprit chez les personnes atteintes de schizophrénie est altérée de façon significative. Par ailleurs, les mécanismes à l'origine de cette dysfonction et leur relation avec les différents symptômes schizophréniques sont encore discutés de nos jours (28). En effet, la théorie de l'esprit peut être altérée de deux manières : soit une diminution de ces capacités, soit une exagération de ce processus entraînant des inférences erronées.

Différents modèles théoriques traitant de cette question existent à ce jour (28).

Frith tente d'expliquer les symptômes psychotiques au travers du prisme de cette dysfonction (29–31), en faisant la distinction entre :

- dysfonction des actions volontaires (c'est-à-dire les symptômes négatifs et la désorganisation) : une négligence des états mentaux d'autrui peut mener à une pauvreté des relations sociales ou à une rupture dans la relation avec autrui expliquant un discours désorganisé.
- dysfonction de la conscience de soi (ici les idées délirantes de contrôle et les hallucinations acoustico-verbales) : l'interprétation de ses propres croyances comme étant la réalité, alors qu'elles constituent des représentations subjectives, peuvent être à l'origine de convictions délirantes. De plus, des difficultés à attribuer ses pensées comme siennes peuvent mener à un sentiment de contrôle extérieur (appelé automatisme mental), ou expliquer les hallucinations auditives.
- dysfonction dans la représentation des intentions d'autrui, menant à des idées délirantes de persécution ou de référence.

Toujours d'après Frith, les patients atteints de schizophrénie présentant une symptomatologie négative prédominante seraient ceux qui souffriraient le plus d'une difficulté à inférer les états mentaux. Ceux caractérisés par une symptomatologie positive au premier plan auraient une théorie de l'esprit relativement préservée mais des difficultés à contextualiser ses représentations. Les patients présentant des symptômes de passivité ont des performances en théorie de l'esprit comparables à la population générale, mais des difficultés concernant l'attribution de leurs propres états mentaux.

Hardy-Bayle, au contraire, explique les performances réduites en théorie de l'esprit dans la schizophrénie par une altération des fonctions exécutives et organisationnelles basales, surtout chez des sujets présentant une désorganisation au premier plan (32).

Enfin, Abu-Akel suggère que la symptomatologie positive prédominante chez certains patients s'expliquerait par une « hyper mentalisation », attribuant de façon exagérée les états mentaux d'autrui et de soi-même (33,34). Il propose trois groupes de patients, allant de ceux avec une théorie de l'esprit déficiente à ceux dont cette capacité est pathologiquement exagérée.

Les études testant les capacités d'attribution d'états mentaux chez les personnes atteintes de schizophrénie sont assez nombreuses. Cependant, on peut noter plusieurs limites à leur interprétation, à savoir que les tests utilisés initialement (« Sally and Ann Test ») étaient ceux employés chez des enfants souffrant de troubles autistiques, et impliquent la participation des fonctions exécutives, des capacités attentionnelles, de la mémoire, mais aussi du langage. Une autre limitation réside dans la nature « artificielle » de ces tâches, utilisant des images ou des histoires, constituant un modèle « in vitro » des capacités d'inférences d'état mentaux, rendant difficile l'extrapolation des résultats aux relations sociales dans leur milieu écologique.

Certains résultats se rejoignent cependant pour constituer un niveau de preuve assez élevé : un large ensemble d'études appuie le caractère spécifique d'une dysfonction de la théorie de l'esprit chez ces patients, et non pas comme résultant de déficits exécutifs et attentionnels plus généraux, bien que la présence de ces déficits engendre tout de même plus de réponses fausses lors de la passation des tests. Il est également retrouvé que les patients ayant le plus de difficultés dans les tâches d'attribution d'états mentaux sont ceux avec une symptomatologie négative prédominante, à savoir ceux dont la présentation se rapproche le plus des troubles du spectre autistique (comme vu plus haut, le terme d'autisme ayant été employé pour décrire les symptômes négatifs par Bleuler). Les patients dont la désorganisation du langage et des pensées est prédominante peinent aussi à réussir à inférer correctement les intentions d'autrui. Les patients présentant des symptômes de passivité avec impression d'être contrôlés par une source extérieure ont, eux, des capacités relativement préservées en théorie de l'esprit.

Persistent des questions sur la nature du déficit en théorie de l'esprit chez les patients souffrant de paranoïa : les patients ne présentant qu'un « pur » délire paranoïaque ont des performances comparables à la population générale. Leurs difficultés résideraient davantage dans la capacité

de mentalisation en « conditions réelles », avec des contraintes de temps et de contextualisation plus importantes.

L'intensité des dysfonctions en théorie de l'esprit constitue un facteur prédictif des difficultés sociales rencontrées par les patients. Les études réalisées chez des personnes asymptomatiques mais apparentées au premier degré avec des personnes atteintes de schizophrénie retrouvent de moins bonnes performances en théorie de l'esprit qu'en population générale. Enfin, les patients en phase de décompensation sont évidemment plus touchés que les patients en rémission.

L'avènement de l'imagerie neuro-fonctionnelle par PET scanner ou IRM a permis l'exploration des régions s'activant préférentiellement lors de l'exécution de tâches relatives à la théorie de l'esprit, chez la personne saine (voir plus haut) et chez les personnes dont on connaît l'altération de ces fonctions.

Des méta-analyses récentes retrouvent un déficit d'activation au niveau du MFC droit et de la TPJ gauche (35,36). Les tâches d'attribution d'émotions activent préférentiellement le MFC, alors que les tâches d'attribution d'intention à un mouvement intéressent plus particulièrement la TPJ. On retrouve chez la personne atteinte de schizophrénie une différence d'activation moindre entre les tâches impliquant théorie de l'esprit et les tâches contrôles, permettant de conclure que le cerveau des patients touchés par la schizophrénie est moins spécialisé que celui des personnes saines, car ces derniers présentent des activations régionales bien distinctes en fonction du caractère social ou non des tâches demandées. Pour compléter ce propos, on retrouve chez les sujets sains une latéralisation du cerveau, avec une activation préférentielle à gauche dans les situations familières et routinières, et à droite dans les situations de potentiels dangers impliquant des compétences de reconnaissance faciale et émotionnelle. Cette asymétrie est en partie perdue chez les personnes atteintes de schizophrénie.

La méta-analyse de Kronbichler, publiée en 2017, retrouve une hyperactivation des régions cérébrales relatives au maintien de l'attention (35). Ceci est expliqué par les auteurs comme une tentative de compensation des déficits du patient. Par ailleurs, cette hyperactivation n'est pas retrouvée dans la méta-analyse la plus récente, publiée par Vucurovic en 2020 (36). Il convient de noter que ce travail ne prenait pas en compte les tâches d'auto-attribution d'états mentaux, à la différence du précédent.

Enfin, cette dernière méta-analyse nous rapporte que des études explorant les régions impliquées dans la production d'hallucinations auditives et dans la tendance des personnes atteintes de schizophrénie à établir des conclusions trop rapides face à une situation donnée retrouvent une implication cruciale des régions activées lors des tâches intéressant la théorie de l'esprit, à savoir le MFC et la TPJ. Cette donnée a tendance à renforcer les modèles théoriques reliant la symptomatologie schizophrénique et les dysfonctions de la théorie de l'esprit.

III.2. Système miroir et empathie

III.2.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle

Le système miroir correspond à un processus cérébral permettant la traduction d'une action perçue en une représentation motrice. Il a été montré que ce mécanisme revêt une importance particulière dans la compréhension des comportements d'autrui, à travers l'identification des objectifs et buts moteurs. Ainsi, il a été mis en évidence que le système moteur occupait une place non négligeable dans la cognition sociale. Par ailleurs, la découverte du mécanisme miroir constitue une explication possible à la capacité à imiter autrui, élément fondamental en matière d'interaction sociale (15). Au-delà de son application au domaine moteur, ce modèle s'avère également fonctionnel au niveau émotionnel, participant au développement de l'empathie, et joue ainsi un rôle majeur dans les échanges interpersonnels.

Ce système a été découvert il y a une trentaine d'années lors de la mise en évidence, dans le cortex prémoteur ventral de macaques, de neurones qui déchargeaient en réponse à la vision d'une action similaire à celle qu'ils codaient. Ces neurones ont été nommés « neurones miroirs ». Les études chez le singe consistent en l'enregistrement de l'activité électrique d'une seule cellule au moyen d'un électrode intracérébrale. Cela reste le moyen le plus fiable pour détecter l'activité miroir d'un neurone, mais cette méthode est difficilement applicable chez l'homme (37).

Leur existence chez l'être humain a pu être démontrée grâce au développement de techniques d'imagerie telles que le TEP-scanner et l'IRM fonctionnelle (38).

Les principales zones cérébrales impliquées dans le mécanisme miroir sont le cortex prémoteur - plus particulièrement sa partie ventrale -, le gyrus frontal inférieur, le lobe pariétal inférieur, et une partie des régions temporales et insulaires, chacune de ces régions possédant des fonctions spécifiques au sein de ce processus général, par la présence effective de neurones appartenant au système miroir en leur sein ou par un rôle plus indirect.

Il a été observé que les actes moteurs sont organisés dans le cortex prémoteur en fonction de leur but. Ainsi, via le système miroir, lors de l'observation d'une action, l'activation du programme moteur correspondant permet de comprendre directement le but moteur, par un mécanisme de simulation motrice (15).

Plusieurs faisceaux d'arguments renforcent l'hypothèse selon laquelle nos représentations motrices nous permettent de comprendre les intentions motivant les actions de nos semblables (39). Ainsi, plusieurs études montrent que l'observation d'une action induit chez l'observateur une facilitation à l'exécution d'une action congruente à l'action observée, et rend plus difficile l'exécution d'actions non congruentes. De plus, d'autres études ont exploré les effets de l'inactivation du cortex prémoteur ventral, zone dans laquelle les neurones miroirs ont été initialement identifiés chez le singe, sur l'identification de l'intention liée à l'observation d'une action. L'inactivation ciblée (par stimulation magnétique transcrânienne - TMS - ou par « theta-burst stimulation ») de la zone prémotrice de la main entraîne une moindre précision dans la compréhension des actions manuelles visualisées, et il en est de même pour la zone intéressant la bouche et les actions buccales. L'organisation du système miroir dans le cortex prémoteur ventral suit donc une logique somatotopique dans son rôle de compréhension des actions. La même inactivation dans une zone non-miroir (STS par exemple) n'aboutit pas à ces difficultés.

Cette organisation en termes moteurs se retrouve également, de façon plus surprenante, au niveau pariétal. En effet, Mountcastle et Hyvarien ont mis en évidence dans le lobe pariétal inférieur (LPI) d'un macaque, des neurones qui déchargeaient en réponse à des stimuli sensoriels de différentes modalités, mais aussi lors de comportements moteurs spécifiques. Ainsi, une organisation somatotopique du LPI a également été établie, avec, notamment, les mouvements faciaux en région rostrale, les mouvements de la main en région intermédiaire et les mouvements oculaires en région caudale. Il apparaît donc qu'au sein du LPI, les diverses informations sensorielles sont traitées selon la fonction motrice à laquelle sont associés les neurones.

Par ailleurs, il a été montré que l'activation des régions pariétales est identique lorsque les sujets observent des séquences motrices différentes mais ayant un but commun, ce qui n'est pas le cas lorsque le sujet observe des séquences motrices similaires mais dirigées vers des buts différents. Une activation du système miroir est également enregistrée quand on modifie la nature de l'information sensorielle, lorsque l'intention motrice est la même. Par exemple, entendre quelqu'un briser la coque d'une cacahuète provoque l'activation de la même population neuronale s'activant lors de l'observation d'un sujet en train d'essayer d'ouvrir une cacahuète. L'information codée par le système miroir ne concerne donc pas les changements de position articulaires mais bien les intentions de ces mouvements.

Afin d'expliquer notre capacité à discriminer les différentes intentions motrices qui peuvent être associées à un même acteur moteur, Gallese a souligné l'importance de la modulation par les informations contextuelles.

A l'inverse, un geste dirigé vers un but peut être exécuté de plusieurs manières, caractérisant sa caractéristique vitale (« vitality forms »), en d'autres termes *comment* ce geste est réalisé. Par exemple, une action aussi simple que donner la salière à son voisin de table peut se faire de manière polie ou irrespectueuse. Les différentes « formes vitales » d'un geste varient selon leurs profils cinétiques, qui correspondent là aussi à des données contextuelles influençant notre compréhension de l'intention motrice. Les données neuro-fonctionnelles retrouvent une activation sélective de la partie dorso-centrale de l'insula dans les conditions d'exécution, d'observation ou d'imagination d'un geste selon une forme vitale donnée. Les données anatomiques chez les singes indiquent que cette région est connectée avec les zones pariétales contenant des neurones miroirs et avec le cortex prémoteur ventral. La partie dorso-centrale de l'insula pourrait donc être douée d'un mécanisme miroir jouant un rôle dans le processus de conversion des informations sensorielles relatives au profil cinétique d'un geste visualisé (c'est-à-dire la forme vitale) en représentations motrices de ce geste (39).

Selon Gallese, ce mécanisme miroir, commun aux primates humains et non humains, serait automatique et pré-réflexif. Il serait présent dès le plus jeune âge et précéderait, à la fois sur les plans phylogénétique et ontogénétique, le développement des capacités méta-représentatives. L'auteur souligne le rôle de l'expérience motrice dans le développement ontogène du système miroir, rapporté par plusieurs études. En effet, il a été mis en évidence chez les nourrissons un effet majeur de l'expérience d'action sur la compréhension de la relation entre l'action et son but. D'autres études comportementales couplées à de l'imagerie, réalisées

chez l'adulte, montrent que plus l'expertise motrice du sujet dans un domaine est riche, plus sensible est sa capacité à comprendre les intentions d'un mouvement donné. Par exemple, l'observation d'une danse par un danseur professionnel recrute son système miroir moteur plus intensément qu'en population générale (39).

Le système miroir permet également, au-delà de la seule compréhension des intentions motrices, d'appréhender la façon de reproduire cette même action (38). L'imitation découle d'un mécanisme qui traduit sensorialité en programme moteur, et le système miroir pourrait ainsi en être le substrat neuronal (15). Des études par TMS montrent que l'observation des actions chez les autres s'accompagne d'une facilitation motrice du système nerveux central chez l'observateur, dans des fenêtres temporelles spécifiques (38). Ce mécanisme de transformation visuo-motrice des actions constitue le préalable nécessaire à tout processus d'imitation. Or, on sait que l'imitation correspond à une étape indispensable dans la vie du nourrisson, survenant aux alentours de la deuxième année de vie, et qu'elle conditionne la bonne croissance neurodéveloppementale ultérieure chez l'enfant.

Il est intéressant de souligner qu'il a été découvert une sous-population de neurones impliqués dans le système miroir qui inhibent leur décharge pendant l'observation de l'action et qui s'activent pendant l'exécution. Ce phénomène pourrait correspondre au mécanisme sur lequel repose le maintien de la différence entre soi et les autres. Ainsi, le système miroir permettrait la compréhension des autres tout en garantissant la distinction entre la conscience corporelle de soi et celle des autres, qui représente une condition indispensable au mécanisme d'imitation, mais également, dans un registre plus cognitif, au développement des capacités méta-représentatives.

Par ailleurs, et de façon intéressante au regard de notre sujet de discussion, l'importance du mécanisme miroir dans les interactions avec autrui est renforcée par l'observation de sa fonctionnalité dans d'autres cadres que celui du domaine moteur, au niveau émotionnel notamment.

Les recherches explorent une potentielle implication de ce système miroir dans la compréhension émotionnelle, notamment le dégoût. La partie ventrale de l'insula est activée lorsque le sujet ressent du dégoût, mais aussi lorsqu'il visualise un de ses congénères exprimer du dégoût, ou encore lorsqu'il s'imagine exprimer du dégoût. Cette observation a permis aux chercheurs de postuler la présence d'un substrat neuronal commun, potentiellement miroir, impliqué dans plusieurs circuits cérébraux impliqués respectivement dans le ressenti de

l'émotion, dans son observation chez les autres et dans le fait de se l'imaginer. D'autres émotions sont explorées dans le cadre de cette hypothèse miroir, comme la peur, le plaisir, et les représentations mentales de la douleur (39).

De cette façon, le système miroir serait à l'origine de l'empathie, dont la définition principale implique la compréhension des émotions d'autrui. On peut même aller jusqu'à dire que ce mécanisme permet une interaction avec l'autre qui relève de la contagion émotionnelle, correspondant à la capacité à ressentir personnellement des émotions présentes chez autrui et faisant référence au sens communément admis de l'empathie. Le neuroscientifique Ramachandran parle même de « neurones empathiques », en postulant que notre capacité à être affecté par l'état émotionnel d'autrui repose sur l'activation des zones responsables de la production de cet état chez soi.

Ainsi, à la fois sur le plan moteur et sur le plan émotionnel, le système miroir semble revêtir une importance notable dans le domaine de la rencontre et de l'interaction avec autrui.

Hasson et Frith ont apporté une réflexion autour des interactions sociales entre individus, à la lumière des découvertes sur les propriétés du système miroir. En explorant les différents niveaux de mirroring, à la fois sur un plan simplement moteur puis sur un plan plus abstrait en intégrant le mirroring des intentions d'autrui, ils proposent le terme « d'alignement » entre individus. Ce terme reflète la synchronisation continue dans le temps de deux cerveaux formant une dyade fonctionnelle. Un exemple typique d'alignement est retrouvé dans la conversation entre deux individus, chacun s'adaptant au vocabulaire, au ton et à la vitesse du discours de l'autre. Ces dyades ont été étudiées notamment lorsqu'un sujet raconte une histoire et qu'un autre l'écoute. Il a été observé que les zones cérébrales activées chez le conteur et chez l'auditeur se superposent. Mieux, une corrélation positive a été mise en évidence entre la superposition des zones cérébrales activées (c'est-à-dire l'intensité du mirroring) et la compréhension du récit.

Le processus d'alignement constituerait la base théorique d'un concept plus large, le « mode-nous ». En faisant le parallèle avec les vols d'oiseaux ou les bancs de poissons, les auteurs proposent l'existence chez l'humain de cette adaptation comportementale, chaque individu s'alignant au moyen du système miroir à ceux à proximité, permettant de meilleures performances sur le plan évolutif que chez un individu seul. Une autre illustration du mode-nous peut s'apprécier par la mise en commun des données spatiales lorsque des individus se trouvent à proximité. Ainsi, un objet situé hors de portée d'un individu seul peut être

implicitement considéré par celui-ci comme « à sa portée » si un autre individu se trouve à la portée de l'objet en question.

Enfin, ils soulignent toutefois l'aspect réducteur de cette théorie au regard de la complexité des relations interpersonnelles. Les termes de mirroring et d'alignement limitent ces interactions à une simple imitation alors qu'il en va souvent plutôt d'une complémentarité, voire d'une synergie entre les esprits, découlant de l'activation supplémentaire de régions cérébrales différentes entre les individus, et ne pouvant donc être uniquement expliquées par les phénomènes miroirs.

Les études neuro-fonctionnelles étudiant le couplage cérébral entre individus amènent à la nécessité d'enregistrer les activités des deux cerveaux impliqués, et sont autant de protocoles expérimentaux à développer pour construire un modèle neuronal et comportemental des interactions dynamiques (40).

Il convient de noter pour finir que le système miroir a suscité de nombreuses controverses et que ce pan des mécanismes moteurs et de la cognition sociale fait toujours l'objet d'explorations afin d'en affiner sa compréhension. L'avènement de la stéréo-EEG viendra probablement éclaircir certaines interrogations, du fait de sa très bonne résolution temporelle, des possibilités de corrélations anatomiques avec l'imagerie et de son utilisation possible dans un cadre véritablement écologique chez le patient.

III.2.B Système miroir et autisme

Nous avons souligné l'importance du système miroir dans les phénomènes mis en jeu lors de la rencontre avec l'autre. Ainsi, il est légitime de s'intéresser au fonctionnement de ce système dans les TSA.

Dans un travail de revue, Gallese a questionné les liens entre les déficiences sociales retrouvées dans l'autisme et les implications cognitives du mécanisme miroir. Il émet l'hypothèse que les difficultés de reconnaissance des intentions et des émotions chez les sujets atteints de TSA pourraient être en lien avec des altérations du système miroir (15).

L'auteur propose que des aspects importants de la cognition sociale reposent sur la capacité à comprendre les intentions motrices et parle ainsi de « cognition motrice ». Cette

capacité, inscrite dans l'organisation du système cortical, serait dépendante du développement et de l'organisation fonctionnelle du système moteur.

Par ailleurs, nombreuses sont les sources qui mettent en évidence une fréquence très importante des atteintes motrices dans les TSA. En effet, il est courant de retrouver, dès la première année de vie notamment, des déficits du tonus musculaire et des réflexes archaïques mais également des signes moteurs à type de troubles de la coordination motrice, d'instabilité posturale ou encore de stéréotypies motrices. Ces atteintes sont le reflet d'un développement anormal du système moteur chez les sujets atteints d'autisme.

Des études récentes ont documenté une organisation fonctionnelle atypique sur le plan moteur dans l'autisme. Une expérience a également mis en évidence les difficultés pour les enfants souffrant d'autisme à anticiper les conséquences motrices d'une action, lors de son exécution mais également lors de son observation. L'auteur souligne lui aussi le déficit de cohérence centrale chez les sujets atteints de TSA, évoquant un « style perceptuo-cognitif fragmenté ». Ce profil cognitif atypique est mis en perspective avec la question du mécanisme miroir sur le plan moteur et il est suggéré que, dans l'autisme, l'action ne serait pas représentée dans son ensemble, rendant donc difficile l'identification de l'intention motrice globale.

De plus, il a été rappelé que, chez les sujets atteints d'autisme, les déficits dans le domaine de la communication comprennent aussi fréquemment des déficits de la pragmatique et de la sémantique du langage, alors même que de nombreuses études ont mis en évidence le lien entre le développement moteur et celui du langage. A ainsi été suggérée une possible racine commune aux altérations de la communication langagière et à celle de la sphère motrice, pouvant s'inscrire dans le développement du mécanisme miroir.

Enfin, le processus d'imitation, dont nous avons souligné l'importance dans le développement psychomoteur de l'enfant, apparaît comme l'un des mécanismes les plus altérés dans l'autisme. Les gestes les plus difficiles à imiter dans les TSA sont ceux dénués de sens et les gestes symboliques. Différentes causes ont été proposées, comme la dyspraxie, les troubles attentionnels et les troubles de la représentation de soi sur le plan corporel. Comme nous l'avons vu plus haut, le système miroir apparaît comme une explication plausible aux capacités d'imitation. Plusieurs études EEG ont justement retrouvé une activation moindre des zones cérébrales impliquées dans le mécanisme miroir chez les individus atteints d'autisme lors de l'observation et de l'imitation de plusieurs séquences motrices. D'autres études rapportent des

résultats contradictoires mais de nombreux biais y ont été identifiés (hétérogénéité très importante des échantillons expérimentaux, à la fois au niveau de la sévérité de la pathologie que de l'âge des individus) ce qui rend l'hypothèse d'une déficience du système miroir dans l'autisme toujours probable à ce jour.

Ainsi, de nombreuses études ont relevé la présence d'altérations des mécanismes sous-tendant la cognition motrice dans les TSA. Partant de l'ensemble de ces observations, Gallese a ainsi suggéré que les troubles de la cognition sociale retrouvés dans l'autisme pourraient être en lien avec des anomalies de l'organisation intrinsèque des actes moteurs en fonction de leurs objectifs au niveau cortical.

III.2.C Système miroir et schizophrénie

Comme nous l'avons vu, la schizophrénie est caractérisée par un handicap social marqué. Les études que nous avons décrites autour de l'évaluation des capacités de théorie de l'esprit chez ces patients ont montré une diminution des performances, associée avec une moindre activation des zones cérébrales d'intérêt chez les patients atteints de schizophrénie. C'est pourquoi il semble pertinent de s'intéresser au système miroir dans le cadre de cette pathologie.

La revue la plus récente retrouvée est celle de Mehta, publiée en 2014, et compare les résultats de 14 études neuro-fonctionnelles (études IRM, PET, EEG, et TMS) (41). La majorité des études retrouve chez les sujets atteints de schizophrénie une diminution de l'activité cérébrale des zones dans lesquelles la présence de neurones impliqués dans le système miroir est supposée (gyrus frontal inférieur, cortex prémoteur, lobe pariétal inférieur, et enfin la partie postérieure du gyrus temporal supérieur). Ces études retrouvent une corrélation entre atténuation de l'activité miroir, intensité du handicap social et altération des facultés d'imitation.

Les résultats indiqués nous amènent à penser qu'il existe un déficit inhérent du système miroir dans la schizophrénie. Par extension, la frontière entre imagination et production d'une action peut être altérée et être responsable des troubles de l'agentivité retrouvés dans ces pathologies.

Quelques études retrouvent une hyperactivité dans les régions supposées miroirs, à laquelle les auteurs tentent d'apporter une explication, comme la possibilité d'un mécanisme de compensation des déficits par une activation plus importante du système miroir, ou encore l'hypothèse d'une hyper-imitation conduisant à des symptômes de type catatonique (cette corrélation étant retrouvée dans une étude). Il est intéressant de noter que les régions cérébrales activées chez une personne présentant des hallucinations acoustiques sont similaires aux régions miroirs putatives, mais ces résultats ne concernent qu'un petit nombre d'études, constituant un niveau de preuve trop faible pour conclure.

Enfin, la réduction de l'activité de ces régions cérébrales d'intérêt est maximale chez les patients dont la symptomatologie négative prédomine. L'avolition et l'émoussement des affects consisteraient ici en une altération des capacités d'imitation et d'auto-représentation des intentions, menant à ce manque de compréhension et d'intérêt pour les actions orientées vers un but.

Par ailleurs, cette revue compile un nombre d'études relativement faible et les résultats demeurent assez hétérogènes, nécessitant des explorations supplémentaires.

III.3. Emotions et reconnaissance émotionnelle

III.3.A Notions théoriques et anatomie fonctionnelle

La mise en jeu constante des émotions dans les interactions sociales rend leur exploration incontournable lorsque l'on s'intéresse au domaine de la cognition sociale. Il est nécessaire de s'attarder sur le concept d'émotion en lui-même, ainsi que sur les fonctions émotionnelles, avant d'étudier les mécanismes de reconnaissance émotionnelle, qui peuvent notamment se trouver altérés dans nos deux pathologies d'intérêt. Le terme « émotion », dérivé du latin *emovere* qui signifie « mettre en mouvement », est une notion qui, malgré la fréquence de son emploi, est mal définie et se superpose parfois à d'autres concepts comme les sentiments, les passions ou les affects.

Le dictionnaire Le Robert propose de définir l'émotion comme étant « un état affectif intense, caractérisé par des troubles divers (pâleur, accélération du pouls, etc.) » (42). Cela sous-entend que l'émotion associe à la fois un sentiment interne subjectif à des modifications corporelles objectives. S'il s'agit aujourd'hui du sens communément admis, il n'existe cependant toujours pas de consensus scientifique autour de la véritable nature du phénomène.

Pour tenter d'explorer les différentes définitions, modèles théoriques et « physiopathologiques » des émotions, nous nous sommes appuyés sur une revue parue en 2019, écrite par Ricardo Gudwin, chercheur brésilien en intelligence artificielle, qui tente de résumer les différentes propositions de conceptualisation des émotions, dans le cadre de l'étude des mécanismes motivationnels (43). Bien que semblant de prime abord s'éloigner de notre propos, la recherche en intelligence artificielle et le besoin de précision et d'unification des modèles de fonctionnement à la fois humains et animaux (biologiques, cognitifs...) nécessaires à son application dans la robotique, nous a permis d'explorer de façon plus claire les différents points de vue existants.

L'étude des émotions trouve ses origines dans la philosophie, où la notion d'action est distinguée de celle de passion, qui correspond à l'état de celui qui subit des pulsions diverses, et notamment émotionnelles. C'est Thomas Brown, philosophe écossais du début du XIX^{ème} siècle, qui introduit le concept moderne d'émotion, dérivé de celui de passion.

Les quatre perspectives théoriques modernes les plus marquantes dans la recherche sur les émotions ont été résumées par Cornelius en 2000 (44) :

- En 1872, s'appuyant sur le processus de sélection naturelle, Darwin définit les émotions en termes d'adaptation évolutive, proposant qu'elles sont à l'origine de comportements déterminants pour la survie de l'individu (45).
- William James, peu de temps après, propose une approche centrée sur le vécu interne en caractérisant les émotions comme la perception d'un changement d'état corporel en réponse à un stimulus externe. Le produit cognitif de cette perception est appelé sentiment (« feelings ») et conduit à un comportement (46).
- Dans les années 1960, la psychologue Arnold, elle, associe les émotions à un processus cognitif. En effet, elle défend l'idée que les émotions correspondent à des évaluations (« appraisals »), c'est-à-dire au jugement positif ou négatif d'un événement extérieur (47).

Cette notion d'évaluation (ou valence) a été reprise et développée, notamment avec l'idée que les émotions ne s'articuleraient pas uniquement autour d'un axe bien/mal ou plaisir/déplaisir, mais autour de plusieurs axes qualitatifs. A également été caractérisée une autre dimension, que les auteurs nomment le niveau d'éveil (« arousal ») ou activation d'une émotion. Cet aspect décrit le niveau d'intensité vécu d'une émotion. Ainsi, une émotion peut donc se définir selon ces deux notions valence et activation. Un modèle important basé sur cette dichotomie valence/activation a été proposé par Ortony en 1990 (48). Il s'agit du modèle OCC dans lequel les émotions - 22 émotions différentes sont distinguées - peuvent avoir une intensité variable et sont liées à des réactions évaluatives face à des événements (être heureux ou malheureux), des personnes (approuver ou désapprouver) ou des objets (aimer ou ne pas aimer).

- La quatrième approche, la plus sujette à débats, est socio-culturelle. D'apparition plus récente, elle considère que les émotions sont issues de l'acquisition de règles sociales et ne sont qu'un produit de notre culture, notamment pour les plus complexes d'entre elles qui ne pourraient être, selon cette école de pensée, le simple produit de l'évolution. En effet, Damásio, neurologue, distingue les émotions primaires (joie, peur, tristesse et colère), pouvant être présentes de façon innée chez le nouveau-né, et les émotions secondaires, d'acquisition plus tardive, en lien avec l'expérience sociale (jalousie, culpabilité, fierté...) (49).

Une des formes importantes de l'expression fonctionnelle des émotions correspond au concept de motivation. Émotion et motivation sont deux notions souvent intriquées, la première influençant la deuxième. Ainsi, si l'on revient à la dichotomie action/passion faite par les philosophes, on peut dire que l'émotion ne relèverait finalement pas que du domaine de la passivité, et nous préparerait également à agir. La motivation est à la base de nombre de nos comportements. Elle permet d'initier des actions dirigées dans des buts divers, et notamment celui d'entrer en interaction avec autrui. L'altération de la motivation sociale retrouvée tout particulièrement dans l'autisme et dans la schizophrénie souligne l'importance de l'étude des émotions dans ces pathologies.

Le système motivationnel est étudié comme un module spécifique de la cognition. C'est le behavioriste Hull qui, au milieu du XXème siècle, propose une théorie sur l'origine des comportements en explorant ce qui les motive (50,51). Il suppose que l'être humain dispose d'un panel de besoins à satisfaire pour maintenir un état d'homéostasie. L'apparition d'un

besoin conduit à une rupture de l'homéostasie de l'individu et déclenche en lui une « impulsion » qui mène à un comportement dit motivé, destiné à satisfaire le besoin.

Les différents besoins de l'Homme ont été représentés à la même époque par Maslow sous forme d'une pyramide à plusieurs niveaux (figure 3), afin de souligner leur importance relative : les besoins physiologiques (la faim, la soif, le sommeil, l'activité sexuelle...), les besoins de sécurité (logement, revenus, santé, sécurité affective...), les besoins d'appartenance (à une famille, à un cercle social, à un cercle professionnel...), les besoins d'estime de soi et enfin les besoins d'accomplissement personnel (52).

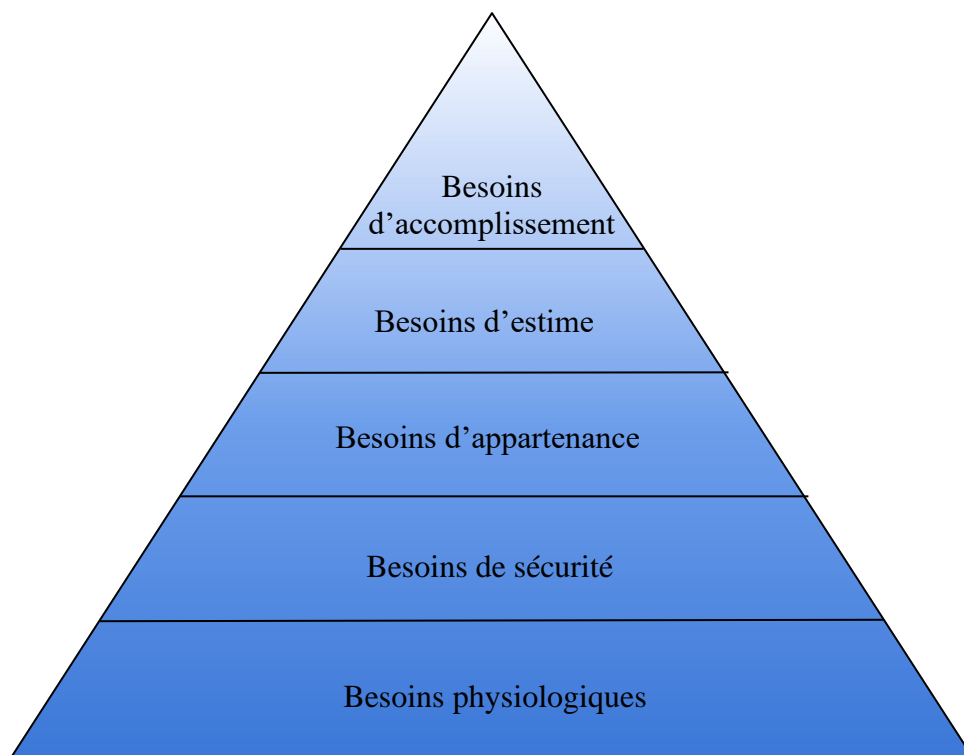


Figure 3. Pyramide de Maslow.

Les recherches autour des systèmes motivationnels comprennent inévitablement l'étude de l'implication et de la fonction des émotions dans les comportements. Ainsi, depuis la fin du XXème siècle, plusieurs auteurs ont proposé des modèles tentant de mettre en lien émotions et motivation :

- Le modèle de Damásio souligne l'importance des changements corporels dans les émotions, qui vont agir comme le marqueur d'une situation donnée (49,53,54). Selon lui, et en rejoignant la conception de William James, les émotions représentent l'expérience de modifications corporelles déclenchées par des stimuli sensoriels, de

façon pré-réflexive. A ces émotions est associée l'acquisition consciente de ces changements corporels, qui prend la forme d'une évaluation cognitive et qui va intervenir dans le mécanisme de prise de décision de la personne. Ainsi, le processus décisionnel va être influencé par une mémoire émotionnelle, reconnaissant la similarité des modifications corporelles actuelles à celles survenues dans diverses situations passées et jugées par exemple agréables, effrayantes ou encore insécurisantes pour l'individu.

De plus, Damásio met l'accent, comme d'autres auteurs, sur l'importance des émotions dans la rationalité des comportements. L'évaluation cognitive associée à nos émotions conditionnerait ainsi une adaptation optimale de nos comportements à la situation.

- Dans sa théorie, Simon propose d'assimiler les émotions à des mécanismes d'interruption des processus de motivation, en fonction des besoins de l'individu (55). Ce mécanisme permet de donner aux émotions le rôle d'un moniteur priorisant entre eux les besoins d'un même système. Par exemple, la peur face à un prédateur oblige un animal à fuir pour assurer sa survie, même s'il est en train de manger. Reprenant cette perspective, Sloman ajoute l'idée que les émotions agissent comme des alarmes qui modifient l'attention d'un sujet (« attention filter »), le détournant de son but actuel et le dirigeant vers un autre en provoquant un changement comportemental (56–59).
- Cañamero propose un modèle motivationnel selon lequel l'homéostasie de l'individu repose sur des valeurs de référence de différentes variables corporelles (pression artérielle, fréquences cardiaque et respiratoire, température, glycémie, douleur...) (60–62). La différence entre ces variables de référence et les variables actuelles est à l'origine de comportements motivés, ayant pour but de rétablir l'homéostasie. Les émotions viennent se surajouter à ce mécanisme en agissant comme une modulation des motivations, via la libération d'hormones qui modifient les valeurs des variables corporelles.

Malgré la difficulté à développer un modèle consensuel autour des émotions, Gudwin propose une nouvelle définition en tentant d'unifier les différents points de vue évoqués (43). En se basant sur différentes études explorant les mécanismes motivationnels chez les animaux, il émet l'hypothèse que le système homéostatique de motivation (besoins/pulsions/comportement), qu'il nomme « système motivationnel de base », est présent chez des vertébrés et invertébrés anciens sur le plan phylogénétique, en dehors de toute intervention émotionnelle. Par la suite, le développement du système limbique chez différentes

espèces (oiseaux et mammifères notamment) aurait permis aux individus de partager avec leurs congénères leurs propres motivations, grâce à des changements corporels agissant comme un mode de communication, leur conférant un avantage évolutif en termes de collaboration ou de compétition. C'est cette expression corporelle des motivations, dans le cadre de la communication entre plusieurs individus, que l'auteur appelle « expression des émotions ». Enfin, les fonctions cognitives supérieures, comprenant notamment la conscience et le raisonnement, seraient apparues chez l'Homme grâce au développement du néocortex et auraient affiné progressivement les systèmes émotionnels, permettant la naissance d'émotions plus complexes.

Par ailleurs, au-delà même de leur nature et de leur fonction, il a été observé qu'il existe trois manières différentes d'envisager les émotions : *avoir* des émotions, *exprimer* des émotions et *reconnaître* des émotions (63). Dans le cadre précis de notre travail, à savoir le champ de la rencontre avec autrui, c'est la reconnaissance des émotions qui nous intéresse le plus.

La reconnaissance des émotions est un processus indispensable dans la communication sociale. Il implique de nombreuses structures cérébrales corticales et sous-corticales, formant un réseau. Puisque l'identification de la valence émotionnelle d'un visage passe forcément par la reconnaissance d'un visage en tant que tel, nous allons brièvement présenter un modèle de circuit neuroanatomique permettant le traitement des visages (en nous servant d'une revue de Bortolon, publiée en 2015 (64)), avant de présenter plus en détails les structures clefs de la reconnaissance émotionnelle.

L'information visuelle reçue par la rétine est véhiculée jusqu'au cortex visuel primaire, situé dans les régions occipitales.

Cette information est ensuite véhiculée au niveau du gyrus occipital inférieur au sein duquel se trouve « l'aire occipitale des visages », aire spécialisée dans la détection du visage à partir de ses différentes parties (traitement local).

Le sulcus temporal supérieur, lui, est particulièrement sensible aux changements de direction d'un regard et à l'expression émotionnelle d'un visage, ce qui s'ajoute à son implication dans l'attribution d'intention à autrui, comme nous l'avons vu précédemment.

Le gyrus fusiforme, situé sur la face inférieure du lobe temporal, comprend « l'aire fusiforme des visages », impliquée dans le traitement holistique du visage (à la différence de l'aire occipitale) et dans l'identification de celui-ci.

Ces trois régions constituent le cœur fonctionnel de ce modèle (figure 4), communiquant avec d'autres structures (système étendu) :

- Le système limbique, qui va identifier les expressions faciales et par conséquent l'émotion traduite par ces expressions.
- Le sulcus intra-pariétal, impliqué dans le maintien de l'attention visuelle.
- Le cortex auditif qui traite d'éventuels indices auditifs dans le discours.

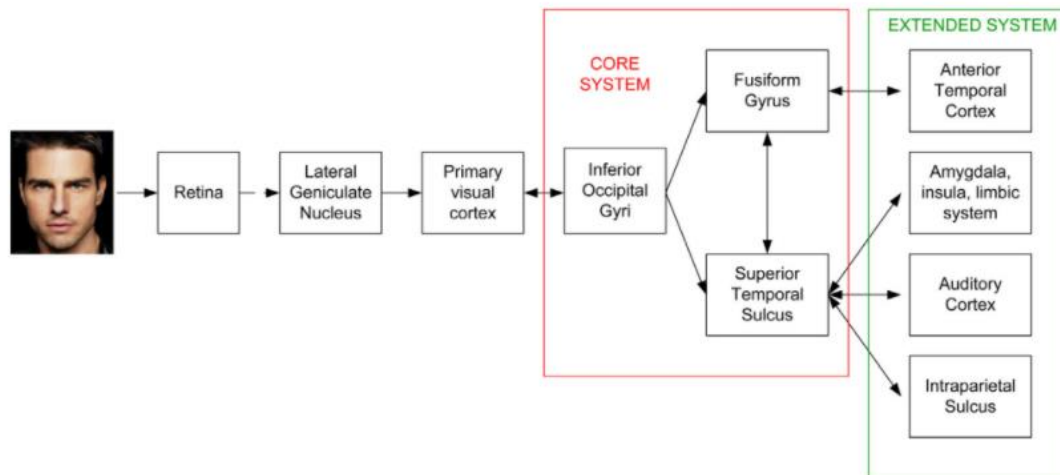


Figure 4. Représentation schématique des différentes structures impliquées dans la reconnaissance faciale, selon le modèle de Haxby et al. 2000. Source : Bortolon, 2015 (64).

Cette description reste assez grossière et il est important de retenir qu'il existe plusieurs niveaux de modulation et de régulation au sein même de ce circuit. Par exemple, l'aire fusiforme de la face reçoit directement des informations de l'amygdale, modulant l'intensité de son activation.

En ce qui concerne les zones cérébrales clés de la reconnaissance des émotions (65), il est indispensable de mentionner :

- Les noyaux amygdaliens : comme nous l'avons vu dans l'étude des structures impliquées dans les facultés de théorie de l'esprit, les amygdales sont des structures appartenant au système limbique, jouant un rôle fondamental dans le « circuit de la peur ». Deux circuits différents sont distingués. Le circuit court est pré-réflexif et permet une adaptation comportementale « réflexe » : le thalamus reçoit les informations sensorielles et les transmet à l'amygdale, qui sécrète des hormones responsables de changements corporels (augmentation de la fréquence cardiaque par exemple) permettant à l'individu une réaction comportementale rapide. Dans le circuit long, le thalamus transmet les

informations sensorielles à d'autres structures telles que l'hippocampe (siège de la mémoire épisodique qui, en comparant la situation vécue avec l'expérience du sujet, va moduler la réponse amygdalienne) ou encore le cortex préfrontal (structure de haut niveau permettant une analyse plus fine de la situation, freinant ou renforçant en conséquence l'activation amygdalienne). Recrutant les régions corticales, ce dernier circuit est donc conscient et permet une réponse comportementale plus lente mais plus adaptée.

On peut difficilement parler de l'amygdale sans citer le travail d'Adolphs, qui rapporte le cas d'une patiente présentant un syndrome congénital caractérisé par la calcification de ses deux noyaux amygdaliens (66). Il observe chez la patiente l'absence des réactions physiologique et comportementale normalement attendues devant un stimulus de danger. De plus, elle échouait aux épreuves de reconnaissance de la peur (et d'autres émotions à un moindre niveau) à l'observation de visages. De façon intéressante, le regard de la patiente peinait à se focaliser sur les yeux du visage observé. Elle prêtait donc moins attention aux indices oculaires de l'expression de la peur, entraînant l'échec répété de son identification.

- Le cortex orbito-frontal : comme nous l'avons évoqué, le cortex préfrontal médian joue un rôle prépondérant dans la cognition sociale, notamment dans la prise de décision ou la lecture des intentions. Sa portion orbito-frontale est impliquée dans la reconnaissance et le monitoring des émotions, particulièrement par son action modulatrice sur les noyaux amygdaliens, avec lesquels elle présente des connexions privilégiées. Damasio a décrit que des lésions du cortex préfrontal médian entraînent des difficultés à reconnaître et à ressentir les émotions d'autrui, compromettant leur fonctionnement social (67).
- Les aires somato-sensorielles et motrices : la compréhension des émotions implique des mécanismes neuronaux de simulation des changements corporels induits par une émotion chez autrui, comme nous l'avons suggéré précédemment en abordant les implications émotionnelles du système miroir. Ainsi, des patients présentant des lésions spécifiques de ces régions présentent une altération de leur capacité d'empathie.
- L'insula : cette région a été étudiée pour son rôle dans la reconnaissance, l'expression et la communication du dégoût. Elle reçoit des informations végétatives, olfactives, gustatives et viscérales, et présente de nombreuses connexions avec les amygdales.

- Les noyaux gris centraux : le striatum ventral et plus particulièrement le noyau accumbens font partie du circuit dopaminergique de la récompense qui, par renforcement émotionnel positif ou négatif, va agir sur les motivations de nos actions.

III.3.B Reconnaissance des émotions et TSA

La reconnaissance des émotions et le développement optimal des interactions sociales s'influencent mutuellement, c'est pourquoi il n'est pas surprenant que les anomalies touchant la sphère émotionnelle représentent des caractéristiques de l'autisme et fassent partie de ses critères diagnostiques. Il est habituel, dans les TSA, de retrouver des altérations de l'identification des émotions et de la réciprocité émotionnelle, qui seraient en lien à la fois avec un traitement anormal des visages et avec des perturbations de la reconnaissance émotionnelle en elle-même.

Harms a proposé en 2010 un travail de revue bibliographique sur la reconnaissance des émotions faciales dans les TSA, comparant des études comportementales à des études par imagerie cérébrale, poursuite oculaire et électrophysiologie (68). L'auteur a observé que les études comportementales donnaient des résultats mitigés, allant d'une reconnaissance des émotions intacte à une reconnaissance émotionnelle profondément altérée. Parallèlement, les études par imagerie fonctionnelle, poursuite oculaire et EEG retrouvaient de façon presque systématique des anomalies de la reconnaissance des émotions, qui s'exprimaient par une activité anormale dans les circuits de traitement des émotions, par des patterns de regard anormaux et par des potentiels évoqués retardés lors de la présentation de stimuli visuels. Pour expliquer les performances parfois intactes retrouvées de façon inattendue dans les études comportementales, trois facteurs ont été discutés : les caractéristiques démographiques, le choix des tâches proposées et les éventuels mécanismes compensatoires mis en jeu.

Tout d'abord, il semblerait que l'âge des échantillons puisse influencer les résultats obtenus. D'une part, il a été observé que l'âge et le niveau de fonctionnement intellectuel des patients sont liés, ce qui signifie qu'il est plus probable de trouver, dans les études réalisées chez l'enfant, des populations de TSA à faible niveau de fonctionnement, et dans les études chez l'adolescent et l'adulte, des sujets atteints de TSA à haut niveau de fonctionnement. D'autre part, il a été mis en évidence que chez les enfants, les tâches sont basées majoritairement

sur l'observation d'expressions faciales statiques et prototypiques tandis que chez les adultes, des tâches plus complexes sont généralement proposées. Ces observations représentent des biais susceptibles de fausser les résultats obtenus dans ces études.

Par ailleurs, dans les études chez l'enfant, un lien entre la reconnaissance des émotions faciales et les capacités intellectuelles a été mis en évidence, c'est-à-dire qu'un niveau minimal d'âge mental verbal et non verbal semble requis afin de réussir les tests proposés. Ainsi, des résultats artificiels peuvent être obtenus si la population testée se situe en dessous de ces seuils ou s'il existe des profils de QI disparates entre les groupes. L'auteur propose donc que les groupes de patients et de témoins soit homogénéisés et appariés à la fois sur l'âge et sur le niveau de fonctionnement intellectuel (QI verbal, non verbal et total).

Dans les populations à faible niveau de fonctionnement, ce sont surtout les facteurs démographiques qui semblent expliquer la variabilité des résultats, tandis que dans les populations à haut niveau de fonctionnement, il s'agirait davantage du choix des tâches.

Dans les études chez l'adulte, on retrouve un meilleur appariement de l'âge et du QI entre les groupes, mais les résultats obtenus restent variables. Les études reposant sur cette catégorie d'âge étant plus susceptibles d'inclure des individus à haut niveau de fonctionnement, cette variabilité de résultats pourrait s'expliquer par l'utilisation d'une plus grande variété de stimuli et d'un panel de tâches ayant divers niveaux d'exigences. En effet, lorsque des émotions complexes sont utilisées dans les tâches ou lorsque les conditions d'évaluation sont plus rigoureuses sur le plan attentionnel et mnésique (réduction du temps de présentation du stimulus par exemple), des altérations de la reconnaissance des émotions faciales sont mises en évidence, tandis que des performances intactes sont observées pour des expressions faciales prototypiques dans des conditions standards d'évaluation. Toutefois, face à une reconnaissance des émotions conservée, on ne peut exclure l'implication de mécanismes compensatoires, qui permettent une identification émotionnelle correcte malgré le traitement atypique des stimuli, a fortiori chez les individus à haut niveau de fonctionnement. Ces mécanismes reposeraient principalement sur des processus cognitifs et linguistiques, mais d'autres hypothèses sont également avancées. L'auteur souligne les spécificités de traitement des informations propres à chaque population : un traitement local des différents éléments du visage chez les sujets atteints de TSA et un traitement global du visage dans son ensemble chez les individus neurotypiques. Dans l'autisme, il est suggéré qu'un biais de traitement local puisse exister, permettant aux sujets de reconnaître certaines émotions en mémorisant des caractéristiques faciales bien discriminantes, constituant ainsi une autre forme de mécanisme compensatoire. De fait, il a été observé que les

personnes atteintes d'autisme reconnaissent plus facilement l'émotion de la joie (seule émotion s'illustrant avec un sourire tourné vers le haut) que les émotions négatives, ce qui illustre le mécanisme de compensation basé sur le traitement local. Par ailleurs, les stimuli statiques proposés dans bon nombre d'études peuvent représenter un biais puisqu'ils sont couramment utilisés et appris dans les programmes thérapeutiques. Les stimuli dynamiques et les séquences de morphing semblent être davantage adaptés pour mettre en évidence les réelles difficultés des individus atteints de TSA, car plus écologiques et moins pourvoyeurs de biais, et constitueront probablement un support solide d'évaluation pour les futures études sur ce sujet.

Une autre revue de la littérature, publiée en 2017, vient renforcer les arguments en faveur de perturbations de l'identification des visages et des émotions dans l'autisme. Black y recense des études de poursuite oculaire et d'électrophysiologie dont les résultats suggèrent un traitement attentionnel et cognitif atypique des visages exprimant des émotions chez les individus atteints d'autisme quel que soit leur âge. Les atypies du regard semblent suggérer que l'attention visuelle face à des émotions faciales est altérée dans l'autisme. De plus, il a été montré lors d'études par EEG une activation atypique des zones corticales associées au traitement des émotions faciales dans cette pathologie (69).

Par ailleurs, plusieurs auteurs ont mis en lien les altérations du domaine émotionnel retrouvées dans les TSA avec des perturbations de la connectivité entre les zones cérébrales impliquées dans la cognition sociale et celles mises en jeu dans le traitement des émotions. Une altération de la conscience intéroceptive pourrait également être impliquée, troublant ainsi la conscience émotionnelle, à la fois chez soi et chez les autres (15).

Néanmoins, on pourrait supposer que les perturbations du traitement des visages et de la reconnaissance émotionnelle dans les TSA sont en lien avec un processus plus général qui reposerait sur la difficulté même à prendre en compte la présence de l'autre. Plusieurs arguments viennent étayer cette hypothèse. Il a en effet été observé que les enfants atteints d'autisme ne montraient pas de préférence spontanée pour les expressions faciales par rapport à d'autres stimuli visuels, tels que les chapeaux par exemple (5). Afin de renforcer cette idée, il est important de souligner que l'absence de contact oculaire avec les pairs constitue un symptôme très évocateur des TSA (15). D'autres études menées par Hobson (1993) et Sigman (1997) suggèrent également que les enfants touchés par un TSA sont moins sensibles aux émotions affichées par les autres que les enfants neurotypiques (5). Il est ainsi possible que les

individus atteints d'autisme présentent une altération de la sensibilité à la présence d'autrui, à l'origine des nombreuses perturbations de la sphère sociale retrouvées dans l'ensemble des études évoquées. Les performances cognitives générales (fonctions exécutives, langage, attention, mémoire...) étant également influencées par la présence sociale, si l'effet de cette présence est différent chez les individus atteints d'autisme par rapport aux individus neurotypiques, on peut émettre l'hypothèse que l'évaluation ces fonctions cognitives « non sociales » est faussée par la présence d'un évaluateur lors des tests.

Ainsi, nous pouvons dire que de nombreuses études s'accordent sur une atypicité du traitement des informations perçues en provenance des visages et sur des altérations des mécanismes de reconnaissance émotionnelle dans l'autisme. Les résultats non concordants semblent s'inscrire dans l'existence de biais importants qui s'expriment à la fois par l'inhomogénéité des échantillons sur le plan démographique mais également par la mise en jeu de fonctions cognitives diverses (processus cognitifs explicites, processus à médiation verbale, exigences attentionnelles et mnésiques...), qui elles-mêmes pourraient être biaisées par une perturbation de la sensibilité à la présence sociale chez les individus atteints d'autisme.

III.3.C Reconnaissance des émotions et schizophrénie

Les facultés de reconnaissance des émotions ont également été examinées chez les personnes atteintes de schizophrénie et les résultats montrent une diminution de leurs performances en comparaison à des individus sains.

La revue de Bortolon (64), précédemment citée pour son travail de synthèse sur les réseaux cérébraux impliqués dans la reconnaissance faciale, explore dans une seconde partie les capacités de reconnaissance des visages « émotionnellement neutres » dans la schizophrénie, d'un point de vue comportemental et neuro-fonctionnel, évaluées au moyen de tests de reconnaissance d'identité ou de distinction de genre ou d'âge du visage observé.

Dans la plupart des études prises en compte dans cette revue, les sujets atteints de schizophrénie présentaient des difficultés accrues lors des tâches de reconnaissance faciale. Les auteurs soulignent cependant que les tests utilisés (notamment le BFRT Benton Facial Recognition Test) font appel aux capacités attentionnelles et de mémorisation, ce qui pourrait ainsi biaiser les résultats observés.

Au travers de l'étude des mouvements oculaires lors de l'exécution de ces tâches, l'auteur émet l'hypothèse que les différences de performances retrouvées pourraient s'expliquer par des capacités altérées d'intégration et d'organisation de l'information visuelle. En effet, les individus atteints de schizophrénie présentent des schémas de fixation oculaire qui diffèrent de ceux des individus sains : ils fixent moins de régions du visage et attardent moins leur regard sur des régions clés comme la bouche ou les yeux.

D'un point de vue neuro-fonctionnel, la majorité des études par IRM retrouvent dans la schizophrénie une activation réduite de l'aire fusiforme des visages, zone responsable du traitement holistique du visage. Des études réalisées en post-mortem retrouvent une diminution de la quantité et de la densité neuronale dans les aires visuelles primaires, renforçant l'hypothèse d'un déficit plus étendu qu'une simple altération spécifique du traitement des visages. D'autres études sont nécessaires pour explorer l'activité de l'ensemble des structures du circuit de reconnaissance faciale chez les sujets atteints de schizophrénie. On peut notamment citer une étude qui a retrouvé dans cette pathologie une indifférenciation d'activation du STS, censé s'activer lors de l'observation de mouvements biologiques.

En ce qui concerne les tâches de reconnaissance émotionnelle plus particulièrement, une méta-analyse de 2015 (70) a regroupé des données IRM comparant l'intensité d'activation des régions cérébrales impliquées dans l'identification des émotions entre des individus souffrant de schizophrénie et des individus sains. Cette analyse retrouve des déficits d'activation au sein du cortex préfrontal médian, du cortex cingulaire, de l'insula et dans des régions sous-corticales telles que les amygdales, le thalamus et certaines régions striatales. Par ailleurs, elle retrouve également des zones d'hyperactivation intéressant le cortex pariétal (IPL), les aires prémotrices, le cunéus et certaines régions du cortex préfrontal médian. Cette hyperactivation retrouvée dans des zones impliquées dans la réalisation de tâches de théorie de l'esprit ou encore reconnues comme des régions miroirs pourraient s'expliquer de deux manières différentes selon les auteurs : soit par un mécanisme de compensation des déficits de reconnaissance émotionnelle, soit par un défaut d'inhibition de ces régions.

Il est important de noter que les patients présentent des facultés de reconnaissance des émotions plus ou moins altérées en fonction de leur symptomatologie. Une étude récente réalisée par Yolland sur 87 patients souffrant d'un trouble schizophrénique (et 43 souffrant d'un trouble schizo-affectif) propose de différencier des sous-groupes de patients en fonction de leur

symptomatologie (hallucinoire, négative ou mixte) et de mesurer l'impact de cette symptomatologie à la fois sur la cognition sociale et non sociale (71). La cognition sociale est explorée par « l'intelligence émotionnelle » des patients, mesurée à l'aide du MSCEIT (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test). Cette étude ne retrouve pas de différence significative entre les sous-groupes concernant la cognition non sociale (à savoir l'attention, la vitesse d'exécution, le raisonnement, l'apprentissage et la mémoire verbale, et la mémoire de travail), alors que quelques études antérieures établissent une corrélation entre symptômes négatifs et cognition non sociale. Cependant, elle retrouve des performances bien inférieures en reconnaissance et gestion émotionnelle dans le sous-groupe de patients présentant une symptomatologie principalement négative. Cette observation amène les auteurs à suggérer que les symptômes négatifs (tels que l'avolition et l'apathie) sont à l'origine des difficultés sociales des patients puisqu'ils impactent grandement leurs capacités de reconnaissance et de gestion émotionnelles, ou réciproquement, que les symptômes négatifs représentent la conséquence de l'altération de la cognition sociale des patients à symptomatologie négative prédominante. Ces résultats sont néanmoins toujours à nuancer par des limites évidentes, à savoir que le MSCEIT n'explore que le versant émotionnel de la cognition sociale, ignorant par exemple l'implication de la théorie de l'esprit, et ne peut donc refléter entièrement la réalité des interactions sociales.

III.4. Synthèse et ouverture

Nous avons présenté dans cette partie les principaux aspects de la cognition sociale et les recherches menées sur leurs atteintes en population clinique. Pour résumer, la cognition sociale peut se décrire selon plusieurs processus (72) :

- un système d'identification d'autrui : identification du visage et de la valence émotionnelle de celui-ci (amygdales, insula, cortex cingulaire antérieur et cortex orbitofrontal médian), et représentation de ses mouvements (jonction temporo pariétale, système miroir).

- un système de compréhension d'autrui et d'attribution de ses intentions au moyen des informations perceptuelles et contextuelles, ou théorie de l'esprit, dans laquelle le cortex préfrontal médian joue un rôle central.

La figure 5 reprend l'ensemble des structures impliquées dans ces processus d'intérêt.

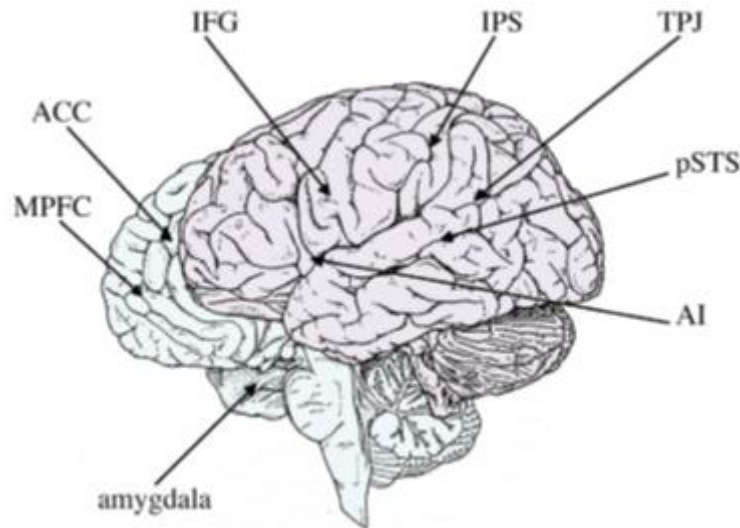


Figure 5. Localisation des principales zones du cerveau impliquées dans la cognition sociale sur la surface latérale (rose) et médiane (bleu) du cerveau.

L'amygdale, une structure complexe enfouie dans le lobe temporal antérieur, est impliquée dans les processus d'attribution d'une valeur, par exemple, la fiabilité, à des objets, par exemple des visages. Le cortex préfrontal médian (MPFC) est constamment activé lors de la réflexion aux états mentaux de soi et des autres. L'activité dans le cortex cingulaire antérieur (ACC) et l'insula antérieure (AI, enfouie entre les lobes frontal et temporal) est associée à l'expérience d'émotions telles que la douleur et le dégoût chez soi et les autres. L'activité dans le gyrus frontal inférieur (IFG) et du sillon interpariétal (IPS) se produit en réponse à l'exécution et à l'observation d'actions. L'activité dans la jonction temporo-pariétale (TPJ) semble être associée à la prise de perspective, à la fois spatiale et mentale, et donc à la compréhension des fausses croyances. L'activité dans le sillon temporal supérieur postérieur est déclenchée par l'observation d'actions et lors de la lecture d'intentions à partir des actions. Source : Frith and Frith, 2007 (73).

Les résultats obtenus dans les recherches en population clinique observent de façon générale des dysfonctionnements dans ces différents domaines cognitifs. Cependant, ces résultats doivent être pondérés par les modalités d'exploration de ces fonctions. A titre d'exemple, même si un patient ne présente pas ou peu d'altérations de la mentalisation lors de tâches d'inférence d'état mentaux au moyen de tests comme le test de Sally-Ann, il peut présenter des difficultés plus prononcées en situation réelle, écologique, puisque la rencontre avec autrui est un processus dynamique, s'actualisant sans cesse de façon bilatérale.

Mais, de façon plus générale, l'ensemble des travaux en cognition sociale réalisés auprès des patients souffrant de TSA ou de schizophrénie souligne un point crucial déjà évoqué plus haut : quelles que soient les modalités de passation des épreuves en théorie de l'esprit et des tâches impliquant le système miroir ou la reconnaissance d'émotion, de possibles altérations des fonctions cognitives non spécifiquement sociales (attention, mémoire, fonctions exécutives,

langage notamment) jouent un rôle non négligeable. Et comme ces altérations cognitives non sociales sont aussi fréquemment perturbées dans les deux conditions cliniques qui nous intéressent, d'importants biais cognitifs sont nécessairement présents dès lors que l'on aborde la question plus précise (et plus récente) de la cognition sociale. En d'autres termes, qu'il s'agisse de TSA ou de schizophrénie, il reste difficile d'explorer la cognition sociale de façon spécifique, sans prendre en compte les très nombreuses perturbations cognitives dites non sociales. La très grande majorité des auteurs en cognition sociale se retrouvent sur ce point.

L'hypothèse explorée dans la suite de ce travail repose sur un renversement de cette proposition, et est, à notre connaissance, bien plus rarement interrogée ou évaluée : concernant l'abondante littérature portant sur les altérations cognitives classiques non sociales (attention, mémoire, fonctions exécutives et langage) dans le domaine des TSA ou de la schizophrénie, existe-t-il une influence de processus sociaux ? Pour le dire autrement, comment explorer l'influence d'une modulation sociale (i.e. « effet de la présence sociale » ou « effet d'audience ») à travers des dispositifs expérimentaux classiquement utilisés en cognition non sociale ?

IV. Effets de la présence sociale

IV.1. Effet d'audience en population saine

IV.1.A. Historique

La facilitation sociale est un concept large, étudié depuis plus d'une centaine d'années par les chercheurs en psychologie sociale. Elle représente les changements de performance (amélioration ou détérioration) d'un animal dus à la présence d'un autre qui interagit ou n'interagit pas avec lui. Ce concept a évolué au fil du temps pour ne définir que les changements de comportement liés à la simple présence d'un individu, excluant par exemple les effets de coopération ou de compétition et se confond ainsi avec ce que l'on nomme « l'effet d'audience », défini par Hamilton comme les changements de comportement d'un sujet provoqués par la simple présence d'une audience ou par la croyance d'être observé par une audience (74). Ces deux dénominations sont donc utilisées indifféremment dans notre travail.

La figure 6 résume ces questions de nomenclature.



Figure 6. Résumé de la nomenclature actuelle des effets d'une présence sociale. La notion de facilitation sociale, décrivant initialement les effets d'une présence indifféremment active ou inactive, est utilisé actuellement comme synonyme d'effet audience, ou effet de simple présence.

L'effet de facilitation sociale a été objectivé chez de nombreuses espèces animales, allant de l'arthropode aux grands primates. Il s'applique à des comportements primaires comme l'alimentation, mais se retrouve également dans la passation de nombreuses tâches, qu'elles soient motrices ou cognitives.

Avant de développer les trois grands modèles explicatifs de l'effet de facilitation sociale, d'aborder la place du test de Stroop dans les études explorant cet effet et de préciser les nombreux facteurs pouvant l'influencer, il est nécessaire de revenir brièvement sur l'histoire de la découverte de la facilitation sociale. Nous nous sommes appuyés sur les travaux phares de Guerin pour retracer cet historique et définir les grands axes de développement théorique (75,76). Les différentes théories de la facilitation sociale sont présentées ici comme distinctes pour des raisons de clarté, mais il existe entre elles des superpositions, si bien que l'effet de facilitation sociale pourrait s'expliquer par plusieurs de ces mécanismes théoriques à la fois.

C'est Triplett, psychologue américain, qui, en 1898, est l'auteur de ce que l'on peut définir comme la première étude en psychologie sociale, après avoir observé que des cyclistes en compétition entre eux vont plus vite que lorsqu'ils sont seuls contre la montre (77). Dans son modèle explicatif, il souligne déjà l'effet de la compétition entre les individus mais évoque également le potentiel effet d'une simple présence passive. Allport, en 1924, est le premier à parler de *facilitation sociale*, en étudiant les individus en condition de coopération. Il définit la facilitation sociale comme une modification des réponses comportementales en présence d'un individu faisant la même tâche (coaction). Par la suite, en 1935, Dashiell observe que l'effet d'une audience passive tend à améliorer la vitesse de passation des tâches mais diminue la précision avec lesquelles elles sont accomplies, bien que les résultats soient peu consistants en pratique.

IV.1.B. Cadre théorique et anatomie fonctionnelle

Trois grands champs théoriques ont été développés pour expliquer l'effet de facilitation sociale :

- Zajonc et la théorie motivationnelle du « drive » :

Robert Zajonc, en 1965, est le premier à construire un modèle explicatif de l'effet de facilitation sociale (78). Se basant sur le modèle hypothético-déductif du béhaviorisme de Hull (observations comportementales, approche mécaniste), il théorise la facilitation sociale en reprenant la notion de « drive » définie par la théorie de Hull et qui se traduit comme un état d'excitation, de pulsion ou encore d'entraînement, dont le but est de conduire à un comportement en réponse à un stimulus, ramenant l'individu à un état homéostatique. Zajonc constate qu'en présence d'une audience, la réponse dominante (c'est-à-dire la plus probable) est favorisée chez l'individu observé, en réponse à l'augmentation de son « drive ». En d'autres termes, la présence d'une audience faciliterait les performances lors d'une tâche simple ou correctement apprise, dans laquelle par définition les réponses correctes sont dominantes, et altérerait les performances lors d'une tâche complexe ou mal apprise, dans laquelle les erreurs sont plus probables. Cette notion de drive est fortement reliée par Zajonc à la notion d'éveil (« arousal ») physiologique, mesuré notamment par des dosages sanguins de cortisol, dont les taux sont accrus chez l'animal en présence d'autres individus ou en situation de stress. Enfin, c'est Zajonc également qui fait explicitement la différence entre des influences directives (imitation, coopération, compétition, distraction) et des influences non directives (simple présence, effet d'audience), en suggérant que cette simple présence est déjà associée à une augmentation des réponses dominantes. Les effets d'une influence directive viendraient s'ajouter à l'effet basal d'une présence sociale passive. Ce dernier effet est extrêmement difficile à isoler dans les expérimentations, sujettes à de nombreux biais, et c'est ce qui le rend si complexe à explorer.

Certaines limites peuvent d'ores et déjà être soulignées dans ce modèle. Le biais théorique principal de Zajonc se situe dans la définition du drive, qu'il associe à celle de l'arousal, et qui peut recouper plusieurs mécanismes distincts, comme le niveau d'éveil à partir duquel un stimulus va entraîner une réponse, « l'intensité comportementale » de cette réponse ou l'intensité de notre état perceptif... Se voulant simple et explicatif, le modèle de Zajonc regroupe des notions voisines mais pas nécessairement identiques dans leur signification. Par exemple, chez un animal solitaire, la présence d'autres individus va augmenter chez lui les paramètres physiologiques liés à l'état d'éveil (rythme cardiaque, tension musculaire, cortisolémie...). Cet effet va également se produire chez un animal ayant l'habitude de fonctionner en groupe et se retrouvant isolé. Dans ces situations, l'arousal se rapproche de la

notion de peur et de vigilance, dont les réponses comportementales ne suivront pas forcément la « règle » de Zajonc qui est de faciliter les réponses dominantes.

En 1968, Cottrell apporte une autre vision de cette théorie du drive (79). Contrairement à Zajonc, qui suggère une influence de la présence sociale sur un drive généralisé et inné, il suppose que cette modification de l'état d'éveil est socialement acquise. Il suggère alors que l'effet d'audience n'est présent que si l'audience est en capacité d'évaluer le sujet, ce qu'il tente de prouver au travers d'une étude qui ne retrouve pas de différence de performance entre la passation d'un test seul et en présence d'une audience ayant les yeux bandés (résultats qui sont remis en question par la présence de l'expérimentateur pendant la phase initiale du test, même en condition « seul »). Cette hypothèse d'un drive socialement acquis nous amène à explorer le deuxième champ théorique de la facilitation sociale, centré sur la tendance à la conformité sociale.

- L'auto-représentation et la gestion de la réputation :

Duval et Wicklund ont proposé en 1972 une théorie excluant la notion de « drive ». Elle suppose que la présence d'une audience augmente la conscience de soi objective (« objective self awareness »), motivant l'individu à réduire les différences entre sa performance et les performances socialement attendues. Ces nouvelles considérations théoriques ont permis une réflexion autour des différences d'effet entre une audience « experte » et une audience « novice ». Elle suppose également que la présence d'un stimulus augmentant la conscience de soi, tel qu'un simple miroir, influencerait les performances d'un individu de la même façon qu'une audience, ce qui a été testé et observé par Duval et Wicklund.

Dans la continuité de cette idée, la théorie de Bond sur l'auto-présentation (« self presentation ») est basée sur les efforts constants d'un individu pour conserver une image publique satisfaisante (80). Faillir à une tâche devant une audience participerait à une diminution de la confiance en soi de l'individu, entraînant une multiplication des mauvaises réponses.

Cette question de la réputation s'illustre avec la place sociétale grandissante des réseaux sociaux et de la volonté de l'individu de contrôler son image « virtuelle », comme ont pu le soulever Tennie et Frith dans leur modèle explicatif de l'effet d'audience basé sur la gestion de la réputation (81).

Enfin, on peut citer les travaux de Fridlund qui mettent en avant la valeur communicative des émotions en milieu social. Par exemple, l'auteur a constaté qu'un individu sourit de façon plus

importante lorsqu'un autre individu le regarde ou lorsqu'il pense qu'il est regardé. L'effet d'audience est perçu comme un outil de communication sociale (82,83).

L'ensemble de ces modèles appelant à la conscience de soi et la façon dont on apparaît aux autres reposent essentiellement sur des mécanismes méta-représentationnels de mentalisation et, bien que différents dans les concepts utilisés, prédisent les mêmes effets de facilitation ou d'altération des performances en présence sociale que le modèle utilisé par Zajonc.

- Le modèle attentionnel :

Introduite par Sanders, Baron et Moore en 1978, la théorie du conflit attentionnel, dite de la distraction-conflit, est celle qui est la plus explorée dans les études récentes (84). Cette théorie postule que la présence d'une audience provoque chez le sujet testé un conflit attentionnel entre l'exécution de la tâche et la surveillance du comportement de l'individu constituant l'audience. Ce conflit entraîne une restriction de la focalisation de l'attention afin d'éviter une situation de surcharge cognitive et conduit à une diminution des performances lorsque la tâche est non maîtrisée ou complexe. A l'inverse, et de manière contre-intuitive, la présence d'un conflit attentionnel lors de l'exécution d'une tâche simple ou bien maîtrisée permet de moins s'attarder sur les stimuli confondants et engendre ainsi de meilleures performances, par le biais de la restriction de focalisation de l'attention. Au premier abord, ce modèle prédit les mêmes variations de performance en présence sociale que la théorie motivationnelle de Zajonc. C'est le test de Stroop qui va permettre de les distinguer à la fin du XXème siècle, ce que nous allons développer dans la prochaine sous-partie.

Dans les recherches contemporaines, la théorie attentionnelle semble prendre le pas sur le modèle de Zajonc. Une étude récente a notamment fourni des arguments neuroanatomiques en faveur du modèle attentionnel (85). Réalisée chez trois macaques, elle a retrouvé un effet de facilitation sociale significatif lors de la passation d'une tâche cognitive simple et s'est intéressée aux régions cérébrales impliquées dans cet effet, en pratiquant une imagerie par TEP au 18-FDG à chaque individu pour chacune des conditions expérimentales. En présence d'une audience, par rapport à la condition « seul », les auteurs ont observé une augmentation de l'activité métabolique dans le réseau fronto-pariétal impliqué dans les processus attentionnels alors que l'activité dans les circuits impliqués dans les phénomènes motivationnels restait inchangée.

Indépendamment de ces modèles théoriques, dans la recherche d'un substrat anatomique à cet effet d'audience, une récente étude a utilisé les moyens d'imagerie par résonance magnétique pour enregistrer les différences d'activation cérébrale lors de la passation d'une tâche motrice avec récompense financière à la clef, en condition « seul » puis en présence d'une audience (86). Un effet de facilitation sociale est retrouvé de façon significative en condition d'observation. Les résultats d'imagerie retrouvent plusieurs schémas d'activation d'intérêt :

- une activation plus importante des structures impliquées dans la mentalisation en condition d'observation, à savoir la partie dorsale du cortex préfrontal médian et les jonctions temporo-pariétales, de façon bilatérale. Elle trouve aussi que le niveau d'activation du cortex préfrontal médian dorsal est positivement corrélé à l'intensité de l'effet facilitateur.

- une activation plus importante du cortex préfrontal médian ventral lors de la réussite de l'épreuve en présence de l'audience que lors de la réussite de l'épreuve en condition « seul ». Ces résultats montrent que l'intensité du signal de récompense est plus importante en contexte social.

- une augmentation de la connectivité entre les parties dorsales et ventrales du cortex préfrontal médian, associées respectivement aux signaux de mentalisation et de récompense, en condition sociale, dans les situations d'échec et de réussite.

- une augmentation de la connectivité entre le cortex préfrontal médian dorsal et le striatum ventral, qui lui-même est couplé avec les régions prémotrices. La présence d'un individu influence alors la performance motrice par le biais d'une interaction plus forte entre le cortex préfrontal médian et le striatum.

Également à la recherche d'un substrat neuro-anatomique de la facilitation sociale, une manipulation récente, conduite sur deux macaques par Demolliens en 2017, a permis d'enregistrer, au moyen d'électrodes implantées chirurgicalement, l'activité neuronale au niveau du cortex cingulaire antérieur et du cortex préfrontal dorso-latéral lors de l'exécution d'une tâche visuomotrice en condition d'isolement social puis en présence d'un congénère familial (87).

En plus de montrer un effet de facilitation sociale sur les performances des singes, l'étude a identifié deux populations neuronales par l'enregistrement de l'activité monocellulaire de 592 neurones. Leurs schémas d'activation sont opposés et dépendent du contexte social lors de la passation du test. Les neurones dits « sociaux » s'activent préférentiellement en condition de présence sociale et les neurones « asociaux » en condition d'isolement social.

Avec toutes les réserves que l'on doit émettre lorsqu'on interprète les résultats d'une étude explorant l'effet d'audience chez le primate non humain, ces résultats conduisent à une vision plus dynamique et moins modulariste de la cognition sociale.

IV.1.C. Effet d'audience et test de Stroop

John Ridley Stroop a découvert ce qu'on appelle l'interférence de Stroop ou « effet Stroop » en 1935 (88). Le test de Stroop est une tâche de cognition non sociale qui consiste à nommer la couleur d'écriture de mots ou de signes contrôles (« +++ » par exemple). L'interférence de Stroop se produit lorsque le temps de réaction est plus important dans le cas de stimuli couleur-mot incongruents (par exemple, le mot « ROUGE » écrit en vert) que dans le cas de stimuli couleur-mot congruents (par exemple, le mot « ROUGE » écrit en rouge) ou de stimuli non lexicaux (par exemple, « +++ » écrit en bleu). Devant un stimulus couleur-mot incongruent, la tendance dominante à lire le mot et à accéder à son sens (processus cognitif automatique selon une littérature abondante sur le sujet) doit être inhibée au profit d'un processus concurrent, l'expression de la couleur d'écriture (processus cognitif contrôlé et intentionnel). Ainsi, l'interférence de Stroop correspond au laps de temps supplémentaire nécessaire pour traiter un stimulus couleur-mot incongruent par rapport aux autres types de stimuli.

Le test de Stroop a par la suite été utilisé dans de très nombreuses études afin d'évaluer chez le sujet le contrôle attentionnel et les capacités d'inhibition. Il est également un des tests utilisés à maintes reprises dans l'exploration du phénomène de facilitation sociale depuis bientôt un siècle et constituera la tâche sur laquelle les participants à notre étude expérimentale seront testés. Une des découvertes majeures dans ce domaine a révélé que la présence passive et non évaluatrice d'un congénère réduisait significativement l'interférence de Stroop par rapport aux résultats obtenus en condition « seul » (89–91). Le test de Stroop a ainsi permis d'aider les auteurs à explorer les mécanismes cognitifs potentiellement impliqués dans l'effet de facilitation sociale et a suscité des discussions contradictoires quant au processus spécifique mis en jeu dans la réduction de l'interférence de Stroop en condition de présence sociale.

Durant la seconde partie du XXème siècle, la théorie de la dynamisation des réponses dominantes de Zajonc et celle, attentionnelle, de la distraction-conflit défendue par Sanders,

Baron et Moore s'opposaient pour tenter d'expliquer le mécanisme mis en jeu dans le phénomène de facilitation sociale.

La restriction de focalisation de l'attention, proposée dans la théorie de la distraction-conflit comme le moyen de faire face à un risque de surcharge cognitive dans le cas d'une présence sociale distrayante à l'origine d'un conflit attentionnel avec la tâche, semblait de prime abord produire exactement les mêmes effets que la dynamisation des réponses dominantes en présence sociale : facilitation de la performance dans le cas d'une tâche simple et altération de la performance dans le cas d'une tâche complexe. Il s'agissait donc pour les auteurs de trouver une stratégie pour les différencier.

L'idée a été d'utiliser une tâche mal apprise mais ne nécessitant que quelques stimuli clés, pour laquelle la restriction de focalisation de l'attention prédirait une facilitation sociale alors que la dynamisation des réponses dominantes prédirait une altération de la performance en contexte social.

Ainsi, dans une étude influente publiée en 1999, Huguet et al. ont utilisé le test de Stroop pour différencier ces deux théories (89). Les résultats ont mis en évidence une facilitation significative de la performance dans le cas d'une présence sociale imprévisible ainsi que dans le cas d'une comparaison sociale légèrement ascendante avec un co-acteur, ce qui constitue deux situations de présence sociale dite « distrayante ». Une diminution significative de la mémoire de reconnaissance des mots était également retrouvée dans ces deux situations, suggérant que le traitement sémantique pourrait être inhibé à un stade précoce. Devant ces observations, les auteurs se sont exprimés en faveur de la théorie de distraction-conflit, défendant l'hypothèse que le phénomène de facilitation sociale serait sous-tendu par un mécanisme attentionnel basé sur une réduction de l'utilisation des indices : la restriction de focalisation de l'attention, induite par une présence sociale distrayante, faciliterait ainsi les tâches nécessitant peu d'indices centraux (c'est-à-dire pertinents) en éliminant les stimuli non essentiels et altérerait les tâches nécessitant un plus grand nombre d'indices centraux en négligeant certains stimuli essentiels. Au regard des résultats évoquant par ailleurs que le traitement sémantique pourrait être modifié dans certaines situations sociales, les auteurs ont soutenu l'idée que cette vision attentionnelle des effets de facilitation sociale correspondrait à une hypothèse de « sélection précoce », suggérant une diminution de la probabilité à traiter le distracteur (correspondant au stimulus incongruent) en présence d'un public détournant l'attention du sujet. Selon eux, le traitement sémantique serait ainsi contrôlable, position qu'ils

confirment dans une étude ultérieure (92), contredisant plus de 500 articles allant dans le sens jusque-là d'un traitement sémantique automatique et incontrôlable.

En 2010, l'équipe de recherche d'Huguet a publié une autre étude dans laquelle ils remettent en cause la théorie de distraction-conflit, notamment sur le sujet de la temporalité de la sélection de la réponse (91). En effet, alors que dans leur précédente étude, la mémoire de reconnaissance des mots dans le test de Stroop était diminuée en condition de présence sociale, cette observation n'a pas été renouvelée lors d'études ultérieures, malgré une interférence de Stroop toujours significativement diminuée.

Pour expliquer le phénomène de facilitation sociale observé dans le test de Stroop, les auteurs font donc l'hypothèse d'une « sélection tardive » dans laquelle le traitement du distracteur serait conservé mais fortement inhibé avant la sélection de la réponse. Ainsi, ils soutiennent que l'effet de facilitation sociale pourrait être causé par l'inhibition des distracteurs, mécanisme cognitif dont les effets s'accumulent lentement après l'apparition du stimulus et qui permet de résoudre la compétition entre des processus concurrents impliqués. Dès lors, ils ont cherché à explorer ce phénomène de contrôle cognitif en mesurant les variations des interférences de Stroop obtenues en condition de présence sociale en fonction des temps de réaction (RT - temps écoulé entre la présentation du stimulus et la réponse) des participants et des intervalles réponse-stimulus (RSI) proposés dans la tâche.

A l'issue de leur expérimentation, en présence sociale, l'interférence de Stroop était significativement réduite dans la gamme des RT les plus longs ainsi qu'à des RSI longs (1000ms, comme habituellement utilisé dans les tests de Stroop explorant la facilitation sociale) et que cet effet de facilitation sociale était au contraire empêché par l'utilisation de RSI courts (32ms). Ces résultats suggèrent que la facilitation sociale peut se produire lorsque les mécanismes d'inhibition ont le temps de s'accumuler et d'être opérants. A l'inverse, il semblerait qu'elle ne soit pas observée dans le cas où les processus de contrôle cognitif n'ont pas le temps de se mettre en place, à la fois lorsque le RT est court et lorsque le temps entre chaque stimulus est faible, suggérant qu'en plus d'un délai de réponse suffisamment long, une forme de préparation cognitive est nécessaire avant chaque essai pour favoriser l'accumulation des mécanismes d'inhibition et potentialiser l'effet de facilitation sociale. Les auteurs soutiennent ainsi que la facilitation sociale dépendrait de mécanismes de contrôle cognitif tardifs se développant à la fois dans l'intervalle entre les essais et après le stimulus. Selon eux, les mécanismes de « sélection précoce » inhérents à la théorie de distraction-conflit seraient moins affectés par le contrôle cognitif que le processus observé dans leur étude. Leurs

observations vont dans le sens de l'hypothèse de « sélection tardive », dans laquelle, en présence sociale, le traitement sémantique serait normal et automatique mais où un fort contrôle cognitif viendrait intervenir après une accumulation d'inhibition conséquente.

Une autre étude a proposé par la suite, en 2012, une explication alternative aux résultats antérieurs (93). Les auteurs supposent que la présence sociale réduirait peut-être simplement la compétition de réponse existante dans le test de Stroop.

En effet, dans le test de Stroop standard, il existe à la fois une compétition sémantique (incompatibilité stimulus-stimulus, si « BLEU » est écrit en vert par exemple) et une compétition de réponse (incompatibilité réponse-réponse, car bleu et vert sont assignés chacun à une touche), qui se retrouvent confondues. Pour tester leur hypothèse, l'idée des auteurs a été d'utiliser la tâche de Stroop basée sur la sémantique, déjà développée auparavant, qui permet d'isoler la composante sémantique en utilisant simplement à la place des noms de couleurs incongruentes des mots associés à une couleur incongruente (« SKY » écrit en vert par exemple).

Les résultats de cette étude ont révélé que l'ampleur de l'interférence du Stroop basé sur la sémantique était inchangée par la présence sociale alors qu'elle était significativement diminuée dans le cas du test de Stroop standard, ce qui va dans le sens d'une réduction de la concurrence entre les réponses en condition de présence sociale. Les auteurs font l'hypothèse, pour expliquer l'effet de facilitation sociale observé dans le test de Stroop, d'une part d'un traitement sémantique normal et automatique et d'autre part d'une diminution de la compétition de réponse en présence sociale, par des processus de contrôle cognitif. Cette hypothèse est donc d'autant plus séduisante à leurs yeux qu'elle reste dans les grandes lignes cohérente avec l'hypothèse d'inhibition de Sharma.

Pour finir, deux études méritent d'être citées ici. Bien qu'elles n'aient pas utilisé le test de Stroop dans leur protocole expérimental, elles ont exploré des tâches nécessitant un contrôle exécutif, au même titre que la tâche de Stroop, et peuvent ainsi apporter des éléments de réflexion à notre discussion.

Selon Lavie, c'est l'augmentation de la charge perceptive qui est à l'origine de la restriction de focalisation de l'attention et qui favorise l'effet de facilitation sociale. Il soutient en revanche qu'en cas de charge élevée au niveau des mécanismes de contrôle cognitif, la focalisation de l'attention serait altérée (94). Dans le cas où la présence sociale est non familière et représente une menace potentielle pour le sujet, elle pourrait consommer une part significative des

ressources attentionnelles dédiées au contrôle cognitif, entraînant une diminution des capacités à inhiber des réponses dominantes incorrectes lors d'une tâche de réponse à des conflits. C'est effectivement ce qui a été observé dans une étude d'Huguet en 2014 : dans des conditions de présence sociale potentiellement menaçante, il a été observé une diminution des performances lors de la réalisation d'une tâche complexe (95).

Dans la continuité de cette idée, une étude récente a rapporté une altération des performances lors d'une tâche de contrôle exécutif chez les personnes ayant une mémoire de travail élevée (généralement associée à un meilleur contrôle exécutif) quand elles étaient soumises à une pression de surveillance par un expérimentateur évaluateur, alors que les performances étaient améliorées chez ces mêmes personnes en condition d'isolement social ou de présence de pairs non évaluateurs (96). Les résultats ont montré d'une part que la présence d'un évaluateur diminuait le contrôle exécutif et d'autre part que la taille de cette réduction était positivement corrélée aux capacités de mémoire de travail.

En conclusion, nous pouvons dire que le test de Stroop, tâche considérée comme nouvelle pour les participants mais nécessitant peu d'indices clés et sollicitant des ressources attentionnelles et exécutives, est un test qui se prête bien aux expérimentations en psychologie sociale. L'importante sensibilité de l'interférence de Stroop au contexte social dans lequel est réalisée la tâche justifie son emploi fréquent dans l'exploration du phénomène de facilitation sociale, bien que les mécanismes impliqués n'en soient encore que partiellement identifiés.

IV.1.D. Déterminants de l'effet d'audience

De très nombreux déterminants de la modulation sociale ont été identifiés dans les études réalisées depuis plus d'un siècle, influençant dans un sens ou dans l'autre l'effet de la présence sociale sur la performance. Ils découlent des différentes théories proposées pour expliquer l'effet de facilitation sociale et concernent les trois éléments constitutifs des études de psychologie sociale dans ce domaine : la présence sociale, le sujet et la tâche en elle-même. Nous les avons répertoriés ici afin de soulever toute la complexité de cette problématique et d'alerter sur les différents biais pouvant être retrouvés dans les expérimentations, au vu du nombre important de facteurs de modulation.

Premièrement, il s'agit de s'assurer que l'effet mesuré est bien celui d'une simple présence (effet d'audience), et que l'on ne mesure pas les effets d'une coopération, co-action ou compétition entre individus. Il est également important de distinguer l'effet d'une audience (c'est-à-dire un observateur, une présence attentive) et l'effet d'un évaluateur sur les performances : souvent l'audience peut voir les yeux et les mains du sujet évalué, mais ne peut pas apprécier les performances du sujet (elle ne voit pas par exemple l'écran sur lequel le sujet passe son test), à la différence d'un évaluateur). Dans la plupart des études explorant l'effet d'audience, l'observateur regarde le sujet pendant 60-70% du temps (91,93) et dirige son regard alternativement vers les yeux et les mains du participant.

De plus, les caractéristiques de la présence sociale pouvant affecter l'effet de celle-ci sur le résultat de la tâche sont très nombreuses. Cette présence sociale peut effectivement être alternativement :

- familière ou non familière ;
- menaçante ou non menaçante ;
- prévisible ou imprévisible ;
- visible ou invisible ;
- réelle ou imaginaire ;
- distrayante ou non distrayante ;
- inactive ou engagée dans une activité ;
- humaine ou humanoïde (robot) ;
- relever d'une comparaison sociale ascendante, latérale ou descendante (selon le « statut » social de l'audience, apportant ainsi un potentiel évaluatif) ;
- de sexe identique ou opposé au sujet...

Par ailleurs, il est nécessaire de garder à l'esprit que cette présence sociale peut s'incarner dans la personne jouant le rôle de l'audience dans l'étude, mais également dans l'expérimentateur présent pour encadrer le participant, même dans le cas de passation du test en condition « seul ». Ainsi, la présence même de l'expérimentateur, incluant les variations de son comportement face au sujet, est susceptible d'influencer la performance réalisée, quel que soit le mécanisme mis en jeu dans le phénomène de facilitation sociale. Ce constat est à l'origine d'une remise en question d'un grand nombre d'études en raison de biais notables pouvant trouver leur source dans cette erreur méthodologique et pouvant donner lieu à des résultats contradictoires (97).

Ensuite, en ce qui concerne le patient, les éléments qui peuvent influencer l'effet de la présence sociale sur la performance sont les suivants :

- le niveau d'éveil/vigilance ;
- une éventuelle timidité ou anxiété sociale ;
- une tendance plus ou moins importante à la conformité sociale ;
- une préoccupation plus ou moins importante pour la gestion de sa propre réputation (98) ;
- les capacités intellectuelles et cognitives (fonctions exécutives dont mémoire de travail (96), capacités de mentalisation...) ;
- une éventuelle pathologie affectant les relations sociales (autisme et schizophrénie notamment) ...

Enfin, différents aspects de la tâche sont à prendre en compte afin de prédire au mieux si la performance réalisée sera facilitée ou bien altérée par la présence sociale :

- la nature du test et les fonctions cérébrales sollicitées (tâche visuo-motrice, tâche cognitive impliquant la mémoire, les fonctions exécutives, l'attribution d'intentions...) ;
- le caractère simple ou complexe de la tâche, dont la définition peut être délicate, et prend en compte notamment les réponses dominantes à cette tâche (correctes ou incorrectes) et le nombre d'indices nécessaires pour la réaliser ;
- la nouveauté plus ou moins important de la tâche pour le participant : tâche bien ou mal apprise ;
- l'intervalle de temps entre chaque essai, aussi appelé intervalle réponse-stimulus (91) ;
- l'existence éventuelle d'un délai de réponse maximal (pouvant gêner les processus exécutifs s'il est court) (91) ;
- l'utilisation d'indices de feed-back positif ou négatif : renforcements ou punitions ;
- le fait qu'un certain résultat ou certaines normes (auxquels le sujet pourrait se sentir obligé de se conformer) soient suggérés ou non par l'expérimentateur...

Ainsi, bien que cette liste ne soit pas exhaustive, nous voyons bien que de très nombreux facteurs doivent être considérés quand on s'intéresse à l'épineuse question de la facilitation sociale et que l'ensemble du contexte dans lequel est réalisée la tâche doit être pris en compte (figure 7).

Présence Sociale	Patient	Tâche
<ul style="list-style-type: none"> - Degré de familiarité, de menace, de prévisibilité... - Visible ou non, réelle ou imaginaire... - Aptitude à distraire le sujet - Degré d'humanité (présence humaine ou robot humanoïde) - Statut social - Sexe 	<ul style="list-style-type: none"> - Niveau d'éveil/vigilance - Niveau d'anxiété - Propension à la conformité sociale, sensibilité à la gestion de sa propre réputation... - Capacités intellectuelles et cognitives - Pathologie affectant les relations sociales 	<ul style="list-style-type: none"> - Nature de la tâche : visuomotrice, cognitive, motrice... - Degré de complexité - Degré de nouveauté pour le sujet - Variables temporelles : intervalle intervalle-stimulus, délai de réponse maximal... - Indices de feed-back - Attentes suggérées concernant la performance

Figure 7. Résumé des déterminants de l'effet d'audience. Nous traitons bien ici de l'effet de la simple présence sociale, excluant les phénomènes de coopération, co-action, compétition...

IV.1.E. Limites de l'exploration de l'effet d'audience

Il est important de souligner que plusieurs autres facteurs peuvent influencer non pas l'effet de la présence sociale en lui-même mais l'interprétation des résultats des expérimentations et, de cette façon, les conclusions des études sur le phénomène de facilitation sociale.

Un des problèmes notables concerne la définition du critère de jugement principal, qui n'est pas toujours universelle. Nous avons vu précédemment par exemple que la définition du drive pouvait porter à confusion et représenter des concepts différents pour de nombreux auteurs, ainsi il est évident que les résultats de leurs études seront sujets à des biais et pourront difficilement être comparables entre eux, ce qui freine la compréhension du phénomène d'intérêt. Dans le même ordre idée, la définition d'une tâche comme étant simple ou complexe peut représenter une source de biais dans les résultats, car une mauvaise distinction entre les deux types de tâche engendre des résultats contradictoires (80).

Par ailleurs, quand les auteurs parlent d'explorer l'effet de la présence sociale sur la performance, la manière de définir et d'évaluer cette performance a son importance dans

l'interprétation des résultats. La performance peut être caractérisée à la fois par la vitesse et par la précision de réalisation de la tâche. Aussi, on peut s'intéresser d'une part au temps de réaction (RT) des participants et d'autre part au pourcentage d'erreurs réalisées (PE) ou à celui des réponses correctes (PC). Ainsi, selon le choix de la mesure, les résultats pourront avoir des significations différentes, altérant leur interprétation. Un indice composite a été proposé il y a quelques années dans le but de regrouper dans une seule variable à la fois le RT et le PE (99). L'inverse efficiency score (IES) s'exprime en unité de temps et se calcule de la façon suivante : $(RT/1-PE)$ ou (RT/PC) . Les auteurs ont cependant révélé, après application à de nombreuses études antérieures, que l'indice était relativement décevant car il augmentait de façon conséquente la variabilité des données et qu'il était impossible de l'utiliser seul sans vérification associée de sa cohérence avec les mesures de RT et PE.

En outre, étudier les effets d'une présence sociale au travers de tâches amenant à des réponses correctes ou incorrectes limitent le champ d'étude de la facilitation sociale à une évaluation qualitative. C'est ce que soulignent Bond et Titus dans une méta-analyse publiée en 1983 (100). En effet, en prenant comme variable quantitative d'intérêt la vitesse d'exécution, on retrouve un effet de facilitation sociale dans les tâches simples qui n'est pas retrouvé pas si l'on étudie la précision des réponses. Les auteurs ont observé également un effet robuste de la présence sociale sur l'augmentation des variables physiologiques telles que la conductance cutanée, le pouls ou encore la sudation des paumes des mains. D'autres auteurs ont souligné par ailleurs la supériorité des analyses distributionnelles par rapport à l'interprétation des simples données moyennes ou médianes, l'effet de facilitation sociale se révélant par exemple plus important dans les segments les plus lents de la distribution des temps de réaction (91,96).

On voit donc bien qu'il est difficile sur le plan méthodologique de produire des études dont les résultats reflèteront directement et précisément l'effet d'audience, tant le risque de biais est important, trouvant sa source dans de très nombreux paramètres.

Pour conclure, on peut dire que bien que les mécanismes mis en jeu dans le phénomène de la facilitation en population saine soient abondamment explorés, des questions subsistent encore largement sur les processus cérébraux impliqués, d'autant plus qu'un nombre important de facteurs peuvent influencer l'effet d'audience et que la plupart des concepts associés ont des définitions variables selon les auteurs et les époques. En ce qui concerne les populations cliniques, il persiste encore davantage de mystère autour de l'effet de facilitation sociale.

IV.2. Effet d'audience en population clinique

Pour explorer l'effet de facilitation sociale dans l'autisme et la schizophrénie, nous avons effectué une revue de la littérature à partir des moteurs de recherche PubMed et Google Scholar, à l'aide des mots-clés « social facilitation », « audience effect », « social modulation » et « social presence effect », associés à ceux de « schizophrenia », « autism » et « autism spectrum disorder ». Les résultats de cette recherche, actualisés jusqu'en juin 2021, ont révélé que seules quelques études ont questionné l'effet d'audience dans le TSA et qu'à ce jour, à notre connaissance, aucune étude n'a exploré ce phénomène dans la schizophrénie. L'exploration de ce champ précis de la rencontre avec autrui chez les patients peut pourtant représenter un apport majeur dans l'étude de la neuroscience sociale des pathologies.

IV.2.A. Effet d'audience, test de Stroop et TSA

Dans un récent travail de revue publié en 2016, qui compile les données de la littérature disponibles au sujet de l'effet d'audience, Hamilton résume entre autres les connaissances que nous avons de ce phénomène dans l'autisme (74). Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer l'observation de résultats différents chez les individus atteints d'un TSA par rapport aux individus sains dans les tâches explorant l'effet d'audience : une perturbation des mécanismes à l'origine de la théorie de l'esprit, une réduction de la motivation à s'engager socialement et l'anxiété sociale.

L'idée qu'une altération des processus de mentalisation serait à l'origine de la plupart des perturbations sociales dans l'autisme est répandue (12,26,101,102). Cependant, devant une importante littérature suggérant que les patients atteints de TSA présentent des déficits d'attention et de motivation sociale (103) et qu'ils font preuve d'un manque d'intérêt pour leur propre réputation (104–107), cette hypothèse est de plus en plus contestée (103,104,108,109).

Comme nous l'avons vu, il existe une grande hétérogénéité dans la sévérité du TSA. Ainsi, il existe une continuité dans l'intensité du tableau, de l'individu présentant quelques traits autistiques subcliniques à un individu sévèrement atteint. Deux études ont montré que plus les traits autistiques sont marqués, moins l'attention accordée aux informations sociales est importante (110,111). Cette diminution de l'attention sociale touche évidemment les signaux

visuels mais également les stimuli auditifs (112). Ce déficit d'attention vis-à-vis des stimuli sociaux pourrait, selon certains auteurs, être à l'origine des perturbations en matière de cognition sociale (103,113,114).

Dans une étude publiée en 2013, Chevallier a exploré le pouvoir de distraction de stimuli sociaux et non sociaux chez des adolescents sains et atteints d'autisme de haut niveau (112). La tâche consistait en un test de Stroop associé à des stimuli visuels non pertinents pour la réalisation de la tâche présentés au-dessus des mots (photos d'yeux humains et de fleurs). L'interprétation des résultats s'inspirait du paradigme de Stroop-eyes de Conty selon lequel, en raison d'une force de distraction différente des divers stimuli, chez de jeunes adultes sains, l'interférence de Stroop est plus importante dans le cas d'une photo d'yeux ouverts avec un regard direct que dans le cas d'une photo d'yeux fermés, et reste inchangée dans le cas de stimuli non sociaux (115). Les résultats ont montré que les stimuli sociaux avaient un pouvoir de distraction significatif chez les individus neurotypiques (augmentation de l'interférence de Stroop) mais pas chez les patients atteints d'autisme (interférence de Stroop plus importante dans le cas de stimuli non-sociaux). Cependant, au sein des stimuli sociaux, les stimuli les plus « saillants » (regard direct) étaient priorités dans les deux populations testées. Ces observations montrent que, si l'attention globale portée aux signaux sociaux est moins importante chez les individus atteints de TSA que les individus sains, les stimuli sociaux les plus pertinents sont tout de même traités par le système cognitif.

Dans le cadre de l'exploration des phénomènes attentionnels mis en jeu dans un contexte social, un autre article mérite d'être mentionné. Dans une étude d'oculométrie réalisée chez des enfants neurotypiques et atteints de TSA, Chevallier a souligné l'importance de l'utilisation de stimuli hautement écologiques représentant des interactions sociales dans l'exploration de l'attention sociale, car ces stimuli se sont montrés plus discriminants que des stimuli statiques et des stimuli dynamiques peu écologiques (116). Bien que la validité écologique ne soit naturellement pas le seul critère à prendre en compte, ce paramètre influe sur la sensibilité du test et doit être pris en compte dans l'interprétation des résultats des études de psychologie sociale.

Plusieurs auteurs se sont concentrés, dans l'exploration de l'effet d'audience, en population saine et dans l'autisme, sur la manière dont la gestion de la réputation pouvait exercer une influence sur les décisions et les performances d'un individu en présence d'un observateur. En s'appuyant sur plusieurs articles qui ont souligné la moindre importance accordée par les personnes atteintes d'autisme à la gestion de leur propre réputation (104–107), Chevallier fait l'hypothèse d'un déficit de motivation sociale dans l'autisme et suggère qu'il

pourrait être à l'origine des déficits de la cognition sociale (103). La motivation sociale est décrite comme une forme de système homéostatique conférant un avantage évolutif pour les individus et reposant sur trois composantes que sont l'orientation sociale, la recherche de plaisir dans les interactions sociales (« récompense sociale ») et le désir d'un maintien des relations sociales, qui engage notamment la gestion de sa propre réputation. Sur le plan neuro-fonctionnel, la motivation sociale implique le cortex préfrontal, le striatum et l'amygdale, et repose sur une signalisation neuro-peptidique qui requiert entre autres l'ocytocine (103). Il a été largement documenté que, dans l'autisme, il existe des perturbations au niveau de l'orientation sociale, de la récompense sociale (on parle « d'anhédonie » sociale) et du maintien des relations sociales, qui sont associées à des anomalies du circuit motivationnel au niveau cérébral, particulièrement en réponse à des stimuli sociaux (103). Bien que la mentalisation - la capacité à attribuer des pensées - intervienne nécessairement dans la capacité à percevoir une occasion de maintenir une bonne réputation et à interagir avec les autres, et que les concepts de motivation/réputation et de théorie de l'esprit soient ainsi intimement liés, l'hypothèse d'un déficit de motivation sociale dans l'autisme s'oppose à la théorie d'un déficit de mentalisation sur la notion de causalité. Quand certains auteurs défendent le postulat que le déficit de motivation sociale serait une conséquence d'une perturbation des mécanismes de mentalisation, empêchant les sujets atteints d'autisme de comprendre leurs pairs et générant ainsi un désintéressement vis-à-vis de l'environnement social, Chevallier soutient l'idée que les déficits en cognition sociale dans l'autisme serait la conséquence d'un déficit de motivation sociale qui viendrait réduire les expositions au monde social et les apprentissages qui lui sont associés. En d'autres termes, on peut supposer que les compétences cognitives sociales seraient relativement épargnées dans le TSA et qu'une stimulation de l'attention et la motivation sociale pourrait représenter une intervention thérapeutique efficace (une des pistes envisagées pourrait faire intervenir l'utilisation d'ocytocine) afin d'améliorer les performances en matière de cognition sociale.

Enfin, peu de travaux se sont consacrés spécifiquement à l'étude de la sensibilité à la présence sociale dans le TSA. Chez des enfants d'un âge moyen de 9 ans, neurotypiques et atteints d'autisme, Chevallier a étudié l'effet d'audience sur une tâche de théorie de l'esprit administrée en contexte social ou non social (98). En fonction de la condition de passation du test, les instructions concernant la tâche étaient données soit par un expérimentateur, soit par l'ordinateur. Les résultats ont montré que les performances étaient meilleures chez les enfants neurotypiques en contexte social par rapport aux enfants atteints de TSA, alors qu'elles étaient

identiques dans les deux groupes en contexte non social. Ainsi, la différence de résultats observée entre les individus atteints d'autisme et les individus neurotypiques pourrait être liée à un effet de facilitation sociale présent chez les personnes neurotypiques, non observé chez les patients atteints de TSA. Ces observations soulignent l'importance que peut avoir l'administration des tests de cognition sociale par un expérimentateur, car il pourrait s'agir d'un biais majeur venant compromettre la qualité de l'interprétation des résultats. La plupart des tests neuropsychologiques sont administrés par des expérimentateurs, notamment ceux évaluant le QI, ce qui met encore davantage en évidence cette problématique. Dans cette étude encore, les différences de performances entre les sujets sains et les sujets atteints de TSA sont interprétées par l'auteur sous l'angle de la sensibilité à la gestion de la réputation. Ainsi, Chevallier soutient de nouveau à travers ce travail son hypothèse d'un manque de motivation sociale dans l'autisme, quand Hamilton souligne également la possibilité d'un déficit de théorie de l'esprit pour expliquer ces résultats et avance que les données de neuroimagerie favoriseraient davantage l'hypothèse d'une perturbation des processus de mentalisation que celle d'une anomalie au niveau des mécanismes motivationnels (74).

Concernant l'anxiété sociale, Hamilton souligne qu'elle est à l'origine d'importants changements de comportement en présence sociale chez les individus sains et qu'elle ne peut donc être à l'origine du faible effet d'audience observé dans l'autisme (74). En revanche, près de 30% des sujets atteints de TSA souffrent d'anxiété sociale (4), ce qui est nécessairement à prendre en compte comme potentiel biais dans l'interprétation des résultats des études.

Les idées soutenues par Chevallier et Hamilton concernant les explications d'une diminution de l'effet de facilitation sociale dans l'autisme se concentrent sur des processus de haut niveau tels que la mentalisation et la gestion de la réputation, se basant sur un modèle cognitif méta-représentationnel. Elles omettent peut-être une autre hypothèse, celle d'un processus de bas niveau affectant la sensibilité à la simple présence de l'autre (avant même d'inférer des états mentaux à l'autre et d'interagir avec lui, on doit prendre conscience *qu'il est là*), qui pourrait représenter une dimension fondamentale des processus de cognition sociale et dont le dysfonctionnement pourrait affecter l'ensemble des processus cognitifs.

Deux études très récentes se placent davantage dans le cadre de cette idée, l'une chez l'animal, l'autre chez l'humain.

Une équipe a comparé l'effet d'audience dans deux populations de souris, l'une étant décrite comme « plus sociale » (C57BL/6 J) et l'autre comme « moins sociale » (BALB/cCrSlc), constituant selon les auteurs un modèle murin de TSA (117). Les résultats ont montré que l'exercice physique spontané des souris C57BL/6 J a été significativement augmenté en présence d'une souris observatrice (familiale) par rapport à l'absence de souris observatrice. En revanche, la présence de la souris observatrice n'a pas amélioré l'exercice spontané des souris BALB/cCrSlc, ce qui représente une altération de l'effet de facilitation sociale dans cette population. Cette étude a questionné la possibilité d'un lien entre le traitement des informations sensorielles primaires et l'effet d'audience et émet deux hypothèses face aux résultats, celle d'un manque de perception ou celle d'un manque de stimulation.

Une autre étude a évalué l'effet de facilitation sociale chez des adultes neurotypiques et atteints de TSA dans une tâche de prédiction (118). Un indice était manipulé de sorte qu'il soit décrit comme représentant soit un programme informatique, soit les mouvements oculaires d'un autre participant. Allant à l'encontre de l'hypothèse de travail des auteurs et de plusieurs travaux soulignant l'absence d'effet de facilitation sociale dans l'autisme (74,98,103,107), les résultats ont montré qu'un effet de facilitation sociale était présent à la fois chez les participants neurotypiques et ceux atteints d'autisme, tous étant significativement plus précis dans leurs prédictions lorsqu'ils croyaient que l'indice représentait un autre participant. Les auteurs font ainsi l'hypothèse que les difficultés d'interprétation sociale des individus atteints de TSA ne sont pas nécessairement en lien avec un manque de sensibilité aux signaux sociaux, bien qu'ils reconnaissent que leur échantillon n'est peu probablement représentatif de la population atteinte d'autisme et que cette éventuelle sensibilité à la présence sociale n'est sûrement pas présente chez tous les patients touchés par un TSA. Si l'hypothèse d'un manque de sensibilité à la présence sociale n'est pas forcément valide chez tous individus atteints d'autisme, il faut toutefois se montrer prudent quant à l'interprétation des résultats. Ces données surprenantes peuvent en effet être expliquées par plusieurs biais. La petite taille des échantillons (32 adultes neurotypiques et 32 adultes atteints de TSA) représente une limite incontestable à cette étude. Il se peut que le nombre de sujets analysés n'ait pas été assez important pour révéler une différence statistique significative entre les individus sains et ceux atteints d'un TSA. Une autre explication possible, évoquée par les auteurs, réside dans la faible complexité du stimulus social, qui demeure un stimulus désincarné sans réelles caractéristiques physiques sociales et qui, par conséquent, n'est pas valide sur le plan écologique, pouvant peiner à montrer une différence entre les deux groupes de participants. Il convient de garder à l'esprit que le

comportement des sujets atteints d'autisme peut se révéler différent selon le stimulus utilisé dans une étude donnée et que l'interprétation des résultats en est d'autant plus délicate.

Pour finir, au regard de notre travail expérimental, qui impliquera un test de Stroop, il nous semble important d'aborder brièvement les résultats retrouvés chez les patients atteints d'autisme lors de la passation du test de Stroop. La littérature recense des données obtenues à partir d'études incluant des enfants touchés par l'autisme, mais nous n'avons retrouvé aucune étude explorant cette question chez l'adulte.

En dehors de toute considération en lien avec l'effet d'audience, le test de Stroop a de nombreuses fois été utilisé auprès d'enfants touchés par un TSA pour explorer leur capacité d'inhibition. Plusieurs études ont suggéré que les capacités d'inhibition dans l'autisme n'étaient pas altérées, contredisant une importante littérature mettant en évidence des déficits d'inhibition dans cette pathologie. Dans un article qui interroge la validité du test de Stroop dans l'évaluation des capacités d'inhibition chez les enfants atteints d'autisme, Adams et Jarrold ont souligné l'idée que la plupart des études ne retrouvant pas de différence des capacités d'inhibition entre enfants neurotypiques et enfants atteints d'autisme utilisaient des tests impliquant un contenu sémantique signifiant (empruntés aux études menées sur des adultes), en particulier le test de Stroop (119). Les résultats obtenus par les auteurs dans leur étude suggèrent que le niveau de compréhension du contenu sémantique affecte l'importance de l'interférence de Stroop, rendant le stimulus « lecture » plus ou moins distrayant et interférent pour l'enfant. Autrement dit, si les enfants atteints d'autisme ont montré une interférence de Stroop identique voire inférieure aux témoins neurotypiques dans de nombreuses études, c'est parce que le niveau de compréhension de lecture dans l'autisme est plus faible qu'en population saine. Ces observations ont permis de remettre en question la validité du test de Stroop classique dans l'évaluation des capacités d'inhibition chez les enfants atteints d'autisme (d'autres versions du test semblent plus valides, le test de Stroop dit « animal chimérique » notamment).

Il serait également intéressant d'explorer la différence d'interférence de Stroop entre des témoins neurotypiques et des adultes atteints d'autisme, dont on peut supposer que le niveau de compréhension sémantique est moins altéré que chez l'enfant, rendant le stimulus « lecture » plus interférent pour eux. En raison des perturbations des capacités d'inhibition, on peut ainsi émettre l'hypothèse que les performances sur le test de Stroop chez l'adulte atteint d'autisme seraient réduites par rapport à un individu témoin. Cependant, on ne peut écarter la possibilité de retrouver aussi chez l'adulte atteint de TSA une amélioration des performances par rapport à un témoin sain sur le test de Stroop, non pas en raison d'une altération du niveau de

compréhension sémantique, mais en raison d'une diminution de la cohérence centrale, gênant la perception du mot dans son intégralité et le rendant ainsi moins interférent. Enfin, on peut aussi supposer que les sujets atteints d'autisme parviennent à mettre eux-mêmes en place des stratégies cognitives visant à diminuer l'intensité de l'interférence du mot, de façon plus efficace que les individus témoins.

Ainsi, de nombreux aspects de l'effet d'audience demeurent encore incompris dans l'autisme. Il s'agira pour le futur d'approfondir les axes de recherche déjà amorcés. Il sera intéressant notamment d'explorer le phénomène de facilitation sociale dans des tâches non sociales, afin de révéler, s'il existe, l'effet de la simple présence sociale sur l'ensemble des processus cognitifs.

IV.2.B. Effet d'audience, test de Stroop et schizophrénie

A notre connaissance, il n'y a dans la littérature scientifique aucune étude explorant l'effet d'audience dans la schizophrénie, ce qui vient justifier d'autant plus notre travail expérimental.

En revanche, dans le cadre de notre étude, il est intéressant d'évoquer rapidement les conséquences que l'existence d'une schizophrénie chez un sujet peut avoir sur ses performances lors de la passation d'un test de Stroop.

Comme nous l'avons vu auparavant, le test de Stroop explore les fonctions exécutives des sujets testés, et notamment leurs capacités d'inhibition. Il a largement été utilisé depuis les années 1960 dans l'exploration de ces capacités chez la personne atteinte de schizophrénie. Une méta-analyse récente regroupe une centaine d'études comparant les performances de patients souffrant d'un trouble schizophrénique avec celles de sujets sains (120). En plus de retrouver une interférence de Stroop augmentée de façon significative chez les sujets atteints de schizophrénie, elle précise que cette différence est plus robuste dans le cas d'une passation du test en version papier et moins importante pour les quelques études utilisant la version numérique du test de Stroop. En effet, la version numérique diffère de la version classique par l'affichage des stimuli les uns après les autres. Sur la version papier, ils sont listés sur une carte et c'est le patient qui doit passer d'un mot à l'autre, augmentant la distractibilité et mobilisant

ainsi davantage de fonctions exécutives que la version numérique. Ces résultats sont donc cohérents avec les perturbations exécutives que présentent les patients souffrant de trouble schizophrénique. L'augmentation de la proportion de stimuli incongruents entraîne la diminution de l'effet Stroop chez la personne saine, par effet d'habituation et d'anticipation de l'utilisation des facultés inhibitrices. Chez la personne souffrant de trouble schizophrénique, la variation de proportion de stimuli incongruents n'entraîne pas de variation significative de l'effet Stroop. La proportion d'erreurs est aussi plus importante chez la personne atteinte de schizophrénie que chez le sujet sain.

Ces résultats se retrouvent dans une étude explorant les facultés d'inhibition de façon plus large chez la personne atteinte de schizophrénie, à la fois dans la récupération, la production et la suppression d'informations non pertinentes, et révèlent une altération des trois sous-composantes inhibitrices en population clinique (121).

Nous avons vu précédemment que la cognition sociale des personnes souffrant de schizophrénie est assez largement affectée, que ce soit dans les capacités de reconnaissance des émotions ou de théorie de l'esprit. Ces perturbations, comparables à ceux de la personne souffrant de TSA, nous laissent à penser que l'effet d'audience doit également être perturbé dans le trouble schizophrénique, comme retrouvé dans l'autisme, bien que les mécanismes explicatifs de ces perturbations ne soient pas nécessairement les mêmes dans les deux pathologies. Les différents abords théoriques de l'effet d'audience renforcent encore une fois les résultats que l'on pourrait obtenir dans la schizophrénie : capacités attentionnelles réduites, moindre propension à entretenir sa réputation sociale...

IV.3. Synthèse et hypothèses

Pour conclure, nous pouvons dire qu'à l'issue de l'étude de la littérature sur le sujet de la cognition sociale et de l'effet d'audience, des hypothèses de travail concernant les populations cliniques touchées par le TSA et la schizophrénie ont émergé (figure 8). Nous supposons que, dans ces pathologies, les interactions sociales sont altérées non pas à cause de processus de haut niveau tels que la théorie de l'esprit, le mécanisme miroir ou la reconnaissance des expressions émotionnelles, mais à cause d'un désordre touchant la sensibilité à la présence d'autrui. Autrement dit, nous suggérons que l'absence de sensibilité à

la présence sociale chez les sujets atteints d'autisme pourrait mimer une diminution de leurs performances cognitives, y compris non sociales, par rapport aux individus neurotypiques (s'agissant en réalité d'une augmentation des performances des sujets neurotypiques en condition de présence sociale). Nous supposons également que la présence d'un expérimentateur pourrait faussement altérer les tests de cognition sociale et non sociale chez les sujets atteints de schizophrénie. Trois hypothèses semblent envisageables à ce sujet : celle d'une amélioration des résultats en présence sociale (via un processus attentionnel par exemple), celle d'une altération des résultats en présence sociale (perturbation par un phénomène anxieux ou lié à des idées délirantes de thématique persécutoire par exemple) et celle d'une absence de modification des résultats en présence sociale (phénomène de sensibilité à la présence sociale diminuée par exemple). Pour le moment, aucune littérature ne nous permet de privilégier l'une ou l'autre de ces hypothèses. Ce sont ces pistes de recherche qui ont motivé le développement d'un protocole de recherche expérimentale visant à mesurer l'effet d'audience chez des patients atteints d'autisme et de schizophrénie par rapport à des témoins sains dans la tâche de Stroop (tâche non sociale, ne correspondant ni à une tâche de mentalisation, ni à une tâche de gestion de sa propre réputation).

Population saine <i>Effet d'audience</i>	Autisme <i>Effet d'audience diminué</i>	Schizophrénie <i>Effet d'audience inconnu</i>
Théorie du drive et modèles motivationnels		
Modèles cognitifs méta-représentationnels de haut niveau : auto-représentation, gestion de sa réputation...	Modèles cognitifs méta-représentationnels de haut niveau : moindre gestion de sa réputation, moindre motivation sociale...	Sensibilité à sa propre réputation ?
Modèles attentionnels	Modèles attentionnels ?	Modèles attentionnels ?
Théorie de bas niveau ?	Théorie de bas niveau ?	Anxiété/vécu persécutoire ? Théorie de bas niveau ?

Figure 8. Résumé des modèles explicatifs de l'effet d'audience en population saine et en population clinique.

V. Protocole de l'étude

Effet d'audience et cognition : Etude comportementale.

Audience effect and cognition : a behavioral study.

Responsables de la recherche :

- Driss Boussaoud

Directeur de recherche CNRS

Institut de Neurosciences des Systèmes, U1106 INSERM & AMU

Faculté de Médecine Timone, 27 Bd Jean Moulin, 13005 Marseille

driss.boussaoud@univ-amu.fr, 06 22 26 37 52

- David Da Fonseca

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Chef du Pôle de Psychiatrie Pédopsychiatrie et Addictologie

Service de Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

Hôpital Salvator, 249 Bd Sainte Marguerite, 13274 Marseille

david.dafonseca@ap-hm.fr, 04 91 74 58 60

- Michel Cermolacce

Maître de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier

Pôle psychiatrique

Hôpital Sainte Marguerite, 270 Boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille

michel.cermolacce@ap-hm.fr, 06 82 16 41 51

En collaboration avec :

Paola Atzori (Pédopsychiatre, Service de Psychiatrie infanto-juvénile, Hôpital Salvator)

V.1. Résumé

Les troubles des interactions et de la communication sociales sont parmi les symptômes qui caractérisent l'autisme et la schizophrénie. Cependant, une dimension fondamentale de la cognition sociale (la simple présence ou l'effet d'audience), largement étudiée en psychologie sociale, a été ignorée en psychiatrie. A la lumière de la découverte récente des « neurones sociaux » (87), une évaluation systématique de la sensibilité des patients à la présence d'une tierce personne pourrait permettre une meilleure compréhension des troubles de la cognition sociale. Ce projet utilisera l'approche comportementale classique de la psychologie sociale, pour évaluer l'effet de la simple présence sociale (effet d'audience) sur les performances des patients atteints d'autisme et de schizophrénie (18 à 27 ans) sur des tâches simples, présentées sur ordinateur, et les comparer à celles de sujets témoins de même sexe et âge. L'hypothèse de travail est que selon les profils psychiatriques, les patients auront de meilleurs ou de moins bons résultats sur les mêmes tests, en fonction de leur sensibilité à la présence sociale. Les résultats attendus permettront de mieux comprendre les troubles de la cognition sociale chez ces patients, de déterminer en particulier la part de la sensibilité à la présence sociale dans de tels troubles, et l'effet de l'évaluateur lors des examens neuropsychologiques.

V.2. Appels d'offres

Cette recherche n'a pas été présentée à un appel d'offres.

V.3. Typologie de la recherche

1. La recherche proposée est prospective.
2. Nature de la recherche : la recherche utilise une approche comportementale, avec des mesures psychométriques.
3. Il ne s'agit pas d'une étude génétique.
4. L'étude n'a pas recours à des prélèvements spécifiques.
5. Pas de constitution d'une collection biologique.

6. Pas d'utilisation d'une collection d'échantillons biologiques déjà constituée.

7. L'étude utilise l'anonymat total et ne requiert pas de démarches auprès du CEREES et/ou de la CNIL.

Néanmoins, la recherche sera déclarée auprès de la personne responsable de la protection des données personnelles au sein de notre établissement principal (Aix-Marseille Université).

8. L'étude ne comporte pas d'importation et/ou d'exportation de produits d'origine humaine.

V.4. Introduction

Les neurosciences de « la cognition sociale » ont émergé ces dernières années comme un domaine majeur des neurosciences, dont l'objet est d'expliquer le fonctionnement et le dysfonctionnement du cerveau en société. Le concept de « cerveau social » a été initialement introduit pour tenter d'expliquer l'augmentation remarquable du volume cérébral en lien avec la complexité du comportement social des espèces animales, notamment les primates (122–124). Ce concept s'est traduit dans les neurosciences de la cognition sociale par la proposition de systèmes neuronaux impliqués/spécialisés dans le traitement de l'information liée aux interactions et à la communication sociales (125,126). L'hypothèse de cerveau social constitue aujourd'hui le cadre théorique majeur sur le plan de la recherche fondamentale et sur le plan de la clinique neurologique et psychiatrique (72,122,127–129).

Cependant, les interactions et la communication sociales dépendent de processus plus fondamentaux, dont le plus prégnant, et qui existe à travers les espèces animales, est celui lié à la présence sociale (ou audience). L'effet le plus connu de la présence sociale est la « facilitation sociale », autrement dit l'effet de la seule présence de congénères sur la performance d'un individu. Ce phénomène - effet d'audience - bien étudié en psychologie sociale (75,76,89,91,93), est rarement pris en compte dans le cadre clinique. Or, des travaux récents, réalisés dans notre laboratoire, nous amènent à penser que la facilitation sociale mérite une exploration systématique, non seulement pour mieux comprendre les troubles de la cognition sociale chez les patients, mais aussi pour mieux envisager leur prise en charge. En effet, en utilisant des enregistrements neuronaux dans les régions frontales chez le singe, nous avons récemment découvert deux populations de neurones recrutés de manière sélective selon que le

singe réalise une tâche d'apprentissage seul ou en présence d'un congénère : des « neurones sociaux » répondaient préférentiellement lors de l'apprentissage en présence du congénère et des « neurones asociaux » répondaient de manière préférentielle en condition d'isolement social (87).

Puisqu'il est bien établi que la facilitation sociale opère sur toute une diversité de tâches et de comportements (75,76), allant des plus élémentaires aux plus complexes, ces résultats suggèrent que tous les systèmes neuraux seraient modulés par la présence sociale, probablement à travers des neurones sociaux/asociaux ubiquitaires dans tout le cerveau. Ainsi, des neurones du cortex visuel codant pour des barres lumineuses, ceux codant pour des visages ou des expressions faciales, tout comme les neurones du cortex auditif, somatosensoriel ou moteur, déchargeraient pour le même stimulus, la même action ou la même expression faciale, de manière préférentielle en présence d'autrui (neurones sociaux) ou en condition d'isolement (neurones asociaux). En bref, considéré sous l'angle de la présence sociale, l'ensemble des systèmes neuronaux pourraient faire partie du « cerveau social » et fonctionneraient sur deux modes : un mode social (présence) qui recruterait des neurones sociaux ou un mode non-social (isolement) qui recruterait des neurones asociaux.

V.4.A. Troubles de la cognition sociale : cause ou conséquence ?

La sensibilité à la présence sociale peut paraître comme une composante relativement marginale des processus de la cognition sociale. En réalité, elle constitue une dimension fondamentale dont le dysfonctionnement pourrait affecter non seulement les autres processus de la cognition sociale, mais également les processus cognitifs en général ! Cette idée rejoint certains travaux récents qui proposent que les troubles de la cognition sociale dans l'autisme pourraient résulter d'atteintes au niveau de processus généraux, plutôt que de processus spécifiques à la cognition sociale (130)). Un des débats actuels à ce sujet oppose deux courants de pensée : l'un considère que les troubles de la cognition sociale observés dans l'autisme sont présents tôt dans la vie et s'accroissent au cours du développement (103), et l'autre, défendu par Elsabbagh et Johnson (130), propose que les déficits initiaux touchent des processus généraux et que les désordres de la cognition sociale en seraient la conséquence, et non la cause. En d'autres termes, les difficultés à interagir et à communiquer avec autrui apparaîtraient comme

la conséquence de systèmes sensori-moteurs, émotionnels, attentionnels et cognitifs dysfonctionnels (130).

V.4.B Objectif de l'étude.

C'est dans le cadre de ce débat que se positionne la recherche proposée ici. Nous considérons que la conscience et la détection de la présence d'autrui nécessite un fonctionnement optimal des processus de la cognition générale (systèmes sensori-moteurs, attentionnels, émotionnels et cognitifs). La sensibilité à la présence d'autrui représenterait donc un indicateur du fonctionnement des processus partagés entre plusieurs systèmes neuraux. Une insensibilité, ou au contraire une sensibilité exacerbée, à la présence d'autrui impacterait inévitablement le fonctionnement social, ce qui pourrait s'exprimer à travers les symptômes négatifs et positifs en psychiatrie.

A ce jour, la sensibilité à la présence sociale (ou effet d'audience) a peu été explorée chez des patients avec troubles de la cognition sociale, notamment dans les troubles autistiques et la schizophrénie. L'objectif de ce projet est de déterminer si les troubles de la cognition sociale chez les personnes atteintes d'autisme et de schizophrénie résultent d'un désordre des processus liés à la présence sociale (et si oui, dans quelle mesure). Notre hypothèse est que les interactions sociales sont altérées dans ces pathologies, non pas à cause de processus de haut niveau tels que la théorie de l'esprit ou la reconnaissance des expressions émotionnelles, mais à cause d'un désordre touchant la sensibilité à la présence d'autrui.

Nous utiliserons le test de Stroop, qui interroge les processus exécutifs et attentionnels – fonctions préfrontales – et a été largement utilisé en psychologie sociale (89,91,93), pour démontrer que des mécanismes aussi automatiques que la lecture peuvent aussi être influencés par la présence sociale.

V.5. Troubles de la cognition sociale chez les individus atteints d'autisme et de schizophrénie

V.5.A Autisme

Les troubles du spectre autistique (TSA) se caractérisent par des perturbations de la socialisation, notamment avec un manque de recherche spontanée à partager sa jouissance, ses intérêts ou ses exploits avec les autres personnes de l'entourage, ainsi qu'un manque de réciprocité émotionnelle ou sociale (3). En particulier, une importante littérature suggère que les personnes atteintes de TSA s'orientent moins vers les visages que les sujets témoins neurotypiques (131), et présentent plus généralement des déficits d'attention et de motivation sociale (103). Certains suggèrent même un manque d'intérêt du sujet atteint d'autisme à sa propre réputation sociale (105).

Un nombre limité de travaux ont été consacrés à l'étude de la sensibilité des patients atteints d'un TSA à la présence sociale. Qui plus est, ces travaux se sont limités à l'enfant, et il n'existe, à notre connaissance, aucune étude chez le jeune adulte. Chez l'enfant, Chevallier et al. (98) se sont intéressés à l'effet de l'audience sur les performances dans une tâche de théorie de l'esprit, chez un groupe d'enfants atteints d'autisme d'âge moyen de 9 ans. Lorsque les enfants témoins sont testés en présence d'un investigateur humain, leurs performances sont améliorées (facilitation sociale) par rapport à une condition « test ordinateur ». Cette facilitation sociale n'a pas été observée chez les enfants atteints d'un TSA (98). Qu'en est-il d'autres tâches cognitives, et qu'en est-il du sujet adulte atteint d'autisme ? Ce projet vise à répondre à ces questions.

V.5.B Schizophrénie

Dans le champ de la schizophrénie, les travaux de recherche concernant les perturbations attentionnelles sont particulièrement nombreux, à partir de multiples épreuves attentionnelles ou exécutives (132), notamment à partir de l'effet Stroop (120,121). Ces perturbations attentionnelles concernent les étapes initiales de la maladie, lors d'un premier épisode (133) ou lors de phases prodromales (134) ou prémorbides (135).

Concernant les interactions sociales, les travaux explorant la cognition sociale dans le trouble schizophrénique ont aussi connu un essor majeur lors des deux dernières décennies, par exemple en termes de théorie de l'esprit ou encore de reconnaissance émotionnelle (128,136). Il est d'ailleurs intéressant de souligner qu'une étude récente compare les difficultés en cognition sociale chez des patients souffrant de schizophrénie ou de trouble autistique de haut niveau, et conclut à des perturbations relativement proches (137).

En effet, les patients atteints de schizophrénie montrent souvent des déficits sévères du traitement de l'information sociale qui ont pour conséquence une interprétation erronée des intentions d'autrui et un retrait social.

Certains auteurs (128,138) suggèrent que les déficits de la cognition sociale contribuent dans une plus forte proportion que la cognition générale (non sociale) au dysfonctionnement social des patients atteints de schizophrénie.

En revanche, il n'existe pas à notre connaissance d'étude publiée sur les notions de modulation sociale de l'attention ou d'engagement social dans le domaine de la schizophrénie. Plus précisément, aucune étude à notre connaissance n'a examiné la sensibilité des patients atteints de schizophrénie à la simple présence d'autrui. Pourtant, là aussi, une sensibilité à l'audience différente de la normale pourrait entraîner des conséquences majeures en termes d'évaluation des performances et de diagnostic.

V.6. Protocole expérimental

Le projet utilise une approche comportementale issue de la psychologie sociale (89) dans laquelle des sujets atteints d'autisme (groupe TSA), atteints de schizophrénie (groupe SCZ) et sains (groupe témoin) passeront des tests sur ordinateur, sous le logiciel libre PsychoPy (139). Ces tests consistent à répondre sur le clavier selon des règles associatives associant une couleur particulière à une touche donnée (figure 9), les temps de réaction et la précision des réponses étant enregistrés dans un fichier anonymisé (annexe 1).



Figure 9. *Dispositif expérimental.* Un stimulus visuel est présenté sur l'écran d'ordinateur. Le sujet donne sa réponse sur les flèches en bas à droite du clavier, selon la couleur du stimulus : couleur bleue = touche du milieu (flèche vers le bas), couleur rouge = touche gauche (flèche vers la gauche) et couleur verte = touche droite (flèche vers la droite).

La séquence des tests (annexe 4) inclut deux tâches qui seront décrites en détail dans les paragraphes suivants :

- Une tâche visuo-motrice simple.
- Le test de Stroop.

Le sujet est accueilli par l'investigateur (Jules Martinez ou Laura Grattarola--Stempfel, tous deux internes en psychiatrie) qui lui donne les consignes générales suivantes, en s'appuyant sur le premier écran de PsychoPy :

« Vous allez passer une série d'exercices, certains faciles, d'autres un peu moins. Les gens ne les font pas tous de la même façon. Ils vont durer entre 10 à 15 min au total. Dans ces exercices, vous allez voir une image ou un mot au centre de l'écran et vous donnerez votre réponse sur les trois touches en bas à droite du clavier, ici, selon la couleur : ROUGE = touche GAUCHE, VERT = touche DROITE, BLEU = touche du MILIEU. Répondez vite, en faisant le moins d'erreurs possible ! Ne vous inquiétez pas si vous n'avez pas tout mémorisé, avant chaque exercice ces règles vous seront rappelées par l'ordinateur. Pour commencer, vous appuyez sur la barre d'espace, ici. Est-ce que tout est clair ? Vous êtes prêt pour commencer ? Je vous laisse un instant, quand vous avez fini vous m'appellez. D'accord ? »

V.6.A. Tâche visuo-motrice (stimulus-réponse)

Ce test, illustré sur la figure 10, est utilisé pour atteindre trois objectifs :

- vérifier que chaque sujet est en mesure de répondre à des consignes et passer des tests sur ordinateur, et que la perception des couleurs et la motricité fonctionnent.
- faire apprendre au sujet la règle associative *couleur-touche* qui sera requise pour la passation des tests suivants.
- mesurer les temps de réaction (RT - temps écoulé entre la présentation du stimulus et la réponse) dans une configuration simple, sans interférence sémantique.

La consigne suivante est programmée dans le logiciel pour être présentée par l'ordinateur dès que le participant appuie sur la barre d'espace :

« Sur cet écran, vous allez voir un signe +, on va l'appeler la croix de fixation, parce que vous allez devoir le fixer du regard quand il est affiché. Ensuite, un carré rouge, bleu ou vert apparaît. Selon la couleur, vous appuyez sur une touche en bas à droite du clavier : ROUGE = touche GAUCHE, VERT = touche DROITE, BLEU = touche du MILIEU. Si la réponse est correcte, vous allez voir s'afficher le mot « correct », si ce n'est pas correct, vous verrez le mot « incorrect ». Pour lancer le test, appuyez sur la barre d'espace ».

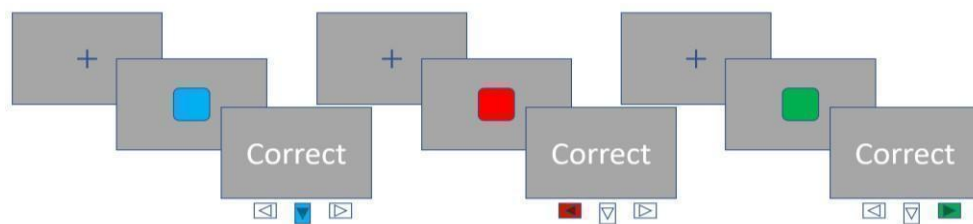


Figure 10. Test d'apprentissage associatif stimulus-réponse. Trois types d'essais sont illustrés : ils commencent par une croix de fixation (+) que le sujet devra fixer du regard, suivie d'un carré de couleur bleue, rouge ou verte. Le sujet apprend à associer le rouge avec la touche gauche, le vert avec la touche droite et le bleu avec la touche du milieu.

V.6.B. Le test de Stroop

Le test de Stroop (88) est couramment utilisé en neuropsychologie pour évaluer les fonctions exécutives et les processus d'inhibition (fonctions frontales). Dans ce contexte, il est

administré sous le format papier classique. En recherche, des formats sur ordinateur sont souvent utilisés car ils permettent de mesurer avec précision les RT et les erreurs.

Le test consiste à répondre sur la base de la couleur de l'encre dans laquelle les lettres d'un mot ou des signes « ++++ » sont écrites, en ignorant le sens du mot (figure 11). Sur les versions papier, la réponse du sujet est verbale. Ainsi, si le sujet voit le mot « ROUGE » écrit en couleur verte, il doit dire « VERT ». Si le mot « BLEU » est écrit en couleur rouge, il doit dire « ROUGE » etc. La couleur de l'encre et le sens du mot interagissent. Ainsi, si le mot ROUGE est écrit en couleur rouge, on parle de « congruence » (figure 11, ex. de gauche). Si au contraire, le mot ROUGE est écrit dans une couleur autre que rouge (figure 11, ex. du milieu), on parle « d'incongruence ». La situation contrôle utilise généralement des signes « ++++ », écrits dans la même couleur que le mot (figure 11, ex. de droite).

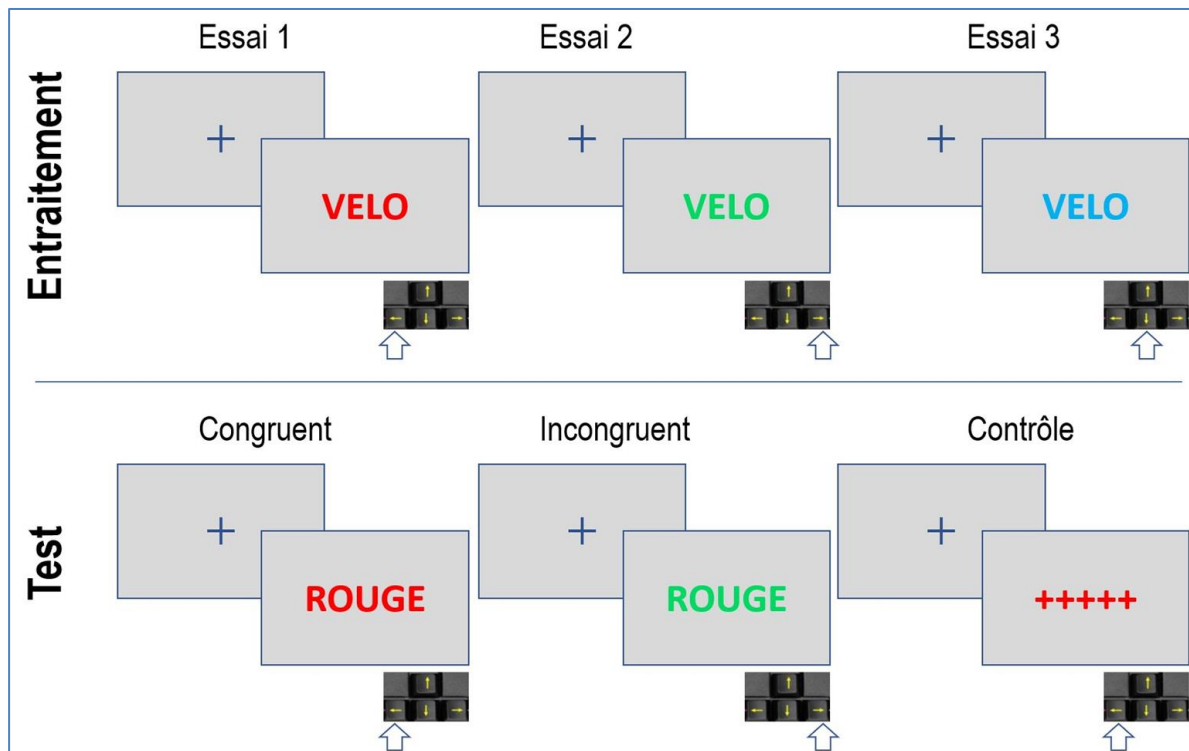


Figure 11. Test de Stroop : entraînement et test. Le sujet fixe une croix de fixation au centre de l'écran d'ordinateur. Un mot apparaît et le sujet doit répondre sur la base de sa couleur. Pendant la phase d'entraînement, les mots ne désignent pas une couleur (ex. VELO). Pendant la phase de test, tous les mots désignent une couleur (trois couleurs seront utilisées : rouge, vert et bleu). On parle de congruence quand la couleur désignée est la même que celle de l'encre (ex. ROUGE écrit en rouge) et d'incongruence quand la couleur désignée est différente de celle de l'encre (ex. ROUGE écrit en vert). La situation contrôle représente des signes « ++++ » écrits dans l'une des couleurs utilisées (ex. ++++ écrits en rouge). La règle associative couleur-touche du clavier est la même que celle apprise dans la tâche 1 (figure 10).

Phase d'entraînement (48 essais) : Cette phase vise à permettre au sujet d'automatiser ses réponses sur la base de la règle associative liant une couleur à une touche de clavier. Pendant la phase d'entraînement préalable au test de Stroop, le sujet verra des mots ne désignant pas de couleur (par exemple, « VELO », « CHIEN » ...) et n'ayant pas de lien sémantique avec une couleur (on évitera les mots comme « ARBRE », qui peut évoquer la couleur verte).

Phase de test (90 essais) : Dans cette phase, tous les mots désigneront une des trois couleurs utilisées (rouge, vert, bleu) et feront partie de l'une des trois catégories de stimuli suivants : des stimuli congruents, des stimuli incongruents et des stimuli contrôles. En règle générale, les sujets normaux prennent plus de temps (RT plus longs) pour répondre aux stimuli incongruents qu'aux stimuli contrôles. L'effet d'interférence Stroop est la différence entre les RT incongruents et les RT contrôles. A l'inverse, les RT sont plus courts pour les stimuli congruents en comparaison aux stimuli contrôles, et la différence « RT congruents - RT contrôles » est appelée effet de facilitation Stroop.

La consigne associée au test est la suivante :

« Maintenant vous allez voir une croix au milieu de l'écran que vous devez fixer. Ensuite, des mots ou des signes « ++++ » vont s'afficher. Votre tâche sera d'indiquer la couleur de l'encre et d'ignorer le sens des mots eux-mêmes, en utilisant la même règle : ROUGE = touche GAUCHE, VERT = touche DROITE, BLEU = touche du MILIEU. Est-ce que tout est clair ? Avez-vous des questions ? Alors, puisque tout est clair, je vous laisse un instant. Prévenez-moi quand vous aurez fini, je suis derrière la porte ».

L'investigateur quitte la salle pour la durée du test. La séquence des tests prévoit qu'à la fin du test de Stroop, un écran invite le participant à aller chercher l'investigateur. L'investigateur revient accompagné d'une tierce personne (second interne, garçon ou fille selon le genre du participant), qui va jouer le rôle de la présence sociale.

V.6.C. Etude de l'effet de la présence sociale

La présence sociale est un sujet complexe. Elle est rarement neutre, impliquant souvent des phénomènes évaluatifs, de comparaison sociale et de mentalisation (la théorie de l'esprit). C'est la raison pour laquelle la pratique en psychologie sociale invente des scénarios (qu'on

peut qualifier de mensonges), pour installer le participant dans un état d'esprit donné, notamment évitant de créer un contexte d'évaluation (89). Typiquement, pour amener le participant à ne pas se sentir évalué par la tierce personne, celle-ci sera vêtue normalement (la blouse blanche est proscrite) et sera de même âge et de même sexe. Elle sera présentée de manière à amener le participant à croire que :

- cette présence n'a pas été préméditée,
- elle n'a aucune connaissance dans le domaine scientifique du test,
- elle n'est évidemment pas présente pour évaluer ou interférer avec les tests.

De même, l'investigateur s'assure généralement que le participant accepte la présence de la tierce personne en posant explicitement la question : « *Ça ne vous dérange pas si elle s'assied ici ? Etes-vous sûr ?* ». La réponse d'un sujet témoin est en général : « *Non, ça ne me dérange pas* ». Compte tenu du caractère imprévisible des patients atteints d'autisme et de schizophrénie, nous avons retenu une approche plus simple dans laquelle l'investigateur prononcera la phrase suivante : « *Je vous présente Jules, il restera ici avec vous, je dois le rencontrer après* ». La position spatiale de la tierce personne est illustrée sur la figure 12 : une chaise est placée en face du participant, légèrement à sa droite ou à sa gauche, pour permettre à la tierce personne de voir et observer les mains et le visage du sujet. Pendant le test, la tierce personne passera les deux tiers du temps à observer le visage et les mains du participant, et le reste du temps à lire un livre.



Figure 12. Disposition de la tierce personne par rapport au sujet dans la condition de présence sociale. La tierce personne (Audience) est assise en face à droite du sujet, dont elle peut observer les mains et le visage.

Contrôle de l'effet d'ordre et de l'effet test-retest : Pour contrôler l'effet d'ordre, la stratégie classique consiste à inverser l'ordre des conditions. Ainsi, pendant que la moitié des sujets passerait les tests dans l'ordre « seul puis présence », l'autre moitié les passerait dans l'ordre « présence puis seul ». Or, il existe un phénomène appelé « rémanence sociale » (l'effet de la présence sociale se poursuivant pendant la condition « seul ») qui rend cette stratégie inappropriée dans le cas présent. Il est généralement préférable de contrôler l'effet d'apprentissage (ou effet test-retest), qui correspond à une amélioration des performances lors de la répétition d'un test au cours du temps. Ainsi, un groupe de sujets passera les tests dans l'ordre « seul puis présence » et un autre dans l'ordre « seul puis seul ».

V.7. Recrutement : critères d'inclusion et d'exclusion

V.7.A. Critères d'exclusion

- Groupe TSA : comorbidités psychiatriques (trouble bipolaire et schizophrénie) ou neurologiques, dépendance à une drogue ou à l'alcool selon les critères de l'OMS (hors tabac).

- Groupe SCZ : épisode de rechute, comorbidités psychiatriques (trouble bipolaire et TSA) ou neurologiques, dépendance à une drogue ou à l'alcool selon les critères de l'OMS (hors tabac).

V.7.B. Critères d'inclusion

Les patients (hommes et femmes âgés de 18 à 27 ans) seront recrutés par des structures ambulatoires hospitalo-universitaires du pôle psychiatrique de Marseille.

- Groupe TSA : diagnostic de TSA selon les critères DSM-V (3).

Les patients atteints de TSA seront recrutés à l'Espace Arthur dans le service du Pr David Da Fonseca à l'Hôpital Salvator.

- Groupe SCZ : diagnostic de schizophrénie selon les critères DSM-V (3).

Les patients atteints de schizophrénie seront recrutés au Centre Expert Schizophrénie dans le service du Pr Lançon à Sainte Marguerite.

V.7.C. Bilan neuropsychologique

Dans le cadre du Centre Expert Schizophrénie et de celui de l'Espace Arthur (TSA), les patients bénéficient d'un bilan clinique et neuropsychologique exhaustif ayant pour but d'évaluer l'intensité et les répercussions fonctionnelles de la maladie. Qu'il s'agisse de TSA ou de schizophrénie, les patients présentent des troubles qui touchent toutes les fonctions cognitives et le bilan neuropsychologique proposé en routine clinique évalue l'ensemble de ces fonctions. Ce bilan est donc réalisé dans le cadre du suivi médical des patients. Pour les tests retenus comme étant pertinents pour la recherche sur les effets d'audience (voir ci-dessous), les résultats seront utilisés à la fois pour caractériser le profil de chaque participant et pour les analyses des corrélations entre les scores cognitifs et les performances sur le test de Stroop.

Un bilan harmonisé, commun aux trois groupes de sujets (témoins, TSA et SCZ) permettra d'évaluer :

- l'efficacité intellectuelle : WAIS-IV,
- les fonctions attentionnelles : ADHD-RS,
- les compétences en théorie de l'esprit : V-LIS,
- l'anxiété sociale : échelle de Liebowitz.

Des tests spécifiques seront utilisés dans le groupe TSA :

- évaluation du trouble du spectre de l'autisme : ADOS, ADI-R,
- évaluation du niveau adaptatif : Vineland parents,
- évaluation des comorbidités et des particularités autistiques par les auto-questionnaires suivants : BDI-II (symptômes dépressifs), STAI-A (niveau anxieux), BVAQ (qualité de vie), GSS (particularités sensorielles), BRIEF-A (fonctions exécutives), SRS parents et patient (traits autistiques) et RAADS (échelle spécifique du syndrome d'Asperger).

Un test spécifique sera utilisé dans le groupe SCZ :

- l'échelle PANSS (évaluation des composantes négatives et positives).

V.7.D Sujets sains

Un groupe de volontaires sains sera recruté sur le campus santé de la Timone (Aix-Marseille Université), par voie d'affichage et d'annonce sur la messagerie électronique. Les volontaires seront des hommes et des femmes, âgés de 18 à 27 ans, recrutés parmi les étudiants des Facultés de Médecine et de Pharmacie et des IFSI. Ils seront testés à l'hôpital Sainte Marguerite. Jules Martinez et Laura Grattarola—Stempfeler seront en charge de cette partie du travail. Pour raisons d'anonymat, aucune signature ne sera demandée au participant par l'investigateur.

V.7.E. Circuit de recueil des données, anonymisation et base de données

Le circuit de recueil des données et leur anonymisation est décrit dans l'annexe 1. Lors de leur recrutement, les patients qui (ou dont les tuteurs) auront accepté de participer à la recherche après lecture de la lettre d'information avec le médecin investigateur, passeront le test de Stroop avant les différents bilans neuropsychologiques pour des raisons de fatigabilité. Pour les mêmes raisons, les sujet témoins commenceront par le test de Stroop avant de passer le bilan neuropsychologique.

Comme il est précisé dans les annexes 1 et 2, deux fichiers anonymes seront créés pour chaque participant :

- un fichier est créé par le logiciel PsychoPy utilisé pour la présentation des tests sur ordinateur (tâche motrice et Stroop), sous la forme : St-Audience-TSA-Exp-n, où *St* réfère à Stroop, *TSA* à la pathologie, *Exp* au sous-groupe expérimental (condition « seul puis présence ») et *n* au numéro du participant, de 1 à 30. Pour le 2^{ème} sous-groupe des patients atteints d'autisme, qui aura passé le test en condition « seul puis seul », *Exp* sera remplacé par *Ctr* (contrôle). Il en sera de même pour les autres groupes : *TSA* sera remplacé par *SCZ* pour les sujets atteints de schizophrénie (St-Audience-SCZ-Exp-n ou St-Audience-SCZ-Ctr-n), ou *Tem* pour les témoins (St-Audience-Tem-Exp-n ou St-Audience-Tem-Ctr-n).

- un fichier Excel créé sur le modèle présenté en annexe 3A, qui permet d'anonymiser les données du bilan neuropsychologique : à l'issue du bilan, les scores des différents tests et questionnaires seront notés dans ce fichier, sans possibilité de remonter vers l'identité du participant.

Enfin, les données individuelles seront importées dans un fichier global pour chaque sous-groupe de participants, numéroté de 1 à 30 (annexe 3B), avec autant de colonnes qu'il y a de variables (Var 01, Var 02, ... Var n). Ce sont ces fichiers, totalement anonymes, qui seront utilisés pour les analyses statistiques.

V.8. Plan expérimental et analyses statistiques

Le plan expérimental est basé sur la comparaison de 3 groupes de participants (n = 60 par groupe), qui seront composés chacun de deux sous-groupes (n = 30 par sous-groupe) : un sous-groupe passera les tests en condition « seul puis présence » et un autre sous-groupe passera les mêmes tests en condition « seul puis seul », pour contrôler l'effet d'apprentissage (effet test-retest).

Compte tenu des effets observés dans les études de modulation des performances par la présence sociale chez les sujets normaux (89,91,93) et chez les enfants atteints d'autisme (98,103), nous avons estimé le nombre total de participants à 153 (annexe 5), à l'aide du logiciel G*Power (<http://www.gpower.hhu.de/>). Pour laisser une marge pour compenser des rejets prévisibles avec les patients, mais aussi afin de s'assurer d'avoir des effets statistiquement clairs, nous avons augmenté légèrement la taille de l'échantillon à 180 participants (soit 60 par groupe et 30 par sous-groupe, qui devront viser l'équilibre entre hommes et femmes).

Des analyses de variances (ANOVA) avec mesures répétées seront utilisées pour évaluer l'effet de deux facteurs principaux, la pathologie et le contexte social, sur la variable dépendante principale (effet d'interférence Stroop, voir plus haut).

Comparaison intra-sujet : La comparaison intra-sujet entre les deux conditions sociales (« seul » et « présence ») permettra d'évaluer l'effet de la présence sociale. Les sous-groupes contrôles (« seul puis seul ») permettront, quant à eux, d'évaluer l'effet test-retest.

Comparaison inter-sujet : La comparaison des valeurs moyennes entre les deux sous-groupes d'un même groupe (témoins testés en condition « seul puis présence » comparés à ceux testés en condition « seul puis seul »), permettra d'évaluer la part des différences expliquée par l'effet test-retest. Ensuite, la comparaison entre les groupes (TSA, SCZ et témoins), permettra

de déterminer les différences entre les deux pathologies (autisme et schizophrénie) entre elles, et en référence au groupe témoin. Le genre sera inclus comme facteur inter-sujet dans l'analyse des données et les données des deux genres (hommes et femmes) seront analysées séparément si ce facteur affecte de manière significative les performances.

V.9. Résultats attendus

L'étude de Pascal Huguet et ses collaborateurs (89) est une référence dans le domaine de la facilitation sociale sur l'effet d'interférence Stroop. Dans cette étude, les auteurs ont montré que, par rapport à la condition d'isolement social, la présence sociale diminue cet effet.

La figure 13 récapitule les résultats de cette étude. Elle montre que la présence sociale n'a d'effet que lorsqu'elle est « attentive » au participant et à la tâche qu'il exécute. Une présence non attentive, comme une présence éloignée dans l'espace, n'a pas d'influence sur les performances du sujet.

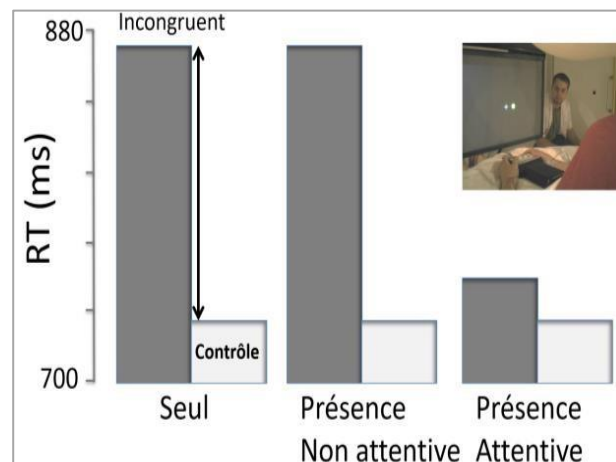


Figure 13. Effet de la présence sociale sur l'interférence Stroop. Les barres représentent les temps de réaction moyens (RT en ms) chez un groupe de sujets sains. En gris foncé, les RT pour les stimuli incongruents, en gris clair les RT pour les stimuli contrôles. La différence (indiquée par le trait à double flèche) est l'effet d'interférence Stroop. L'effet d'interférence Stroop est fort dans les conditions « seul » et « présence non attentive » alors qu'il devient faible et non significatif dans la condition « présence attentive » : il s'agit d'un effet de facilitation sociale qui se reflète dans la diminution des RT pour les stimuli incongruents.

Les résultats de cette étude, confirmés par d'autres études, ont montré que l'effet d'interférence Stroop est atténué, voire annulé, par la présence attentive d'autrui. Cet effet est principalement dû à une diminution des RT pour les stimuli incongruents, donc à une amélioration de la vitesse des réponses, raison pour laquelle il convient de parler de « facilitation sociale ». La différence entre les RT incongruents et les RT contrôles est réduite par une facilitation des réponses « incongruentes ».

L'effet d'interférence Stroop est classiquement interprété comme le résultat d'un conflit entre deux tâches : la réponse en fonction de la couleur de l'encre et la lecture des mots (tâche sémantique). Le sujet doit inhiber une tâche (la lecture) pour ne laisser s'exprimer que la perception de la couleur. Or, bien que la consigne demande au sujet d'ignorer le sens des mots, le cerveau engage de manière automatique les processus sémantiques, qu'il est donc difficile d'inhiber par la volonté. Ces processus automatiques consomment une partie des ressources attentionnelles, ce qui retentit sur l'identification de la couleur et la réponse qu'elle requiert.

Dans le contexte de cette interprétation, la facilitation sociale s'opérerait en réduisant la part des ressources attentionnelles dédiées à la lecture, ce qui favoriserait la perception de la couleur, réduisant ainsi les RT des stimuli incongruents (89). Cette explication considère donc que l'effet de la présence sociale passerait par des mécanismes attentionnels : une partie de l'attention du sujet est absorbée par la tierce personne, au lieu d'aller vers la lecture des mots.

V.10. Hypothèses

Compte tenu des éléments passés en revue dans les sections précédentes, nous faisons les hypothèses suivantes :

1) Performances réduites chez les sujets atteints d'autisme et de schizophrénie par rapport aux témoins sains, quel que soit le contexte social.

En effet, les patients ayant des déficits cognitifs d'ordre général (attentionnel, exécutif ...), il est attendu que leurs performances sur les différentes tâches, notamment le test de Stroop, soient altérées en comparaison à celles des sujets témoins. Cependant, on ne peut écarter la possibilité de retrouver chez l'adulte atteint de TSA une amélioration des performances (diminution de

l'interférence du mot en lien avec un déficit de cohérence centrale ou des stratégies cognitives volontairement mises en place).

2) Meilleures performances chez les sujets atteints d'autisme par rapport à ceux atteints de schizophrénie, quel que soit le contexte social.

La comparaison entre les deux groupes cliniques devrait révéler une différence en faveur des patients atteints de TSA, ce qui serait compatible avec les déficits cognitifs marqués rencontrés chez les patients atteints de schizophrénie.

3) Effet d'audience plus faible chez les patients atteints d'autisme par rapport aux témoins.

Bien que le mécanisme impliqué soit encore mal expliqué et en cours d'exploration, la littérature suggère une diminution de l'effet de facilitation sociale dans l'autisme.

4) Effet d'audience chez les sujets atteints de schizophrénie : trois hypothèses possibles.

L'effet d'audience retrouvé chez les patients atteints de schizophrénie pourrait être plus important que chez les témoins sains, soit dans le sens d'une amélioration des performances liée à la présence sociale (par un mécanisme attentionnel par exemple), soit dans le sens d'une altération de ces performances (perturbation par un phénomène anxieux ou lié à des idées délirantes de thématique persécutoire par exemple). Il se peut également que nous retrouvions un effet d'audience plus faible, reposant sur un phénomène de sensibilité réduite à la présence sociale, comme chez les patients atteints de TSA. Aucune littérature ne nous permet à l'heure actuelle de privilégier l'une ou l'autre de ces hypothèses.

VI. Présentation des résultats préliminaires

L'avancement de l'étude ne nous permet pas de présenter et de discuter l'ensemble des résultats, mais nous proposons ci-dessous une première analyse des données récoltées jusque-là. Les données analysées concernent 34 patients atteints d'autisme, 16 patients atteints de schizophrénie et 20 témoins sains (figure 14). Quelques exclusions ont dû être faites en raison d'une absence de confirmation du diagnostic ou d'une perte des données.

	Groupe TSA	Groupe SCZ	Groupe témoins
Inclusions	38	16	21
Exclusions	4	0	1
Echantillon analysé	34	16	20
Hommes/femmes	20/14	13/3	11/9
SS/SP	13/21	10/6	11/9
Age moyen	21 (écart-type : 3)	31 (écart-type : 10,68)	21.1 (écart-type : 2,79)
QI moyen	111 (écart-type : 18)	Absence de données	119 (écart-type : 10)

SS : sujets ayant passé le test en condition « seul puis seul ». SP : sujets ayant passé le test en condition « seul puis présence ».

Figure 14. Tableau des effectifs.

VI.1. Groupe TSA

Comme attendu, les temps de réaction (RT) moyens retrouvés devant des stimuli incongruents sont plus longs que ceux observés devant des stimuli congruents ou des stimuli contrôles (figure 15). Les RT des stimuli congruents, quant à eux, sont plus courts que les RT des stimuli contrôles.

La comparaison des RT, quel que soit le type de stimulus, entre la condition « seul » et la condition de présence sociale montre une réduction des temps de réaction en condition de

présence sociale de façon significative pour les stimuli contrôles et quasi significative pour les deux autres types de stimuli, congruents et incongruents (figure 15 bis).

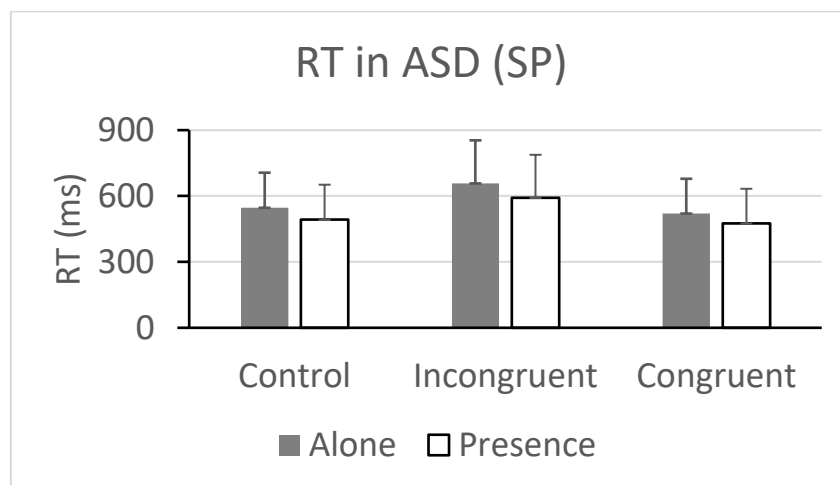


Figure 15. Temps de réaction (RT) moyens du groupe TSA, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

Paired Samples T-Test ▼				
Measure 1	Measure 2	t	df	p
CtrRT-A	- CtrRT-P	2.626	20	0.016
IncRT-A	- IncRT-P	2.087	20	0.050
ConRT-A	- ConRT-P	2.002	20	0.059

Note. Student's t-test.

CtrRT-A, CtrRT-P : RT pour les stimuli contrôles en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ; IncRT-A, IncRT-P : RT pour les stimuli incongruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ; ConRT-A, ConRT-P : RT pour les stimuli congruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement.

Figure 15 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités, dans le groupe TSA. Seule la valeur de p pour les stimuli contrôles atteint de seuil de significativité. Pour les stimuli congruents et incongruents, les valeurs ne font que s'approcher de ce seuil.

Les patients atteints d'autisme réussissent parfaitement la tâche, puisqu'ils commettent très peu d'erreurs. En effet, les pourcentages de réponses correctes (PCR), proches de 100%, sont similaires pour les trois types de stimuli et, là aussi, il n'y a pas d'effet du contexte social (figure 16). Il convient donc de souligner que les patients atteints d'autisme n'ont aucun problème à réaliser la tâche et qu'en termes de précision de réponse, ils ne font pas moins bien que les témoins.

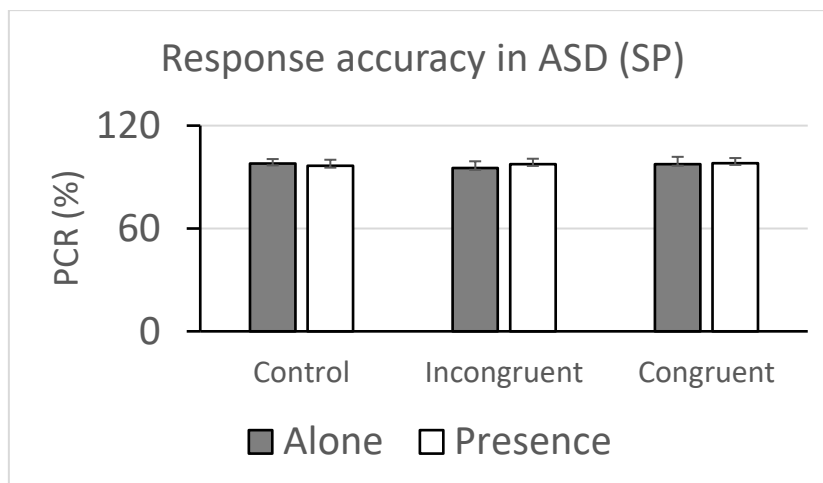


Figure 16. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe TSA, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

L'interférence de Stroop (RT Incong – RT Ctr) représente le temps supplémentaire pris par les sujets pour répondre aux stimuli incongruents par rapport aux stimuli contrôles. Dans le groupe TSA, l'incongruence entre la couleur des lettres et le sens du mot cause en moyenne 80 ms de retard par rapport aux stimuli contrôles. La présence sociale ne semble pas moduler de manière significative cette interférence ($p = 0,665$). La figure 17 illustre ce résultat préliminaire, qui reste à confirmer, et montre également l'absence de significativité d'un effet test-retest (groupe « seul puis seul »). Une vigilance est par ailleurs de mise puisque les tendances affichées sur cette figure montrent une superposition des tendances entre la séquence « seul puis présence » (explorant un potentiel effet d'audience) et la séquence « seul puis seul » (explorant un potentiel effet test-retest), suggérant que la diminution de l'interférence de Stroop observée en condition de présence sociale pourrait s'expliquer uniquement par un effet test-retest, même si pour le moment ce dernier n'a pas non plus été significativement objectivé.

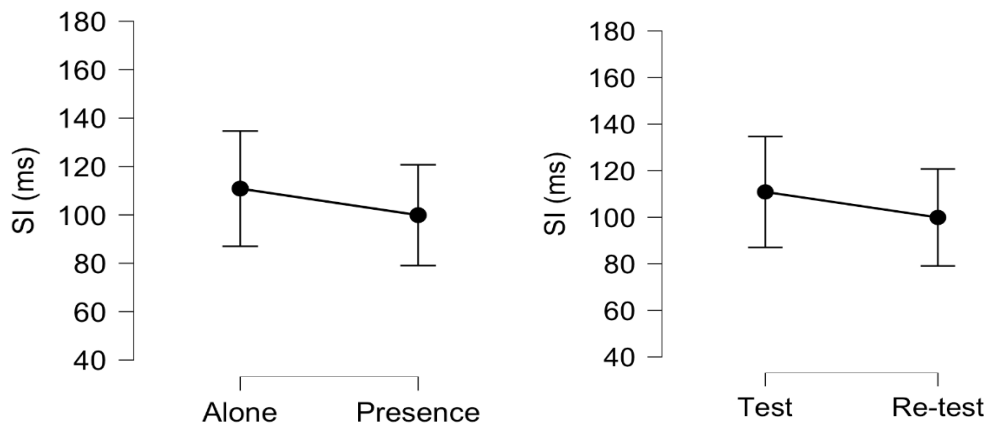


Figure 17. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les patients atteints d'autisme. A gauche, absence d'effet significatif de la présence sociale dans le groupe « seul puis présence » ($p=0,665$). A droite, absence d'un effet test-retest dans le groupe « seul puis seul » ($p = 0,992$).

Lorsque les scores neuropsychologiques (quotient intellectuel, échelle de Liebowitz, ADHD-RS et V-LIS) sont inclus dans l'analyse en tant que co-variables, aucune corrélation n'est retrouvée entre ces variables et l'interférence de Stroop. De même, on n'observe pas d'effet de genre, c'est-à-dire de différence d'effet en fonction du genre de la personne testée.

VI.2. Groupe SCZ

Il s'agit d'un groupe très hétérogène, dont il est difficile de tirer des conclusions en l'état actuel des choses. Les temps de réaction sont en moyenne plus longs dans le groupe des sujets atteints de schizophrénie que dans celui des sujets atteints d'autisme. Les RT moyens observés devant des stimuli incongruents sont, comme dans le groupe TSA, plus longs que ceux mesurés devant des stimuli congruents ou des stimuli contrôles (figure 18). De même, les RT retrouvés devant des stimuli congruents sont plus courts que ceux observés devant des stimuli contrôles. La comparaison des conditions « seul » et « présence sociale » montre une légère diminution des RT qui tend à être significative pour les stimuli contrôles ($p = 0,057$), mais pas pour les autres stimuli (figure 18 bis).

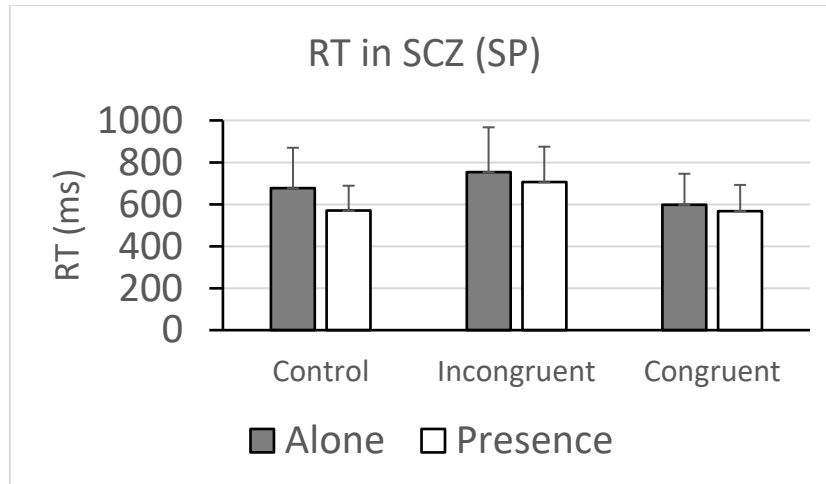


Figure 18. Temps de réaction (RT) moyens du groupe SCZ, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

Paired Samples T-Test				
Measure 1	Measure 2	t	df	p
CtrRT-A	- CtrRT-P	2.456	5	0.057
IncRT-A	- IncRT-P	1.162	5	0.298
ConRT-A	- ConRT-P	1.780	5	0.135

Note. Student's t-test.

CtrRT-A, CtrRT-P : RT pour les stimuli contrôles en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ; IncRT-A, IncRT-P : RT pour les stimuli incongruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ; ConRT-A, ConRT-P : RT pour les stimuli congruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement.

Figure 18 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités dans le groupe SCZ. Aucune des valeurs de p n'atteint la significativité. Nous pouvons noter cependant que celle concernant les stimuli contrôles s'en approche.

Contrairement aux patients atteints d'autisme qui réussissaient parfaitement la tâche (PCR proches de 100%) quel que soit le type de stimulus, la réussite de la tâche dans le groupe SCZ est plus variable (figure 19). S'ils réussissent bien dans les réponses aux stimuli contrôles et congruents, le taux d'erreur est élevé pour les stimuli incongruents (proche de 20%). Ceci souligne des difficultés à inhiber les réponses automatiques de lecture des mots. Par ailleurs, la présence sociale n'a pas d'effet sur le PCR.

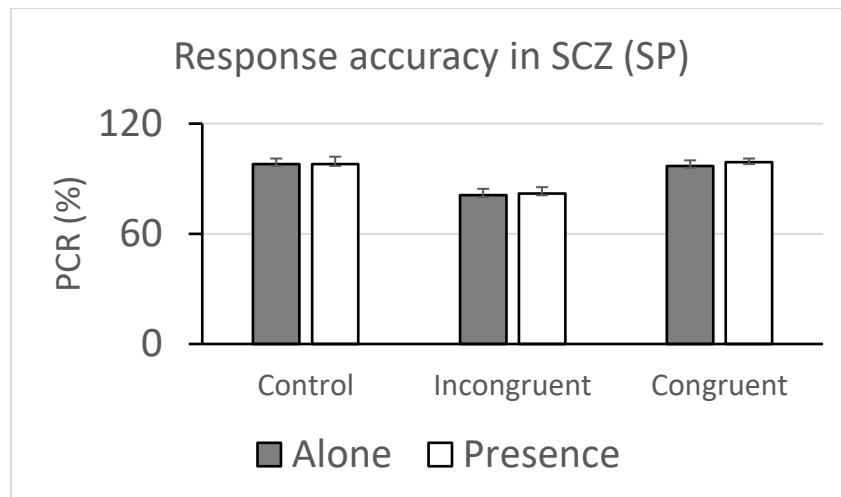


Figure 19. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe SCZ, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

L'échantillon de patients ayant passé le test en condition « seul puis présence » est trop petit pour mener une analyse sérieuse des résultats. Sur ce petit groupe de 6 patients, la présence sociale a un effet négatif sur les performances, étant donné qu'elle augmente l'interférence de Stroop (figure 20). L'ANOVA montre un effet principal significatif de la condition sociale sur l'interférence de Stroop ($F = 13,520$; $p = 0,014$), avec une taille de l'effet particulièrement élevée ($\eta^2 = 0.73$). Ces résultats sont intéressants puisque non superposables à la diminution du RT en condition « seul puis seul » et ne peuvent donc pas s'expliquer uniquement par une fatigabilité entraînant une diminution des performances au cours du test. Rappelons que ces résultats ne sont qu'exploratoires et que l'inclusion et l'analyse d'une plus grande population nous permettront d'étudier les corrélations entre les modifications de performances et l'anxiété sociale de chaque patient, ou encore l'effet des neuroleptiques (convertis en « équivalent chlorpromazine ») sur celles-ci.

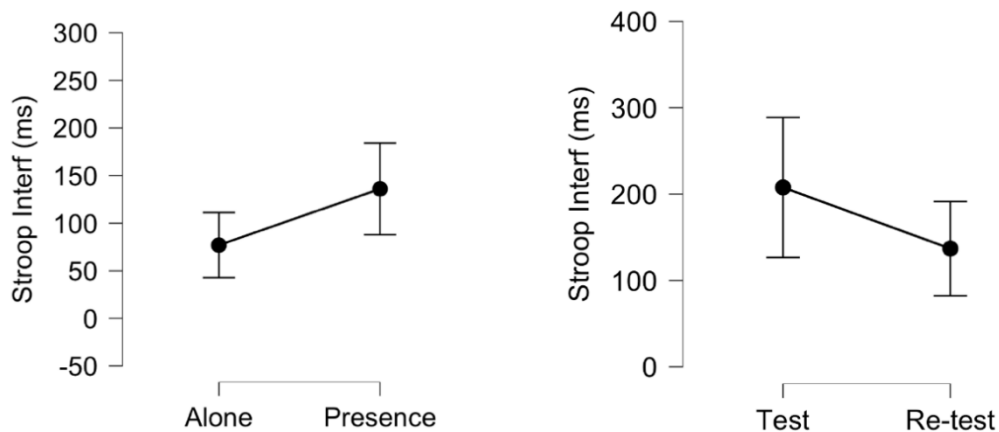


Figure 20. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les patients atteints de schizophrénie. A gauche, on observe une différence significative entre les conditions « seul » et « présence sociale » dans le groupe « seul puis présence » ($p = 0,014$). A droite, absence d'un effet significatif test-retest dans le groupe « seul puis seul » ($p = 0,127$).

On peut dire que les sujets atteints d'autisme ne montrent pour le moment aucun effet de la présence sociale, ce qui tend à confirmer notre hypothèse de départ. A l'inverse, les patients atteints de schizophrénie, dont le nombre est à l'heure actuelle encore trop faible et qui constituent un groupe hétérogène, semblent montrer un effet négatif altérant de la présence sociale sur les performances.

VI.3. Témoins

La figure 21 illustre les temps de réaction moyens dans les conditions « seul » et « présence sociale », pour les différents types de stimulus. La différence observée est significative pour chacun des trois types de stimulus (figure 21 bis) et on peut déjà constater que les RT sont en moyenne plus courts que dans la population clinique et que les écarts-types sont moins importants.

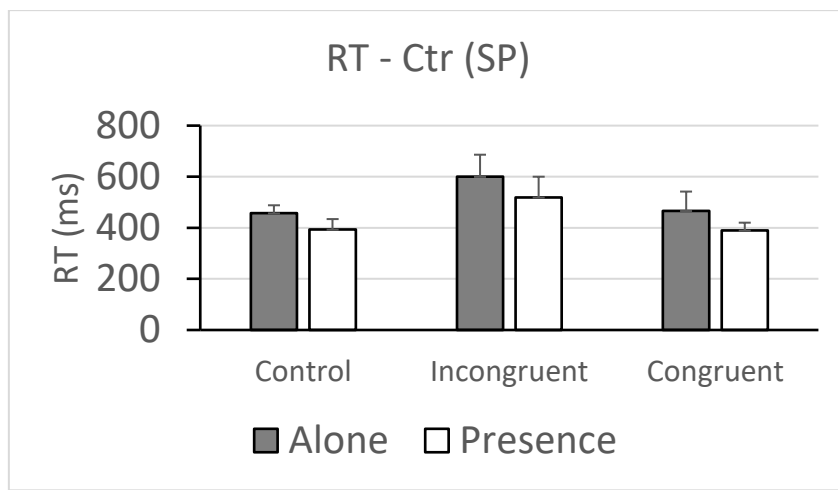


Figure 21. Temps de réaction (RT) moyens du groupe témoin, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

Paired Samples T-Test					
Measure 1		Measure 2	t	df	p
Ctr-A	-	Ctr-P	4.019	8	0.004
Inc-A	-	Inc-P	3.009	8	0.017
Con-A	-	Con-P	2.591	8	0.032

Note. Student's t-test.

Ctr-A, Ctr-P : RT pour les stimuli contrôles en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ;
 Inc-A, Inc-P : RT pour les stimuli incongruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement ;
 Con-A, Con-P : RT pour les stimuli congruents en condition « seul » et en présence sociale, respectivement.

Figure 21 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités dans le groupe témoin. Toutes les valeurs de p atteignent le seuil de significativité.

Sans surprise, on retrouve un pourcentage de réponses correctes proche de 100% chez les sujets témoins (figure 22), ainsi qu'une absence de différence observable entre les conditions « seul » et « présence sociale ».

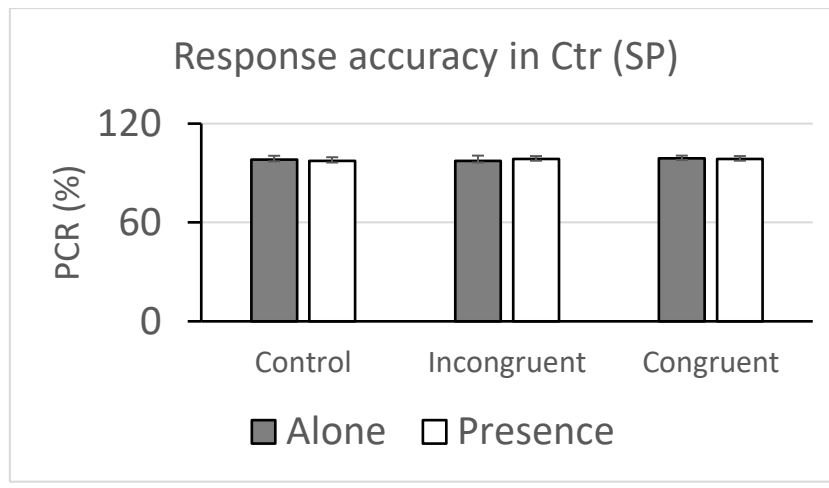


Figure 22. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe témoin, pour les patients ayant passé le test en condition « seul puis présence ». Les barres représentent les moyennes, les traits représentent les écart-types.

Même si l'on peut observer sur la figure 23 une tendance à la diminution des temps de réaction en condition de présence sociale, on ne retrouve pas de différence significative d'interférence de Stroop dans le groupe témoin ($p = 0,397$). Ceci pourrait s'expliquer par le nombre insuffisant de sujets témoins inclus pour le moment, puisque le nombre total de sujets attendus dans l'étude pour mettre en évidence un effet éventuel de la présence sociale était de 30 sujets par condition, c'est-à-dire 60 sujets au total (contre 20 sujets sains seulement actuellement). Par ailleurs, on ne retrouve pas non plus d'effet test-retest significatif dans ce groupe mais, encore une fois, les tendances observées dans l'analyse de l'effet d'audience (séquence « seul puis présence ») et de l'effet test-retest (séquence « seul puis seul ») sont superposables, nous obligeant à être vigilant et ne pas conclure à un véritable effet d'audience. En effet, il se pourrait que la diminution des temps de réaction puisse être uniquement expliquée par une amélioration des performances due à l'entraînement que constitue la première partie en condition « seule ».

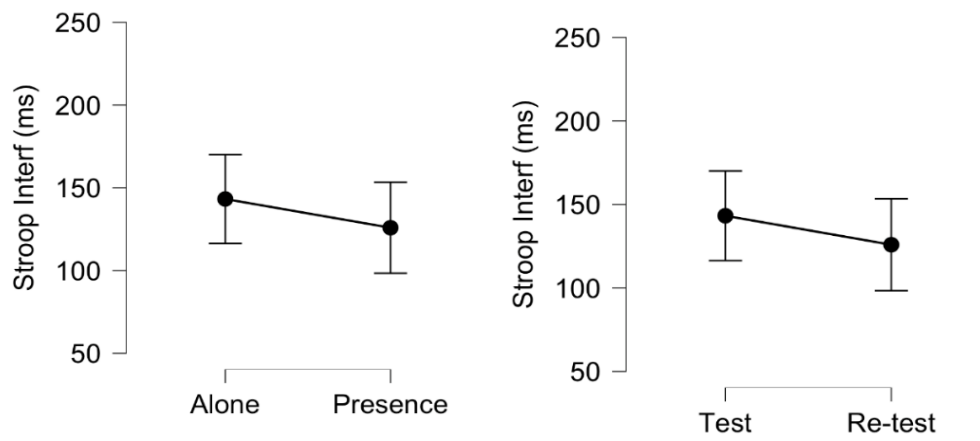


Figure 23. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les témoins sains. A gauche, absence d'effet de la présence sociale dans le groupe « seul puis présence » ($p = 0,397$). A droite, absence d'un effet significatif test-retest dans le groupe « seul puis seul » ($p = 0,875$).

VI.4. Comparaison entre les groupes TSA et SCZ et le groupe témoin

Pour l'instant, le nombre insuffisant de sujets inclus dans le bras témoin nous empêchant de conclure à la présence d'un effet d'audience significatif rend peu pertinente la réalisation d'une comparaison avec la population atteinte de TSA.

Cependant, on peut imaginer qu'en augmentant la puissance statistique de l'étude en incluant davantage de témoins sains, on obtiendrait un effet d'audience facilitateur statistiquement significatif plus rapidement chez les témoins (actuellement 20 sujets inclus et tendance à la diminution des interférences de Stroop en présence sociale) que chez les personnes atteintes d'autisme (actuellement 34 patients inclus et pas d'effet significatif de la présence sociale sur l'interférence de Stroop), ce qui revient à dire que la taille attendue de l'effet est plus importante en population saine que chez les personnes souffrant d'autisme, à supposer qu'il existe un effet de la présence sociale sur les performances des personnes souffrant d'autisme.

De même, il est actuellement trop tôt pour réaliser une comparaison statistique convaincante des résultats obtenus chez les patients atteints de schizophrénie à ceux obtenus dans le groupe contrôle au vu de la petite taille de ces deux échantillons.

VII. Discussion

Nous allons revenir sur les résultats préliminaires en les mettant en perspective avec les mécanismes hypothétiques de l'effet d'audience présentés dans la deuxième partie de ce travail (modifications de l'éveil, processus attentionnel ou souci d'auto-représentation) et avec nos hypothèses de résultats décrites en fin de présentation du protocole expérimental. Nous discuterons en premier du test de Stroop en lui-même, puis de l'effet d'une audience sur les performances des participants de chacun des trois groupes.

Concernant les résultats du test de Stroop - sans préjuger de la condition de présence sociale ou non -, on retrouve dans les trois groupes une interférence de Stroop, c'est-à-dire un temps de réaction plus important en présence d'un stimulus incongruent, en comparaison avec le temps de réaction pour un stimulus contrôle. Nous n'avons pas comparé de façon statistique les performances des populations saine et cliniques entre elles, mais nous pouvons constater sur les figures 15 et 21 des temps de réaction relativement similaires entre sujets témoins et sujets atteints d'autisme. Il faut rappeler que la pathologie autistique se caractérise par un déficit de cohérence centrale, qui s'exprime par une attention portée particulièrement sur les détails d'une scène donnée et par un manque de perspective globale. Lors de la passation du test de Stroop, on pourrait imaginer que ce déficit permettrait aux sujets de moins prendre en compte la composante sémantique de la tâche, donc la lecture du mot, et ainsi réduire l'interférence produite entre le sens du mot et l'identification de la couleur, atténuant ainsi la différence de temps de réaction avec les stimuli contrôle. En revanche, pour les sujets atteints de schizophrénie, on observe, sans que cela ait été comparé statistiquement, des temps de réaction globalement plus longs pour les trois différents stimuli et un pourcentage d'erreurs plus important. L'hypothèse supposant que les performances des sujets atteints de schizophrénie sont inférieures à celles des sujets sains sur la tâche de Stroop en elle-même est bien vérifiée chez ces sujets dans d'autres études (120,121).

Evoquons à présent les résultats préliminaires concernant l'effet d'audience dans nos trois populations d'intérêt. Rappelons ici les mécanismes potentiels de cet effet, développés plus haut dans ce travail (voir Effet d'audience en population saine) : théorie du « drive » (dont l'étude reste plus difficile en pratique, par le biais de mesures physiologiques telles que la cortisolémie ou la fréquence cardiaque), théorie de « l'auto-représentation » (s'appuyant sur la

motivation et la gestion de réputation sociale) et théorie attentionnelle (plus axée sur les capacités cognitives attentionnelles).

Les résultats retrouvés en population saine sont encore trop inconsistants pour affirmer l'existence d'une diminution significative de l'interférence de Stroop en condition de présence sociale. Il s'agit tout de même de la tendance observée et ceci pour un nombre de sujets analysés ($n = 20$) presque deux fois moins important que le nombre de sujets analysés souffrant d'autisme ($n = 34$). Cette tendance est à mettre en perspective avec celle retrouvée en condition « seul puis seul », pour ne pas confondre effet d'audience avec effet test-retest. Concernant les hypothèses du mécanisme de l'effet d'audience, ces résultats ne permettent donc pas de se positionner en faveur d'un mécanisme en particulier.

Chez la population de sujets souffrant d'autisme, nous avons vu qu'aucun effet d'audience significatif n'a été retrouvé, malgré un nombre plus important de sujets analysés ($n = 34$). Encore une fois, on peut noter une tendance à la diminution des temps de réaction mais une confusion potentielle entre effet d'audience et effet test-retest doit être prise en compte. L'hypothèse selon laquelle on retrouverait un effet d'audience plus faible chez les sujets souffrant d'autisme qu'en population saine (98) reste celle que nous privilégions et les résultats exploratoires vont plutôt dans ce sens. En suivant cette hypothèse, mais auprès d'un échantillon plus large de participants témoins, on pourrait mieux mettre en évidence une différence significative au niveau de l'effet d'audience entre le groupe TSA et le groupe contrôle.

Une des hypothèses s'essayant à expliquer la différence attendue met en évidence la moindre propension à la gestion de sa propre réputation chez les sujets atteints d'autisme en comparaison aux sujets sains. Premièrement, nous savons par les travaux de Baron Cohen (12) et Frith (101) que les sujets souffrant d'autisme présentent des difficultés à l'inférence des états mentaux d'autrui, appelées déficit en théorie de l'esprit ou encore déficit en capacités de mentalisation. Et si la capacité à se représenter les idées d'autrui est atteinte, en découlent inévitablement des conséquences sur la gestion de sa propre réputation, par la difficulté de s'imaginer ce qu'un individu pense de soi-même. De plus, indépendamment ou non des difficultés en théorie de l'esprit, les individus souffrant d'autisme présentent dès le plus jeune âge une motivation sociale réduite : le nourrisson souffrant d'autisme regarde moins dans les yeux ses pairs, utilise moins les techniques de pointage proto-déclaratif comme outil de communication et ne présente pas de préférence entre un stimulus social ou non social (103). Nous pouvons ajouter que les enfants souffrant d'autisme ne présentent pas de préférence pour les jeux en collaboration, sont

moins sensibles à la flatterie et attachent moins de valeur aux récompenses sociales (104). Plus encore, ils sont moins à même de mentir à leur propos devant une audience pour la séduire (111). Il existe donc un débat sur les origines du déficit en auto-représentation dans la pathologie autistique : il peut être dû soit à une diminution des capacités de mentalisation, soit à une motivation sociale défaillante, soit à une influence de ces deux déficits. Il faut tout de même ajouter que les liens de cause à effet ne sont pas établis et qu'un déficit en théorie de l'esprit pourrait expliquer en lui-même une motivation sociale altérée. Inversement, un manque de motivation sociale pourrait entraîner des conséquences sur le développement de la capacité d'inférence des états mentaux d'autrui. Cette moindre gestion de sa réputation et ses conséquences sur la mise en évidence d'un effet d'audience est en accord avec la théorie d'auto-représentation de Sanders, Baron et Moore (84). Malgré ce faisceau d'arguments en faveur de l'absence d'un effet d'audience en population autistique, il faut citer deux travaux qui nous invitent à la prudence en objectivant une facilitation sociale en présence d'une audience : l'équipe d'Izuma, même si elle ne met pas en évidence d'effet d'audience sur les comportements sociaux des sujets atteints d'autisme, retrouve un effet facilitateur comparable à la population saine lors de la pratique d'une tâche non spécifique n'impliquant pas d'indices sociaux (105) et une étude récente montre un effet d'audience chez des sujets atteints d'autisme, lorsque la présence de cette audience est suggérée par des indices mais non incarnée (curseur qui mime les déplacements oculaires d'un individu humain) (118).

Si l'on intéresse à l'hypothèse d'une facilitation sociale imputable à la « diversion attentionnelle » induite par une audience chez le sujet sain, nous pouvons supposer que les sujets souffrant d'autisme prennent moins en compte la personne jouant le rôle de l'audience. Cela peut s'expliquer par les déficits motivationnels de la personne souffrant d'autisme suscités. Mais aussi, si l'on reconsidère le déficit de cohérence centrale retrouvé dans la pathologie autistique, l'attention du sujet testé pourrait être moins facilement « déviée » vers la personne servant d'audience, située dans la périphérie de son champ de vision, particulièrement lors d'une tâche de Stroop qui interroge notamment les aspects de traitement focal versus global, et entraînant ainsi un effet d'audience réduit voire inexistant.

Compte tenu d'une possible insuffisance de puissance statistique dans notre étude exploratoire, l'absence de corrélation entre performances et échelles d'évaluation des capacités attentionnelles (ADHD-RS) et du niveau d'anxiété sociale (échelle de Liebowitz) ne nous permet pas à ce stade de confirmer l'une ou l'autre de ces hypothèses, même si nous savons que l'anxiété sociale est un facteur à prendre en compte lorsqu'on étudie un tel effet,

particulièrement dans des populations sujettes à une anxiété sociale plus importante qu'en population saine.

Les résultats retrouvés chez les sujets souffrant de schizophrénie sont ceux à prendre avec le plus de précaution. En effet, ces sujets ne présentent pas les critères d'âge prévus dans le protocole (18-27 ans, avec une moyenne d'âge de 31 ans dans le groupe SCZ), l'inclusion de patients jeunes étant plus difficile dans cette pathologie. De plus, nous ne disposons pas des données neuropsychologiques permettant une comparabilité entre les populations saine et cliniques (QIT, ADHD-RS et Liebowitz) ou encore des différents traitements neuroleptiques reçus par les patients (qu'il faudrait harmoniser en convertissant les dosages en « équivalent chlorpromazine »). Il faut rajouter à ces limites le nombre moins important de patients analysés ($n = 16$). Ceci dit, on peut quand même souligner le contraste entre les résultats obtenus dans cette population avec ceux obtenus dans les deux autres : on constate un effet d'audience altérant significatif des performances en condition de présence sociale, contrastant avec la tendance opposée (mais non significative) d'un potentiel effet test-retest obtenu dans la condition « seul puis seul ».

Si l'on considère l'effet d'audience dans une perspective attentionnelle, ces résultats semblent contradictoires avec le fait qu'un déficit attentionnel retrouvé chez les patients souffrant de schizophrénie (132) entraînerait paradoxalement de « meilleures » performances, puisque diminuant la focalisation sur la lecture du mot d'un stimulus incongruent.

Si l'on considère l'effet d'audience dans une perspective sociale et de plus haut niveau, influencé par le maintien d'une réputation et d'une auto-représentation, alors une perturbation de ce maintien pourrait expliquer un effet d'audience altérant dans la schizophrénie. En effet, la présence de l'autre pourrait alors être perçue comme rejetante, soit par le biais d'une plus grande appréhension sociale, soit par l'intervention de processus hallucinatoires ou délirants de thématique persécutoire, et ainsi entraîner une dégradation des performances en condition de présence sociale.

Il est intéressant de noter également que la majorité des passations du protocole se sont déroulées lors de la pandémie virale de COVID-19 et ont été inévitablement impactées par les mesures sanitaires qui en ont découlé, notamment le port du masque obligatoire dans les lieux clos. La majorité des patients ont donc été inclus en présence d'une audience portant un masque, ce qui pourrait amoindrir l'intensité d'un potentiel effet. Néanmoins, toutes les recherches

montrent que les yeux (et donc le regard) restent la partie du visage principalement impliquée dans l'appréciation d'un effet d'audience.

VIII. Conclusion

Au cours de ce travail, nous avons vu que la cognition sociale a été étudiée au travers de champs très spécifiques tels que la théorie de l'esprit, le système miroir et les capacités d'imitation ainsi que l'expression et la reconnaissance émotionnelle. Il existe d'autres champs d'étude non évoqués dans ce travail, comme celui des processus attributionnels, qui constituent autant d'abords supplémentaires participant à la difficulté de se baser sur une théorie explicative unique.

Nous pouvons faire la même observation lorsque l'on se concentre sur l'étude du mécanisme psychologique de l'effet d'audience. La difficulté à déterminer le processus cognitif mis en jeu peut s'expliquer par le fait que les études tentant d'objectiver et de théoriser cet effet se retrouvent souvent face à de nombreux biais théoriques et pratiques. Une conjonction des trois théories proposées (éveil, gestion de la réputation et attention) semble plus à même d'expliquer les conséquences du regard de l'autre sur nos performances qu'une théorie considérée isolément.

L'exploration de cet effet en population clinique reste peu étudiée, impliquant un très faible nombre d'études dont les protocoles expérimentaux et les résultats sont trop variables pour parvenir à une conclusion unique et consensuelle. Elle soulève pourtant des questions théoriques et cliniques majeures.

Les résultats préliminaires de notre protocole ne permettent pas à ce stade de valider toutes les hypothèses que nous avons émises. En revanche, nous avons démontré l'absence d'effet d'audience chez les patients avec autisme, ce qui va dans le sens de plusieurs études réalisées chez les enfants. A l'inverse, avec un nombre suffisant de témoins sains, on s'attend à pouvoir objectiver dans cette population un effet facilitateur significatif comme observé dans la littérature scientifique passée. Ces résultats nous permettraient alors, en les comparant avec ceux de la population souffrant d'autisme, de confirmer la faible (voire absence de) sensibilité à la présence sociale chez les patients avec autisme, et l'absence d'un effet d'audience sur leurs performances cognitives. Les résultats dont nous disposons ne mettent pas en évidence de facilitation sociale significative.

Les résultats observés chez les patients atteints de schizophrénie, avec toutes les précautions qui sont à prendre, soulignent encore une fois l'importance de poursuivre ces travaux. En effet, on peut constater un effet d'audience altérant, avec des temps de réaction allongés en condition de présence sociale. Cette exploration nécessite donc la poursuite et le développement de ce travail exploratoire auprès de groupes de participants plus importants, tels qu'initialement proposés (60 participants par groupe), puisqu'elle retrouve des résultats déjà contrastés et ouvrant sur des discussions théoriques passionnantes sur la façon d'appréhender les effets de la présence de l'autre, dans des pathologies pour lesquelles le fonctionnement social est un enjeu majeur.

IX. Bibliographie

1. ICD-10 Version:2019. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>
2. Collège national des universitaires en psychiatrie. Référentiel de psychiatrie et addictologie: psychiatrie de l'adulte, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, addictologie . 2016.
3. American Psychiatric Association. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Elsevier-Massons. 2015;
4. Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. août 2008;47(8):921-9.
5. Frith U. Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*. 20 déc 2001;32(6):969-79.
6. McGrath J, Saha S, Chant D, Welham J. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiol Rev*. 2008;30:67-76.
7. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ. Psychiatric Comorbidities and Schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1 mars 2009;35(2):383-402.
8. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet Lond Engl*. 2 juill 2016;388(10039):86-97.
9. Thibaut F. E. Données génétiques de la schizophrénie. EM-Consulte. 2007. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/64969/donnees-genetiques-de-la-schizophrénie>
10. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci*. déc 1978;1(4):515-26.
11. Leslie AM. Developmental parallels in understanding minds and bodies. *Trends Cogn Sci*. oct 2005;9(10):459-62.
12. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a « theory of mind »? *Cognition*. oct 1985;21(1):37-46.
13. Leslie AM. Pretense and representation: The origins of « theory of mind. » *Psychol Rev*. 1987;94(4):412-26.
14. Apperly IA, Butterfill SA. Do humans have two systems to track beliefs and belief-like states? *Psychol Rev*. oct 2009;116(4):953-70.
15. Gallese V, Rochat MJ, Berchio C. The mirror mechanism and its potential role in autism spectrum disorder. *Dev Med Child Neurol*. janv 2013;55(1):15-22.
16. Heyes CM, Frith CD. The cultural evolution of mind reading. *Science*. 20 juin 2014;344(6190):1243091.

17. Duval C, Piolino P, Bejanin A, Laisney M, Eustache F, Desgranges B. La théorie de l'esprit : aspects conceptuels, évaluation et effets de l'âge. *Rev Neuropsychol.* 2011;Volume 3(1):41-51.
18. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: A lesion study. *Neuropsychologia.* 2007;45(13):3054-67.
19. Shamay-Tsoory SG, Tomer R, Yaniv S, Aharon-Peretz J. Empathy deficits in Asperger syndrome: a cognitive profile. *Neurocase.* 2002;8(3):245-52.
20. Frith C, Frith U. The physiological basis of theory of mind: Functional neuroimaging studies. *Underst Minds Perspect Dev Cogn Neurosci.* 1 janv 2000;334-56.
21. Schurz M, Radua J, Aichhorn M, Richlan F, Perner J. Fractionating theory of mind: a meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* mai 2014;42:9-34.
22. Amodio DM, Frith CD. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nat Rev Neurosci.* avr 2006;7(4):268-77.
23. SAITOVITCH A, RECHTMAN E, VINCON-LEITE B, ZILBOVICIUS M. Cerveau social et troubles du spectre de l'autisme : apports de l'imagerie cérébrale. *EMC Psychiatr.* 25 sept 2019;(16(4)):pp.1-11.
24. Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain.* 1 mars 2006;129(3):564-83.
25. Hamilton K, Hoogenhout M, Malcolm-Smith S. Neurocognitive considerations when assessing Theory of Mind in Autism Spectrum Disorder. *J Child Adolesc Ment Health.* oct 2016;28(3):233-41.
26. Happé F, Ehlers S, Fletcher P, Frith U, Johansson M, Gillberg C, et al. « Theory of mind » in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport.* 20 déc 1996;8(1):197-201.
27. Brüne M, Brüne-Cohrs U. Theory of mind--evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006;30(4):437-55.
28. Brüne M. « Theory of mind » in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull.* janv 2005;31(1):21-42.
29. Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia* By C. D. Frith. Lawrence Erlbaum Associates, Hove, U.K., 1992 | Semantic Scholar. 1992. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-cognitive-neuropsychology-of-schizophrenia-By-Fraser/89e87b6d49fd36dee6920b5a16b1266ffbe21fb2>
30. Frith CD. Exploring « theory of mind » in people with schizophrenia - PubMed. 1996. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8733211/>
31. Frith CD. Explaining the symptoms of schizophrenia: Abnormalities in the awareness of action - ScienceDirect. 2000. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165017399000521?via%3Dihub>

32. Hardy-Baylé M. Organisation de l'action, phénomènes de conscience et représentation mentale de l'action chez des schizophrènes. 1994. Disponible sur: [/paper/Organisation-de-l%27action%2C-ph%C3%A9nom%C3%A8nes-de-conscience-Hardy-Baylé%27%2F5c563bfeb427989eaac2b60ac338a72091ecf337](#)
33. Abu-Akel A. Impaired theory of mind in schizophrenia. *Pragmat Cogn.* 1 janv 1999;7(2):247-82.
34. Abu-Akel A. The possibility of different forms of theory of mind impairment in psychiatric and developmental disorders. 2000. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/12434843_The_possibility_of_different_forms_of_theory_of_mind_impairment_in_psychiatric_and_developmental_disorders
35. Kronbichler L, Tschernegg M, Martin AI, Schurz M, Kronbichler M. Abnormal Brain Activation During Theory of Mind Tasks in Schizophrenia: A Meta-Analysis. *Schizophr Bull.* oct 2017;43(6):1240-50.
36. Vucurovic K, Caillies S, Kaladjian A. Neural correlates of theory of mind and empathy in schizophrenia: An activation likelihood estimation meta-analysis. *J Psychiatr Res.* 2020;120:163-74.
37. Mukamel R, Ekstrom AD, Kaplan J, Iacoboni M, Fried I. Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Curr Biol CB.* 27 avr 2010;20(8):750-6.
38. Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Caruana F, Avanzini P. System neuroscience: Past, present, and future. *CNS Neurosci Ther.* 2018;24(8):685-93.
39. Rizzolatti G, Sinigaglia C. The mirror mechanism: a basic principle of brain function. *Nat Rev Neurosci.* déc 2016;17(12):757-65.
40. Hasson U, Frith CD. Mirroring and beyond: coupled dynamics as a generalized framework for modelling social interactions. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 5 mai 2016;371(1693).
41. Mehta UM, Thirthalli J, Aneelraj D, Jadhav P, Gangadhar BN, Keshavan MS. Mirror neuron dysfunction in schizophrenia and its functional implications: a systematic review. *Schizophr Res.* déc 2014;160(1-3):9-19.
42. Dico en ligne Le Robert. Disponible sur: <https://dictionnaire.lerobert.com/>
43. Gudwin RR. A Review of Motivational Systems and Emotions in Cognitive Architectures and Systems. In: Osipov GS, Panov AI, Yakovlev KS, éditeurs. *Artificial Intelligence: 5th RAAI Summer School, Dolgoprudny, Russia, July 4–7, 2019, Tutorial Lectures.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 65-84. (Lecture Notes in Computer Science). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-030-33274-7_4
44. Cornelius R. Theoretical approaches to emotion. 1 janv 2000;
45. Darwin C. *The expression of the emotions in man and animals.* London: John Murray; 1872. Disponible sur: <http://content.apa.org/books/10001-000>
46. James W. What is an Emotion? *Mind.* 1884;9(34):188-205.

47. Arnold MB. Emotion and personality. New York, Columbia University Press; 1960. 322 p.
Disponibile sur: <http://archive.org/details/emotionpersonali01arno>
48. Ortony A, Clore GL, Collins A. The Cognitive Structure of Emotions. Cambridge University Press; 1990. 228 p.
49. Damasio AR. The Feeling of What Happens. 1999;28.
50. Hull CL. Principles of Behavior: An Introduction to Behavior Theory. D. Appleton-Century Company, incorporated; 1943. 444 p.
51. Hull CL. A behavior system; an introduction to behavior theory concerning the individual organism. New Haven, CT, US: Yale University Press; 1952. ix, 372 p. (A behavior system; an introduction to behavior theory concerning the individual organism).
52. Maslow AH. A theory of human motivation. Psychol Rev. 1943;50(4):370-96.
53. Damasio AR. Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain. New York: Putnam Pub Group; 1994. 312 p.
54. Damasio AR, Damasio P of NAR, Damasio. Looking for Spinoza: Joy, Sorrow, and the Feeling Brain. William Heinemann; 2003.
55. Simon HA. Motivational and emotional controls of cognition. Psychol Rev. 1967;74(1):29-39.
56. Sloman A. MOTIVES MECHANISMS AND EMOTIONS. 1987;16.
57. Sloman A. Prolegomena to a Theory of Communication and Affect. In: Ortony A, Slack J, Stock O, éditeurs. Communication from an Artificial Intelligence Perspective. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1992. p. 229-60. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-58146-5_12
58. Sloman A. Damasio, Descartes, Alarms and Meta-management. In: In Proceedings International Conference on Systems, Man, and Cybernetics (SMC98. IEEE; 1998. p. 2652–7.
59. Sloman A. Beyond Shallow Models of Emotion. 2001;22.
60. Cañamero D. A hormonal model of emotions for behavior control. 1997. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/A-hormonal-model-of-emotions-for-behavior-control-Cañamero/049295ca159773faf65c14ae8428312f86239061>
61. Cañamero L. Emotions and adaptation in autonomous agents: a design perspective. Cybern Syst. 2001;32(5):507–529.
62. Cañamero L. Designing emotions for activity selection in autonomous agents. Emot Hum Artifacts. 2003;115:148.
63. Picard RW. Affective Computing. Cambridge, MA, USA: MIT Press; 1997. 306 p.

64. Bortolon C, Capdevielle D, Raffard S. Face recognition in schizophrenia disorder: A comprehensive review of behavioral, neuroimaging and neurophysiological studies. *Neurosci Biobehav Rev.* juin 2015;53:79-107.
65. Krolak-Salmon P, Hénaff MA, Bertrand O, Vighetto A, Mauguière F. Les visages et leurs émotions. *Rev Neurol (Paris).* nov 2006;162(11):1047-58.
66. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature.* 6 janv 2005;433(7021):68-72.
67. Damasio A. Fundamental feelings. *Nature.* oct 2001;413(6858):781-781.
68. Harms MB, Martin A, Wallace GL. Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychol Rev.* sept 2010;20(3):290-322.
69. Black MH, Chen NTM, Iyer KK, Lipp OV, Bölte S, Falkmer M, et al. Mechanisms of facial emotion recognition in autism spectrum disorders: Insights from eye tracking and electroencephalography. *Neurosci Biobehav Rev.* sept 2017;80:488-515.
70. Jáni M, Kašpárek T. Emotion recognition and theory of mind in schizophrenia: A meta-analysis of neuroimaging studies. *World J Biol Psychiatry.* 15 nov 2018;19(sup3):S86-96.
71. Yolland COB, Carruthers SP, Toh WL, Neill E, Sumner PJ, Thomas EHX, et al. The Relationship between Negative Symptoms and Both Emotion Management and Non-social Cognition in Schizophrenia Spectrum Disorders. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* 21 déc 2020;1-13.
72. Billeke P, Aboitiz F. Social cognition in schizophrenia: from social stimuli processing to social engagement. *Front Psychiatry.* 2013;4:4.
73. Frith CD, Frith U. Social cognition in humans. *Curr Biol CB.* 21 août 2007;17(16):R724-732.
74. Hamilton AF de C, Lind F. Audience effects: what can they tell us about social neuroscience, theory of mind and autism? *Cult Brain.* 2016;4(2):159-77.
75. Guerin B. Mere presence effects in humans: A review. *J Exp Soc Psychol.* 1 janv 1986;22(1):38-77.
76. Guerin B, Innes J. *Social Facilitation.* Cambridge: Cambridge University Press; 1993. (European Monographs in Social Psychology). Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/books/social-facilitation/A29F85349E40F09EB3FC2047386F1AE9>
77. Triplett N. The dynamogenic factors in pacemaking and competition. *Am J Psychol.* 1898;9(4):507-33.
78. Zajonc RB. Social facilitation. *Science.* 1965;149(Whole No. 3681):269-74.
79. Cottrell NB, Wack DL, Sekerak GJ, Rittle RH. Social facilitation of dominant responses by the presence of an audience and the mere presence of others. *J Pers Soc Psychol.* 1968;9(3):245-50.
80. Bond CF. Social facilitation: A self-presentational view. *J Pers Soc Psychol.* 1982;42(6):1042-50.

81. Tennie C, Frith U, Frith CD. Reputation management in the age of the world-wide web. *Trends Cogn Sci.* 1 nov 2010;14(11):482-8.
82. Fridlund AJ, Sabini JP, Hedlund LE, Schaut JA, Shenker JI, Knauer MJ. Audience effects on solitary faces during imagery: Displaying to the people in your head. *J Nonverbal Behav.* 1990;14(2):113-37.
83. Fridlund AJ. Sociality of solitary smiling: Potentiation by an implicit audience. *J Pers Soc Psychol.* 1991;60(2):229-40.
84. Sanders GS, Baron RS, Moore DL. Distraction and social comparison as mediators of social facilitation effects. *J Exp Soc Psychol.* 1978;14(3):291-303.
85. Monfardini E, Redouté J, Hadj-Bouziane F, Hynaux C, Fradin J, Huguet P, et al. Others' Sheer Presence Boosts Brain Activity in the Attention (But Not the Motivation) Network. *Cereb Cortex N Y N 1991.* juin 2016;26(6):2427-39.
86. Chib VS, Adachi R, O'Doherty JP. Neural substrates of social facilitation effects on incentive-based performance. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 1 avr 2018;13(4):391-403.
87. Demolliens M, Isbaine F, Takerkart S, Huguet P, Boussaoud D. Social and asocial prefrontal cortex neurons: a new look at social facilitation and the social brain. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 01 2017;12(8):1241-8.
88. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol.* 1935;18(6):643-62.
89. Huguet P, Galvaing MP, Monteil JM, Dumas F. Social presence effects in the Stroop task: further evidence for an attentional view of social facilitation. *J Pers Soc Psychol.* nov 1999;77(5):1011-25.
90. Klauer KC, Herfordt J, Voss A. Social presence effects on the stroop task: Boundary conditions and an alternative account. *J Exp Soc Psychol.* 1 mars 2008;44(2):469-76.
91. Sharma D, Booth R, Brown R, Huguet P. Exploring the temporal dynamics of social facilitation in the Stroop task. *Psychon Bull Rev.* févr 2010;17(1):52-8.
92. Huguet P, Dumas F, Monteil J-M. Competing for a desired reward in the Stroop task: when attentional control is unconscious but effective versus conscious but ineffective. *Can J Exp Psychol Rev Can Psychol Exp.* sept 2004;58(3):153-67.
93. Augustinova M, Ferrand L. The influence of mere social presence on Stroop interference: New evidence from the semantically-based Stroop task. *J Exp Soc Psychol.* 1 sept 2012;48(5):1213-6.
94. Lavie N. Attention, Distraction, and Cognitive Control Under Load. *Curr Dir Psychol Sci.* 1 juin 2010;19(3):143-8.
95. Huguet P, Barbet I, Belletier C, Monteil J-M, Fagot J. Cognitive control under social influence in baboons. *J Exp Psychol Gen.* déc 2014;143(6):2067-73.

96. Belletier C, Davranche K, Tellier IS, Dumas F, Vidal F, Hasbroucq T, et al. Choking under monitoring pressure: being watched by the experimenter reduces executive attention. *Psychon Bull Rev.* oct 2015;22(5):1410-6.
97. Belletier C, Normand A, Huguet P. Social-Facilitation-and-Impairment Effects: From Motivation to Cognition and the Social Brain. *Curr Dir Psychol Sci.* juin 2019;28(3):260-5.
98. Chevallier C, Parish-Morris J, Tonge N, Le L, Miller J, Schultz RT. Susceptibility to the audience effect explains performance gap between children with and without autism in a theory of mind task. *J Exp Psychol Gen.* juin 2014;143(3):972-9.
99. Bruyer R, Brysbaert M. Combining speed and accuracy in cognitive psychology: is the Inverse Efficiency Score (IES) a better dependent variable than the mean Reaction Time (RT) and the Percentage of Errors (PE)? *Psychol Belg.* 2011;51(1):5-13.
100. Bond CF, Titus LJ. Social facilitation: a meta-analysis of 241 studies. *Psychol Bull.* sept 1983;94(2):265-92.
101. Frith U. Why we need cognitive explanations of autism. *Q J Exp Psychol* 2006. 2012;65(11):2073-92.
102. Frith U. Are there innate mechanisms that make us social beings? 2013;24.
103. Chevallier C, Kohls G, Troiani V, Brodtkin ES, Schultz RT. The social motivation theory of autism. *Trends Cogn Sci.* avr 2012;16(4):231-9.
104. Chevallier C, Molesworth C, Happé F. Diminished Social Motivation Negatively Impacts Reputation Management: Autism Spectrum Disorders as a Case in Point. *PLOS ONE.* 27 janv 2012;7(1):e31107.
105. Izuma K, Matsumoto K, Camerer CF, Adolphs R. Insensitivity to social reputation in autism. *Proc Natl Acad Sci.* 18 oct 2011;108(42):17302-7.
106. Cage E, Pellicano E, Shah P, Bird G. Reputation Management: Evidence for Ability But Reduced Propensity in Autism. *Autism Res.* 2013;6(5):433-42.
107. Scheeren AM, Begeer S, Banerjee R, Meerum Terwogt M, Koot HM. Can you tell me something about yourself?: Self-presentation in children and adolescents with high functioning autism spectrum disorder in hypothetical and real life situations. *Autism.* 1 sept 2010;14(5):457-73.
108. Dufour N, Redcay E, Young L, Mavros PL, Moran JM, Triantafyllou C, et al. Similar Brain Activation during False Belief Tasks in a Large Sample of Adults with and without Autism. *PLoS ONE.* 20 sept 2013;8(9):e75468.
109. Scheeren AM, de Rosnay M, Koot HM, Begeer S. Rethinking theory of mind in high-functioning autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry.* juin 2013;54(6):628-35.
110. Freeth M, Foulsham T, Kingstone A. What affects social attention? Social presence, eye contact and autistic traits. *PloS One.* 2013;8(1):e53286.

111. Griffin JW, Gavett BE. Third party observer effect: Application to autistic traits in the normal population. *Dev Neuropsychol.* 2018;43(1):36-51.
112. Chevallier C, Huguet P, Happé F, George N, Conty L. Salient social cues are prioritized in autism spectrum disorders despite overall decrease in social attention. *J Autism Dev Disord.* juill 2013;43(7):1642-51.
113. Dawson G, Meltzoff AN, Osterling J, Rinaldi J, Brown E. Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. *J Autism Dev Disord.* déc 1998;28(6):479-85.
114. Schultz RT. Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *Int J Dev Neurosci Off J Int Soc Dev Neurosci.* mai 2005;23(2-3):125-41.
115. Conty L, Gimmig D, Belletier C, George N, Huguet P. The cost of being watched: Stroop interference increases under concomitant eye contact. *Cognition.* avr 2010;115(1):133-9.
116. Chevallier C, Parish-Morris J, McVey A, Rump KM, Sasson NJ, Herrington JD, et al. Measuring social attention and motivation in autism spectrum disorder using eye-tracking: Stimulus type matters. *Autism Res Off J Int Soc Autism Res.* oct 2015;8(5):620-8.
117. Yoshizaki K, Asai M, Nakayama A. Impaired social facilitation on voluntary exercise of BALB/cCrSlc mice, a proposed as an autism spectrum disorder model. *Neurosci Res.* févr 2021;163:63-7.
118. Morgan EJ, Foulsham T, Freeth M. Sensitivity to Social Agency in Autistic Adults. *J Autism Dev Disord.* 17 nov 2020;
119. Adams NC, Jarrold C. Inhibition and the Validity of the Stroop Task for Children with Autism. *J Autism Dev Disord.* 1 août 2009;39(8):1112-21.
120. Westerhausen R, Kompus K, Hugdahl K. Impaired cognitive inhibition in schizophrenia: a meta-analysis of the Stroop interference effect. *Schizophr Res.* déc 2011;133(1-3):172-81.
121. Laurenson C, Gorwood P, Orsat M, Lhuillier J-P, Le Gall D, Richard-Devantoy S. Cognitive control and schizophrenia: The greatest reliability of the Stroop task. *Psychiatry Res.* 30 mai 2015;227(1):10-6.
122. Adolphs R. The social brain: neural basis of social knowledge. *Annu Rev Psychol.* 2009;60:693-716.
123. Dunbar RIM. The social brain hypothesis. *Evol Anthropol Issues News Rev.* 1998;6(5):178-90.
124. Dunbar RIM. The social brain hypothesis and its implications for social evolution. *Ann Hum Biol.* oct 2009;36(5):562-72.
125. Brothers L. The neural basis of primate social communication. *Motiv Emot.* 1 juin 1990;14(2):81-91.
126. Frith CD. The social brain? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 29 avr 2007;362(1480):671-8.

127. Burns JK. Elaborating the social brain hypothesis of schizophrenia. *Behav Brain Sci.* déc 2004;27(6):868-85.
128. Green MF, Horan WP, Lee J. Social cognition in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci.* oct 2015;16(10):620-31.
129. Kennedy DP, Gläscher J, Tyszka JM, Adolphs R. Personal space regulation by the human amygdala. *Nat Neurosci.* oct 2009;12(10):1226-7.
130. Elsabbagh M, Johnson MH. Autism and the Social Brain: The First-Year Puzzle. *Biol Psychiatry.* 15 2016;80(2):94-9.
131. Falck-Ytter T, Bölte S, Gredebäck G. Eye tracking in early autism research. *J Neurodev Disord.* 26 sept 2013;5(1):28.
132. Carter CS, Minzenberg M, West R, Macdonald A. CNTRICS imaging biomarker selections: Executive control paradigms. *Schizophr Bull.* janv 2012;38(1):34-42.
133. De Herdt A, Wampers M, Vancampfort D, De Hert M, Vanhees L, Demunter H, et al. Neurocognition in clinical high risk young adults who did or did not convert to a first schizophrenic psychosis: a meta-analysis. *Schizophr Res.* sept 2013;149(1-3):48-55.
134. Bora E, Lin A, Wood SJ, Yung AR, McGorry PD, Pantelis C. Cognitive deficits in youth with familial and clinical high risk to psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* juill 2014;130(1):1-15.
135. Agnew-Blais J, Seidman LJ. Neurocognition in youth and young adults under age 30 at familial risk for schizophrenia: a quantitative and qualitative review. *Cognit Neuropsychiatry.* 2013;18(1-2):44-82.
136. Etchepare A, Roux S, Destaillets J-M, Cady F, Fontanier D, Couhet G, et al. What are the specificities of social cognition in schizophrenia? A cluster-analytic study comparing schizophrenia with the general population. *Psychiatry Res.* 2019;272:369-79.
137. Veddum L, Pedersen HL, Landert A-SL, Bliksted V. Do patients with high-functioning autism have similar social cognitive deficits as patients with a chronic cause of schizophrenia? *Nord J Psychiatry.* janv 2019;73(1):44-50.
138. Fett A-KJ, Viechtbauer W, Dominguez M-G, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* janv 2011;35(3):573-88.
139. Peirce J, Gray JR, Simpson S, MacAskill M, Höchenberger R, Sogo H, et al. PsychoPy2: Experiments in behavior made easy. *Behav Res Methods.* 2019;51(1):195-203.

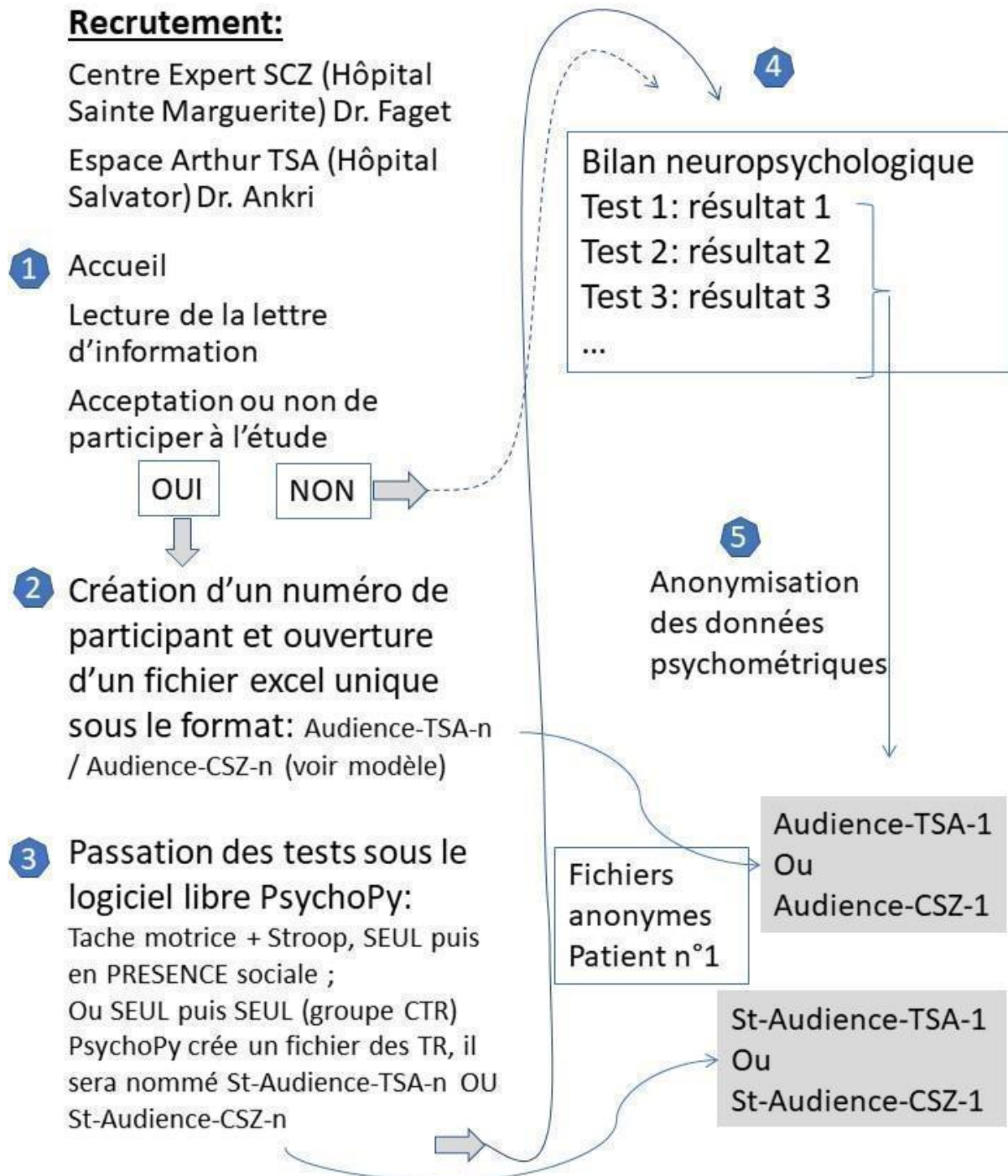
Liste des figures

Figure 1. Critères du TSA selon le DSM-V.....	7
Figure 2. Critères du trouble schizophrénique selon le DSM-V.....	11
Figure 3. Pyramide de Maslow.....	36
Figure 4. Représentation schématique des différentes structures impliquées dans la reconnaissance faciale, selon le modèle de Haxby et al. 2000.....	39
Figure 5. Localisation des principales zones du cerveau impliquées dans la cognition sociale sur la surface latérale et médiane du cerveau.....	47
Figure 6. Résumé de la nomenclature actuelle des effets d'une présence sociale.....	49
Figure 7. Résumé des déterminants de l'effet d'audience.....	62
Figure 8. Résumé des modèles explicatifs de l'effet d'audience en population saine et en population clinique.....	72
Figure 9. Dispositif expérimental.....	80
Figure 10. Test d'apprentissage associatif stimulus-réponse.....	81
Figure 11. Test de Stroop : entraînement et test.....	82
Figure 12. Disposition de la tierce personne par rapport au sujet dans la condition de présence sociale.....	84
Figure 13. Effet de la présence sociale sur l'interférence Stroop.....	89
Figure 14. Tableau des effectifs.....	92

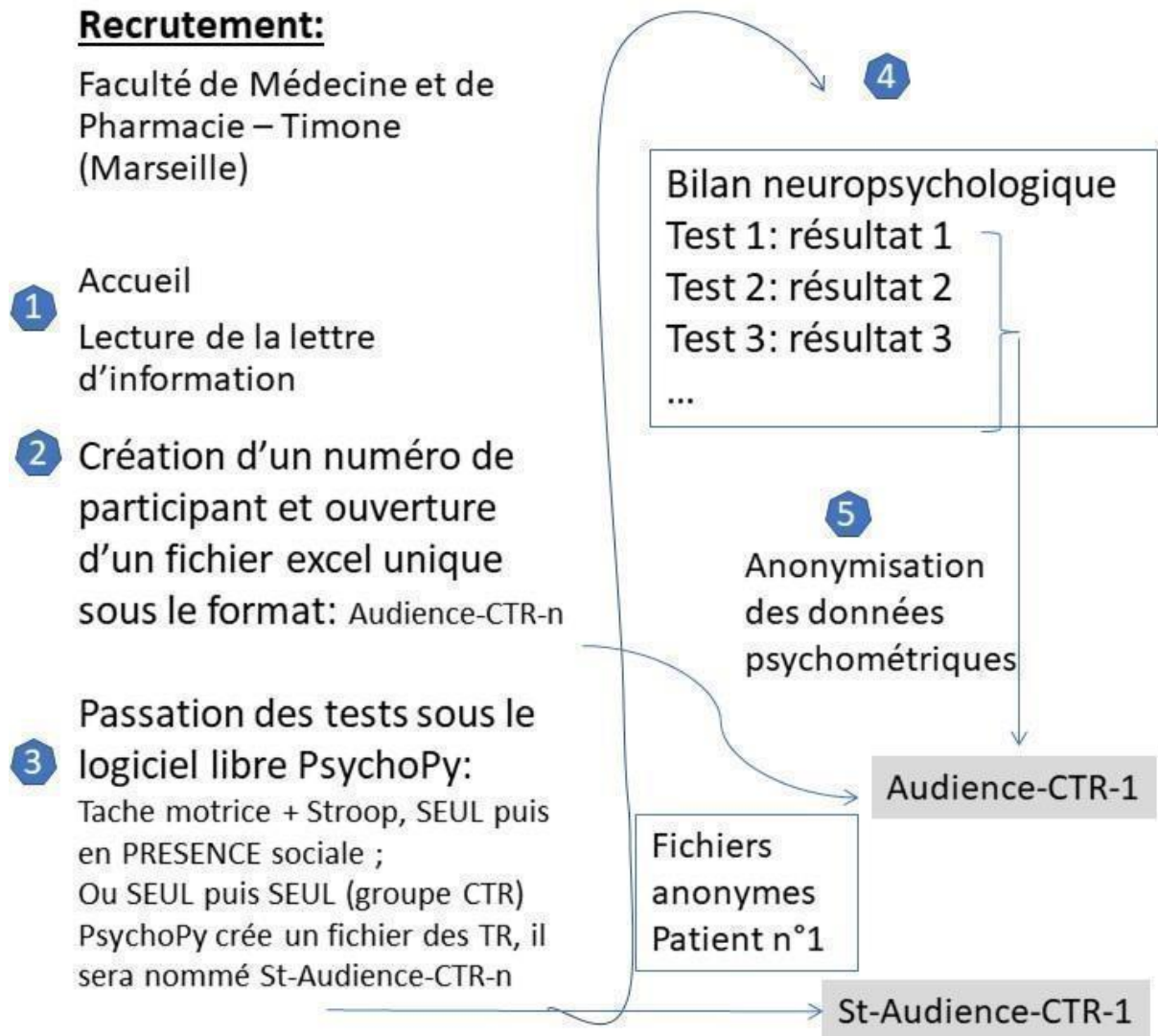
Figure 15. Temps de réaction (RT) moyens du groupe TSA, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	93
Figure 15 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités, dans le groupe TSA.....	93
Figure 16. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe TSA, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	94
Figure 17. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les patients atteints d'autisme.....	95
Figure 18. Temps de réaction (RT) moyens du groupe SCZ, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	96
Figure 18 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités dans le groupe SCZ.....	96
Figure 19. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe SCZ, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	97
Figure 20. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les patients atteints de schizophrénie.....	98
Figure 21. Temps de réaction (RT) moyens du groupe témoin, par type de stimulus, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	99
Figure 21 bis. Valeurs de p pour chacune des diminutions du RT pour les trois modalités dans le groupe témoin.....	99
Figure 22. Précision des réponses exprimée en pourcentage de réponses correctes (PCR) dans le groupe témoin, pour les patients ayant passé le test en « seul puis présence ».....	100
Figure 23. Effet de la présence sociale sur l'interférence de Stroop chez les témoins sains....	101

Annexes

Annexe 1. Recrutement et circuit de recueil et anonymisation des données - Patients TSA & SCZ



Annexe 2. Recrutement et circuit de recueil et anonymisation des données – Sujets témoins



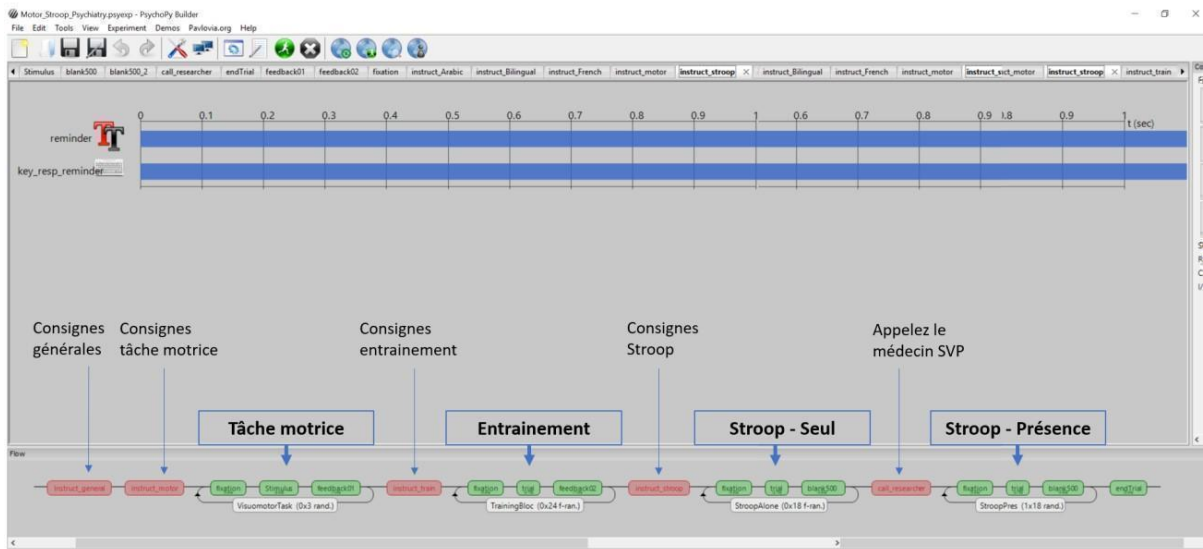
Annexe 3. A. Formulaire type à remplir par l'investigateur, fichier anonyme. L'investigateur remplit les valeurs des scores obtenus par le participant pour les différents tests apparaissant sur la 1^{ère} ligne du fichier. **B. Formulaire type de la base de données anonymisée.** Pour chaque groupe de sujets (témoins, TSA et SCZ), les données individuelles (genre, valeurs des différentes variables...) seront importées dans un fichier de groupe. Chaque participant est identifié par un numéro (colonne A). Aucune information dans ce fichier ne permet d'identifier le participant.

A.

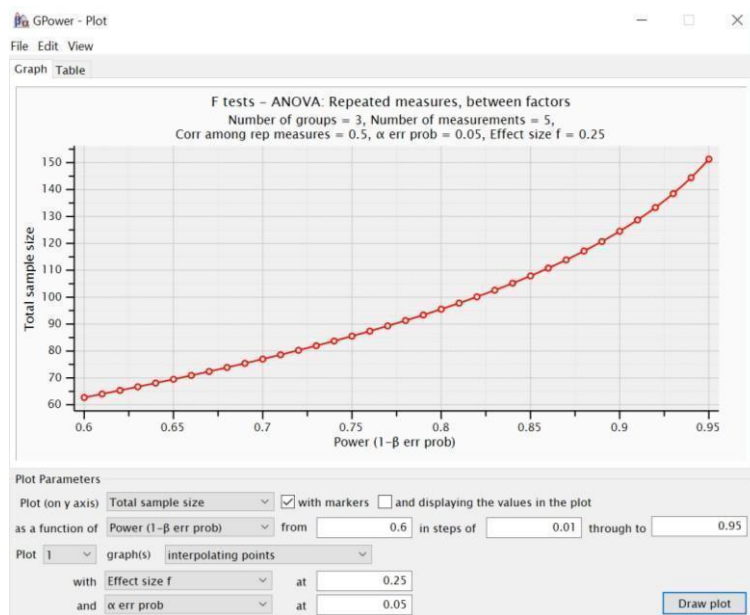
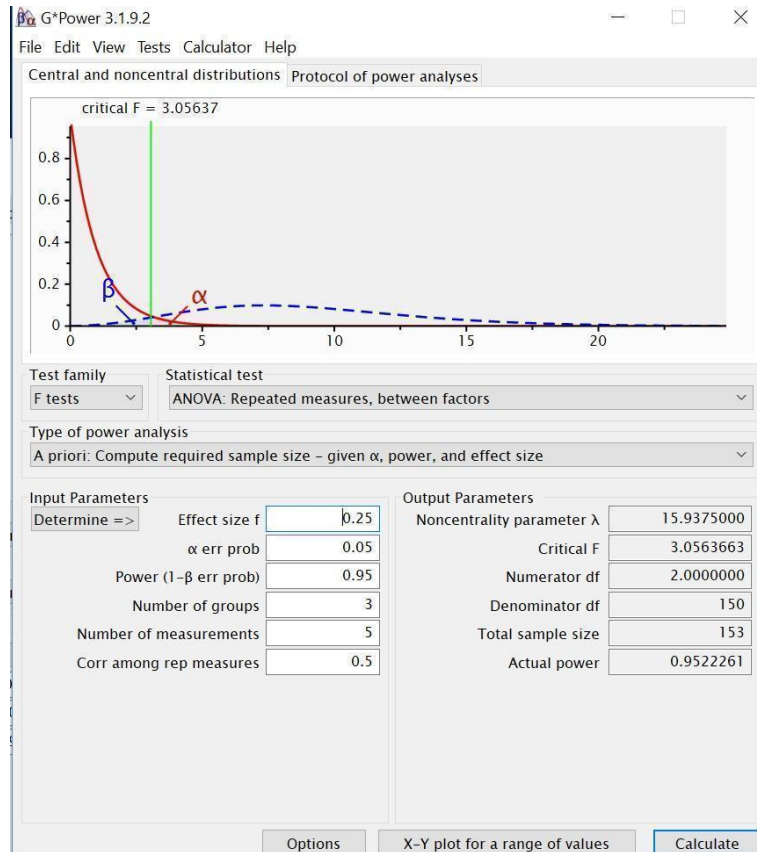
B.

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	
1	Projet Audience & Cognition - Groupe des volontaire sains															
2	Sujet	Gender	Var 01	Var 02	Var 03	Var 04	Var 05	Var 06	Var 07	Var 08	Var 09	Var 10	Var 11	Var 12	Var 13	Var 14
3	1	F	-26	35	-8	76	-1	-41	66	60	33	41	-15	-18	25	
4	2	F	10	-50	119	-30	-20	50	20	70	-60	40	30	-10	20	
5	3	F	40	0	-10	60	-20	40	60	0	-30	60	40	20	-39	
6	4	F	90	-40	20	-30	-100	110	-70	100	40	10	40	-30	10	
7	5	F	-66	75	25	-41	8	33	33	66	0	66	-66	-25	83	
8	6	F	92	50	41	0	116	75	108	50	-16	75	-117	166	-116	
9	7	F	75	-75	59	8	-92	92	-84	108	17	33	83	0	83	
10	8	F	0	-9	50	108	50	33	66	42	58	-50	-17	83	58	
11	9	F	60	-40	40	40	29	-19	-1	-18	40	50	20	0	110	
12	10	F	-1	-10	40	79	30	0	21	-40	20	30	40	10	30	
13	11	F	92	50	17	17	-42	33	25	8	50	8	33	-25	-17	
14	12	F	75	-26	158	25	-42	67	0	125	141	-25	25	-58	-67	
15	13	M	166	-42	300	-50	116	-8	183	-42	74	-8	83	-58	9	
16	14	M	-16	50	17	27	41	-7	74	-33	58	8	42	41	33	
17	15	M	0	33	-26	26	50	33	67	17	-42	66	-33	25	17	
18	16	M	-67	75	17	9	100	17	67	42	-8	58	-125	224	0	
19	17	M	-50	0	40	223	130	-80	189	20	-20	-160	239	-230	210	
20	18	M	70	11	40	129	-60	11	40	-9	20	-40	70	-50	-20	
21	19	F	67	-33	33	-50	17	33	42	50	67	-75	-8	17	91	
22	20	M	17	16	-25	33	0	17	25	49	-9	16	25	8	67	
23	21	M	0	41	233	-58	50	-17	58	-17	-40	83	74	-58	33	
24	22	M	25	17	25	-25	33	9	8	17	9	-17	0	8	58	
25	23	F	175	-17	-8	-17	166	-42	166	8	108	0	50	8	158	
26	24	M	-42	-24	-8	75	17	58	133	100	-8	17	17	0	-75	
27	25	M	-8	25	50	17	-91	116	-41	91	33	50	41	50	0	
28	26	M	41	-16	17	8	83	-100	66	-50	-25	58	66	-50	42	
29	27	M	50	-17	41	0	50	-41	58	41	16	-16	0	-8	41	

Annexe 4. Séquence de présentation des tests, avec les différentes consignes intermédiaires en l'absence de l'investigateur. Après la présentation des consignes générales par l'investigateur, le participant appuie sur la barre d'espace et doit réaliser dans l'ordre : la tâche motrice, l'entraînement préalable au test de Stroop, le test de Stroop en condition « seul » et enfin le test de Stroop en condition « présence ». Pour le sous-groupe contrôle, le test de Stroop est passé deux fois consécutives en condition « seul ».



Annexe 5. Estimation de la taille de l'échantillon à l'aide du logiciel libre G*Power (<http://www.gpower.hhu.de/>). Les copies d'écran montrent les paramètres utilisés pour l'estimation (en haut) et l'évolution du nombre de sujets en fonction de la puissance retenue (en bas). Avec une puissance de 0.95 ($p = 0.05$), le nombre de sujets requis est de 153.



Note d'information à l'attention du patient

INSTITUT DE NEUROSCIENCES DES SYSTEMES – INS
UNITE 1106, INSERM & AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

☎ : 04.91.32.42.51 - **Fax** : 04.91.78.99.14

driss.boussaoud@univ-amu.fr

POLE DE PSYCHIATRIE, PEDOPSYCHIATRIE & ADDICTOLOGIE
DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE - HOPITAUX DE MARSEILLE

Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent

☎ 04.9174 58 60 –**Fax** : 04 91 74 58 45

secretariat.psy.ado.sud@ap-hm.fr

Service de Psychiatrie de l'adulte

☎ : 06 82 16 41 51 - **Fax** : 04 91 74 58 45

michel.cermolacce@ap-hm.fr

Madame, Monsieur,

Vous êtes sollicité.e pour participer à une recherche scientifique dont le but est de comprendre comment fonctionne le cerveau humain. Il s'agit d'une recherche fondamentale, c'est-à-dire que son but est de faire avancer les connaissances scientifiques sur le fonctionnement normal et anormal du cerveau.

Dans cette étude, vous aurez à passer des exercices visuels sur ordinateur, certains sont faciles, d'autres un peu moins. Toutes les personnes ne les réalisent pas à la même vitesse, ni avec le même degré de réussite. La durée totale de ces exercices est de 30 à 45 minutes.

Les données recueillies pourront faire l'objet de publications scientifiques. Si vous le souhaitez, vous aurez la possibilité d'être informé.e des résultats des recherches pour lesquelles vos données auront été utilisées.

Votre participation à cette recherche sera entièrement anonyme : vos données seront associées à un numéro qui ne permet de vous identifier ni par les chercheurs, ni par votre médecin ou toute autre personne.

Pour des raisons d'anonymat, aucune signature ne vous sera demandée pour donner votre accord. Aussi, votre participation à la recherche vaut consentement.

Vous êtes bien sûr libre de participer ou pas et vous garderez la possibilité de refuser à tout moment l'exploitation de vos données. Votre participation (ou non-participation) à cette recherche n'aura aucune incidence sur votre prise en charge.

Ce projet a reçu un avis favorable du comité d'évaluation éthique de l'inserm/IRB00003888 le 21 mai 2019.

Dr.

Date :

Signature du médecin :

Note d'information à l'attention du tuteur

INSTITUT DE NEUROSCIENCES DES SYSTEMES – INS
UNITE 1106, INSERM & AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

☎ : 04.91.32.42.51 - Fax : 04.91.78.99.14

driss.boussaoud@univ-amu.fr

POLE DE PSYCHIATRIE, PEDOPSYCHIATRIE & ADDICTOLOGIE
DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE - HOPITAUX DE MARSEILLE

Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent

☎ 04.9174 58 60 – Fax : 04 91 74 58 45

secretariat.psy.ado.sud@ap-hm.fr

Service de Psychiatrie de l'adulte

☎ : 06 82 16 41 51 - Fax : 04 91 74 58 45

michel.cermolacce@ap-hm.fr

Madame, Monsieur,

La personne placée sous votre tutelle est sollicitée pour participer à une recherche scientifique dont le but est de comprendre comment fonctionne le cerveau humain. Il s'agit d'une recherche fondamentale, c'est-à-dire que son but est de faire avancer les connaissances scientifiques sur le fonctionnement normal et anormal du cerveau.

Dans cette étude, le patient aura à passer des exercices visuels sur ordinateur, certains sont faciles, d'autres un peu moins. Toutes les personnes ne les réalisent pas à la même vitesse, ni avec le même degré de réussite. La durée totale de ces exercices est de 30 à 45 minutes.

Les données recueillies pourront faire l'objet de publications scientifiques. Si vous le souhaitez, vous aurez la possibilité d'être informé.e des résultats des recherches pour lesquelles vos données auront été utilisées.

La participation du patient à cette recherche sera entièrement anonyme : les données recueillies seront associées à un numéro qui ne permet l'accès à l'identité du patient ni par les chercheurs, ni par votre médecin ou toute autre personne.

Pour des raisons d'anonymat, aucune signature ne vous sera demandée pour donner votre accord. Aussi, la participation de la personne sous votre tutelle à la recherche vaut consentement.

Vous êtes bien sûr libre d'accepter ou pas et vous garderez la possibilité de refuser à tout moment l'exploitation des données. Votre participation (ou non-participation) à cette recherche n'aura aucune incidence sur la prise en charge de la personne placée sous votre tutelle.

Ce projet a reçu un avis favorable du comité d'évaluation éthique de l'inserm/IRB00003888 le 21 mai 2019.

Dr.

Date :

Signature du médecin :

Note d'information à l'attention du participant

INSTITUT DE NEUROSCIENCES DES SYSTEMES – INS
UNITE 1106, INSERM & AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

☎ : 04.91.32.42.51 - **Fax** : 04.91.78.99.14

driss.boussaoud@univ-amu.fr

POLE DE PSYCHIATRIE, PEDOPSYCHIATRIE & ADDICTOLOGIE
DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE - HOPITAUX DE MARSEILLE

Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent

☎ 04.9174 58 60 –**Fax** : 04 91 74 58 45

secretariat.psy.ado.sud@ap-hm.fr

Service de Psychiatrie de l'adulte

☎ : 06 82 16 41 51 - **Fax** : 04 91 74 58 45

michel.cermolacce@ap-hm.fr

Madame, Monsieur,

Vous avez accepté de participer à une recherche scientifique dont le but est de comprendre comment fonctionne le cerveau humain. Il s'agit d'une recherche fondamentale, c'est-à-dire que son but est de faire avancer les connaissances scientifiques sur le fonctionnement normal et anormal du cerveau.

Dans cette étude, vous passerez un bilan cognitif comprenant des tests psychométriques et des questionnaires et vous aurez à passer des exercices visuels sur ordinateur. Certains de ces exercices sont faciles, d'autres un peu moins. Toutes les personnes ne les réalisent pas à la même vitesse, ni avec le même degré de réussite. La durée totale de ces exercices est d'environ 2h.

Les données recueillies pourront faire l'objet de publications scientifiques. Si vous le souhaitez, vous aurez la possibilité d'être informé.e des résultats des recherches pour lesquelles vos données auront été utilisées.

Votre participation à cette recherche sera entièrement anonyme : vos données seront associées à un numéro qui ne permet de vous identifier ni par les chercheurs, ni par votre médecin ou toute autre personne.

Pour des raisons d'anonymat, aucune signature ne vous sera demandée pour donner votre accord. Aussi, votre participation à la recherche vaut consentement.

Ce projet a reçu un avis favorable du comité d'évaluation éthique de l'inserm/IRB00003888 le 21 mai 2019.

Dr.

Date :

Signature de l'investigateur :

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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 les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.