

Chez le même éditeur

Du même auteur

Les thérapies comportementales et cognitives, par J. COTTRAUX. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2004, 4^e édition, 416 pages.

Prisonniers de la haine. Les racines de la violence, par A.T. BECK. Trad. française coordonnée par J. COTTRAUX. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2002, 396 pages.

Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et psychologie, par M. BOUARD, J. COTTRAUX. Collection « Pratiques en Psychothérapie ». 2005, 4^e édition, 336 pages.

Psychothérapie cognitive de la dépression, par I. M. BLACKBURN, J. COTTRAUX. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2008, 3^e édition, 240 pages.

Psychothérapies cognitives des troubles de la personnalité, par J. COTTRAUX, I. M. BLACKBURN. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2006, 2^e édition, 320 pages.

Thérapie cognitive et émotions par J. COTTRAUX et coll. Collection « Médecine et Psychothérapie/Progrès en TCC ». 2007, 224 pages.

Autres ouvrages

Cas cliniques en thérapies comportementales et cognitives, par J. PALAZZOLO. Collection « Pratiques en Psychothérapie ». 2007, 2^e édition, 280 pages.

Gestion du stress et de l'anxiété, par D. SERVANT. Collection « Pratiques en Psychothérapie ». 2007, 2^e édition, 220 pages.

Les personnalités pathologiques. Approche cognitive et thérapeutique, par Q. DEBRAY, D. NOLLET. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2008, 5^e édition, 224 pages.

Les troubles obsessionnels compulsifs. Principes, thérapies, applications, par M. BOUARD. Collection « Pratiques en Psychothérapie ». 2006, 2^e édition, 264 pages.

Manuel de psychiatrie, par J.-D GUELF, F. ROUILLOON. 2007, 816 pages.

Protocoles de traitement des personnalités pathologiques. Approche cognitivo-comportementale, par Q. DEBRAY. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2005, 240 pages.

Questionnaires et échelles d'évaluation de la personnalité, par M. BOUARD. Collection « Pratiques en Psychothérapie ». 2009, 3^e édition, 352 pages.

Traitemennt du trouble de la personnalité borderline, par F. MEHRAN. Collection « Médecine et Psychothérapie ». 2006, 256 pages.



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie: 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2009, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ISBN : 978-2-294-70563-2

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Sabrina Bardy-Linder : psychologue, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Charles Bonsack : privat docent, maître d'enseignement et de recherche, médecin adjoint, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Jean Cottraux : docteur en psychologie et en médecine, psychiatre des hôpitaux ; chargé de cours à l'université Lyon I ; directeur scientifique de l'IFFORTHECC (Institut francophone de formation et recherche en thérapie comportementale et cognitive).

Jérôme Favrod : infirmier spécialiste clinique, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Fabienne Giuliani : docteur en psychologie, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie du centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

France Haour : PhD, directeur de recherche INSERM honoraire, psychothérapeute, Paris.

Roland Jouvent : professeur de psychiatrie à la faculté de médecine Pierre et Marie Curie ; Centre Émotion, CNRS, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Jean-Philippe Lachaux : chargé de recherche CNRS, laboratoire d'étude des dynamiques cérébrales et cognition, Inserm U821, Lyon-Bron.

Élise Lallart : doctorante en sciences cognitives ; Centre Émotion, CNRS, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Delphine Montefiore : docteur en médecine, chef de clinique assistant, service de psychiatrie adulte et CNRS USR 3246, université Paris VI, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Dominique Mouron : infirmière assistante, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Antoine Pelissolo : docteur en médecine, psychiatre, HDR, praticien hospitalier, service de psychiatrie adulte et CNRS USR 3246, université Paris VI, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris.

Sophie Pernier : psychologue, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

VI

Valentino Pomini : docteur en psychologie, maître d'enseignement et de recherche, service de psychiatrie communautaire, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Charles Pull : professeur de psychiatrie et chef de service au CHU du Luxembourg.

Françoise Schenk : professeur ordinaire à la faculté de biologie et médecine, ainsi qu'à la faculté des sciences sociales et politiques, institut de psychologie, Université de Lausanne, Suisse ; Centre des neurosciences psychiatriques, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne.

Benjamin Schoendorff : MA, MSc, master en neuropsychologie, doctorant, université Claude Bernard, laboratoire d'étude des dynamiques cérébrales et cognition, Inserm U821, Lyon-Bron ; psychologue, psychothérapeute au cabinet Calypsy, Lyon. Catherine Schwyn : psychologue, foyer de la Borde, SISP SA, Lausanne.

Catherine Schwyn : psychologue, foyer de la Borde, SISP SA, Lausanne.

David Servan-Schreiber : docteur en médecine, PhD, Clinical Professor of Psychiatry, University of Pittsburgh, États-Unis ; chargé de cours, faculté de médecine de Lyon I.

Dominique Servant : psychiatre des hôpitaux, CHRU de Lille ; directeur d'enseignement à la faculté de médecine de Lille.

Pascal Vianin : docteur en psychologie, service de psychiatrie générale, département de psychiatrie, centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse.

Abréviations

ACT	thérapie d'acceptation et d'engagement, <i>Acceptance and Commitment Therapy</i>
APA	Association américaine de psychiatrie, <i>American Psychiatric Association</i>
ASL	<i>Applied Science Laboratories</i> de Bedford, aux États-Unis
ASR	arythmie sinusale respiratoire
BOLD	<i>Blood Oxygenation-Level Dependent response</i>
CIM-10	Classification internationale des maladies (10 ^e édition)
CRT	<i>Cognitive Remediation Therapy</i>
DBT	thérapie comportementale dialectique, <i>Dialectical Behavioral Therapy</i>
DSM-IV-TR	manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (<i>Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders</i>), 4 ^e édition, texte révisé
ECG	électrocardiographie
EDM	épisode dépressif majeur
EEG	électro-encéphalographie
EPR	exposition avec prévention de la réponse ritualisée
ERF	questionnaire d'évaluation des répercussions fonctionnelles
ESPT	état de stress post-traumatique
FAP	thérapie analytique fonctionnelle
HTA	hypertension artérielle
IDM	infarctus du myocarde
IMAO	inhibiteurs des monoamines oxydases
IRM	imagerie par résonance magnétique (anatomique)
IRMF	imagerie par résonance magnétique (fonctionnelle)
IS	<i>Insight Scale for psychosis</i>
ISRS (ou IRS)	inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine
IVE7	inventaire d'Eysenck
MBCT	thérapie cognitive basée sur la pleine conscience, <i>Mindfulness-Based Cognitive Therapy</i>
MBSR	gestion du stress basée sur la pleine conscience, <i>Mindfulness-Based Stress Reduction</i>
MCT	entraînement métacognitif, <i>Metacognitive Training</i>
MEG	magnétoencéphalographie
MMPI	inventaire multiphasique de la personnalité du Minnesota
MRSS	<i>Morning Rehabilitation Status Scale</i>
MSAD	<i>McLean Study of Adult Development</i>
NEO-PI-R	<i>Revised Neuroticism-Extroversion-Openness Personality Inventory</i>
NMDA	acide N-méthyl-D-aspartique
NSRS	<i>Negative Symptom Rating Scale</i>
OMS	Organisation mondiale de la santé
PANSS	<i>Positive And Negative Symptoms Scale</i>
PCC	pourcentage de cohérence cardiaque
PSYRATS	<i>Psychotic Symptom Rating Scales</i>

VIII

RAS	échelle des attitudes de responsabilité
RECOIS	remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>
SANS	<i>Scale for Assessment of Negative Symptoms</i>
SNP	système nerveux parasympathique
SNS	système nerveux sympathique
SPECT	tomographie par émission de photons
SPEM	poursuite visuelle continue, <i>Smooth Pursuit Eye Movement</i>
SPM	<i>Statistical Parametric Mapping</i>
SSTICS	<i>Subjective Scale To Investigate Cognition in Schizophrenia</i>
SUMD	<i>Scale to assess Unawareness of Mental Disorder</i>
TAG	trouble anxieux généralisé
TCC	thérapies comportementales et cognitives
TCD	thérapie comportementale dialectique
TEP	tomographie par émission de positrons
TERV	thérapie d'exposition par réalité virtuelle
TOC	troubles obsessionnels compulsifs
TP	trouble panique
TPNS	trouble de la personnalité non spécifié
TS	tentative de suicide
VEBIM	<i>Virtual Environment for Body Image Modification</i>
VFC	variabilité de la fréquence cardiaque
WCST	<i>Wisconsin Card Sorting Test</i>

Avant-propos

J.Cottraux

À la recherche de l'inconscient biologique

Ce deuxième volume de la série « Progrès en thérapie comportementale et cognitive » a pour but d'établir les liens entre la pratique clinique et les modèles expérimentaux et d'explorer la frontière scientifique d'une forme de thérapie aujourd'hui bien validée dans ses effets. Mais il ne suffit pas de réaliser des essais contrôlés sur des populations homogènes triées sur le volet, des méta-analyses pour démontrer une efficacité clinique et des essais sur le terrain pour tester l'efficience pratique d'une méthode. L'essor des neurosciences cognitives ces vingt dernières années nous amène à entrer dans l'intimité des processus. Il nous oblige aussi à fonder notre démarche pratique sur la démonstration objective de changements dans le traitement de l'information et des systèmes neuro-métaboliques qui sous-tendent les émotions, les comportements et les cognitions.

Il nous oblige aussi à repenser le problème de l'inconscient et de ses rapports avec la conscience et les émotions : un thème classique dans la pensée occidentale depuis Platon (406 av. J.-C.). Il me semble possible de distinguer trois types d'inconscient, dont l'origine et les fonctions sont différentes (Cottraux, 2001).

1. Un inconscient cognitif qui correspond à l'ensemble de processus mentaux automatiques. Celui-ci peut émerger sous la forme de pensées automatiques préconscientes, de monologues intérieurs et d'images mentales, qui reflètent le flux émotionnel et les schémas cognitifs profonds. La thérapie cognitive sous toutes ses formes a décrit cliniquement et mesuré par des échelles d'évaluation ce type de cognitions, et analysé les processus qui les ramènent à la surface. Ces schémas se construisent progressivement au cours du développement pour constituer l'aspect le plus lisible de la personnalité. En fait, la thérapie cognitive part de ce flux émotionnel pour accroître l'*insight* des patients concernant leurs schémas cognitifs et les croyances dysfonctionnelles qui les guident et aboutissent à la répétition de scénarios de vie, et à l'échec. L'inverse de l'*insight* est la méconnaissance et la soumission au schéma : ce qui se traduira par une attention sélective à tout ce qui renforce celui-ci. L'exagération de l'*insight* est la recherche obsessionnelle de manifestations cachées et de pensées forcément abominables qui pourrait expliquer notre comportement.

2. Un inconscient environnemental qui correspond aux influences extérieures qui conditionnent nos comportements et nos attitudes psychologiques, à notre insu. *L'outsight* (Mahoney et Thoresen, 1974) représente la prise de conscience de ce qui dans l'environnement contrôle notre comportement et nos émotions, pour, ensuite, développer un choix informé et donc nos capacités d'autorégulation. L'inverse de *l'outsight* est la soumission aux contingences de renforcement et à l'environnement. L'exagération de *l'outsight* est la conception selon laquelle nous sommes perpétuellement manipulés par des systèmes sociaux pervers : ainsi se manifeste la théorie du complot, qui trouve facilement des justifications en période de crise.

Les modèles d'intervention issus de l'apprentissage social (Bandura, 1977) centré sur le développement de l'autorégulation, ont abouti au courant actuel de psychologie positive. La psychologie positive (Cottraux, 2007) aborde trois thèmes fondamentaux : les expériences subjectives positives, en particulier le bonheur ; les traits positifs de caractère, en particulier l'optimisme et la mise en pratique des valeurs altruistes et de l'empathie ; les institutions positives, aussi bien celles qui gèrent l'éducation que l'organisation du travail ou la vie sociale en général. Il en découle des travaux sur le leadership positif et l'amélioration des relations dans le monde du travail.

3. Un inconscient biologique ou cérébral qui correspond à l'activité neuronale automatique et au fonctionnement neuroendocrinien. Il sous-tend les processus cognitifs conscients et inconscients, ainsi que les émotions. Il est exploré par les méthodes neurochimiques, l'analyse des petits systèmes de neurones et des processus d'apprentissage. C'est dans cette perspective que se situent les travaux d'Erich Kandel (2006) qui a reçu le prix Nobel de physiologie et de médecine en 2000 pour ses travaux sur les bases moléculaires de la mémoire à court terme et de la mémoire à long terme. Il a d'ailleurs alerté à plusieurs reprises le monde de la psychiatrie et de la psychothérapie, d'où il venait, pour que celui-ci s'intéresse de plus près aux neurosciences. Il raconte, aussi, dans le livre cité, que sa recherche sur l'apprentissage non associatif en une seule rencontre avec un stimulus stresseur trouvait sa source dans un souvenir indélébile : il avait dû quitter Vienne précipitamment lors de la Nuit de Cristal, le 10 novembre 1938, pour émigrer aux USA. D'autres travaux expérimentaux ont montré que les tentatives de suppression de souvenirs indésirables se traduisent par un accroissement de l'activité cérébrale dans les régions dorso-latérales préfrontales (Anderson et coll., 2005). Mémoire, oubli et traumatisme sont des thèmes abordés en détail dans ce livre par le chapitre de France Haour et David Servan-Schreiber, qui fait le point sur les processus en jeu lors de la thérapie par EMDR du stress post-traumatique.

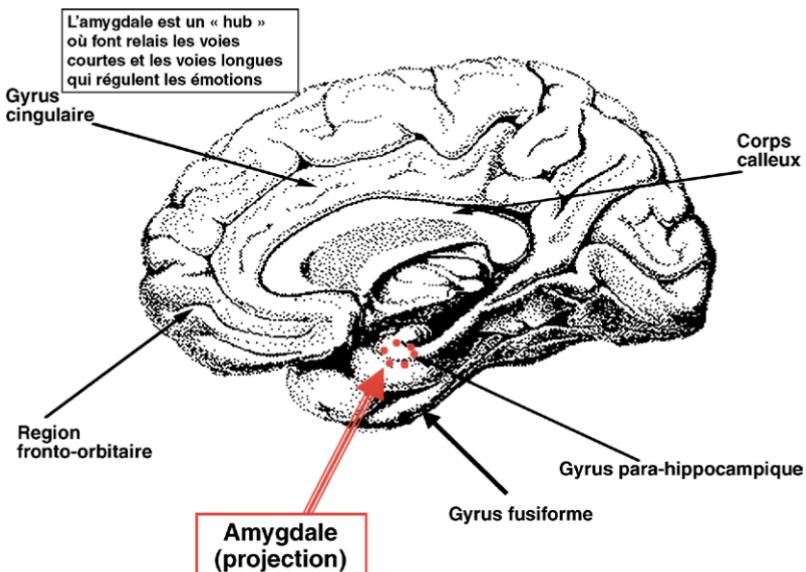
L'inverse de l'approche biologique de l'inconscient est l'intellectualisme qui se refuse à prendre en compte la physiologie de nos émotions. C'est ce que rappelle dans ce livre le chapitre de Benjamin Schoendorff et Jean Philippe Lachaux sur la *mindfulness* qui modernise la sagesse bouddhiste et son précepte d'acceptation bienveillante des émotions.

L'exagération du biologiste est la réduction au tout-génétique et au tout-neurologique qui a de moins en moins de partisans dans le monde scientifique, car les données scientifiques suggèrent fortement que les facteurs psychosociaux sont tout aussi importants que les facteurs biologiques pour comprendre les troubles cliniques (Uhl et Grow, 2004). Dans cette perspective biopsychosociale, les trois types d'inconscient interagissent constamment. Les TCC ont largement exploré l'inconscient cognitif et l'inconscient environnemental. Elles commencent à aborder l'inconscient biologique et à affiner leurs modèles théoriques à partir des travaux de recherche. Cette nouvelle tendance a été mise en pratique dans l'approche trans-diagnostique proposée par David Barlow (2004), qui a trouvé un large écho. David Barlow se fonde sur un dialogue avec l'amygdale, « hub » des émotions (LeDoux, 1998), et dont les dysfonctionnements peuvent expliquer les perturbations cliniques que le thérapeute rencontre tous les jours. Il se fonde aussi, après une critique du morcellement clinique effectué par le DSM, sur la mise en évidence par la recherche épidémiologique d'une structure latente et commune aux divers troubles émotionnels répertoriés ; cette structure est l'affect négatif qui rend compte des troubles anxieux et de la dépression.

L'affect négatif est très proche de la dimension de Neuroticisme, qui exprime le trait anxieux, et qui fut isolé il y a longtemps par Hans Eysenck (1985). Il est bien validé par la psychométrie et a été intégré dans le modèle des cinq grands facteurs de personnalité (Ouverture, Contrainte, Extraversion, Agréabilité et Neuroticisme). De nombreux travaux convergent pour montrer que le neuroticisme, ou d'autres mesures de l'anxiété trait, sont corrélés à des variations des gènes qui contrôlent le transporteur de la sérotonine, et à l'hyperréactivité de l'amygdale lors de la présentation en IRMf de visages « peureux » ou « coléreux » (Lesch et coll., 1996 ; Hariri et Holmes, 2006 ; Fakra et coll., 2009). L'inconscient biologique est donc la facette la plus génétique de la personnalité : le tempérament, qui représente un antécédent précoce des troubles anxieux et dépressifs.

Le schéma suivant (figure 1) aidera le lecteur à situer l'amygdale et ses relations avec le reste du cerveau émotionnel.

David Barlow propose donc de prendre en compte cette dimension dans des programmes de TCC. Ces programmes ont quatre grandes composantes : la psychoéducation, la réévaluation cognitive, la prévention de l'évitement émotionnel et la modification des comportements dépendants des émotions, en incitant le patient à l'action.

**Figure 1**

Face interne du cerveau : hémisphère droit.

N. B. Je remercie Nicolas Kopp, professeur de neuropathologie, pour ses conseils dans la mise au point de ce schéma.

Le chapitre d'Antoine Pelissolo et Delphine Montefiore fait le point sur les mérites respectifs des médicaments et de la TCC, seuls ou en association. Il montre aussi l'intérêt de nouvelles approches comme l'utilisation de la D-cycloséroline en association à la TCC pour accroître les effets de l'habituation et de l'extinction des comportements d'évitement, lors des techniques d'exposition aux situations anxiogènes. Il souligne aussi que les effets à long terme de cette nouvelle association demandent à être testés.

Le chapitre de Charles Pull porte sur l'évolution en direction du DSM-V qui doit paraître en 2012. Il montre clairement que nous sommes définitivement sortis de l'époque où à un trouble correspondait un neuromédiateur, un traitement pharmacologique, ou une thérapie spécifique. L'heure est au regroupement des syndromes et au travail sur les grandes dimensions de tempérament et de caractère, accessibles à des programmes « trans-diagnostiques » de TCC. Pour illustrer ce débat, j'ai écrit un chapitre sur la dimension Impulsivité-Compulsivité qui pourrait entrer dans le DSM-V et fait le point sur un modèle original, l'impulsivité perçue, sur lequel mon équipe a travaillé ces quinze dernières années.

Le présent ouvrage n'hésite pas à aborder des recherches novatrices sur la réhabilitation des états psychotiques. Ainsi la remédiation cognitive de la schizophrénie présentée par Jérôme Favrod et une jeune et dynamique

équipe du CHUV de Lausanne, l'application de la réalité virtuelle dans la schizophrénie subtilement décrite par l'équipe de Roland Jouvent, et le *biofeedback* de la variabilité cardiaque, dont la littérature a été analysée scrupuleusement par Dominique Servant, qui montre son intérêt pour combattre le stress, la dépression, l'anxiété et la maladie coronarienne.

Il existe maintenant des études en nombre croissant sur les effets et les processus des TCC mesurées avec les méthodes de neuro-imagerie cérébrale (Frewen et coll., 2008). Leur développement permettra de mieux asseoir cette approche dimensionnelle, dans les phobies, les TOC, la dépression ou les troubles de la personnalité. J'y ai consacré le chapitre terminal de ce livre en suggérant de nouvelles pistes de recherche.

L'émergence de toutes ces nouvelles approches, je l'espère, stimulera la pensée du lecteur.

Bibliographie

- Anderson M.C., Ochsner K., Kuhl B., Cooper J., Robertson E., Gabrieli S.W., Glover G.H., Gabrieli J.D.E. Neural system underlying suppression of unwanted memories. *Science*. 2004 ; 303 : 234–235.
- Bandura A. *Social Learning Theory*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ, 1977.
- Barlow D.H., Allen L.B., Choate M.L. Toward a unified treatment of emotional disorders. *Behavior Therapy*. 2004 ; 35 : 2005–2030.
- Cottraux J. *La répétition des scénarios de vie : demain est une autre histoire*. Odile Jacob, Paris, 2001.
- Cottraux J. *La force avec soi. Pour une psychologie positive*. Odile Jacob, Paris, 2007.
- Eysenck H.J., Eysenck M.W. *Personality and individual differences*. Plenum Press, London, 1985.
- Fakra E., Hyde L.W., Gorka A., Fisher P.M., Muñoz K.E., Kimak M., Halder I., Robert E., Ferrell R.E., Manuck S.B., Hariri A.R. Effects of HTR1A C (-1019)G on Amygdala Reactivity and Trait Anxiety. *Archives of General Psychiatry*. 2009 ; 66 : 33–40.
- Frewen P.A., Dozois D.J., Lanius R.A. Neuroimaging studies of psychological interventions for mood and anxiety disorders : empirical and methodological review. *Clinical psychology review*. 2008 ; 28 (2) : 228–246.
- Hariri A., Holmes A. Genetics of emotional regulation : the role of the serotonin transporter in neural function. *Trends in Cognitive Sciences*. 2006 ; 10 (14) : 182–191.
- Kandel E.R. *In Search of memory : The Emergence of a new science of mind*. W. W. Norton & Company, Inc., New York NY, 2006. Traduction française : *À la recherche de la mémoire, une nouvelle théorie de l'esprit*, Odile Jacob, Paris, 2007.
- LeDoux J. *The emotional brain*. Touchstone/Simon and Schuster, New York, NY, 1998.
- Lesch K.P., Bengel D., Heils A., Sabol S.Z., Greenberg B.D., Petri S., Benjamin J., Müller C.R., Hamer D.H., Murphy D. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*. 1996 ; 274 : 1527–1531.

XIV

- Mahoney M., Thoresen C. *Self-control : power to the person.* Brooks/Cole, Monterey, CA, 1974.
- Platon. *Phèdre.* Circa 406 av. J.-C. Traduction E. Chambray, Flammarion, Paris, 1964, pp. 130-136.
- Uhl G.R., Grow R.W. The Burden of Complex Genetics in Brain Disorders. *Archives of general psychiatry.* 2004 ; 61 : 223-229.

I

Clinique,
thérapeutique,
neurosciences

1 TCC et classification des troubles mentaux : état actuel et perspectives d'avenir

C. Pull

Les deux classifications des troubles mentaux utilisées sur le plan international, la 10^e révision de la *Classification internationale des troubles mentaux* ou CIM-10 (OMS, 1992 ; 1993), publiée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la quatrième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV), disponible actuellement sous une révision de texte ne modifiant ni les catégories diagnostiques ni les critères diagnostiques (DSM-IV-TR) et publiée par l'Association américaine de psychiatrie (APA, 2000), font en ce moment l'objet de travaux en vue de leurs révisions respectives. Il semble de ce fait intéressant de faire le point sur les deux systèmes de classification actuels, de relever leurs avantages et leurs inconvénients, et d'examiner les propositions de changements qui sont actuellement discutées. Charles Pull, qui est un expert international de grand renom et travaille dans les comités en charge de la révision de ces deux classifications, nous donne les éléments nécessaires à la compréhension de ce qui va changer et se réfère aux apports de la TCC et des neurosciences dans le futur de ces classifications qui évoluent vers des regroupements originaux et la recherche de dimensions latentes.

Le texte qui suit comprend trois parties. La première partie décrit la situation actuelle et relève les points forts et les points faibles des classifications actuelles. La deuxième partie étudie certaines des controverses suscitées par cette situation. Pour ce faire, elle prend comme exemple la classification des troubles de la personnalité, chapitre qui fait l'objet de critiques particulièrement importantes depuis des années. La troisième partie décrit les principales orientations récentes pouvant intervenir sur les processus de révision et indique plusieurs tentatives discutées dans les comités de révision de l'OMS ou de l'APA pour modifier les systèmes actuels.

Etat actuel des classifications psychiatriques

Les deux classifications psychiatriques actuelles sont radicalement différentes des classifications antérieures. Lors de leur parution, elles ont été fortement critiquées par certains, fortement saluées par d'autres et considérées comme révolutionnaires par la plupart (pour une description détaillée des deux systèmes, voir Bouvard, 2006). En fin de compte, elles ont été adoptées rapidement par tous. En particulier, elles ont été intégrées dans les manuels de psychiatrie, comme en témoigne par exemple le récent *Manuel de psychiatrie* édité par Guelfi et Rouillon (2007), écrit en collaboration avec la plupart des professeurs de psychiatrie français.

Historique

Jusqu'aux années quatre-vingt du siècle passé, il n'y avait pas de système de classification et de diagnostic unique pour les troubles psychiatriques. Il y avait certes une Classification internationale des maladies (CIM), y compris des troubles psychiques, publiée par l'OMS et destinée en principe à tous les États membres, mais elle était en fait peu utilisée. Certains pays, par exemple les États-Unis ou les pays scandinaves, en faisaient une adaptation nationale plus ou moins compatible avec la version internationale originale. D'autres pays, comme la France, l'Union soviétique de l'époque, la Chine ou le Japon, continuaient à se référer à des systèmes nationaux traditionnels.

Dans la CIM, les troubles mentaux étaient simplement énumérés, avec tout au plus quelques lignes de définition. Les troubles psychiques étaient divisés en deux grands groupes, les psychoses et les névroses. Ni le terme « psychose » ni celui de « névrose » n'étaient clairement définis. Les experts de l'OMS reconnaissaient eux-mêmes qu'il était impossible de donner une définition univoque pour ces termes. Le groupe de troubles que nous appelons aujourd'hui « troubles anxieux » disparaissait dans un énorme plat unique appelé « névroses ».

Cette situation allait changer de façon spectaculaire à partir de 1980, avec la publication de deux volumes dans lesquels les troubles psychiques étaient définis, répartis et décrits d'une façon radicalement nouvelle. En 1980 parut la 3^e édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* ou DSM-III) de l'Association Américaine de Psychiatrie. Le DSM est actuellement disponible dans une quatrième version, elle-même partiellement révisée, appelée DSM-IV-TR (TR étant l'abréviation de « *text revision* »). En 1992 suivit la dixième révision de la Classification internationale des maladies de l'OMS, appelée CIM-10. Les deux ouvrages ont en commun l'adoption d'un langage clair et précis, la description minutieuse et détaillée de chaque trouble et le refus de

toute spéculation purement théorique et non fondée scientifiquement quant à l'origine des troubles.

Les deux systèmes de classification renoncent de façon délibérée à des concepts qui ne peuvent pas être définis clairement ou qui ont des significations ambiguës. À titre d'exemple, le concept classique de « névrose » a été éliminé de la nomenclature psychiatrique officielle et ne figure plus ni dans la CIM-10 ni dans les DSM depuis le DSM-III. Les troubles qui faisaient partie des anciennes « névroses » ont été redéfinis et répartis en de nouvelles classes, dont en particulier une classe appelée « troubles anxieux ».

Les deux systèmes de classification proposent une description précise de chaque trouble psychique à l'aide de critères diagnostiques clairement définis, dits « explicites ». Les signes et les symptômes caractéristiques d'un trouble sont formulés de façon univoque, claire et détaillée, de sorte que le diagnostic devient parfaitement transparent à la fois pour les experts et pour les patients. Le diagnostic psychiatrique se fait dorénavant selon un procédé rigoureux qui obéit à des règles précises (certains spécialistes parlent à ce sujet de la « grammaire des troubles psychiques »).

Dans les classifications actuelles, les signes et les symptômes caractéristiques de chaque trouble sont rassemblés selon certaines règles appelées « algorithmes ». Ces règles indiquent quels signes et symptômes sont absolument nécessaires pour un diagnostic positif et/ou combien de signes et symptômes d'une liste donnée doivent être présents. Pour la plupart des troubles, les signes et les symptômes doivent persister pendant une durée déterminée. Chaque trouble est clairement délimité par rapport à d'autres troubles. De plus, il est clairement précisé dans quelles circonstances certains diagnostics ne peuvent pas être faits. De cette façon, le processus diagnostique devient transparent, utilisable par des experts différents et facilement compréhensible pour les patients.

Caractéristiques essentielles de la CIM-10 et du DSM-IV-TR

La CIM-10 et le DSM-IV-TR reposent sur les mêmes principes et présentent de nombreuses caractéristiques communes, sans pour autant être identiques.

Caractéristiques communes

Les deux systèmes présentent de nombreux points communs.

Utilisation du terme « trouble mental »

Les deux systèmes se réfèrent au terme « trouble mental », tout en reconnaissant qu'il ne s'agit pas d'un terme précis. Le recours à d'autres termes,

tel que celui d'« affection », de « maladie », de trouble « psychiatrique » ou encore de trouble « psychologique » aurait en effet soulevé des problèmes encore plus importants.

Approche descriptive

Les deux systèmes se réfèrent à une approche descriptive, dans la mesure où les définitions des troubles se limitent généralement à la description des caractéristiques cliniques de ceux-ci, sans aucune connotation étiopathogénique, à l'exception des troubles pour lesquels l'origine est clairement établie.

Modèle catégoriel

Les deux systèmes reposent sur un modèle catégoriel des troubles mentaux, dans lequel les troubles sont répartis en types ou syndromes, fondés sur des groupes de critères bien définis.

Critère de significativité clinique

Dans les deux systèmes, la définition du concept de « cas » repose sur la présence d'un ensemble de symptômes et de comportements cliniquement identifiables, associés, dans la plupart des cas, à un sentiment de détresse et à une perturbation du fonctionnement (personnel et social dans le DSM-IV-TR, habituellement personnel seulement dans la CIM-10).

Critères diagnostiques et algorithmes

Pour la définition de chaque trouble, la CIM-10 et le DSM-IV-TR proposent des définitions rigoureuses, utilisant le procédé des critères diagnostiques explicites, monothétiques et polythétiques, réunis sous la forme d'algorithmes, et numérotés par des lettres et des chiffres précisant leur hiérarchie et leur importance (Pull et coll., 1986).

Absence de critères d'exclusion

À de rares exceptions près, ni la CIM-10 ni le DSM-IV-TR n'ont recours à des critères diagnostiques d'exclusion. Le clinicien peut de ce fait faire plusieurs diagnostics, à chaque fois que cela lui semble approprié.

Études sur le terrain

Avant d'être publiées, les versions provisoires des deux systèmes ont fait l'objet d'études sur le terrain, afin d'étudier leur fidélité inter-juges et leur applicabilité dans des situations très diverses.

Différences entre CIM-10 et DSM-IV-TR

Les deux systèmes présentent également certaines différences, en fait peu importantes.

Terminologie

Certaines différences sont purement terminologiques. À titre d'exemple, la personnalité obsessionnelle-compulsive (DSM-IV-TR) est appelée personnalité anankastique dans la CIM-10.

Catégories supplémentaires

Certaines catégories sont incluses dans l'un des deux systèmes, mais pas dans l'autre. Ainsi, la personnalité narcissique est une catégorie officielle du DSM-IV-TR, mais pas de la CIM-10, alors que le trouble anxieux et dépressif mixte ainsi que le trouble dépressif récurrent bref font officiellement partie de la CIM-10, mais pas du DSM-IV-TR.

Regroupement des catégories

Certains troubles sont regroupés différemment dans les deux systèmes. Ainsi, le trouble obsessionnel-compulsif est groupé avec les troubles anxieux dans le DSM-IV-TR-TR, alors qu'il est groupé à part dans la CIM-10. De même, le trouble schizotypique est groupé avec les troubles psychotiques dans la CIM-10, alors que le même trouble est classé sous l'appellation « personnalité schizotypique » avec les troubles de la personnalité dans le DSM-IV-TR.

Relation entre les troubles

Les relations entre troubles sont parfois décrites différemment dans les deux systèmes. Ceci concerne, en particulier, les relations qui sont établies entre trouble panique et trouble phobique. Le DSM-IV-TR donne priorité au diagnostic de trouble panique, alors que la CIM-10 donne priorité au diagnostic de trouble phobique.

Subdivisions

Pour certains troubles, l'une ou l'autre des deux classifications propose des subdivisions ou des spécifications supplémentaires. Ainsi, la CIM-10 propose une subdivision très détaillée des troubles psychotiques aigus et transitoires, alors que le DSM-IV-TR donne des spécifications supplémentaires pour les troubles dépressifs.

Nature des critères diagnostiques

Pour de nombreux troubles, il existe des différences, parfois peu importantes, ailleurs considérables, dans le nombre et la nature des critères diagnostiques individuels.

Nombre de versions

Il existe une seule version du DSM-IV-TR, destinée à des tâches différentes, alors qu'il existe plusieurs versions de la CIM-10, parfaitement complémentaires entre elles, mais différentes en ce qui concerne l'ampleur des informations qu'elles comportent. Chacune de ces versions est adaptée à une utilisation spécifique : tâches administratives, pratique clinique et enseignement, recherche.

L'altération du fonctionnement

En règle générale, l'altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants constitue un critère diagnostique dans

le DSM-IV-TR, alors que l'interférence avec les performances sociales n'est habituellement pas incluse parmi les critères diagnostiques dans la CIM-10.

Les systèmes multi-axiaux

Une autre divergence importante consiste dans le fait que les deux systèmes proposent des classifications multi-axiales différentes. Le DSM-IV-TR utilise 5 axes, alors que la CIM-10 se limite à trois axes.

Le codage

Enfin, le système de codage, bien qu'en principe compatible entre les deux systèmes, soulève des difficultés pour le DSM-IV-TR. Ce système a été établi pour la classification internationale, et il n'a été que secondairement adapté au DSM-IV-TR. Pour ce qui est de la CIM-10, ce système est basé sur une logique interne parfaite : chaque trouble peut être codé et chaque code correspond à un seul trouble. Pour le DSM-IV-TR, la logique interne du système de codage est beaucoup moins évidente. Certains troubles du DSM-IV-TR ne peuvent pas être codés, ou alors doivent être codés parmi les troubles « non spécifiés ». D'autre part, certains codes sont utilisés pour identifier plusieurs troubles.

Dans l'ensemble, la CIM-10 et le DSM-IV-TR présentent plus de similitudes que de différences. La préférence pour l'un ou l'autre des deux systèmes dépendra avant tout de considérations pratiques, en particulier administratives ou académiques, ou de certaines préférences personnelles.

Avantages, inconvénients et limites des classifications actuelles

Les classifications actuelles présentent de nombreux avantages mais également des inconvénients et des limites ([Pull et Guelfi, 1995](#)).

Avantages

L'approche, descriptive et athéorique quant à l'étiologie, adoptée dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR présente deux avantages incontestés.

Communication

En premier lieu, elle permet à des cliniciens d'orientations théoriques différentes de communiquer à l'aide d'un même système de référence. L'inclusion de théories étiologiques dans les classifications antérieures au DSM-III constituait un obstacle majeur à leur utilisation par des cliniciens d'orientations théoriques différentes, puisqu'il n'était pas possible de présenter pour chaque trouble l'ensemble des théories étiologiques possibles. En revanche, cliniciens et chercheurs peuvent facilement se mettre d'accord pour identifier des troubles mentaux à partir de leurs manifestations cliniques, sans qu'il y ait un consensus général sur l'origine des perturbations.

Fidélité inter-juges

En deuxième lieu, de nombreuses études ont démontré que cette approche permet d'améliorer de façon très significative la fidélité inter-juges du diagnostic psychiatrique.

Critères monothétiques et critères polythétiques

L'amélioration de la fidélité inter-juges du diagnostic est en rapport avec le fait que, dans les deux systèmes, chaque trouble a été défini par des critères essentiellement descriptifs, explicites, précis, rigoureux et univoques, réunis sous la forme d'un algorithme, et quantifiés. La quantification fait intervenir des critères monothétiques et des critères polythétiques.

Les critères monothétiques sont obligatoirement présents ou absents. Les critères polythétiques constituent une liste d'éléments dont un certain nombre – mais aucun en particulier – n'est requis pour le diagnostic. Le principe même du procédé oblige à prendre des décisions catégoriques concernant d'une part la nature, le nombre, la fréquence de survenue, et la durée des signes et des symptômes retenus pour un diagnostic, et de l'autre la valeur ou le poids diagnostique qu'il convient d'attribuer à chaque critère individuel.

Inconvénients et limites

Il convient toutefois de relever que l'approche descriptive présente également des inconvénients et des limites.

Caractère artificiel des catégories diagnostiques

Le recours systématique à des critères de classification descriptifs a conduit à un éclatement des anciennes maladies – en l'occurrence principalement des psychoses et des névroses – en une multitude de syndromes. À titre d'exemple, la catégorie « hystérie de conversion » de la CIM-9 a été remplacée, dans la CIM-10, par une inflation de « troubles dissociatifs ». Les nouvelles catégories constituent souvent des constructions quelque peu artificielles, et certaines d'entre elles ne sont observées que rarement, à l'état pur, dans la pratique courante.

Diagnostics multiples et comorbidité

Un grand nombre de patients répondent simultanément aux définitions de plusieurs de ces catégories, ce qui oblige le clinicien à faire des diagnostics multiples, ou à recourir à des diagnostics composites tels que « double dépression », « trouble anxieux et dépressif mixte », ou « trouble panique avec agoraphobie ».

Validité des catégories

Les études de validation restent encore trop rares à ce jour. Les critères symptomatiques – qui sont le plus souvent les seuls dont nous disposons

pour l'instant – ont de toutes les manières leurs limites et il est vraisemblable que de véritables progrès nosographiques ne seront possibles que lorsqu'on disposera conjointement de critères concernant l'évolution, la réactivité thérapeutique, la dimension psychodynamique, l'imagerie cérébrale, la génétique et les corrélations biologiques. Pour la plupart des catégories diagnostiques actuelles, il n'existe pas de support ou d'argument irréfutable permettant de conclure à leur validité. Elles restent de ce fait, du moins pour l'instant, des constructions hypothétiques.

La catégorie « non spécifié ailleurs »

Le recours à des critères très sélectifs pour définir des troubles très nettement délimités permet certes d'augmenter les chances de créer des sous-groupes de patients relativement homogènes, mais il oblige en retour à rejeter dans des catégories atypiques ou résiduelles tout trouble qui ne répond aux critères d'aucune des catégories diagnostiques décrites dans la CIM-10 ou dans le DSM-IV-TR. Le clinicien se voit de ce fait obligé de faire régulièrement un diagnostic de « trouble non spécifié ailleurs ».

TCC et classifications actuelles des troubles mentaux

Les thérapies comportementales et cognitives (TCC) accordent une très grande importance au diagnostic psychiatrique tel qu'il est décrit dans la CIM-10 ou le DSM-IV-TR. Les cliniciens et les chercheurs spécialisés dans les TCC n'ont pas rencontré de difficultés majeures à utiliser les classifications des troubles mentaux présentées dans la CIM depuis la CIM-10 ou dans le DSM depuis sa troisième édition.

En fait, l'approche descriptive et athéorique convient parfaitement aux thérapeutes cognitivo-comportementalistes, habitués depuis toujours à s'abstenir de faire ou de suivre des hypothèses étiopathogéniques non vérifiables ou non vérifiées, et à décrire plutôt de manière exhaustive les manifestations des troubles mentaux.

Les thérapeutes cognitivo-comportementalistes ne se satisfont cependant pas de ce diagnostic classique mais le complètent par un examen diagnostique supplémentaire, appelé analyse fonctionnelle, et par des mesures psychométriques. L'analyse fonctionnelle, appelée encore analyse holistique, se compose de différentes parties :

- une description détaillée du problème ;
- une analyse des facteurs qui ont conduit ou contribué à son apparition ;
- une mise en évidence des facteurs qui sont responsables de son maintien.

Au cours de l'analyse fonctionnelle, les patients sont invités en particulier à préciser les circonstances dans lesquelles le problème se manifeste et à indiquer de quelle façon il s'exprime sur le plan des émotions (par exemple anxiété, tristesse, dégoût, colère), des cognitions (par exemple pensées,

souvenirs) et des comportements (par exemple évitements, rituels, retrait social).

Au cours de l'analyse fonctionnelle, le clinicien essaie bien évidemment de mettre en évidence tout facteur ayant pu jouer un rôle dans la survenue d'un trouble, en particulier des traumatismes psychiques subis au cours de l'enfance, de l'adolescence ou de la vie adulte, ou d'autres événements, et il tiendra compte de ces facteurs au cours du traitement.

Ce n'est qu'au terme de l'analyse fonctionnelle, et non pas à partir du seul diagnostic nosologique selon la CIM-10 ou le DSM-IV-TR, qu'il est décidé si une thérapie cognitivo-comportementale est indiquée et quelles méthodes et techniques pourront contribuer à résoudre le problème ou à le soulager.

Controverses actuelles : l'exemple des troubles de la personnalité

Les limites et les inconvénients des classifications actuelles sont à l'origine de nombreuses controverses, et de multiples suggestions ont été proposées au cours des dernières années pour améliorer l'état des systèmes en cours. Dans ce qui suit, les controverses actuelles seront illustrées en prenant comme exemple la classification des troubles de la personnalité.

Classification actuelle des troubles de la personnalité.

Les caractéristiques essentielles de la classification des troubles de la personnalité dans la CIM-10 et dans le DSM-IV-TR sont les suivantes :

- les deux classifications proposent une définition générale du concept de trouble de la personnalité. Cette définition repose sur six critères monothématiques, pratiquement identiques dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR ;
- la CIM-10 et le DSM-IV-TR reconnaissent de multiples troubles de la personnalité, considérés comme spécifiques et distincts les uns des autres. La plupart de ces troubles étaient déjà inclus dans les versions antérieures de l'une, de l'autre ou des deux classifications ;
- la CIM-10 aussi bien que le DSM-IV-TR comportent des critères explicites et en principe spécifiques pour décrire les différents troubles de la personnalité et pour les individualiser ;
- dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR, le diagnostic de chaque trouble de la personnalité repose sur la présence d'un nombre minimum de critères figurant dans une liste. Le procédé diagnostique est univoque, mais les seuils diagnostiques reposent sur des décisions en grande partie arbitraires ;
- dans les deux systèmes, la définition des troubles de la personnalité implique la présence de traits de caractère inflexibles et mal adaptés,

apparaissant à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, et qui sont à l'origine d'une souffrance importante et/ou d'une altération du fonctionnement ;

- les deux systèmes différencient traits de personnalité et troubles de la personnalité. Les traits de personnalité ne justifient un diagnostic de trouble de la personnalité que s'ils sont rigides, mal adaptés, persistants et source d'une altération significative du fonctionnement ou d'une souffrance subjective ;
- la CIM-10 et le DSM-IV-TR différencient troubles de la personnalité et modification de la personnalité. Le DSM-IV-TR décrit une modification de la personnalité comme étant due à une affection médicale générale, dont la caractéristique essentielle consiste en une perturbation persistante de la personnalité jugée être une conséquence physiologique directe de cette affection médicale générale. La CIM-10 propose une définition plus large du concept de modification de la personnalité, dans la mesure où elle n'est pas limitée à des changements causés par des maladies médicales générales mais comprend également les changements survenus à la suite de facteurs de stress sévères ou persistants, de circonstances de vie particulièrement difficiles ou encore de troubles mentaux graves ;
- la CIM-10 décrit 8 troubles spécifiques de la personnalité, le DSM-IV-TR en décrit 10. Les deux troubles supplémentaires dans le DSM-IV-TR concernent la personnalité schizotypique et la personnalité narcissique. En fait, la CIM-10 comprend une catégorie diagnostique appelée « trouble schizotypique » dont les critères diagnostiques sont pratiquement identiques à ceux de la personnalité schizotypique du DSM-IV-TR, mais qui est classée avec les troubles psychotiques et non pas avec les troubles de la personnalité. En effet, les auteurs de la CIM-10 considèrent que ce trouble présente des caractéristiques symptomatiques proches de la schizophrénie et qu'il est probablement lié à celle-ci sur le plan génétique ;
- dans le DSM-IV-TR, les troubles de la personnalité ont été regroupés en trois groupes, ou clusters, fondés sur des similarités descriptives. Le cluster A inclut les personnalités paranoïdes, schizoïdes et schizotypiques. Les individus qui ont ces personnalités paraissent souvent bizarres et excentriques. Le cluster B inclut les personnalités antisociales, borderline, histrioniques et narcissiques. Ces sujets apparaissent souvent sous un jour théâtral, émotifs et capricieux. Le cluster C inclut les personnalités évitantes, dépendantes et obsessionnelles-compulsives. Les individus ayant ces troubles semblent souvent anxieux et craintifs. À l'exception des personnalités narcissiques et schizotypiques, la CIM-10 inclut les mêmes types de personnalité, mais elle ne propose pas de les regrouper sous forme de clusters ;
- les deux systèmes reconnaissent que de nombreux individus souffrent de plusieurs troubles de la personnalité. Si tel est le cas, le clinicien est invité à faire plusieurs diagnostics. Enfin, il arrive souvent que des sujets présentent

certaines caractéristiques de plusieurs troubles différents, mais ne répondent aux critères d'aucun de ces troubles. Dans de tels cas, le clinicien est invité dans les deux systèmes à faire un diagnostic de trouble de la personnalité non spécifié.

Les deux classifications admettent explicitement qu'il n'existe guère de preuves scientifiques en faveur d'un modèle catégoriel des troubles de la personnalité. Les troubles inclus dans la CIM-10 et/ou dans le DSM-IV-TR correspondent certes à des types reconnus dans la plupart des grandes traditions psychiatriques nationales et internationales, mais cela ne constitue pas une preuve définitive en faveur de leur validité.

Controverses concernant le modèle catégoriel

Le modèle catégoriel des troubles de la personnalité a fait l'objet de nombreuses études depuis son introduction dans la CIM-10 et le DSM-III. Les principales données actuellement disponibles seront revues dans ce qui suit. Ces données concernent avant tout les qualités psychométriques des catégories diagnostiques, à savoir leur fidélité inter-juges, leur stabilité temporelle, leur validité discriminante et la sensibilité du diagnostic de troubles de la personnalité puis leur utilité clinique pour le traitement et pour la communication, entre cliniciens et patients et entre les cliniciens eux-mêmes, leur intérêt pratique à des fins de codage, et leur intérêt à des fins de recherche.

Qualités psychométriques des catégories diagnostiques

Les qualités psychométriques des catégories diagnostiques concernent avant tout leur fidélité inter-juges, leur stabilité temporelle, leur validité discriminante et leur sensibilité.

Fidélité inter-juges du modèle catégoriel

La fidélité inter-juges du diagnostic de troubles de la personnalité selon les critères de la CIM-10 et du DSM-IV-TR a fait l'objet de plusieurs études au cours des dernières années.

L'utilisation des critères diagnostiques des troubles de la personnalité laisse une part importante à l'interprétation du clinicien au cours de son examen. Il n'est pas étonnant, de ce fait, que la fidélité inter-juges du diagnostic soit médiocre, du moins quand il est fait sans recours à un entretien structuré. (Mellsop et coll., 1982 ; Heumann, 1990).

En revanche, la fidélité inter-juges augmente considérablement quand l'évaluation diagnostique est faite à l'aide d'un entretien structuré (Zimmerman, 1994). Quand le clinicien a été formé à l'utilisation d'un instrument structuré, et quand il dispose de suffisamment de temps pour l'utiliser, les kappas mesurant la concordance des diagnostics entre cliniciens sont proches de ceux obtenus pour les diagnostics des troubles de l'Axe I

(Loranger et coll., 1994). L'utilisation d'un entretien structuré demande toutefois beaucoup de temps (souvent 2 à 3 heures) et les cliniciens ayant eu une formation dans ce type d'instrument restent peu nombreux. Par ailleurs, la plupart des cliniciens refusent d'utiliser ces instruments, du moins dans la pratique courante (Westen, 1997).

Dans l'*International pilot study of personality disorders* (Loranger et coll., 1994), les kappas étaient de .66 pour le diagnostic de personnalité borderline et de .52 pour la personnalité anxieuse ou évitante. Les kappas obtenus pour les autres troubles de la personnalité allaient de .32 pour la personnalité dissociable ou antisociale à .61 pour la personnalité anankastique ou obsessionnelle-compulsive. Le kappa relatif à l'ensemble des troubles de la personnalité était de .54, ce qui témoigne d'une concordance ou d'une fidélité inter-juges qui est loin d'être parfaite.

Enfin, la fidélité inter-instruments, c'est-à-dire la concordance des diagnostics obtenue quand on compare les diagnostics obtenus à l'aide de deux instruments différents, est peu satisfaisante (Zimmerman, 1994 ; Pilkonis et coll., 1995).

Stabilité temporelle du modèle catégoriel

La stabilité temporelle des catégories de troubles de la personnalité de la CIM-10 et du DSM-IV-TR, ainsi que la stabilité temporelle des critères individuels de ces troubles, ont fait l'objet de plusieurs études, en particulier dans le cadre de trois études prospectives à grande échelle sur l'évolution des troubles mentaux.

La *Children in the Community Study* (Cohen et coll., 2005) étudie l'évolution des troubles mentaux, y compris des troubles de la personnalité, dans une cohorte de 800 adolescents. Il s'agit d'une étude prospective qui a également pour objectif de mettre en évidence les premiers signes d'un trouble de la personnalité ainsi que divers facteurs de risque précoce pouvant favoriser le développement des troubles de la personnalité, en particulier les facteurs liés à l'environnement. Y sont étudiées par ailleurs les répercussions des troubles de l'Axe I sur la survenue des troubles de la personnalité et, inversement, les répercussions des troubles de la personnalité sur les troubles de l'Axe I, en particulier sur les troubles des conduites, les tentatives de suicide, les conflits interpersonnels et d'autres comportements posant problème.

Dans la *Collaborative longitudinal personality disorders study*, Skodol et coll. (2005) ont étudié les critères individuels de quatre troubles de la personnalité du DSM-IV-TR, à savoir les personnalités borderline, schizotypique, évitante et obsessionnelle-compulsive, et suivi leur évolution sur une période de 2 ans. Les critères les plus stables au cours de cette période étaient l'idéation délirante et les expériences inhabituelles dans la personnalité schizotyp-

pique, l'instabilité affective et la colère dans la personnalité borderline, les sentiments de ne pas être à la hauteur ou socialement incomptént dans la personnalité évitante, et le manque de souplesse et la réticence à déléguer des tâches dans la personnalité obsessionnelle-compulsive. Les critères les moins fréquents et les moins stables étaient les conduites excentriques et la pauvreté des affects dans la personnalité schizotypique, les automutilations et les efforts pour éviter les abandons dans la personnalité borderline, l'évitement des activités professionnelles qui impliquent des contacts sociaux importants avec autrui et la réserve dans les relations intimes par crainte d'être exposé à la honte ou au ridicule dans la personnalité évitante, et le fait de se montrer avare avec l'argent et d'être trop rigide sur des questions de morale dans le trouble obsessionnel-compulsif. Ces résultats suggèrent que les critères relativement stables dans le temps concernent avant tout des traits de caractère, alors que les critères moins stables concernent plutôt des comportements ou des réactions. Dans l'ensemble, les données de cette étude confirment que les troubles de la personnalité de la CIM-10 et du DSM-IV-TR sont basés sur des critères hybrides, mélangeant des traits de caractère et des comportements, et que les interactions entre les deux types de critères ont un effet déterminant sur la stabilité de ces critères dans le temps.

Dans la *McLean study of adult development* (MSAD), Zanarini et coll. (2006) ont étudié l'évolution au cours du temps, et recherché les principaux prédicteurs cliniques de cette évolution, de 242 patients présentant une personnalité borderline. Ils ont évalué les patients à l'entrée dans l'étude, puis à 5 reprises au cours d'une période de 10 ans, selon des intervalles de 2 ans. 88 % des patients évoluaient vers une rémission au cours de cette période. 39,3 % des patients étaient en rémission après deux ans, 22,3 % supplémentaires après 4 ans, 21,9 % de plus après 6 ans, 12,8 % de plus après 8 ans, et encore 3,7 % de plus après 10 ans. L'étude a montré seize variables qui permettent de prédire une évolution favorable précoce. Sept variables étaient particulièrement intéressantes : le jeune âge, l'absence d'abus sexuel au cours de l'enfance, l'absence d'antécédents familiaux d'abus de substances, un bon cursus scolaire, l'absence de traits de caractère anxieux, des notes basses sur le facteur névrosisme et des notes élevées sur le facteur agréabilité. Les résultats de cette étude laissent à penser que de nombreux facteurs très divers interviennent dans l'évolution de la personnalité borderline.

D'autres études, par exemple celle de Helson et coll. (2002) suggèrent également que les troubles de la personnalité sont relativement peu stables dans le temps.

Validité discriminante du modèle catégoriel et comorbidité des catégories

Beaucoup de patients répondent aux critères de la CIM-10 et/ou du DSM-IV-TR de plusieurs troubles de la personnalité. Selon les résultats de la

plupart des études (voir par exemple l'étude de Loranger et coll., 1994), la présence simultanée de plusieurs troubles spécifiques constitue la règle plus qu'une exception.

D'après Bornstein (1998), la validité discriminante des troubles de la personnalité est médiocre, voire mauvaise. Alors qu'il peut sembler facile de différencier les troubles quand on essaie de les imaginer ou quand on compare les critères des unes et des autres, il est en fait fort difficile de les séparer dans la pratique quotidienne.

D'après Lilienfeld et coll. (1994), le terme et le concept de « comorbidité » ont pris une importance démesurée et non justifiée en psychopathologie. D'après ces auteurs, l'utilisation du terme « comorbidité » est souvent incorrecte. Le terme est ambigu et prête souvent à confusion, en particulier quand on fait des diagnostics de troubles de la personnalité. Dans ce domaine, l'utilisation de ce terme a certainement été à l'origine de beaucoup de confusion. En fait, il n'est habituellement pas correct de parler de comorbidité quand une personne répond aux critères de plusieurs troubles de la personnalité.

Sensibilité du diagnostic de troubles de la personnalité.

De nombreux patients ne répondent aux critères d'aucun des troubles de la personnalité de la CIM-10 ou du DSM-IV-TR, alors qu'ils présentent un trouble de la personnalité d'après le clinicien qui les évalue. Ces patients reçoivent habituellement un diagnostic de trouble de la personnalité non spécifié ou TPNS. Le TPNS correspond bien à un diagnostic, mais il s'agit d'un trouble très hétérogène.

D'après une méta-analyse de Verheul et Widiger (2004), sur 51 études de prévalence des troubles de la personnalité, la prévalence absolue du diagnostic de TPNS était de 8 à 13 % dans des populations cliniques, et la prévalence relative (correspondant à la prévalence de TPNS divisée par la prévalence totale des troubles de la personnalité) de 21 à 49 %. Dans les études utilisant un entretien structuré, le TPNS est le troisième diagnostic le plus souvent porté. Les auteurs ont relevé par ailleurs que près de la moitié des études ne comportaient pas une définition opérationnelle du diagnostic de TPNS et que les définitions se référaient habituellement à un trouble « mixte ». Toujours d'après les mêmes auteurs, le TPNS serait probablement le diagnostic de trouble de la personnalité le plus souvent porté si les cliniciens se tenaient rigoureusement à la définition qu'en donne le DSM-IV-TR.

Westen et Arkowitz-Westen (1998) ont examiné les données de 714 patients traités pour un problème de personnalité persistant. 39,4 % seulement de ces patients répondraient aux critères de l'un des troubles de la personnalité du DSM-IV. Ce pourcentage ne variait guère en fonction des

orientations théoriques des cliniciens ou en fonction de l'absence ou de la présence d'un trouble de l'Axe I. Sur la base de ces données, les auteurs concluent que le DSM-IV-TR ne permet pas de tenir compte de la complexité des troubles de la personnalité vus dans la pratique clinique quotidienne et demandent une révision profonde de la classification actuelle des troubles de la personnalité.

Utilité clinique du modèle catégoriel

L'utilité du modèle catégoriel peut être examinée sous différents aspects, en particulier sous l'aspect de son intérêt pour le traitement et la communication.

Utilité du modèle catégoriel pour le traitement

À quelques exceptions près, le modèle catégoriel n'a pas été trouvé très utile pour traiter les patients. L'une de ces exceptions concerne le traitement de la personnalité borderline, pour laquelle il existe une abondante littérature (Bateman and Fonagy, 2004 ; Leichsenring et Leibing, 2003 ; Linehan, 1993 ; Verheul et coll. 2003).

Utilité du modèle catégoriel pour la communication entre cliniciens

Le modèle médical pour faire un diagnostic est un modèle catégoriel. Les médecins communiquent entre eux en utilisant les noms désignant des catégories et ne communiquent guère en se référant à des dimensions. Les médecins préfèrent donc les catégories aux dimensions, y compris pour faire un diagnostic de trouble de la personnalité (Widiger et Frances, 2002 ; Srock, 2003). En revanche, les psychologues préfèrent se référer à des dimensions et abordent les diagnostics de l'Axe II en décrivant les modalités d'interaction des patients avec autrui ou leurs comportements au cours de l'entretien (Westen, 1997, Kim & Ahn, 2002).

Utilité du modèle catégoriel pour la communication entre cliniciens et patients

Le modèle catégoriel peut présenter des difficultés pour la communication entre cliniciens et patients, dans la mesure où un diagnostic de trouble de la personnalité peut être considéré comme stigmatisant ou discriminatoire. Tel est le cas en particulier pour un diagnostic de personnalité borderline, paranoïaque, dissociable ou antisociale. De plus, ces diagnostics risquent d'être utilisés contre le patient.

Utilité du modèle catégoriel pour la recherche

Les troubles de la personnalité inclus dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR ont fait l'objet de relativement peu d'études empiriques. En particulier, il n'existe que peu d'études sur la neurobiologie, la génétique, les antécédents personnels

et familiaux, ou encore le traitement de ces catégories diagnostiques. Une revue de la littérature effectuée par Blashfield et Intoccia (2000) n'a trouvé que peu de références concernant les troubles de la personnalité, à l'exception de la personnalité borderline. Une autre exception concerne la personnalité dépendante, qui a été étudiée de façon approfondie par Bornstein (1992).

Utilité du modèle catégoriel pour le codage des troubles

L'un des avantages majeurs du modèle catégoriel concerne le fait que les catégories peuvent être codées. Ceci est d'autant plus important que des codes sont exigés de plus en plus souvent, pour des raisons et dans des circonstances variées, par exemple pour les remboursements par les caisses de maladie ou pour les statistiques des hôpitaux. Les patients présentant un trouble de la personnalité demandent habituellement beaucoup de temps et ceci doit pouvoir être noté pour toutes sortes de raisons administratives (temps passé avec le patient par le psychiatre, le psychologue, les infirmiers).

TCC et troubles de la personnalité

Limitées au départ au traitement de certains troubles mentaux, en particulier les troubles anxieux et les troubles dépressifs, les TCC sont appliquées de plus en plus également au traitement des troubles de la personnalité. Les classifications actuelles ne soulèvent pas, à ce niveau, de problèmes. Elles permettent au clinicien d'avoir une idée de la pathologie qui caractérise chaque trouble de la personnalité, mais force est de reconnaître qu'elles n'apportent pas par ailleurs une aide importante au psychothérapeute pour le guider dans sa démarche thérapeutique.

C'est la raison pour laquelle les spécialistes en TCC recourent à des modèles supplémentaires pour mieux connaître les caractéristiques de chaque patient présentant un trouble de la personnalité.

Le modèle le plus connu repose sur l'utilisation du Revised Neuroticism-Extroversion-Openness Personality Inventory (NEO-PI-R). Il permet d'explorer les cinq grands facteurs (les « big five ») de la personnalité ainsi que les traits ou « facettes » qui les caractérisent. Les cinq facteurs sont le névrosisme, l'extraversion, l'ouverture, l'agréabilité et le caractère consciencieux. Chaque facteur peut être examiné de plus près à travers six facettes qui le caractérisent. Le facteur « névrosisme » comprend les facettes « anxiété », « colère-hostilité », « dépression », « timidité sociale », « impulsivité » et « vulnérabilité ». Le facteur « extraversion » comprend les facettes « charme », « grégarité », « assertivité », « activité », « recherche de sensations » et « émotions positives ». Le facteur « ouverture » comprend les facettes « ouverture aux rêveries », « à l'esthétique », « aux sentiments », « aux actions », « aux idées » et « aux valeurs ». Le facteur « agréabilité » comprend

les facettes « confiance », « droiture », « altruisme », « compliance », « modestie » et « sensibilité ». Enfin, le facteur « caractère consciencieux » comprend les facettes « compétence », « ordre », « sens du devoir », « recherche de réussite », « autodiscipline » et « délibération ».

D'autres cliniciens ont recours au modèle de Cloninger qui permet d'examiner 7 facteurs appelés respectivement « recherche de nouveauté », « évitement du danger », « dépendance à la récompense », « persistance », « détermination », « coopération » et « transcendance ».

Un autre modèle qui a suscité un très grand intérêt auprès des thérapeutes cognitivo-comportementalistes est le modèle des schémas précoce inadaptés de J. Young. Ce modèle propose 18 schémas précoce inadaptés, regroupés en 5 domaines.

Le domaine I, appelé « séparation et rejet », regroupe les 5 schémas suivants : « abandon/instabilité », « méfiance/abus », « manque affectif », « imperfection/honte » et « isolement social/aliénation ». Le domaine II, appelé « manque d'autonomie et de performance », regroupe 4 schémas : « dépendance/incompétence », « peur du danger/de la maladie », « fusionnement/personnalité atrophiee » et « échec ». Le domaine III, appelé « manque de limites », regroupe 2 schémas : « droits personnels/dominance » et « contrôle de soi/autodiscipline insuffisants ». Le domaine IV, appelé « orientation vers les autres », regroupe 3 schémas : « assujettissement », « abnégation » et « recherche d'approbation et de reconnaissance ». Enfin, le domaine V, appelé « sur-vigilance et inhibition », regroupe 4 schémas, appelés « schéma de négativité/de pessimisme », « schéma de surcontrôle émotionnel », « schéma d'idéaux exigeants/de critique excessive » et « schéma de punition ».

En route vers la CIM-11 et le DSM-V

Il a quelques années, l'Organisation Mondiale de la Santé a commencé les travaux de révision de la CIM-10 et l'Association Américaine de Psychiatrie a entamé la révision du DSM-IV-TR. Au niveau de l'OMS, un comité rassemblant une dizaine d'experts de pays différents dirige les travaux de révision de la CIM-10, et au niveau de l'APA une dizaine de groupes d'experts américains et internationaux ont entamé le travail de révision du DSM-IV-TR (voir à ce sujet Kupfer et coll., 2005). Les nouvelles classifications feront l'objet d'études sur le terrain avant d'être publiées, probablement en 2012. L'état d'avancement des travaux peut être suivi sur Internet et ceci pour chacune des deux classifications.

Préambule

Il semble actuellement probable que les nouvelles versions des deux classifications psychiatriques actuelles comporteront de nombreuses modifications

majeures sur de nombreux points. Les auteurs des deux systèmes insistent sur le fait que tout changement devra être basé sur des données empiriques, telles qu'elles ressortent de la littérature scientifique récente.

Revue des données empiriques

Dès la révision du DSM-III, l'APA a insisté sur le fait que toute modification dans la classification des troubles mentaux devait être basée sur des données empiriques. De fait, cette règle a effectivement été suivie dans une certaine mesure dans l'élaboration du DSM-III-R et dans celle du DSM-IV, même si elle ne l'a pas été de façon très stricte. Les experts impliqués dans le processus de révision de la CIM-10 et du DSM-IV-TR ont à nouveau insisté sur cette règle. Ils préconisent en particulier de recourir aux données provenant de la génétique, de l'imagerie cérébrale et de l'épidémiologie et procèdent actuellement au rassemblement et à l'étude d'une vaste revue de la littérature.

Apport des neurosciences

De nombreuses avancées ont été faites au cours des dernières années dans l'étude génétique et l'imagerie cérébrale des troubles psychiques. Il est de ce fait impératif de vérifier si les données obtenues jusqu'ici peuvent être utilisées pour améliorer la classification des troubles mentaux dans les versions à venir de la CIM-10 et du DSM-IV-TR.

Génétique

Les résultats des études génétiques montrent bien que les facteurs génétiques jouent un rôle dans la survenue de nombreux troubles mentaux, mais ils ne confirment pas les démembrements des catégories diagnostiques actuelles. Ils soulignent la présence d'une vulnérabilité accrue pour certaines dimensions psychopathologiques mais pas pour l'une ou l'autre catégorie diagnostique. A titre d'exemple, les facteurs génétiques semblent jouer un rôle important dans la prédisposition à souffrir d'une anxiété pathologique (« *anxiety proneness* ») plutôt que dans la prédisposition à présenter l'un ou l'autre des troubles anxieux individualisés dans la CIM-10 ou le DSM-IV-TR.

Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale, et plus particulièrement l'imagerie par résonance magnétique ou IRM, structurale ou fonctionnelle, permet de mieux étudier les structures cérébrales et les circuits neuronaux impliqués dans les troubles psychiques, et a déjà apporté des éclaircissements importants sur la nature de certains troubles. En fait, les anomalies structurelles identifiées jusqu'ici ne sont pas en rapport avec des catégories diagnostiques précises, mais plutôt avec des groupes de troubles. Il en est de même des anomalies fonctionnelles qui semblent également ne pas être en rapport avec telle ou telle catégorie diagnostique identifiée dans les classifications actuelles.

Épidémiologie psychiatrique

Les résultats les plus importants des nombreuses études épidémiologiques réalisées au cours des dernières années concernent la prévalence très élevée des troubles mentaux et la très importante comorbidité de la plupart de ces troubles. Les résultats suggèrent que de nombreux troubles ne sont en fait pas indépendants et soulignent ainsi le caractère trop artificiel des découpages nosologiques actuels.

Controverses et propositions de changements

Les modifications envisagées par les experts de l'OMS comme de l'APA sont de plusieurs types. Elles concernent plus particulièrement la terminologie utilisée dans la dénomination des troubles, la place respective de chaque trouble dans la classification, la structure globale de la classification ainsi que celle de chacune de ses parties, la définition du seuil de significativité de chaque trouble, ainsi que le nombre et la nature des critères diagnostiques requis pour un diagnostic.

Terminologie

Les experts des deux groupes de travail impliqués dans la révision des classifications actuelles sont fortement concernés par le fait que certains troubles mentaux sont associés à une très importante stigmatisation dans le grand public. Certains experts proposent de ce fait de changer le nom de certains troubles et de le remplacer par une terminologie plus neutre. À titre d'exemple, certains experts proposent d'abandonner le terme de schizophrénie et de le remplacer par « dysfonctionnement dopaminergique ».

Reclassements et restructurations

Les groupes de travail impliqués dans la révision tant de la CIM-10 que du DSM-IV-TR envisagent, d'une part, de regrouper différemment certains troubles et, de l'autre, d'introduire des modifications majeures dans la structure de ces deux classifications. Ils considèrent ainsi l'éventualité de regrouper la personnalité schizotypique du DSM-IV-TR avec les psychoses, de sortir le trouble obsessionnel-compulsif du cadre des troubles anxieux, ou encore de classer l'anxiété généralisée avec la dépression majeure. Quant aux restructurations majeures des deux systèmes, nous détaillerons ici, à titre d'exemple, une proposition de Andrews et coll. relative à la classification des troubles de l'humeur et des troubles anxieux.

Reclassements ponctuels

Le DSM-IV-TR comprend une catégorie diagnostique appelée personnalité schizotypique, qui est décrite avec les troubles de la personnalité. Sous l'appellation « trouble schizotypique », la CIM-10 décrit un trouble répondant

de très près à la définition de la personnalité schizotypique du DSM-IV-TR. Pour de multiples raisons, en particulier génétiques, il semble actuellement acquis que la « personnalité » schizotypique du DSM-IV-TR sera reprise dans le DSM-V sous l'appellation « trouble » schizotypique et que ce trouble fera partie du chapitre consacré aux « troubles psychotiques ».

L'anxiété généralisée a une comorbidité très élevée avec la dépression majeure. Par ailleurs, il existe des liens génétiques étroits entre les deux troubles. Ces raisons ont conduit certains auteurs à évoquer un lien entre anxiété généralisée et dépression majeure et à suggérer de reclasser l'anxiété généralisée avec la dépression majeure, voire de l'intégrer dans cette celle-ci.

Dans le DSM-IV-TR, le trouble obsessionnel-compulsif ou TOC est classé parmi les troubles anxieux. Tel n'est pas le cas pour la CIM-10, dans laquelle le TOC est rangé dans une catégorie à part. Les résultats de nombreuses études laissent à penser que le TOC est effectivement différent des (autres) troubles anxieux. Certains auteurs préconisent actuellement de le ranger à part, dans une catégorie élargie, comprenant d'autres troubles se caractérisant par des manifestations obsédantes, et proposent pour cela la création d'une catégorie « spectre de troubles obsessionnels-compulsifs »

Restructurations fondamentales

Les reclassements précédents sont limités à des troubles individuels. Contrastant avec ces modifications ponctuelles, certains auteurs proposent également des restructurations plus fondamentales. À titre d'exemple, certains spécialistes défendent actuellement l'idée que les troubles dépressifs et les troubles anxieux identifiés dans la CIM-10 et le DSM-IV-TR ne constituent pas des groupes distincts, mais qu'ils appartiennent à un seul ensemble ou cluster de troubles, appelés « *internalizing disorders* ».

Le cluster des « *internalizing disorders* » réunirait deux sous-groupes de troubles, correspondant chacun à un « facteur » différent. Le premier facteur, appelé « détresse », caractérise la dépression majeure, la dysthymie, l'état de stress post-traumatique, l'anxiété généralisée et la neurasthénie (catégorie diagnostique reconnue par la CIM-10 mais pas par le DSM-IV-TR). Le deuxième facteur, appelé « peur », caractérise la phobie sociale, le trouble panique, l'agoraphobie et le trouble obsessionnel-compulsif.

À côté du cluster réunissant les « *internalizing disorders* », les mêmes auteurs isolent un cluster appelé « *externalizing disorders* », qui regroupe la dépendance à l'alcool et la dépendance aux drogues.

Seuils diagnostiques, catégories et dimensions

L'un des problèmes majeurs soulevés par les catégories actuelles concerne le fait qu'un très grand nombre de patients présentent des perturbations ne répondant aux critères d'aucun des troubles de la CIM-10 ou du DSM-IV-TR.

Il suffit que manque un symptôme, ou que la durée des perturbations soit légèrement en dessous de celle postulée par les critères, pour éliminer un diagnostic par ailleurs plus que probable. Ceci soulève la question des seuils fixés par les critères diagnostiques actuels.

Comme solutions possibles, certains auteurs proposent de définir des diagnostics « *subthreshold* » (subliminaires) à savoir des diagnostics manquant de très peu de répondre aux critères « officiels » de l'une ou l'autre classification.

En fait, les experts de l'OMS aussi bien que ceux de l'APA semblent s'orienter plutôt vers une autre approche. Il est beaucoup question, depuis quelques années, de remplacer ou de compléter les définitions à critères par des définitions qui font intervenir des dimensions.

Un modèle dimensionnel à trois facteurs est en fait déjà inclus dans l'Annexe B, appelée « Critères et axes proposés pour des études supplémentaires » du DSM-IV et du DSM-IV-TR, pour la description de la symptomatologie actuelle et de symptomatologie entière de la schizophrénie. Il est également à l'étude notamment pour les troubles de la personnalité.

Éléments alternatifs de description dimensionnelle de la schizophrénie

L'annexe A du DSM-IV et du DSM-IV-TR comprend un modèle dimensionnel à trois facteurs, proposé comme alternative aux formes cliniques traditionnelles de la Schizophrénie. Le premier facteur, ou « dimension psychotique », décrit le degré d'intensité des hallucinations ou des idées délirantes. Le deuxième facteur, ou « dimension de désorganisation », décrit le degré d'intensité du discours désorganisé, du comportement désorganisé et de l'affect inapproprié. Le troisième facteur, ou « dimension déficitaire », décrit le degré d'intensité des symptômes négatifs, c'est-à-dire de l'émoussement affectif, de l'alogie et de la perte de volonté, ou avolition.

D'après le DSM-IV-TR, le modèle dimensionnel à trois facteurs a été proposé pour rendre compte de l'hétérogénéité clinique de la schizophrénie. Il est précisé par ailleurs dans le texte qui accompagne la description de ce modèle que « les trois dimensions reposent sur des processus physiopathologiques distincts et répondent différemment aux traitements. Dans la pratique clinique, on rencontre des combinaisons variées des trois dimensions et il est relativement rare qu'une dimension étant présente, les autres soient complètement absentes ».

Modèles dimensionnels et troubles de la personnalité (Widiger et coll., 2006)

De nombreux auteurs soulignent les faiblesses du modèle catégoriel des troubles de la personnalité et proposent un modèle dimensionnel pour le

remplacer ou pour le compléter. *A priori*, il serait possible de suivre l'une ou l'autre des voies suivantes :

Une première voie conduirait à éliminer complètement toute référence à des catégories de troubles de la personnalité et à les remplacer par une approche entièrement dimensionnelle des anomalies de la personnalité.

Une deuxième voie permettrait de maintenir le système catégoriel actuel tout en le complétant par une approche dimensionnelle.

Une troisième voie mènerait à abandonner certaines des catégories actuelles en faveur d'une approche dimensionnelle.

Une quatrième voie ferait passer certaines des catégories actuelles de l'Axe II à l'Axe I de la classification.

Une cinquième et dernière voie utiliserait le modèle des « big five » pour élaborer des descriptions prototypiques des catégories actuelles.

Le DSM-IV-TR fait explicitement référence à une perspective dimensionnelle selon laquelle les troubles de la personnalité sont des formes inadaptées de traits de personnalité reliés entre eux et à l'état normal sur un continuum sans transition nette. Cette approche pourrait s'appuyer sur le modèle des « big five » ou sur un autre modèle dimensionnel. D'après le DSM-IV-TR, les différents modèles dimensionnels alternatifs ont de nombreux points communs et semblent recouvrir des domaines importants du fonctionnement de la personnalité.

Les principales approches dimensionnelles des troubles de la personnalité ont été présentées au cours d'une conférence organisée par l'APA en préparation aux travaux de révision du DSM-IV-TR. 18 modèles dimensionnels ont été discutés au cours de cette conférence et publiés par la suite dans un ouvrage qui résume les présentations et les discussions. L'ouvrage comprend, de plus, des propositions relatives à la différenciation entre troubles de l'Axe I et troubles de l'Axe II, et des commentaires relatifs aux seuils de significativité à définir pour les catégories diagnostiques et les dimensions.

Le recours à un modèle dimensionnel pour remplacer ou compléter le modèle catégoriel des troubles mentaux concerne l'acceptation de cette approche par ses utilisateurs potentiels, en particulier les psychothérapeutes et autres cliniciens prenant en charge les patients souffrant de troubles de la personnalité, mais aussi les chercheurs et autres scientifiques impliqués dans l'étude de la personnalité et de ses troubles. Jusqu'ici, les différentes révisions de la CIM et les éditions successives du DSM ont été des classifications exclusivement catégorielles. L'introduction d'un modèle dimensionnel pour décrire les anomalies de la personnalité constituerait un changement radical par rapport aux approches traditionnelles.

Il paraît de ce fait indispensable de procéder à des études sur le terrain et de vérifier si et dans quelle mesure un tel modèle serait accepté par les utilisateurs de la CIM-11 ou du DSM-V.

Bernstein et coll. (2007) ont récemment procédé à une enquête visant à mettre en évidence les opinions de cliniciens et de chercheurs spécialisés dans l'étude et le traitement des troubles de la personnalité quant à l'intérêt des modèles dimensionnels. Les auteurs ont contacté 400 membres de deux associations internationales, à savoir l'Association for Research on Personality Disorders et la International Society for the Study of Personality Disorders et leur ont proposé de répondre à un questionnaire comportant 78 items. Sur les 96 experts qui ont rempli le questionnaire, près de 80 % ont répondu que les troubles de la personnalité devaient être décrits en termes de dimensions plutôt que de catégories et que le système catégoriel du DSM-IV-TR devait être remplacé dans le DSM-V par un modèle dimensionnel. La majorité des participants étaient en faveur d'un système alternatif combinant catégories et dimensions et souhaitaient garder les troubles de la personnalité sur l'Axe II. Moins d'un tiers des participants étaient en faveur du maintien de la catégorie « personnalité borderline » dans le DSM-V.

TCC et voies nouvelles des classifications des troubles mentaux

Les tendances qui se dessinent actuellement dans les travaux de révision de la CIM-10 et du DSM-IV-TR semblent tout à fait compatibles avec les principes fondamentaux des thérapies comportementales et cognitives.

Il semble d'ores et déjà acquis que la CIM-11 et DSM-V resteront athéoriques quant à l'étiologie, et que les deux systèmes ne feront intervenir aucune hypothèse sur l'origine des troubles, sauf pour ceux dont l'étiologie ou l'étiopathogénie est parfaitement connue.

Il semble acquis par ailleurs que les nouvelles versions resteront avant tout descriptives et qu'elles continueront à accorder une place privilégiée à la mise en évidence de signes et de symptômes.

Les changements principaux concerneront l'importance qui sera accordée aux modèles dimensionnels au cours du processus de révision. Il est très probable, en particulier, que la classification des troubles de la personnalité sera basée sur une approche dimensionnelle et que la classification de nombreux autres troubles sera également fortement influencée par le modèle dimensionnel.

Enfin, il est fort probable que les deux classifications subiront des remaniements importants dans la structure de certains chapitres et que l'appartenance de nombreux troubles à un chapitre ou à un autre sera revue à la

lumière des données récentes de la littérature. Des changements majeurs sont prévus en particulier pour ce qui est de la classification des troubles de l'humeur et de celle des troubles anxieux.

La révision de la CIM-10 et celle du DSM-IV-TR présentent un défi considérable pour les groupes de travail impliqués dans le processus de révision. Les groupes d'experts ont en effet plusieurs missions, pas toujours entièrement compatibles entre elles. Il peut en effet être difficile d'éliminer les inconvénients des classifications actuelles et d'améliorer leurs qualités métrologiques sur la base des données nouvelles, et de tenir compte en même temps des attentes des cliniciens et des chercheurs.

Dans l'ensemble, les principales orientations envisagées actuellement ne devraient toutefois pas soulever de problèmes majeurs auprès des spécialistes des thérapies comportementales et cognitives.

Bibliographie

- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual. Fourth edition. Text revision (DSM-IV-TR)*. APA, Washington, DC, 2000. Traduction française coordonnée par Guelfi J.D. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Quatrième édition. Texte Révisé (DSM-IV-TR)*. Masson, Paris, 2003.
- Andrews G., Anderson T.M., Slade T., Sunderland M. Classification of anxiety and depressive disorders: problems and solutions. *Depress Anxiety*. 2008 ; 25 (4) : 274–281.
- Bateman A., Fonagy P. *Psychotherapy of borderline personality disorder : mentalization based treatment*. Oxford University Press, NY, 2004.
- Bernstein D.P., Iscan C., Maser J. and the boards of directors of the Association for research in personality disorders and the International society for the study of personality disorders. Opinions of personality disorder experts regarding the DSM-IV personality disorders classification system. *Journal of personality disorders*. 2007 ; 21 (5) : 536-551.
- Bornstein R.F. The dependent personality : developmental, social and clinical perspectives. *Psychological Bulletin*. 1992 ; 112 : 3-23.
- Bornstein R.F. Reconceptualizing personality disorder diagnosis in the DSM-IV : the discriminant validity challenge. *Clinical psychology : science and practice*. 1998 ; 5 : 333–343.
- Bouvard M. Nouveaux systèmes de classification diagnostique chez l'adulte. *Encyclopédie médico-chirurgicale* (Elsevier, Paris), Psychiatrie, 37-065-A-10, 2006.
- Cohen P., Crawford T.N., Johnson J.G., Kasen S. The children in the community study of developmental course of personality disorder. *Journal of personality disorders*. 2005 ; 19 (5) : 466–486.
- Guelfi J.D., Rouillon F. (Eds.). *Manuel de psychiatrie*. Masson, Paris, 2007.
- Helson R., Kwan V.S.Y., John O.P., Jones C. The growing evidence for personality change in adulthood : findings from research with personality inventories. *Journal of research in personality*. 2002 ; 36 : 287–306.
- Heumann K.A. Reliability of categorical and dimensional judgments of personality disorders. *American journal of psychiatry*. 1990 ; 147 : 498–500.

- Kim N.S., Ahn W. Clinical psychologists' theory-based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory. *Journal of experimental psychology*. 2002 ; 131 : 451–476.
- Kupfer D.J., First M.B., Regier D.A. (Eds.). *A research Agenda for DSM-V*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2005.
- Leichsenring F., Leibing E. The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders : a meta-analysis. *American journal of psychiatry*. 2003 ; 160 : 1223–1232.
- Lilienfeld S.O., Waldman I.D., Israel A.C. A critical examination of the use of the term « comorbidity » in psychopathology research. *Clinical psychology : science and practice*. 1994 ; 1 : 71–83.
- Linehan M.M. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press, NY, 1993.
- Loranger A.W., Sartorius N., Andreoli A., Berger P., Buchheim P., Channabasavanna S.M., Coid B., Dahl A., Diekstra R.F.W., Ferguson B., Jacobsberg L.B., Mombour W., Pull C., Ono Y., Regier D.A. The international personality disorder examination : the World Health Organization/alcohol, drug abuse, and mental health administration international pilot study of personality disorders. *Archives of general psychiatry*. 1994 ; 51 : 215–224.
- Mellsop G., Varghese F.T.N., Joshua S., Hicks A. The reliability of Axis II of DSM-III. *American journal of psychiatry*. 1982 ; 139 : 1360–1361.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). International Classification of Mental Disorders. Tenth Revision (ICD-10). Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. WHO, Genève, Suisse, 1992. Traduction française coordonnée par C. B. Pull. *Classification internationale des troubles mentaux. Dixième Révision (ICD-10/CIM-10)*. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Masson, Paris, 1993.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). International Classification of Mental Disorders. Tenth Revision (ICD-10). Diagnostic Criteria for Research. WHO, Genève, 1993. Traduction française coordonnée par C. B. Pull. *Classification internationale des troubles mentaux. Dixième Révision (ICD-10/CIM-10)*. Critères diagnostiques pour la recherche. Masson, Paris, 1994.
- Pilkonis P.A., Heape C.L., Proietti J.M., Clark S.W., McDavid J.D., Pitts T.E. The reliability and validity of two structured diagnostic interviews for personality disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1995 ; 52 : 1025–1033.
- Pull C.B., Guelfi J.D., Boyer P., Pull M.C. *Les critères diagnostiques en psychiatrie : historique, état actuel et perspectives d'avenir*. Masson, Paris, 1986.
- Pull C.B., Guelfi J.D. L'opérationnalisation du diagnostic psychiatrique. Intérêt et limites. In : J.D. Guelfi, Gaillac V., Dardennes R. (dir.). *Psychopathologie quantitative*. Paris, Masson, 1995, pp. 1–8.
- Skodol A.E., Gunderson J.G., Shea M.T., McGlashan T.H., Morey L.C., Sanislow C.A., Bender D.S., Grilo C.M., Zanarini M.C., Yen S., Pagano M.E., Stout R.L. The collaborative longitudinal personality disorders study (CLPS) : overview and implications. *Journal of personality disorders*. 2005 ; 19 (5) : 487–504.
- Sprock J. Dimensional versus categorical classification of prototypic and nonprototypic cases of personality disorder. *Journal of clinical psychology*. 2003 ; 59 : 991–1014.
- Verheul R., Van den Bosch L.M.C., Koeter M.W.J., De Ridder M.A., Stijnen T., Van den Brink W. Dialectical behavior therapy for women with borderline personality

- disorder : 12-month, randomised clinical trial in the Netherlands. *British journal of psychiatry*. 2003 ; 182 : 135–140.
- Verheul R., Widiger T.A. A meta-analysis of the prevalence and usage of personality disorder not otherwise specified (PDNOS). *Journal of personality disorders*. 2004 ; 18 : 309–319.
- Westen D. Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders : implications for research and the evolution of axis II. *American journal of psychiatry*. 1997 ; 154 (7) : 895–903.
- Westen D., Arkowitz-Westen L. Limitations of axis II in diagnosing personality pathology in clinical practice. *American journal of psychiatry*. 1998 ; 155 : 1767–1771.
- Widiger T.A., Frances A. Toward a dimensional model for the personality disorders. In : Costa P.T., Widiger T.A. (Eds.). *Personality disorders and the five-factor model of personality*, 2^e éd. American Psychological Association, Washington, DC, 2002, pp. 23–44.
- Widiger T.A., Simonsen E., Sirovatka P., Regier D.A. *Dimensional models of personality disorders. Refining the research agenda for DSM-V*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2006.
- Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Hennen J., Reich D.B., Silk K.R. Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Journal of psychiatry*. 2006 ; 163 (5) : 827–832.
- Zimmerman M. Diagnosing personality disorder : a review of issues and research methods. *Archives of general psychiatry*. 1994 ; 51 : 225–245.

2 Le continuum impulsivité-compulsivité

J. Cottraux

Au moment où le DSM recherche des dimensions latentes pour regrouper les troubles et les syndromes, il est intéressant de faire le point sur les travaux concernant le continuum impulsivité-compulsivité et de voir ce qui rapproche et oppose des patients qui ont en commun l'impossibilité d'inhiber des conduites. Ce chapitre analyse les données venues de la psychométrie, de la neuro-imagerie et des études de laboratoire. Il suggère une hyperfrontalité chez les TOC et une hypofrontalité chez les patients impulsifs. Le point est fait sur un modèle original, l'impulsivité perçue chez les TOC, et de nouvelles pistes de recherches sont suggérées.

Les travaux à la fois psychologiques et biologiques se sont intéressés aux rapports entre l'impulsivité et la compulsivité, qui toutes deux correspondent à l'impossibilité de contrôler certains comportements, mais aboutissent à des manifestations cliniques opposées. C'est donc à un exercice de pensée janusienne que je vais me livrer dans ce chapitre.

Impulsivité et compulsivité

L'impulsivité peut se définir comme l'incapacité à différer, si néfastes qu'en soient les conséquences, un comportement. On la retrouve dans le trouble de personnalité antisociale, le trouble de personnalité borderline, les troubles des conduites alimentaires, les troubles du contrôle des impulsions, et le déficit de l'attention avec hyperactivité de l'enfant. Les troubles impulsifs et compulsifs (TOC), pourraient se situer à chacune des extrémités d'une même dimension de dyscontrôle comportemental (Oldham et coll., 1996). Le dénominateur commun des troubles impulsifs et compulsifs pourrait être l'échappement au contrôle social qui est assuré par le cortex frontal et le retour à des programmes automatiques innés, mentaux et moteurs, sous la dépendance de circuits sous-corticaux, impliquant le noyau caudé (Baxter et coll., 1987). Un autre point commun est l'altération de la fonction sérotoninergique que l'on retrouve aussi bien dans les impulsions que les compulsions. En effet, les antidépresseurs sérotoninergiques agissent positivement aussi bien sur le TOC que sur les troubles impulsifs. Il est possible

Tableau 2.1 Troubles impulsifs et compulsionnels

Impulsivité	Compulsivité
Urgence	Urgence
Échec du contrôle	Échec du contrôle
Inadaptée	Inadaptée
Liée à l'agressivité	Liée à l'agressivité
Plaisante	Déplaisante
Action	Inhibition
Recherche du risque	Évitement du danger
Menace minimisée	Menace exagérée
Non conventionnel	Conventionnel

qu'impulsions et compulsions présentent un déficit de la fonction sérotoninergique, mais qui ne serait pas situé au niveau des mêmes récepteurs synaptiques (Coccaro et Murphy, 1990).

Le concept de spectre impulsivité-compulsivité a été proposé par Oldham et coll. (1996). Le tableau 2.1 reprend les contrastes étudiés par ces auteurs : il montre que les troubles impulsifs et compulsionnels ont autant de points communs que de points divergents (Hollander et Cohen, 1996).

La figure 2.1 schématise la notion de spectre impulsivité-compulsivité. La maladie de Gilles de la Tourette, qui présente à la fois des compulsions (rituels obsessionnels) et des impulsions (tics moteurs), se retrouve au centre du spectre le TOC et les personnalités du cluster B du DSM-IV (APA, 1994) se retrouvant aux extrémités. Ce modèle a suscité de l'intérêt, malgré sa tendance à vouloir inclure de plus en plus de troubles susceptibles de répondre aux antidépresseurs sérotoninergiques et que je n'ai pas tous fait figurer sur ce tableau « conceptuel » qui représente simplement la dimension.

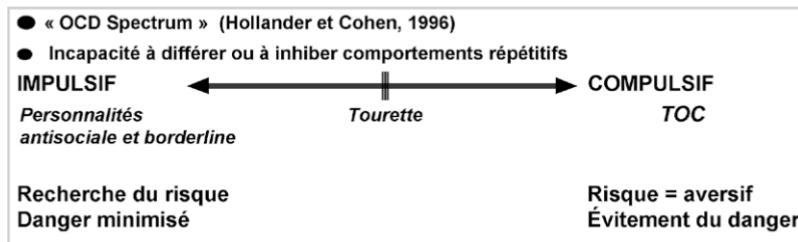


Figure 2.1

TOC : spectre et dimension impulsion-compulsion.

Un modèle cognitif intégratif : l'impulsivité perçue

L'hypothèse du continuum a été reprise, par mon équipe, lors de travaux sur les TOC, et complétée dans une perspective qui voulait intégrer les données des neurosciences et celles de la psychométrie des TOC. Il s'agit d'un modèle à deux étages : le modèle de l'impulsivité perçue (Cottraux, 1995 ; 1998) qui s'efforce d'intégrer des données issues de la TCC et des neurosciences. Selon ce modèle, le TOC serait caractérisé par une compulsivité, compensatoire d'une impulsivité biologique perçue qui activerait des schémas cognitifs de responsabilité.

L'étage cognitif

L'existence de schémas de responsabilité, culpabilité et infériorité chez le TOC est bien démontrée par des travaux de psychométrie et des recherches de laboratoire (Salkovskis, 1999 ; Yao et coll., 1999 ; Arntz et coll., 2007 ; Dominic et coll., 2008 ; OCCWG, 1997). Un des aspects cliniques le plus frappants des patients ayant un TOC est la fusion pensée-action : croire que penser c'est agir ou que toute pensée se réalise. Ce qui fait que les TOC recherchent leurs mauvaises pensées, les traquent avec un zèle d'inquisiteur et cherchent à les contrôler par des rituels mentaux ou des comportements, de manière à se dégager d'un sentiment pénible de responsabilité (Cottraux, 1998). La TCC, soit sous forme d'exposition avec prévention de la réponse d'évitement, soit sous forme de thérapie cognitive plus directement centrée sur les schémas, modifie les schémas de responsabilité (Cottraux et coll., 2001).

L'étage neurobiologique

La vulnérabilité sous-jacente au TOC serait représentée par un trait biologique : l'impulsivité. Celle-ci est perçue par le patient comme dangereuse et qui implique une intervention immédiate pour la mettre sous contrôle. L'interaction entre l'environnement social et l'impulsivité perçue entraîne le développement des schémas stables de responsabilité qui fonctionnent comme un système automatique de détection du danger.

Conséquences comportementales

Ces schémas une fois en place aboutissent à une vision particulière du monde : le patient pense qu'il est potentiellement dangereux pour les autres et émet différentes formes de comportements de neutralisation pour réduire sa « responsabilité ». Ainsi, la procrastination : le patient ne prend jamais de décision, de peur d'être responsable de conséquences fatales à autrui. Les

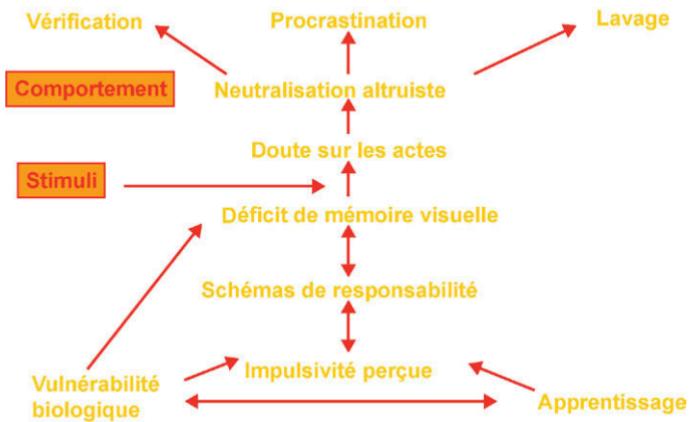


Figure 2.2
Modèle de l'impulsivité perçue (Cottraux, 1995).

rituels de lavage et de nettoyage visent à prévenir la contamination des autres. Les rituels de vérification sont mis en jeu pour arrêter à temps les catastrophes qui menacent autrui. La figure 2.2 représente le modèle dont je n'envisage ici que les aspects les plus importants.

Arguments en faveur du modèle « impulsivité perçue »

Ils sont d'ordre psychométrique, neurobiologique et issus d'expérimentations de laboratoire sur le contrôle de l'impulsivité.

Arguments psychométriques initiaux

Plusieurs auteurs avaient remarqué que le processus central dans les TOC pourrait être un déficit de l'inhibition (Flor-Henry, 1979 ; Hoehn-Saric et Barksdale, 1983 ; Enright et Beech, 1993 ; Swerdlow et coll., 1993 ; Hartston et Swerdlow, 1997 ; Cottraux et Gérard, 1998 ; Bannon et coll. 2002 ; Summerfeldt et coll., 2004). Cependant, un sous-groupe de TOC, les collectionneurs, présente, dans une seule étude, une impulsivité faible (Fullana et coll., 2004). Certains ont montré que les scores de patients obsessionnels étaient identiques, sur des échelles d'obsession et d'hostilité, à ceux obtenus par des patients ayant une personnalité délinquante et antisociale, en particulier Hoehn-Saric et Barksdale (1993) qui ont trouvé que l'échelle Pd de l'inventaire multiphasique de la personnalité du Minnesota (MMPI) qui mesure l'impulsivité et la déviation psychopathique est élevée chez les TOC : ce qui signifie qu'il se perçoive eux-mêmes comme impulsifs. Nous

avons confirmé ces travaux en partant d'une étude contrôlée comparant la TCC, la fluvoxamine et leur combinaison dans les TOC (Cottraux et coll., 1990 et 1993). Les patients, 44 personnes qui souffraient toutes d'un TOC, étaient répartis au hasard dans trois groupes.

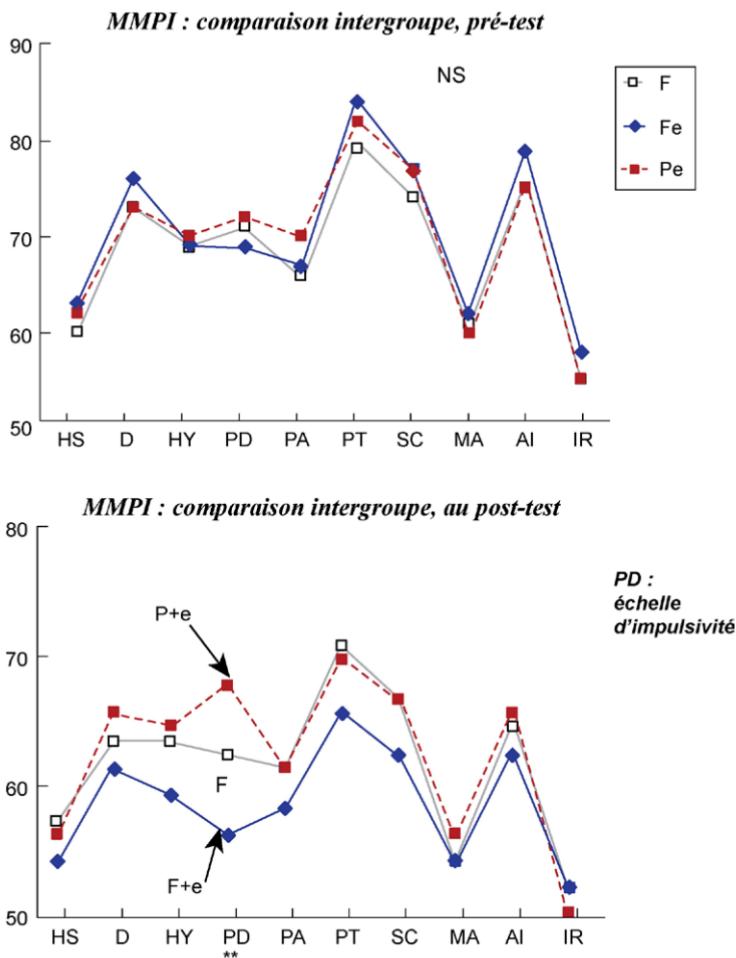
- Fluvoxamine et Anti-exposition (F) : il s'agissait d'un pseudo-traitement psychologique selon lequel ils devaient éviter de s'exposer aux situations provocatrices de rituels qui était associé à la fluvoxamine dont l'action indépendamment de tout traitement psychologique pouvait être évaluée.
- Fluvoxamine et Exposition (F+e).
- Placebo et Exposition (P+e).

Les trois groupes ont été évalués avant et après traitement, et un an après la fin des traitements. Il y avait un effet positif dans les trois groupes de traitement sur les rituels, avec un effet supérieur sur la dépression dans les deux groupes qui avait eu la fluvoxamine après six mois de traitement. Douze mois après l'arrêt des traitements, le taux de reprise d'antidépresseurs était significativement plus faible dans les deux groupes qui avaient reçu le véritable traitement comportemental (Cottraux et coll., 1993) On peut donc dire que le taux de rechute après l'arrêt de la fluvoxamine seule était plus élevé.

Avant la prise en charge, il n'existe aucune différence significative dans les profils psychologiques au MMPI entre les trois groupes. Le profil moyen retrouve de manière typique le profil de l'obsessionnel au MMPI avec des scores pathologiques aux échelles de dépression, de déviation psychopathique, de psychasthénie, et de schizophrénie. L'échelle de psychopathie (Pd) est élevée. Cette échelle reflète en général les conduites socialement déviantes, la délinquance et l'impulsivité. Les TOC se perçoivent donc, en moyenne, comme impulsifs et délinquants. Pourtant, aucun des patients qui ont été inclus dans cette étude ne présentait de comportements socialement déviants, bien au contraire. C'est donc le sentiment d'être dangereux ou impulsifs, plus que la réalité, qui a été mesuré ici. Les résultats au post-test sont représentés dans le schéma suivant (figure 2.3) qui montre que la seule différence au MMPI après la fin des traitements (post-test) est sur l'échelle de déviation psychopathique entre la TCC associée au placebo et la combinaison de fluvoxamine et de TCC. La fluvoxamine seule se situe entre les deux mais sans différence significative avec la TCC (Cottraux et Mollard, 1992). La figure suivante montre les courbes du MMPI avant et après traitement.

Arguments issus de la neuro-imagerie cérébrale

C'est aussi une perte d'auto-contrôle chez les TOC que postule Baxter (1987), supposant qu'il existe dans le TOC un retour à des programmes moteurs innés, situés dans le noyau caudé et qui sont normalement inhibés par un

**Figure 2.3**

Changement du MMPI dans une étude contrôlée comparant fluvoxamine, TCC et leur combinaison dans les TOC. Effet sur l'échelle de déviation psychopathique (Pd) (Cottraux et Mollard, 1992).

NB : Le MMPI est un instrument de mesure de la personnalité qui correspond à 10 dimensions. Un score au-dessus de 70 signifie que les réponses du sujet sont proches de celles du groupe pathologique défini par l'étalonnage de l'échelle. Les dix dimensions du MMPI sont les suivantes : Hs : Hypochondrie ; D : Dépression ; Hy : Hystérie ; Pd : Déviation psychopathique ; Pa : Paranoïa ; Pt : Psychathénie ; Sc : Schizophrénie ; Ma : Manie ; Al : Index d'anxiété ; IR : Index d'internalisation (tendance à intérieuriser les difficultés psychologiques). Cinq échelles ici sont élevées au-dessus de 70 : dépression, déviation psychopathique, psychasthénie, schizophrénie et index d'anxiété.

contrôle cortical supérieur frontal. L'hyperactivité orbito-frontale notée à la caméra à positons chez les TOC correspondrait à une lutte pour la mise sous contrôle des impulsions. En effet, chez les TOC qui ont un hyperfonctionnement dans la région orbito-frontale (Baxter et coll., 1987) on observe des conduites de suradaptation sociale, et d'inquiétude vis-à-vis des conséquences nocives pour autrui de ses actions : un schéma de responsabilité est activé. Et il peut l'être simplement par des stimulations auditives qui correspondent au thème obsédant sous la forme d'un court récit (Cottraux et coll., 1996).

À l'inverse, en cas de lésion de la région orbito-frontale, il existe une incapacité à programmer des actions, à se conduire selon les règles sociales et à faire des choix avantageux pour sa propre survie, comme l'a montré Damasio (1994). D'une manière générale, Hariri et coll. (2003) ont montré que l'évaluation perceptuelle de scènes menaçantes ou anxiogènes et associée à une forte réponse amygdalienne bilatérale. L'évaluation cognitive des mêmes stimuli est associée à une atténuation de cette réponse et à une augmentation proportionnelle de la réponse du cortex préfrontal ventral droit. Cette modulation néocorticale est en défaut dans les manifestations impulsives les plus intenses.

Il est donc intéressant de comparer les résultats obtenus avec la caméra à positons chez les sujets obsessionnels et compulsifs avec ceux des meurtriers qui sont donc des sujets impulsifs, et donc à l'opposé du sur-contrôle compulsif des TOC qui, eux, redoutent le passage à l'acte antisocial. Par rapport à des sujets normaux, les meurtriers présentaient une diminution de l'activité des régions préfrontales dans deux études (Raine et coll., 1994 ; 1997). Cela les positionne à l'opposé de l'hyperfrontalité des TOC, maintes fois retrouvée dans les études de neuro-imagerie cérébrale détaillées ci-dessus, et confirme le déficit d'inhibition frontale des manifestations impulsives des troubles graves de la personnalité.

Données d'une étude psychométrique dimensionnelle et corrélationnelle

Smári et coll. (2008) ont étudié la responsabilité, l'impulsivité, et leur interaction dans un échantillon de 405 étudiants d'une université. La mesure par l'échelle des attitudes de responsabilité (RAS) et les mesures d'impulsivité (selon l'échelle IVE7 d'Eysenck) présentaient une corrélation significative avec un inventaire de symptômes obsessionnels compulsifs, même quand l'effet de la dépression était statistiquement contrôlé. L'interaction de la responsabilité avec l'impulsivité permettait davantage encore de prédire les scores de l'inventaire d'obsessions-compulsions. Bien que dimensionnelle, cette étude apporte un soutien au modèle du continuum impulsivité-compulsivité, dans une population de sujets non cliniques.

Données de laboratoire avec le test d'apprentissage du *GO no GO*

Des travaux ont été conduits par mon équipe comportant des tests cognitifs et des questionnaires, ainsi qu'un test neuropsychologique, le *GO no GO test*, qui permet de tester expérimentalement l'impulsivité comportementale définie comme : « la capacité à inhiber une réponse ». Ils ont montré que les TOC étaient proches de sujets impulsifs (personnalité borderline et quelques sujets ayant un trouble des impulsions) et différaient de sujets normaux contrôles à maints égards. Dans cette étude a été reproduite et amplifiée l'étude initiale, que nous avions réalisée sur le MMPI : les TOC et les personnalités borderline ont une échelle de déviation psychopathique plus élevée que les contrôles. De même, ils présentaient tous deux une échelle d'impulsivité appartenant à l'inventaire d'Eysenck (IVE7) plus élevée que les contrôles. Cependant sur l'échelle d'impulsivité de Barratt les TOC se différenciaient des patients borderline en ce qu'ils n'avaient pas d'impulsivité comportementale, mais une impulsivité cognitive. De même lors du *GO no GO test*, les TOC n'arrivaient pas à inhiber des comportements dans toutes les situations de renforcement, sauf le renforcement négatif, et les patients borderline n'arrivaient pas à inhiber des comportements dans des situations de renforcement négatif. L'impulsivité comportementale obsessionnelle dépend donc de la nature des contingences de renforcement (Dupont et coll., 2009, soumis pour publication).

Discussion

L'ensemble de ces résultats va dans le sens de l'hypothèse du continuum impulsivité-compulsivité. Le modèle de « l'impulsivité perçue », plus cognitif, postule *une dimension biologique primaire* d'impulsivité, et considère les rituels comme *secondaires*. Ils représenteraient une stratégie d'adaptation compensatoire destinée à contrôler le danger, et à réduire la responsabilité ou à la transférer sur d'autres : l'entourage ou les thérapeutes. J'en ai présenté les arguments positifs : il reste donc à en faire la critique.

Alternativement, d'autres auteurs ont suggéré que la similarité des TOC avec les patients impulsifs se traduit par des symptômes qui sont *primaires* et reflètent un échec des mécanismes cérébraux de traitement de l'information sensorielle qui permettent une inhibition adaptée des pensées et des actions (Aycegi, 2003 ; Spinella, 2004 ; Swerdlow, 2001). Selon cette perspective, aussi bien les comportements que les émotions négatives, les pensées obsédantes et les schémas cognitifs de responsabilité seraient *secondaires* à ce dysfonctionnement central.

Conclusion

Quoi qu'il en soit de ces controverses stimulantes, il est nécessaire d'aller plus loin. À ma connaissance il n'existe pas d'étude avec une mesure par neuro-imagerie qui corrèle le changement des schémas avec celui des symptômes de TOC et des modifications des activations de régions cérébrales d'intérêt pré-frontales et des noyaux de la base, et qui chercherait les contrastes entre TOC, patients impulsifs et contrôles. Une telle étude présenterait beaucoup d'intérêt pour explorer les relations entre le fonctionnement cérébral automatique, les schémas inconscients et préconscients, et les comportements.

Bibliographie

- American Psychiatric Association. *DSM-IV*. American Psychiatric Association. Washington, DC, 1994. Traduction française Guelfi J.D., Masson, Paris, 1996.
- Arntz A., Voncken M., Goosen A.C.A. Responsibility and obsessive-compulsive disorder. An experimental test. *Behaviour research and therapy*. 2007 ; 45 : 425–435.
- Aycicegi A., Dinn W.M., Harris C.L., Erkmen H. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder : effects of comorbid conditions on task performance. *European psychiatry*. 2003 ; 18 (5) : 241–248.
- Bannon S., Gonsalvez C.J., Croft R.J., Boyce P.M. Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research*. 2002 ; 110 : 165–174.
- Baxter L., Phelps M., Mazziota J., Guze B., Schwartz J., Selin C. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorders. *Archives of general psychiatry*. 1987 ; 44 : 211–218.
- Coccaro E.F., Murphy D.L. *Serotonin in major psychiatric disorder*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1990.
- Cottraux J., Mollard E., Bouvard M., Marks I., Sluys M., Nury A.M., Douge R., Cialdella P. A Controlled study of fluvoxamine and exposure in obsessive-compulsive disorder. *International clinical psychopharmacology*. 1990 ; 5 : 17–30.
- Cottraux J., Mollard E. La place de la thérapie comportementale et des antidépresseurs dans le traitement des obsessions-compulsions. *Journal de thérapie comportementale et cognitive*. 1992 ; 2 (4) : 14–17.
- Cottraux J., Mollard E., Bouvard M., Marks I. One year followup after exposure and/or fluvoxamine in depressed obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research*. 1993 ; 49 : 63–75.
- Cottraux J. Les modèles comportementaux et cognitifs des troubles anxieux. *Confrontations psychiatriques : l'anxiété*. 1995 ; 36 : 231–259.
- Cottraux J., Gérard D., Cinotti L., Froment J.C., Deiber M.P., Le Bars D., Galy G., Millet P., Labbé C., Lavenne F., Bouvard M., Mauguière F. A controlled PET-scan study of neutral and obsessive auditory stimulations in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 1996 ; 60 : 101–112.
- Cottraux J. *Les ennemis intérieurs. Obsessions et compulsions*. Odile Jacob, Paris, 1998.
- Cottraux J., Gérard D. Neuroimaging and Neuroanatomical Issues in Obsessive Compulsive Disorder. Towards an integrative model : perceived impulsivity. In : Swinson R., Anthony M., Rachman S., Richter M. (dir.) *Obsessive compulsive disorder : theory research and treatment*. The Guilford Press, New York NY, 1998.

- Cottraux J., Note I., Yao S.N., Lafont S., Note B., Mollard E., Bouvard M., Sauteraud A., Bourgeois M., Dartigues J.F. A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behaviour therapy in obsessive compulsive disorder subjects. *Psychotherapy and psychosomatics*. 2001 ; 70 : 288–297.
- Damasio A.R. *L'erreur de Descartes*. Odile Jacob, Paris, 1994.
- Dominic J.D., Careau Y., O'Connor K.P., Bouvard M., Rhéaume J., Langlois F., Freeston M.H., Radomsky A.S., Cottraux J. Specificity of belief domains in OCD : validation of the French version of the obsessive beliefs questionnaire and a comparison across samples. *Journal of anxiety disorders*. 2008 ; 22 (6) : 1029–1041.
- Dupont H., Cottraux J., Pihl R.O., Mollard, Benkelfat C. Assessment of impulsivity in obsessive-compulsive disorder patients using a go/no-go learning task. 2009, soumis pour publication.
- Enright S.J., Beech A.R. Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder. *British journal of clinical psychology*. 1993 ; 32 : 67–74.
- Flor-Henry P., Yedall L.T., Koles Z.J., Howarth B.G. Neuropsychological and power EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological psychiatry*. 1979 ; 14 (1) : 119–130.
- Fullana M.A., Mataix-Cols D., Caseras X., Alonso P., Menchen J.M., Vallejo J. et coll. High sensitivity to punishment and low impulsivity in obsessive-compulsive patients with hoarding symptoms. *Psychiatry research*. 2004 ; 12 (1) : 21–27.
- Hariri A.R., Mattay V.S., Tessitore A., Fera F., Weinberger D.R. Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological psychiatry*. 2003 ; 53 : 494–501.
- Hartston H.J., Swerdlow N.R. Inhibitory deficits in obsessive-compulsive disorder in visuo-spatial priming and Stroop tasks. *Biological psychiatry*. 1997 ; 41 : 83.
- Hoehn-Saric R., Barksdale V. Impulsiveness in obsessive-compulsive disorder. *British journal of psychiatry*. 1993 ; 143 : 177–182.
- Hollander E., Cohen L. Psychobiology and Psychopharmacology of Compulsive spectrum disorder. In : Oldham J.M., Hollander E., Skodol A.E. (Eds.). *Impulsivity and compulsion*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1996, pp. 143–166.
- Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour research and therapy*. 1997 ; 35 : 667–681.
- Oldham J.M., Hollander E., Skodol A.E. *Impulsivity and compulsion*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1996.
- Raine A., Buchsbaum M., Stanley J., Lottenberg S., Abel L., Stoddard J. Selective reduction in prefrontal glucose of murderers. *Biological psychiatry*. 1994 ; 36 : 365–373.
- Raine A., Buchsbaum M., LaCasse L. Brain abnormalities in murders indicated by positron emission tomography. *Biological psychiatry*. 1997 ; 42 : 495–508.
- Salkovskis P.M. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour research and therapy*. 1999 ; 37 : 29–52.
- Smári J., Bouranel G., Thórnóra Eiðhssdóttir S. Responsibility and impulsivity and their interaction in relation to obsessive-compulsive symptoms. *Journal of behaviour therapy and experimental psychiatry*. 2008 ; 39 (3) : 228–233.
- Spinella N. Neurobehavioral correlates of impulsivity, evidence of prefrontal involvement. *International journal of neurosciences*. 2004 ; 114 (1) : 95–104.
- Summerfeldt L.J., Hood K., Antony M.M., Richter M.A., Swinson R.P. Impulsivity in obsessive-compulsive disorder : comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Personality and individual differences*. 2004 ; 36 (3) : 539–553.

- Swerdlow N.R., Benbow C.H., Zisook S., Geyer M.A., Braff D.L. A preliminary assessment of sensorimotor gating in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD). *Biological psychiatry*. 1993 ; 33 : 298-301.
- Swerdlow N.R. Obsessive-compulsive disorder and tic syndromes. *Medical clinics of North America*. 2001 ; 85 (3) : 735-755.
- Yao S.N., Cottraux J., Martin R. Une étude contrôlée sur les interprétations irrationnelles des pensées intrusives dans les troubles obsessionnels compulsifs. *L'Encéphale*. 1999 ; 25 : 461-469.

3 Thérapies comportementales et cognitives : avec ou sans médicament ?

A. Pelissolo, D. Monferiore

Antoine Pelissolo et Delphine Monferiore présentent, dans ce chapitre, une revue très approfondie de la littérature. Elle montre que les stratégies actuelles de potentialisation des TCC par des médicaments reposent sur la juxtaposition de traitements efficaces séparément, en espérant des actions complémentaires. C'est le cas des situations les plus sévères, mais l'effet bénéfique d'une association TCC-médicament n'est que peu étayé par la recherche sur les troubles d'intensité légère ou moyenne, en particulier la dépression. De plus, cette association est néfaste sur l'efficacité à court et long terme des TCC, qu'il s'agisse des benzodiazépines, mais peut-être aussi des antidépresseurs, en raison d'une modification négative des conditions d'apprentissage émotionnel (apprentissage dépendant de l'état). Par ailleurs, la combinaison des deux modalités de traitement alourdit la prise en charge, les coûts et les risques d'effets secondaires. Cependant, l'alternative nouvelle qui repose sur l'utilisation d'agents « pro-cognitifs », notamment promnésiques grâce à un effet agoniste NMDA, comme la D-cycloséristine, ouvre des perspectives très différentes et concrétise l'intérêt des recherches fondées sur les progrès des neurosciences. Il reste cependant à en valider les effets sur le long terme.

Des thérapeutiques efficaces sont aujourd'hui disponibles pour beaucoup de troubles psychiatriques, notamment dans l'anxiété et la dépression. Les taux d'efficacité des thérapies comportementales et cognitives (TCC) et des traitements médicamenteux sont élevés, en général compris entre 60 et 75 %, et ces stratégies sont donc recommandées dans la plupart des catégories diagnostiques. Ces recommandations sont basées sur les résultats d'études contrôlées très rigoureuses, mais leur transposition à la pratique clinique réelle est parfois difficile. Ainsi, les résultats thérapeutiques obtenus effectivement sur le « terrain » sont fréquemment assez éloignés des taux de réponse attendus. Les raisons sont surtout méthodologiques, les échantillons de patients inclus dans les essais thérapeutiques étant peu

représentatifs de ceux traités en réalité : moindre sévérité, absence de comorbidité, motivation et observance accrues, limitation des facteurs de stress externes, etc.

Du fait de ces problèmes d'efficience réelle, les praticiens ont souvent recours à des solutions thérapeutiques renforcées, combinant notamment chimiothérapies et psychothérapies. L'idée intuitive selon laquelle l'association des deux types de traitement pourrait apporter un bénéfice supplémentaire mérite cependant confirmation. L'expérience clinique de la plupart des praticiens est en général en faveur de l'association, mais aucune « recette » ne peut s'appliquer à toutes les situations de manière systématique. De fait, peu de données scientifiques incontestables viennent à l'appui de cette démarche, en partie à cause de difficultés méthodologiques.

Nous allons donc analyser les informations disponibles sur la question de l'association TCC-médicaments, essentiellement dans les troubles anxieux car elles y sont les plus nombreuses, avant d'en voir les implications pour la pratique, mais aussi d'étudier des perspectives neuroscientifiques récentes ouvrant peut-être la voie à des solutions nouvelles.

Association TCC-médicaments dans les troubles anxieux

Les TCC peuvent être efficaces dans toutes les catégories de troubles anxieux (INSERM, 2004), comme résumé dans le tableau 3.1. En ce qui concerne les médicaments, les antidépresseurs représentent la classe la plus utile, notamment les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS) dont l'efficacité est bien établie dans plusieurs catégories diagnostiques. Nous évoquerons donc plus bas les résultats des études de combinaison dans ces différents troubles.

Parmi les autres classes, les benzodiazépines peuvent être efficaces dans certains troubles anxieux. Les problèmes liés à l'utilisation au long cours des benzodiazépines limitent grandement leur usage dans les troubles anxieux chroniques. Des interférences négatives avec les TCC sont souvent mises en avant, du fait notamment des troubles mnésiques qu'elles induisent et qui peuvent donc altérer les capacités d'apprentissage nécessaires à la thérapie. Des données contrôlées dans le trouble panique ou l'agoraphobie, qui concernent aussi bien les benzodiazépines à haut potentiel (alprazolam) que les autres (diazepam), confirment cette hypothèse en montrant que les résultats des TCC sont moins bons lorsque les patients reçoivent en parallèle des benzodiazépines (Chambless et coll., 1979 ; Marks et coll., 1993 ; Westra et Stewart, 1998). Cependant, l'utilisation bien contrôlée des benzodiazépines peut parfois faciliter le bon déroulement d'une thérapie, notamment son commencement, en réduisant le niveau d'angoisse du patient. La

Tableau 3.1

Principales indications des psychothérapies et des médicaments, utilisés séparément, dans les troubles anxieux

	Thérapies cognitivo-comportementales	Chimiothérapie
Trouble panique	Relaxation Exposition intéroceptive Thérapie cognitive	Certains antidépresseurs ¹ (escitalopram, venlafaxine LP, paroxétine, citalopram, clomipramine)
Agoraphobie	Désensibilisation, exposition graduée	
Phobies spécifiques	Désensibilisation, exposition graduée	
Phobies sociales	Thérapie cognitive Exposition en groupe Entraînement aux compétences sociales	paroxétine, venlafaxine LP, escitalopram ²
Trouble anxiété généralisée	Relaxation Thérapie cognitive Exposition cognitive	-benzodiazépines (1 à 4 semaines) -buspirone -escitalopram, venlafaxine LP, paroxétine
Troubles obsessionnels-compulsifs	Thérapie cognitive Exposition avec prévention de la réponse ritualisée	Antidépresseurs sérotoninergiques (escitalopram, paroxétine, fluoxétine, sertraline, clomipramine)
États de stress post-traumatisique	Exposition Thérapie cognitive EMDR ³	paroxétine
Autres troubles anxieux	Gestion du stress Relaxation Affirmation de soi	-hydroxyzine (manifestations mineures de l'anxiété) -propranolol (manifestations fonctionnelles cardiaques à type de tachycardie et de palpitations au cours de situations émotionnelles transitoires)

1. Indication : prévention des attaques d'angoisse avec ou sans agoraphobie.

2. Indication : trouble anxiété sociale caractérisé lorsqu'il perturbe de manière importante les activités professionnelles ou sociales

3. Eye Movement Desensitization and Reprocessing

difficulté consiste dans ce cas à prévoir la réduction et l'arrêt du traitement pour éviter sa pérennisation et ses effets secondaires. Dans le trouble panique, [Westra et coll. \(2002\)](#) ont pu montrer qu'un traitement par doses fixes de benzodiazépines n'avait pas d'effet délétère sur les résultats de la TCC, contrairement à des prises discontinues « à la demande ».

La buspirone agoniste 5HT-1A a été moins étudiée. Une étude contrôlée ([Cottraux et coll., 1995](#)) a comparé la TCC associée avec la buspirone à la TCC associée au placebo. Il a été trouvé une interaction positive, à court terme (16 semaines), de la TCC associée avec la buspirone (< 30 mg) sur l'anxiété généralisée et l'agoraphobie. L'effet sur l'agoraphobie était corrélé à l'effet de la buspirone sur la dépression. Ceci peut s'expliquer par le fait que la buspirone est un agoniste 5HT-1A, aux propriétés anxiolytiques et antidépressives. Il n'y avait aucun bénéfice sur les attaques de panique de la buspirone par rapport au placebo. À un suivi d'un an après la fin des traitements, il n'y avait plus de différence entre les deux groupes.

Antidépresseurs et TCC dans le trouble panique

Les TCC sont efficaces dans le trouble panique avec agoraphobie, les techniques recommandées comportant l'utilisation de la relaxation, de la restructuration cognitive et des programmes d'exposition intéroceptive et aux situations. Différents antidépresseurs IRS ont également fait la preuve de leur efficacité et sont utilisés couramment. L'association est une pratique courante, surtout dans les formes sévères.

Parmi les études principales sur l'intérêt des combinaisons TCC-antidépresseurs, on peut citer celles de [Barlow et coll. \(2000\)](#) avec l'imipramine et celles de [De Beurs et coll. \(1995\)](#) avec la fluvoxamine. Elles concluent à un léger avantage du traitement combiné à court ou long terme par rapport aux monothérapies. Plus globalement, une méta-analyse de [Furukawa et coll. \(2006\)](#) a identifié 21 études, portant sur un total de 1709 patients, comparant l'efficacité de l'association psychothérapies-antidépresseurs à celle des psychothérapies seules et à celle des antidépresseurs seuls dans le trouble panique avec ou sans agoraphobie. Les psychothérapies étaient, dans la très grande majorité des cas, des thérapies comportementales et/ou cognitives, et les antidépresseurs sont des tricycliques (14 études), des IRS (7 études) ou des inhibiteurs des monoamines oxydases, ou IMAO (2 études). Au total, la combinaison TCC-antidépresseur s'avère supérieure aux traitements par TCC ou antidépresseur seuls lors des évaluations en fin de thérapie. Lors des évaluations à distance, le gain de la combinaison reste supérieur en comparaison de l'antidépresseur seul, mais pas en comparaison de la TCC seule. Les auteurs concluent que, selon les préférences des patients, la TCC ou une combinaison TCC-antidépresseur peuvent être

proposés en première intention dans le traitement du trouble panique. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Mitte (2005) dans une autre méta-analyse, avec une supériorité de la combinaison à court terme mais pas long terme en comparaison de la TCC seule. Foa et coll. (2002), à partir de l'analyse de 10 études rigoureuses, concluent même que l'association pourrait être à l'origine d'une moins bonne évolution que la TCC seule. Sur le plan médico-économique, la monothérapie est le meilleur choix car son coût est plus faible que l'association, à efficacité équivalente (Barlow et coll., 2006). Pour les auteurs de cette étude, la TCC présente un meilleur rapport coût/efficacité que le traitement médicamenteux.

Antidépresseurs et TCC dans les troubles obsessionnels-compulsifs

Dans le traitement des troubles obsessionnels-compulsifs (TOC), les méthodes d'exposition avec prévention de la réponse ritualisée (EPR) et de restructuration cognitive sont largement validées, de même que l'efficacité des antidépresseurs IRS. Plusieurs méta-analyses ont conclu à l'équivalence de ces stratégies en terme d'efficacité, avec cependant parfois une légère supériorité des TCC (Cottraux et coll., 2005).

L'intérêt de la combinaison des deux types de traitement, par rapport à leur usage en monothérapie, a été étudié dans plusieurs essais contrôlés ces dernières années. L'étude la plus importante est probablement celle de Foa et coll. (2005), qui a porté sur 122 patients souffrant de TOC et randomisés en quatre groupes de traitement, chacun sur 12 semaines : TCC, clomipramine, TCC+clomipramine, placebo. Le programme de TCC était basé sur des séances intensives d'EPR sur les quatre premières semaines. Les résultats à la 12^e semaine montrent que les patients traités par TCC, avec ou sans clomipramine, sont significativement plus améliorés que les patients traités par clomipramine seule. Les patients traités par l'association TCC-clomipramine ne sont pas plus améliorés que les patients traités par TCC uniquement. Une étude de suivi à 5 ans d'un essai du même type, comparant TCC, fluvoxamine et la combinaison des deux traitements, a montré que les trois groupes de patients parvenaient au même taux de guérison (environ 50 % à 5 ans), mais qu'environ la moitié des patients ayant reçu initialement la fluvoxamine étaient encore sous traitement (Van Oppen et coll., 2005).

Simpson et coll. (2008) ont récemment montré que l'adjonction d'une TCC (EPR) chez 108 patients TOC ayant résisté à 12 semaines de traitement par IRS permettait d'obtenir une amélioration significative de leur état. Au total, Cottraux et coll. (2005), sur la base d'une revue exhaustive de la littérature, indiquent que les TCC et les IRS peuvent être utilisés seuls en première intention chez les patients souffrant de TOC, sans élément

déterminant pour privilégier systématiquement l'une ou l'autre stratégie. L'association des deux méthodes peut être proposée dans un second temps en cas de résistance, ou d'emblée chez les patients les plus sévères.

Traitements combinés dans les autres troubles anxieux

Les *phobies sociales* font également l'objet de traitements efficaces par TCC (exposition, restructuration cognitive, affirmation de soi) et par antidépresseurs (certains IRS, venlafaxine, et certains IMAO comme la phénelzine). Plusieurs essais contrôlés ont étudié l'efficacité de la combinaison d'un antidépresseur et d'une TCC. Au sein d'un échantillon de 295 patients traités pendant 14 semaines, [Davidson et coll. \(2004\)](#) n'ont pas observé d'efficacité supérieure d'une association fluoxétine-TCC par rapport à chacun des traitements isolés. De même, avec une méthodologie naturalistique, [Rosser et coll. \(2004\)](#) n'ont pas mis en évidence de meilleure efficacité de la TCC de groupe chez les patients traités préalablement par antidépresseur. [Haug et coll. \(2003\)](#) ont également montré que le résultat à long terme, 24 semaines après l'arrêt du traitement, était meilleur pour des patients traités par thérapie d'exposition seule que pour des patients traités par sertraline ou par association sertraline et thérapie d'exposition. Enfin, l'association TCC et moclobémide semble permettre de raccourcir le délai d'action par rapport aux monothérapies, mais l'évolution à long terme (2 ans) n'est pas meilleure, les taux de rechutes étant plus élevés chez les patients traités par moclobémide seul ([Prasko et coll., 2006](#)).

Dans le *trouble anxieux généralisé* (TAG), les mêmes types de stratégies ont montré leur efficacité : les TCC d'une part (relaxation, exposition aux inquiétudes, restructuration cognitive), et des antidépresseurs d'autre part (imipramine, certains IRS, venlafaxine). Les benzodiazépines peuvent également être efficaces sur la dimension physiologique du trouble, mais leur usage doit être réservé aux phases d'acutisation pour éviter les inconvénients des traitements au long cours. Les résultats de ces traitements ne sont que partiels, avec environ 50 à 60 % de patients bons répondeurs ([Cottraux, 2004](#)). Une étude explorant l'efficacité de la TCC et du diazépam, seuls ou combinés, a montré que la TCC est supérieure au diazépam pour l'efficacité à long terme, et que l'association des deux modalités n'améliore pas les résultats par rapport à la TCC seule, en dehors peut-être d'une réponse un peu plus rapide initialement ([Power et coll., 1990](#)). Globalement, la prise concomitante d'un traitement anxiolytique semble être un facteur de moins bonne réponse aux TCC d'après une méta-analyse de [Borkovec et Ruscio \(2001\)](#). Malheureusement, il n'existe pas d'étude portant sur la combinaison des TCC avec les médicaments antidépresseurs efficaces dans le TAG.

De même, les données concernant le traitement des *états de stress post-traumatiques* (ESPT) sont aujourd’hui insuffisantes. Une seule étude, sur des effectifs assez réduits (65 patients au total), a évalué les effets de l’adjonction de séances d’exposition à 10 semaines de traitement par sertraline pour cette pathologie, chez des patients ayant un résultat pharmacologique insuffisant (Rothbaum et coll., 2006). Les résultats montrent que les patients ayant suivi des séances d’exposition s’améliorent plus que les autres. Le même résultat a été obtenu par Otto et coll. (2003) dans une étude pilote associant une TCC à la sertraline chez des réfugiés cambodgiens souffrant d’ESPT et résistant à la chimiothérapie. On ne sait pas, cependant, si l’adjonction d’une chimiothérapie apporte un gain significatif par rapport à la TCC seule. Une seule étude sur la question, mais réalisée chez des adolescentes de 10 à 17 ans, a conclu à l’absence de bénéfice d’une association TCC-sertraline par rapport à la TCC seule (Cohen et coll., 2007).

Autres pathologies

Dans le domaine des *troubles schizophréniques*, deux types de questions peuvent se poser aujourd’hui :

1. l’association d’une psychothérapie à un traitement anti-psychotique peut-elle être bénéfique, par rapport au traitement médicamenteux seul, sur l’évolution générale de la maladie ou sur certaines de ses dimensions ?
2. une prise en charge combinée précoce, associant également psychothérapie et traitement médicamenteux, est-elle de nature à améliorer le pronostic de patients entrant dans la maladie ?

À la première question, on peut répondre que les techniques d’entraînement aux compétences sociales trouvent leur intérêt pour améliorer la sociabilité des patients et que certaines méthodes de TCC permettent de combattre les symptômes résiduels ou les hallucinations résistantes, mais sans bénéfice réel sur les taux de rechute et sur la symptomatologie à long terme (Bellack et coll., 2001). La deuxième question n’a pas fait l’objet de beaucoup d’études contrôlées, mais des résultats préliminaires indiquent que les programmes d’intervention précoce intégrant plusieurs modalités (médicaments antipsychotiques, TCC, interventions familiales et psychosociales) peuvent se révéler intéressants (Penn et coll., 2005).

Concernant le traitement des *troubles dépressifs*, les recommandations proposent de réserver l’association d’une psychothérapie au traitement antidépresseur aux formes sévères ou en cas de réponse insuffisante à l’une des modalités utilisées d’abord seules (AFSSAPS, 2006). Peu de données permettent de justifier totalement cette attitude, du fait du faible nombre d’études réalisées. On peut cependant se référer à la méta-analyse de Thase et coll. (1997) portant sur six études contrôlées, qui montrent la supériorité

de la combinaison TCC-antidépresseur dans les dépressions récurrentes sévères, mais pas dans les dépressions légères et moyennes. Une étude récente tend à montrer un délai d'action plus court en cas d'association des deux traitements ([Manber et coll., 2008](#)).

Dans le traitement des *addictions*, peu de traitements médicamenteux ont prouvé leur efficacité : les traitements substitutifs dans la dépendance aux opiacés (buprémorphine, méthadone) ou au tabac (substituts nicotiniques), des traitements permettant de réduire les risques de rechute chez les patients abstinents et/ou facilitant le sevrage *via* une réduction des effets renforçateurs (acamprosate pour l'alcool, naltréxone pour l'alcool et les opiacés, varénicline et bupropion pour le tabac), ou des produits dont l'effet de prévention des rechutes repose sur un effet antabuse (disulfirame pour l'alcoolo-dépendance). Par ailleurs, des méthodes de TCC sont reconnues comme efficaces dans la prise en charge des addictions. Quelques études isolées ont pu montrer l'intérêt, avec des méthodologies contrôlées, d'associer les deux démarches pour améliorer les taux de réussite des sevrages et des maintiens sans rechute. C'est le cas notamment de l'association de l'adjonction d'une TCC ou d'une thérapie interpersonnelle au disulfirame dans la dépendance à la cocaïne ([Carroll et coll., 2004](#)).

Finalement : 1 + 1 = 1 ?

Les résultats que nous allons discuter ici concernent essentiellement les troubles anxieux car ils sont les plus nombreux. D'une manière assez générale, nous avons vu que la plupart des études concluent à la non-supériorité de l'association TCC-médicament par rapport à la TCC seule ([Rothbaum, 2008](#)). Dans certains cas, le résultat est même moins bon en cas de combinaison, notamment à long terme.

Une première explication à ce phénomène peut être d'ordre méthodologique : ces études comparatives sont délicates à mener car elles nécessitent un schéma expérimental à plusieurs groupes, avec des durées de traitement relativement longues, ce qui réduit souvent la puissance statistique des essais et donc la possibilité de voir émerger des différences significatives. Deux explications cliniques peuvent ensuite être proposées : le bénéfice obtenu lors de l'adjonction d'un médicament n'est peut-être que transitoire et supplanté à long terme par l'effet de la psychothérapie et, surtout, le gain d'efficacité en cas d'association n'est probablement pas le même pour tous les patients. Intuitivement, certaines caractéristiques cliniques et le degré de sévérité des troubles doivent jouer un rôle dans le profil de réponse, et il se peut fort bien que les études classiques ne permettent pas de faire ressortir le rôle de ces facteurs en raison de l'homogénéité un peu artificielle imposée dans le recrutement des patients dans ce type d'étude. Dans la réalité, les

praticiens n'ont bien sûr pas recours systématiquement à l'association d'une TCC et d'un traitement médicamenteux chez tous les patients.

Sur le plan des mécanismes d'action sous-jacents, il est classique de souligner que les traitements pharmacologiques et les psychothérapies sont relativement complémentaires car agissant sur des fonctions différentes, comme illustré en Figure 3.1.

Les médicaments auraient préférentiellement une action « *bottom up* », c'est-à-dire modifiant en premier lieu les structures de bas niveau, sous-corticales, comme le système limbique et l'amygdale en particulier, avec ainsi une réduction des réactions émotionnelles les plus intenses et ensuite, indirectement, des effets sur les fonctions cérébrales plus élaborées comme celles gérées par le cortex préfrontal. À l'inverse, les psychothérapies peuvent être conçues comme des méthodes ayant une action « *top down* », centrées d'abord sur les fonctions cognitives de haut niveau (adaptation aux événements, planification, prise de distance et changement de point de vue par rapport aux souvenirs et aux facteurs de stress, etc.) et avec des répercussions secondaires sur les fonctions émotionnelles sous-corticales (Linden, 2006). Cette conception presque dualiste doit naturellement être nuancée car on sait que certaines méthodes comportementales, l'exposition ou certaines relaxations par exemple, peuvent agir assez directement sur les réseaux amygdalo-hippocampiques ou sur des fonctions élémentaires comme le contrôle respiratoire ou neuro-musculaire. Et, par ailleurs, beaucoup de données d'imagerie cérébrale fonctionnelle montrent aujourd'hui que les méthodes thérapeutiques efficaces, pharmacologiques ou psychothéra-

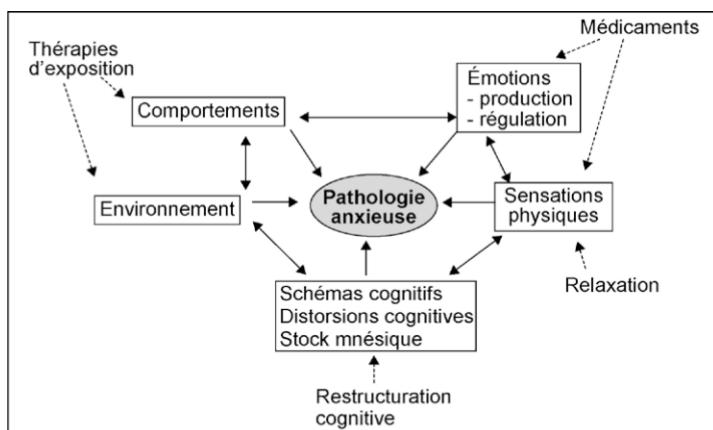


Figure 3.1

Schématisation des différents mécanismes psychobiologiques des troubles anxieux et des cibles thérapeutiques potentielles.

peutiques, aboutissent aux mêmes effets cérébraux, c'est-à-dire à un rétablissement des dysfonctionnements observés par exemple dans les TOC ou les phobies sociales (Schwartz et coll., 1996 ; Furmark et coll., 2002 ; Linden, 2006). Des études plus fines des effets cérébraux de la combinaison TCC-médicaments restent nécessaires pour préciser chez quels patients un bénéfice réel peut être obtenu.

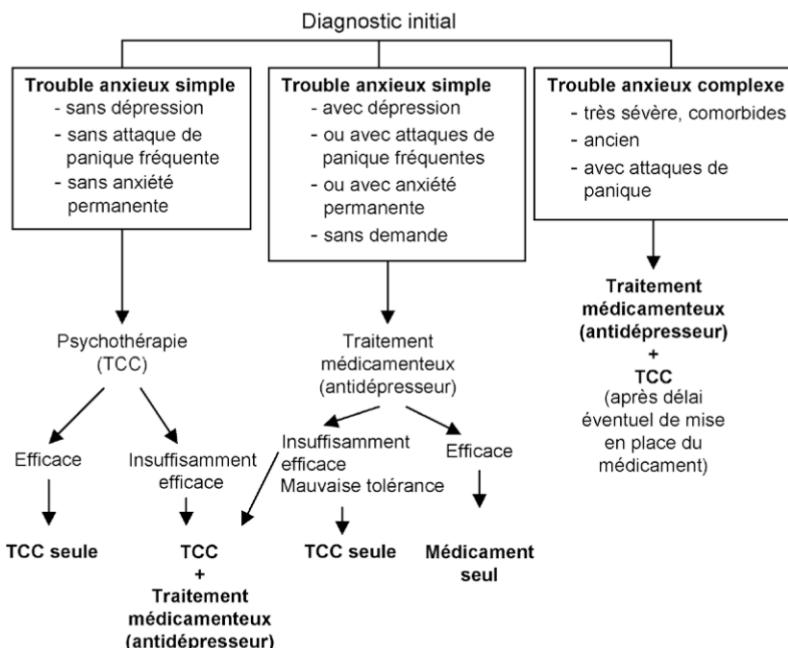
Quelles recommandations pratiques ?

De nombreux paramètres peuvent influer sur la décision thérapeutique lorsqu'un choix existe entre pharmacothérapie, psychothérapie, et la combinaison des deux traitements. Dans le cas d'un épisode dépressif majeur, les recommandations sont relativement simples et claires : psychothérapie en première intention dans les formes de sévérité légère, médicament anti-dépresseur dans les formes sévères ou en cas de non-accès à une psychothérapie, et association des deux traitements dans les formes résistantes ou en cas de symptômes résiduels (AFSSAPS, 2006).

Dans les troubles anxieux, les conduites à tenir ne sont pas aussi bien définies. Nous avons vu que, dans bien des cas, l'association TCC-médicament n'a pas fait la preuve de son efficacité, voire pourrait être défavorable, il n'est donc pas légitime de la proposer d'emblée chez tous les patients. Les éléments de la décision vont être la nature des symptômes anxieux, leur intensité, l'ancienneté du trouble, les comorbidités, les réponses aux traitements antérieurs, mais aussi la disponibilité des méthodes et surtout la demande et l'attente du patient. La Figure 3.2 schématisé un arbre de décision général pour l'ensemble des troubles anxieux, sur la base des données de la littérature et des résultats habituels. Elle mentionne notamment que l'association TCC-antidépresseur peut être proposée d'emblée (ou rapidement) dans les troubles anxieux complexes, anciens et sévères, notamment lorsque les attaques de panique sont nombreuses et intenses, lorsque des obsessions idéatives ou l'anxiété sont envahissantes, et en cas de dépression associée. Les objectifs de cette combinaison peuvent être alors de faciliter l'adhésion du patient à la prise en charge en soulageant relativement rapidement ses symptômes les plus douloureux (médication), tout en s'engageant dans un travail « de fond » réduisant les risques de rechutes et de récidives à long terme (psychothérapie).

Innovations récentes : vers une réelle potentialisation pharmacologique ?

Dans le traitement des troubles anxieux, l'association d'un médicament à une TCC ne semble pas systématiquement bénéfique, et pourrait même

**Figure 3.2**

Arbre de décision pour le choix des stratégies thérapeutiques devant un trouble anxieux.

parfois en limiter l'efficacité comme on l'a vu. L'interprétation de ce résultat est probablement complexe, mais l'exemple des benzodiazépines illustre bien le risque qui peut exister d'une interférence négative entre l'action pharmacologique, qui s'accompagne ici d'un effet amnésiant, et les objectifs d'une psychothérapie qui passent très clairement par des processus d'apprentissage.

Otto et coll. (2007) et Hofmann (2007) vont plus loin dans cette réflexion en proposant que les antidépresseurs aussi peuvent avoir des effets délétères sur l'efficacité des TCC, et notamment des techniques d'exposition, du fait des changements émotionnels qu'ils provoquent. Ces auteurs expliquent en effet que l'apprentissage à l'œuvre dans la procédure d'exposition, qui vise à provoquer une extinction de la réaction de peur associée au stimulus phobogène, est très directement influencé par le contexte dans lequel il a été initié. La notion de contexte porte sur l'environnement mais aussi sur l'état interne du sujet, en particulier sur son état émotionnel ou son état d'activation physiologique. Ainsi, il a été montré que, chez l'animal comme chez l'homme, un apprentissage effectué dans un contexte émotionnel particulier ne sera pas transposable dans un état émotionnel différent.

L'administration d'antidépresseurs est donc susceptible, du fait des modifications émotionnelles provoquées (dont certaines sont subjectivement perceptibles par le sujet), de perturber cet apprentissage état-dépendant. Pour que des exercices d'exposition soient utiles, il faudrait qu'ils se déroulent dans le même contexte émotionnel que celui rencontré dans les situations redoutées réelles, c'est-à-dire avec un niveau d'anxiété suffisant. Il est admis que cette « congruence émotionnelle » est nécessaire pour activer les réseaux mnésiques émotionnels, notamment amygdaliens et hippocampiques. Cette hypothèse neuro-cognitive rejoint le principe thérapeutique bien connu des praticiens en TCC qui veut qu'une exposition ne soit utile que si elle provoque une dose minimale d'anxiété ou de stress (émotion « chaude »). Les médicaments, quand ils sont très efficaces, peuvent en effet rendre très difficiles cette activation émotionnelle, par exemple dans le trouble panique ou les phobies sociales.

Du fait de ces constatations, Otto et coll. (2007) proposent quatre critères psycho-pharmacologiques nécessaires pour l'obtention d'un réel effet potentialisateur, et non inhibiteur, d'une substance par rapport aux processus à l'œuvre dans les TCC :

1. la substance ne doit pas avoir d'effet émotionnel propre ni d'effets secondaires perçus par le sujet (signes somatiques, sédation, etc.), afin de ne pas créer un contexte interne rendant l'apprentissage état-dépendant ;
2. l'administration de la substance ne doit pas perturber ni limiter l'activation des processus émotionnels et notamment ceux de la peur lors de l'exposition ;
3. la substance doit pouvoir être administrée ponctuellement pour ne pas interférer durablement avec le processus thérapeutique, notamment entre les séances d'exposition ;
4. enfin, la substance doit pouvoir jouer un rôle positif et spécifique en rapport direct avec le mécanisme d'action de la thérapie.

Selon Otto et coll. (2007) et Hofmann (2007), une substance semble répondre à ces différentes exigences : la D-cycloséristine.

La D-cycloséristine

Il s'agit d'une substance anciennement utilisée comme antibiotique anti-tuberculeux mais retirée en France pour cette indication, alors qu'elle est maintenue dans d'autres pays. La D-cycloséristine est par ailleurs un agoniste des récepteurs de l'acide N-méthyl-D-aspartique (NMDA), qui se fixe sur le site glycine de ce récepteur (Ledgerwood et coll., 2005). Par cet effet agoniste, cette molécule facilite les phénomènes d'apprentissage, notamment grâce à la potentiation à long terme dans certaines cellules de l'hippocampe et de l'amygdale, ce qui en fait un agent « pro-cognitif » (*cognitive enhancer*). Chez l'animal, l'administration de D-cycloséristine renforce le conditionne-

ment associatif de la peur mais facilite aussi l'extinction d'une peur conditionnée lors d'une administration ponctuelle. L'extinction d'une peur apprise n'est, en effet, pas simplement un oubli par disparition d'un renforcement mais réellement un nouvel apprentissage actif. Il faut noter également que l'effet de facilitation de l'extinction d'une peur conditionnée apparaît quand la D-cyclosépine est administrée avant la présentation du stimulus conditionnel (sans le stimulus inconditionnel), mais aussi quand elle est administrée dans les deux heures qui suivent la présentation. On peut donc penser que cette substance facilite bien un mécanisme de consolidation de l'apprentissage. En revanche, cet effet ne survient pas lorsque la D-cyclosépine est administrée de manière répétée, et ne semble pas exister non plus en cas d'administration antérieure d'antidépresseur (Ledgerwood et coll., 2005 ; Otto et coll., 2007).

Devant ces résultats expérimentaux très intéressants chez l'animal, plusieurs équipes ont testé les effets de la D-cyclosépine chez l'homme comme potentialisateur de l'extinction dans les phobies, c'est-à-dire en administration ponctuelle uniquement avant les séances d'exposition. Auparavant, les effets pro-cognitifs supposés de ce produit avaient conduit différents auteurs à explorer une éventuelle action thérapeutique dans la maladie d'Alzheimer et dans la schizophrénie, mais avec des résultats décevants (Otto et coll., 2007).

Résultats dans les troubles anxieux

L'utilisation de la D-cyclosépine comme traitement potentialisateur au cours d'une TCC est un parfait exemple de recherche translationnelle, car il s'agit de reproduire chez l'homme un résultat obtenu chez l'animal avec un modèle pharmacologique bien étayé (Norberg et coll., 2008). À ce titre, la première publication majeure fut celle de Ressler et coll. (2004), qui étudiait l'administration de D-cyclosépine chez des patients souffrant d'*acrophobie* (phobie des hauteurs) en association à une thérapie comportementale réalisée en réalité virtuelle. L'intérêt de cette procédure thérapeutique, outre le fait qu'elle peut être efficace en seulement quelques séances d'après les études antérieures, était qu'elle peut être aisément standardisée, évitant tout biais dans la comparaison de deux groupes puisque tous les sujets sont exposés aux mêmes stimuli exactement dans les mêmes conditions. Vingt-huit sujets souffrant d'*acrophobie* ont été randomisés et ont tous suivi deux séances d'exposition à la hauteur grâce à un environnement virtuel reproduisant un ascenseur vitré. Les séances duraient environ 40 minutes et étaient espacées d'environ 13 jours. La D-cyclosépine (50 ou 500 mg) était administrée à deux reprises uniquement, 2 à 4 heures avant chacune des séances. Les résultats montrent tout d'abord que, comme cela était attendu, les patients recevant le produit actif ressentent les mêmes niveaux d'anxiété

que les autres durant la première séance d'exposition, la D-cyclosépine n'ayant pas d'effet anxiolytique à proprement parler. En revanche, on observe un effet significatif sur le trouble phobique (scores de peur en fonction du nombre d'étages) lors d'une évaluation intermédiaire une semaine après la première séance, et surtout lors de l'évaluation réalisée 10 jours après la seconde séance. Les patients ayant reçu la D-cyclosépine présentent alors des scores plus faibles que les autres patients ($p<0,001$), même si globalement on note une amélioration dans l'ensemble des deux groupes. Lors d'une évaluation de suivi trois mois après le traitement, la différence entre les deux groupes reste significative ($p<0,05$). Les deux posologies de la D-cyclosépine ont des effets comparables.

Dans le même domaine des phobies spécifiques, Guastella et coll. (2007) n'ont pas pu montrer de bénéfice à associer la D-cyclosépine (50 ou 500 mg) à une séance d'exposition en 11 étapes, d'une durée d'environ 2 heures, chez 100 sujets *phobiques des araignées*. Pour expliquer cet échec, les auteurs indiquent entre autres que les sujets traités avaient été recrutés à la suite d'une annonce et qu'il ne s'agissait donc pas de patients initialement demandeurs de soins. Ceci pourrait laisser penser que leur phobie était moins sévère que ceux des populations cliniques, voire qu'elle était globalement infra-clinique, d'où une bonne réponse thérapeutique quelle que soit la méthode utilisée.

Le même type d'essai clinique a été réalisé dans d'autres formes de phobies ou de troubles anxieux (tableau 3.2). Hofmann et coll. (2006) ont testé les effets de la D-cyclosépine dans la *phobie sociale*, chez 27 patients traités par cinq séances de thérapie comportementale et recevant, en double aveugle, une dose de 50 mg du produit une heure avant chaque séance d'exposition ou du placebo en double aveugle. Les résultats en fin de thérapie et un mois après montrent une amélioration dans les deux groupes, mais avec une différence significative en faveur du groupe D-cyclosépine ($p=0,02$). Guastella et coll. (2008), avec le même type de méthodologie, ont reproduit ce résultat chez 56 patients souffrant de phobie sociale et traités par cinq séances de thérapie d'exposition en groupe avec administration de 50 mg de D-cyclosépine une heure avant les quatre principales séances. Le produit actif permet d'obtenir une différence par rapport au placebo sur la plupart des échelles, notamment sur l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz en fin de thérapie (taille d'effet par rapport au placebo 0,68) et un mois après (taille d'effet 0,52).

Trois études ont été consacrées à la potentialisation des TCC par la D-cyclosépine dans les *troubles obsessionnels-compulsifs*. La première a comparé en double aveugle l'efficacité de l'EPR associé à la D-cyclosépine (125 mg 2 heures environ avant les séances) et la même méthode associée à un placebo chez 32 patients souffrant de TOC (Kushner et coll., 2007). Le

Tableau 3.2

Études contrôlées de la potentialisation des TCC par la D-cycloséroline dans le traitement des troubles anxieux

Auteurs	Indication	n	Dose (mg)	Administration	Nb de prises	Résultat
Ressler et coll. (2004)	Acrophobie	28	50/500	2 à 4 h avant	2	Positif en fin de TCC et à 3 mois
Guastella et coll. (2007)	Arachno-phobie	100	50/500	2 à 3 h avant	1	Négatif
Hofmann et coll. (2006)	Phobie sociale	27	50	1 h avant	4	Positif en fin de TCC et à un mois
Guastella et coll. (2008)	Phobie sociale	56	50	1 h avant	4	Positif en fin de TCC et à un mois
Kushner et coll. (2007)	TOC	32	125	2 h avant	10	Négatif en fin de TCC et à trois mois
Storch et coll. (2007)	TOC	24	250	4 h avant	12	Négatif
Wilhelm et coll. (2008)	TOC	23	100	1 h avant	10	Positif à la 4 ^e séance
Tolin et coll. (2007)	Trouble panique		50	1 h avant	3	Positif

programme comportait 10 séances de TCC. Les résultats montrent un avantage significatif du groupe traité lors des quatre premières séances ($p<0,02$ et taille d'effet 0,77), mais cet avantage disparaît en fin de thérapie et lors du suivi à trois mois. Une autre étude négative a également été publiée par Storch et coll. (2007), comparant EPR avec ou sans D-cycloséroline (250 mg quatre heures avant les séances) et ne retrouvant pas d'amélioration supérieure dans le groupe traité par rapport au placebo après 12 séances de TCC. En revanche, Wilhelm et coll. (2008) ont obtenu un effet significatif du produit (100 mg, une heure avant les séances) chez 23 patients souffrant de

TOC et traités par 10 séances d'EPR, avec une différence significative lors d'une évaluation intermédiaire ($p=0,009$). Lors de l'évaluation finale et un mois après la thérapie, on note une différence d'efficacité entre les deux groupes mais celle-ci n'est pas significative. Il faut noter également dans cette étude un effet significatif de la D-cyclosépine sur les symptômes dépressifs en fin de thérapie ($p=0,04$). Avec d'importantes réserves liées à la faible taille des échantillons étudiés, ces essais pilotes tendent à montrer que la D-cyclosépine n'apporte pas un bénéfice majeur en potentialisation des TCC dans les TOC, et que le bénéfice, s'il existe, porte surtout sur les premières séances avec peut-être un effet positif sur la rapidité d'action de la thérapie d'exposition.

Une étude positive a été menée par [Tolin et coll. \(2007\)](#) dans le traitement du trouble panique, avec administration de 50 mg de D-cyclosépine une heure avant trois séances de TCC. De nombreuses études similaires sont par ailleurs en cours ([site www.clinicaltrials.gov](#)), sur des échantillons désormais plus importants, dans le traitement du trouble panique avec agoraphobie, des ESPT notamment en association à une thérapie en réalité virtuelle, des TOC, mais aussi à un niveau plus expérimental sur les effets de la D-cyclosépine sur l'extinction d'une peur conditionnée chez des sujets sains. Des études sont également menées dans le domaine des addictions à l'alcool, au tabac ou aux opiacés. Il s'agit là aussi d'augmenter, par la D-cyclosépine, la désensibilisation au produit lors de séances d'exposition associant le stimulus (bouteille de vin, odeur, etc.) à l'absence de renforcement positif.

Que penser des résultats de la D-cyclosépine ?

Les études disponibles sur l'intérêt de la D-cyclosépine utilisée en potentialisation des TCC dans les troubles anxieux sont encore peu nombreuses et souvent difficiles à interpréter du fait de petits effectifs et de périodes de suivi limitées. Une première lecture tend à conclure à l'efficacité de cette stratégie dans les troubles phobiques (acrophobie, phobies sociales), malgré une étude négative dans l'arachnophobie, et à des résultats peu favorables dans les TOC. Des effets différenciés dans le traitement des phobies et des TOC sont tout à fait concevables, dans la mesure où les processus thérapeutiques en jeu peuvent être en partie distincts. Il reste que les procédures de potentialisation ne sont pas exactement les mêmes dans toutes les études. Les doses actives et les modalités de prise ont été progressivement optimisées, pour aboutir désormais à un protocole qui semble consensuel, avec une posologie de 50 ou 100 mg et une administration rapprochée par rapport à la séance d'exposition (une heure avant).

Il faut remarquer aussi que, globalement, l'effet de la D-cyclosépine semble maximal au cours des premières séances (de la 2^e à la 4^e notamment),

avec peut-être une « tolérance » de la réponse au cours des séances ultérieures. Cette observation a été faite dans la méta-analyse récente de Norberg et coll. (2008), aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Cette stratégie pourrait ainsi être considérée comme une potentialisation « starter », utile en début de TCC uniquement. Un avantage majeur de cette procédure, par rapport aux chimiothérapies classiques, est sa simplicité et sa probable innocuité en raison des doses utilisées et du faible nombre de prises. Il faut cependant rappeler que ce produit n'a plus d'autorisation de mise sur le marché en France (alors qu'il reste disponible dans plusieurs pays dont les États-Unis) depuis plusieurs décennies, car cet anti-tuberculeux posait des problèmes d'effets secondaires, notamment psychiatriques...

Même si les travaux sur la D-cycloséristine sont aujourd'hui les plus nombreux et sont porteurs de beaucoup d'espoirs pour les thérapies des troubles anxieux, il existe des recherches quelque peu similaires sur d'autres modèles de potentialisation pharmacologique des TCC. C'est notamment le cas d'études portant sur le cortisol, vu par certains comme un autre moyen d'interagir avec les processus mnésiques en jeu dans les phobies et les troubles anxieux, en particulier pour réduire l'impact anxiogène des souvenirs de peur. Les phobies et les ESPT seraient, de ce fait, de bonnes cibles pour ce type de stratégies (de Quervain et Margraf, 2008). Une étude positive a d'ailleurs été publiée par cette équipe suisse qui a montré, en double aveugle, un effet favorable sur la peur phobique de l'administration de 10 ou 25 mg de cortisone une heure avant des séances d'exposition chez 40 sujets souffrant de phobie sociale et chez 20 sujets souffrant d'arachnophobie (Soravia et coll., 2006). Même si le modèle pharmacologique semble moins clairement établi que pour la D-cycloséristine, cette démarche rejoint celle par exemple de l'utilisation des bêta-bloquants dans le traitement et/ou la prévention des ESPT, via des effets sur le traitement mnésique des émotions de peur et du psychotraumatisme.

Conclusion

Les stratégies actuelles de potentialisation des TCC par des médicaments se résument pour l'instant dans la pratique à la juxtaposition de traitements efficaces séparément, en espérant qu'ils se renforcent mutuellement par des actions complémentaires. C'est probablement le cas dans certaines situations, notamment les plus sévères, mais d'une manière générale l'effet bénéfique d'une association TCC-médicament n'est que très peu étayé. Il existe même des arguments pour penser que, parfois, cette association est néfaste sur l'efficacité à long terme des TCC, qu'il s'agisse des benzodiazépines bien sûr mais peut-être aussi des antidépresseurs, en raison d'une modification négative des conditions d'apprentissage émotionnel (Otto et coll., 2007 ; Rothbaum, 2008). Par ailleurs, la combinaison des deux

modalités de traitement alourdit la prise en charge, les coûts et les risques d'effets secondaires. L'alternative nouvelle qui repose sur l'utilisation d'agents « pro-cognitifs », notamment promnésiques grâce à un effet agoniste NMDA, comme la D-cyclosépine, ouvre des perspectives très différentes et concrétise l'intérêt des recherches translationnelles basées sur les progrès des neurosciences. Il ne s'agit là plus de psychotropes découverts par hasard et administrés uniquement pour réduire l'anxiété par exemple, mais d'une réelle analyse scientifique reposant sur un modèle neurophysiologique et cognitif du trouble et de la thérapie.

Il n'est pas du tout certain que l'usage de cette molécule en particulier débouche sur des résultats durables et déterminants, mais les travaux actuels signent l'entrée dans une nouvelle phase de la recherche thérapeutique en psychiatrie, basée sur les neurosciences et le rapprochement des modèles psychologiques et pharmacologiques, qui sera forcément déterminante dans l'avenir. Les TCC enrichissent grandement cette approche et des évolutions pratiques majeures peuvent en être espérées.

Bibliographie

- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). *Bon usage des médicaments antidépresseurs dans le traitement des troubles dépressifs et des troubles anxieux de l'adulte*. AFSSAPS, Paris, 2006.
- Barlow D.H., Gorman J.M., Shear M.K., Woods S.W. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *Jama*. 2000 ; 283 : 2529–2536.
- Bellack A.S., Buchanan R.W., Gold J.M. The American Psychiatric Association practice guidelines for schizophrenia : scientific base and relevance for behavior therapy. *Behavior therapy*. 2001 ; 32 : 283–308.
- Borkovec T.D., Ruscio A.M. Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *The Journal of clinical psychiatry. suppl.* 11. 2001 ; 62 : 37–42.
- Carroll K.M., Fenton L.R., Ball S.A., Nich C., Frankforter T.L., Shi J., Rounsaville B.J. Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients : a randomized placebo-controlled trial. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 264–272.
- Chambless D.L., Foa E.B., Groves G.A., Goldstein A.J. Flooding with Brevital in the treatment of agoraphobia : countereffective ? *Behaviour research and therapy*. 1979 ; 17 : 243–251.
- Cohen J.A., Mannarino A.P., Perel J.M., Staron V. A pilot randomized controlled trial of combined trauma-focused CBT and sertraline for childhood PTSD symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2007 ; 46 : 811–819.
- Cottraux J., Note I.D., Cungi C., Légeron P., Heim F., Chneiweiss L., Bernard G., Bouvard M. A controlled study of cognitive-behavior therapy with buspirone or placebo in panic disorder with agoraphobia. A one year follow-up. *British journal of psychiatry*. 1995 ; 167 : 635–641.

- Cottraux J. Recent developments in the research on generalized anxiety disorder. *Current opinion in psychiatry*. 2004 ; 17 : 49–52.
- Cottraux J., Bouvard M.A., Milliery M. Combining Pharmacotherapy with cognitive-behavioral interventions for obsessive-compulsive disorder. *Cognitive behaviour therapy*. 2005 ; 34 : 185–192.
- Davidson J.R., Foa E.B., Huppert J.D., Keefe F.J., Franklin M.E., Compton J.S., Zhao N., Connor K.M., Lynch T.R., Gadde K.M. Fluoxetine, comprehensive cognitive behavioral therapy, and placebo in generalized social phobia. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 1005–1013.
- de Beurs E., van Balkom A.J., Lange A., Koele P., van Dyck R. Treatment of panic disorder with agoraphobia: comparison of fluvoxamine, placebo, and psychological panic management combined with exposure and of exposure in vivo alone. *Am J Psychiatry*. 1995 May ; 152 (5) : 683–691.
- de Quervain D.J., Margraf J. Glucocorticoids for the treatment of post-traumatic stress disorder and phobias : a novel therapeutic approach. *European journal of pharmacology*. 2008 ; 583 : 365–371.
- Foa E.B., Franklin M.E., Moser J. Context in the clinic : how well do cognitive-behavioral therapies and medications work in combination ? *Biological psychiatry*. 2002 ; 52 : 987–997.
- Foa E.B., Liebowitz M.R., Kozak M.J., Davies S., Campeas R., Franklin M.E., Huppert J.D., Kjernisted K., Rowan V., Schmidt A.B., Simpson H.B., Tu X. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*. 2005 ; 162 : 151–161.
- Furmark T., Tillfors M., Marteinsdottir I., Fischer H., Pissiota A., Långström B., Fredrikson M. Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of general psychiatry*. 2002 ; 59 : 425–433.
- Furukawa T.A., Watanabe N., Churchill R. Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia : systematic review. *British journal of psychiatry*. 2006 ; 188 : 305–312.
- Guastella A.J., Dadds M.R., Lovibond P.F., Mitchell P., Richardson R. A randomized controlled trial of the effect of D-cycloserine on exposure therapy for spider fear. *Journal of psychiatric research*. 2007 ; 41 : 466–471.
- Guastella A.J., Richardson R., Lovibond P.F., Rapee R.M., Gaston J.E., Mitchell P., Dadds M.R. A randomized controlled trial of D-cycloserine enhancement of exposure therapy for social anxiety disorder. *Biological psychiatry*. 2008 ; 63 : 544–549.
- Haug T.T., Blomhoff S., Hellstrøm K., Holme I., Humble M., Madsbu H.P., Wold J.E. Exposure therapy and sertraline in social phobia : I-year follow-up of a randomised controlled trial. *British journal of psychiatry*. 2003 ; 182 : 312–318.
- Hofmann S.G., Meuret A.E., Smits J.A., Simon N.M., Pollack M.H., Eisenmenger K., Shiekh M., Otto M.W. Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder. *Archives of general psychiatry*. 2006 ; 63 : 298–304.
- Hofmann S.G. Enhancing exposure-based therapy from a translational research perspective. *Behaviour research and therapy*. 2007 ; 45 : 1987–2001.
- Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). *Psychothérapie, trois approches évaluées*. Expertise collective. INSERM, Paris, 2004.

- Kushner M.G., Kim S.W., Donahue C., Thuras P., Adson D., Kotlyar M., McCabe J., Peterson J., Foa E.B. D-cycloserine augmented exposure therapy for obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*. 2007 ; 62 : 835–838.
- Ledgerwood L., Richardson R., Cranney J. D-cycloserine facilitates extinction of learned fear : effects on reacquisition and generalized extinction. *Biological psychiatry*. 2005 ; 57 : 841–847.
- Linden D.E. How psychotherapy changes the brain : the contribution of functional neuroimaging. *Molecular psychiatry*. 2006 ; 11 : 528–538.
- Manber R., Kraemer H.C., Arnow B.A., Trivedi M.H., Rush A.J., Thase M.E., Rothbaum B.O., Klein D.N., Kocsis J.H., Gelenberg A.J., Keller M.E. Faster remission of chronic depression with combined psychotherapy and medication than with each therapy alone. *Journal of consulting and clinical psychology*. 2008 ; 76 : 459–467.
- Marks I.M., Swinson R.P., Başoğlu M., Kuch K., Noshirvani H., O'Sullivan G., Elliott P.T., Kirby M., McNamee G., Sengun S. et coll. Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. A controlled study in London and Toronto. *British journal of psychiatry*. 1993 ; 62 : 776–787.
- Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of affective disorders*. 2005 ; 88 : 27–45.
- Norberg M.M., Krystal J.H., Tolin D.F. A meta-analysis of D-cycloserine and the facilitation of fear extinction and exposure therapy. *Biological psychiatry*. 2008 ; 63 : 1118–1126.
- Otto M.W., Hinton D., Korbly N.B., Chea A., Ba P., Gershuny B.S., Pollack M.H. Treatment of pharmacotherapy-refractory posttraumatic stress disorder among Cambodian refugees : a pilot study of combination treatment with cognitive-behavior therapy vs sertraline alone. *Behaviour research and therapy*. 2003 ; 41 : 1271–1276.
- Otto M.W., Basden S.L., Leyro T.M., McHugh R.K., Hofmann S.G. Clinical perspectives on the combination of D-cycloserine and cognitive-behavioral therapy for the treatment of anxiety disorders. *CNS spectrums*. 2007 ; 12 : 51–56.
- Penn D.L., Waldheter E.J., Perkins D.O., Mueser K.T., Lieberman J.A. Psychosocial treatment for first-episode psychosis : a research update. *The American journal of psychiatry*. 2005 ; 162 : 2220–2232.
- Power K.G., Simpson R.J., Swanson V., Wallace L.A. Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. *The British journal of general practice*. 1990 ; 40 : 289–294.
- Prasko J., Dockery C., Horáček J., Houbová P., Kosová J., Kláschka J., Pasková B., Prasková H., Seifertová D., Záleský R., Höschl C. Moclobemide and cognitive behavioral therapy in the treatment of social phobia. A six-month controlled study and 24 months follow up. *Neuro endocrinology letters*. 2006 ; 27 (4) : 473–481.
- Ressler K.J., Rothbaum B.O., Tannenbaum L., Anderson P., Graap K., Zimand E., Hodges L., Davis M. Cognitive enhancers as adjuncts to psychotherapy : use of D-cycloserine in phobic individuals to facilitate extinction of fear. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 1136–1144.
- Rosser S., Erskine A., Crino R. Pre-existing antidepressants and the outcome of group cognitive behaviour therapy for social phobia. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2004 ; 38 : 233–239.
- Rothbaum B.O., Cahill S.P., Foa E.B., Davidson J.R., Compton J., Connor K.M., Astin M.C., Hahn C.G. Augmentation of sertraline with prolonged exposure in the

- treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress*. 2006 ; 19 : 625–638.
- Rothbaum B.O. Critical parameters for D-cycloserine enhancement of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*. 2008 ; 165 : 293–296.
- Schwartz J.M., Stoessel P.W., Baxter L.R., Jr., Martin K.M., Phelps M.E. Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behaviour modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*. 1996 ; 53 : 109–113.
- Simpson H.B., Foa E.B., Liebowitz M.R., Ledley D.R., Huppert J.D., Cahill S., Vermes D., Schmidt A.B., Hembree E., Franklin M., Campeas R., Hahn C.G., Petkova E. A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*. 2008 ; 165 : 621–630.
- Soravia L.M., Heinrichs M., Aerni A., Maroni C., Schelling G., Ehlert U., Roozendaal B., de Quervain D.J. Glucocorticoids reduce phobic fear in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2006 ; 103 : 5585–5590.
- Storch E.A., Merlo L.J., Bengtson M., Murphy T.K., Lewis M.H., Yang M.C., Jacob M.L., Larson M., Hirsh A., Fernandez M., Geffken G.R., Goodman W.K. D-cycloserine does not enhance exposure-response prevention therapy in obsessive-compulsive disorder. *International clinical psychopharmacology*. 2007 ; 22 : 230–237.
- Thase M.E., Greenhouse J.B., Frank E., Reynolds C.F., 3rd, Pilkonis P.A., Hurley K., Grochocinski V., Kupfer D.J. Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Archives of general psychiatry*. 1997 ; 54 : 1009–1015.
- Tolin D.F., Pearlson G.D., Krystal J.H., Davis M., Meunier S.A., Brady R.S., et coll. A controlled trial of D-cycloserine with brief CBT for panic disorder. *Annual Meeting of the World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies*. Barcelone, Espagne, juillet 2007.
- Van Oppen P., van Balkom A.J., de Haan E., van Dyck R. Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder : a 5-year follow-up. *The Journal of clinical psychiatry*. 2005 ; 66 : 1415–1422.
- Westra H.A., Stewart S.H. Cognitive behavioural therapy and pharmacotherapy : complementary or contradictory approaches to the treatment of anxiety ? *Clinical psychology review*. 1998 ; 18 : 307–340.
- Westra H.A., Stewart S.H., Conrad B.E. Naturalistic manner of benzodiazepine use and cognitive behavioral therapy outcome in panic disorder with agoraphobia. *J. Anxiety Disord*. 2002 ; 16 (3) : 233–246.
- Wilhelm S., Buhlmann U., Tolin D.F., Meunier S.A., Pearlson G.D., Reese H.E., Cannistraro P., Jenike M.A., Rauch S.L. Augmentation of behavior therapy with D-cycloserine for obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*. 2008 ; 165 : 335–341.



Recherches originales sur la schizophrénie

4 La réalité virtuelle pour penser son corps

E. Lallart, R. Jouvent

En psychiatrie, la réalité virtuelle est couramment utilisée pour le traitement des troubles anxieux. De la même manière, en neuropsychologie, les techniques de réalité virtuelle sont fréquemment choisies pour explorer les différents domaines cognitifs tels que l'attention, la mémoire, la planification ou encore le contrôle du mouvement. Cependant, ces techniques nouvelles sont encore peu appliquées au traitement d'autres pathologies psychiatriques, comme la schizophrénie ou l'autisme. Ces méthodes représentent pourtant une nouvelle voie d'importance pour l'exploration et la compréhension de ces pathologies ; elles sont plus qu'une simple piste, plus qu'une simple hypothèse de recherche, un moyen potentiel thérapeutique essentiel. Élise Lallart et Roland Jouvent prennent, dans ce chapitre, l'exemple des troubles de l'agentivité chez les schizophrènes pour montrer comment le recours à la réalité virtuelle peut permettre d'accéder aux mécanismes de prise de conscience de son corps et de ses actions.

Depuis une quinzaine d'années, les psychothérapeutes ont pu repérer les avantages offerts par la réalité virtuelle. Scientifiques et cliniciens se sont alliés pour mettre au point des recherches et des applications, et ont témoigné de l'efficacité thérapeutique de cette nouvelle technique. Leur domaine d'utilisation repose sur les thérapies d'exposition du patient à des stimuli complexes et interactifs en 3D. Jusqu'à ce jour, cette technique s'est montrée fructueuse notamment dans le traitement des phobies, des désordres alimentaires et sexuels.

On a eu tendance à assimiler la thérapie d'exposition par réalité virtuelle (TERV) à la thérapie cognitive et comportementale (TCC), du fait que ces deux types de thérapies servent de substitution à un déficit de l'imagerie mentale. En effet, les études d'exposition par la réalité virtuelle se sont nettement inspirées des principes de la TCC. Pour le cas de l'anxiété, par exemple, l'exposition aux situations anxiogènes doit se faire progressivement et selon différents types d'exposition (Cottraux, 2004).

Cependant, à la différence de la TCC, la TERV permet un contrôle des stimuli présentés aux patients, ainsi que l'évaluation des fonctions cognitives. D'autre part, la comparaison de ces deux techniques a maintenant

un recul suffisant pour mieux identifier les spécificités propres à chacune d'elles. Si la TERV est différente de la TCC, ce n'est pas seulement parce qu'elle supplée à un déficit d'imagerie mentale, mais aussi, et surtout, parce qu'elle comporte une interactivité entre les mouvements du sujet et l'environnement virtuel représenté. Il y a de ce fait une implémentation permanente du corps présent, dans l'activité imaginative proposée.

Dans ce chapitre, nous proposons d'étudier cette relation du corps avec le monde virtuel.

Réalité virtuelle en psychiatrie

Bien souvent, dans l'esprit du grand public, la notion de « réalité virtuelle » provoque un questionnement entre fantasme et technologie, entre rêve et réalité. Ici, on s'alarme d'une perte de prise du sujet sur le réel ; là, on insiste *a contrario* sur l'aspect technologique, à la fois révolutionnaire et ludique. Cette contradiction ne prouve qu'une chose : la compréhension incomplète, voire l'incompréhension de ce que signifie scientifiquement la dénomination de « réalité virtuelle ». Cette ignorance générale serait-elle à l'origine de la frilosité, pour ne pas dire de la méfiance, de la psychiatrie à l'encontre de la réalité virtuelle comme mode de traitement de symptômes lourds ? Toujours est-il que l'intérêt majeur de la réalité virtuelle pourrait bien être (tel n'est pas le moindre de ses paradoxes), malgré les malentendus qu'elle génère tant auprès du grand public que de la sphère médicale, d'aider à apprivoiser le monde, et ce, sans risque. Aussi le patient schizophrène est-il sans cesse confronté à ce même questionnement, mais de façon plus aiguë. Trois interprétations semblent alors graviter autour de la question du virtuel :

1. La réalité virtuelle représente-t-elle une transformation, une fragmentation, du réel ?
2. Le recours à la réalité virtuelle engendre-t-il un risque d'enfermement et d'autisme ?
3. Enfin, la réalité virtuelle ne se substituerait-elle pas dangereusement au monde réel ?

En psychiatrie, la réalité virtuelle est couramment utilisée pour les traitements des troubles anxieux et les troubles alimentaires. De la même manière, en neuropsychologie, les techniques de réalité virtuelle sont fréquemment choisies pour explorer les différents domaines cognitifs tels que, entre autres, l'attention, la mémoire, la planification ou encore le contrôle du mouvement. Cependant, le recours à ces techniques nouvelles reste encore marginal dans le traitement d'autres pathologies psychiatriques, comme la schizophrénie notamment, à cause de risques diversement évalués d'une perte de réalité chez le sujet.

Phobies

L'objectif de la TERV est de désensibiliser le patient en l'exposant à des stimuli provoquant de l'angoisse. Les séances devraient ainsi aider le patient à s'adapter et à modifier son comportement lors de situations anxiogènes.

Quelques études ont été menées notamment sur la peur de parler en public (North 1998) : un environnement virtuel était constitué d'un podium et d'une audience composée d'une centaine de personnes. Le patient, debout sur le podium, devait s'adresser à l'auditoire. Après cinq séances hebdomadaires d'une quinzaine de minutes, les thérapeutes ont remarqué une réduction notable des symptômes anxieux des patients.

D'autres expériences ont été mises au point pour participer au traitement de l'aérophobie (ou peur de tomber). La scène virtuelle présente une ville vue d'avion. Au bout de quelques séances, une patiente a été capable de voyager en avion avec un niveau d'anxiété supportable.

Troubles des conduites alimentaires

Riva a mené quelques études dans lesquelles il utilise la réalité virtuelle afin de modifier l'image corporelle des patients atteints de troubles des conduites alimentaires (Riva, 1998 ; 2008). Il développe le système VEBIM (*The Virtual Environment for Body Image Modification*) pour déterminer l'image que l'utilisateur a de son corps dans un environnement dans lequel il peut faire certaines activités comme se nourrir, se peser, etc.

Les résultats obtenus témoigneraient de l'efficacité de ce traitement en ce qui concerne en particulier la satisfaction corporelle et la motivation au changement des patients.

Schizophrénie

Les dernières études qui se sont intéressées à l'utilisation de la réalité virtuelle dans la schizophrénie portent essentiellement sur l'aspect mnésique, social ou perceptif dans la schizophrénie.

Weniger et Irle (2008) ont étudié la mémoire allocentrale des patients, et ont montré que cette dernière est déficiente dans la schizophrénie, alors que la mémoire égocentrale reste intacte. Sorkin et coll. (2008) utilisent la réalité virtuelle pour évaluer la distorsion de la perception de la réalité chez les patients schizophrènes. Dans cette étude, 43 patients schizophrènes et 29 témoins devaient naviguer dans un environnement virtuel et relever les incohérences qui se présentaient à eux dans cet environnement. Les résultats montrent que 88 % des patients ont échoué dans ce test. Enfin, plusieurs auteurs se sont intéressés à la réalité virtuelle pour développer les compétences

sociales des patients, et remédier ainsi à un retrait social, symptomatique de la pathologie (Freeman, 2008 ; Ku et coll., 2007 ; Kim et coll., 2007).

Le corps dans la réalité virtuelle

Réalité virtuelle et réalité

Si l'utilisation de l'oxymore « réalité virtuelle » conduit si souvent à des confusions, c'est parce que, derrière cette appellation, deux univers sont mêlés : celui de la réalité et celui du rêve et/ou du fantasme. Cependant, sa signification exacte ne présente aucune contradiction avec la définition du réel. Au contraire, le virtuel indique ce qui est de l'ordre du possible. La réalité virtuelle se définit ainsi comme une représentation réaliste (au moyen de techniques informatiques) d'un monde imaginaire, bien sûr, mais tout aussi bien, réel. La réalité virtuelle, *in fine*, n'est qu'un produit de la simulation qui reproduit, en temps réel et le plus fidèlement possible, une partie du monde physique, mais elle ne s'y oppose pas. Ainsi, selon Fuchs et coll. (2001), « les techniques de la réalité virtuelle sont fondées sur l'interaction en temps réel avec un monde virtuel, à l'aide d'interfaces comportementales permettant l'immersion pseudo-naturelle des utilisateurs dans cet environnement ». Il s'agit donc, pour l'ordinateur, de reproduire en temps réel le monde réel, et non de plonger l'utilisateur dans un monde irréel, fictif, fantastique, éthétré, libéré de toute contrainte. La réalité virtuelle consiste ainsi à entrer dans un univers de synthèse, créé par ordinateur, avec, en outre, la possibilité d'effectuer en temps réel des tâches définies par des programmes informatiques.

Pour cela, le concept de réalité virtuelle suppose deux choses :

1. elle doit être immersive et entourer le spectateur soit directement (avec écrans ou lunettes par exemple), soit indirectement (le spectateur est représenté par un avatar à l'intérieur du monde virtuel) ;
2. ce spectateur (ou son avatar) doit pouvoir se déplacer dans cet environnement virtuel, voire même interagir avec lui ou avec les autres participants. L'une des particularités majeures de la réalité virtuelle est donc l'interaction entre l'humain et l'ordinateur dans laquelle l'utilisateur n'est plus simplement un observateur extérieur d'images qui défilent sur un écran, mais un participant actif dans un monde virtuel en 3D.

Recalibrer le corps et l'imaginaire

Tous les dispositifs sont fondés sur une interaction avec le temps physique présent par le biais de capteurs (figure 4.1). Par définition, la réalité virtuelle comporte une interaction entre l'individu et le monde virtuel présenté. C'est

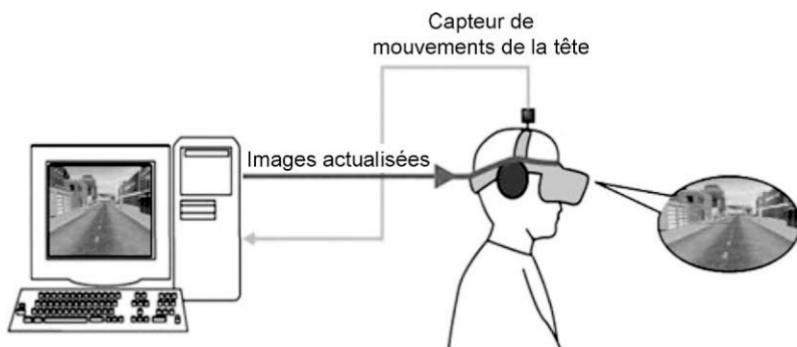


Figure 4.1
Immersion dans le monde virtuel : technique.

la différence avec le cinéma et la vidéo, où les images présentées sont indépendantes des mouvements du sujet sur son fauteuil. Dans la pratique de la réalité virtuelle, l'ordinateur reçoit en permanence des informations sur les mouvements du sujet par le biais des capteurs de position, situés sur les membres et/ou la tête. Il modifie en conséquence les images qu'il renvoie dans le casque. Si le sujet tourne la tête par exemple, l'environnement virtuel présenté dans le casque au sujet se modifie immédiatement, en fonction de l'amplitude de la rotation de la tête. Cela a pour conséquence une inscription permanente de l'individu dans le monde réel et dans le temps présent.

À l'extrême, il n'y a pas de situation qui rappelle plus le réel que les mondes virtuels. Plus exactement, il n'y a pas de situation qui maintienne autant la perception du corps pendant l'activité de l'imaginaire. Être immergé dans un casque dont les images dépendent de ses mouvements est une garantie contre la désertion du monde réel, en particulier des aspects temporels de la réalité.

C'est l'un des intérêts essentiels de ces nouvelles techniques, et c'est d'ailleurs pour cette raison que souvent, lors de la première séance, les sujets déclenchent des réactions végétatives (nausées, mal de tête...).

Le corps selon les points de vue

La réalité virtuelle offre la possibilité de mettre en relief le rôle du corps, en particulier dans l'espace. Riva (2008) qualifie la réalité virtuelle de « technologie *embodied* », à cause des effets qu'elle provoque sur les perceptions corporelles. L'utilisateur devient en effet conscient de son propre corps pendant la navigation (du fait par exemple, que les mouvements de la tête modifient ce qu'il voit dans un casque). Selon l'approche de la « cognition *embodied* », le corps joue un rôle central pour modeler l'esprit. Il s'agit d'aborder l'esprit dans la façon dont le corps physique interagit avec le

monde. Ainsi la cognition humaine, plutôt que d'être abstraite, et indépendante de tout module d'*input* et *output* périphérique, aurait ses racines dans le processus sensorimoteur.

En réalité virtuelle, le corps peut en effet être totalement ou partiellement représenté par un avatar, ou simplement suggéré. On parle également de différentes façons de représenter l'information spatiale dans la réalité virtuelle : il s'agit du repère égocentré et allocentré. Dans le cas du repère égocentré, l'utilisateur est en lien direct avec les caractéristiques de l'environnement ; dans ce cas, la représentation de soi est recalculée en fonction de ses propres mouvements. Le repère égocentré permet à l'utilisateur de localiser les objets en fonction du centre de son corps, et de localiser son corps dans un espace en 3D.

La « réalité augmentée » est un exemple de repère égocentré. Elle se caractérise par la mise en place d'un système d'images de synthèse qui s'ajoutent à des images réelles ou vidéos. La réalité augmentée permet la représentation du corps à partir d'un environnement virtuel projeté sur un écran. L'utilisateur perçoit ainsi son corps, ce qui renforce chez lui le sentiment d'*embodiment*. Cette technique permet l'interpénétration du monde physique et du monde informatique. L'utilisateur est par conséquent acteur et se voit l'être.

Dans le cas du repère allocentré, les locations spatiales sont, par définition, codées en fonction de l'environnement, mais cette fois-ci indépendamment de la position et de l'orientation de l'observateur. Le processus allocentré est souvent utilisé pour évaluer la mémoire spatiale par exemple (Lambrey et coll., 2008).

Penser son corps en action

La TERV se distingue aussi de la TCC en ce qu'elle engage plus explicitement l'agentivité. Dans les environnements virtuels et multimédias, l'agentivité est sollicitée de façon différente que dans les entretiens en face à face.

Les définitions de l'agentivité sont multiples (Frith, 2005). Nous retiendrons dans ce chapitre celle que donne Russell dans son ouvrage *Agency : its role in mental development* (1996). Il la définit comme l'expérience à la première personne qui comporte quatre caractéristiques : les deux premières concernent la capacité à traiter l'information et à contrôler ce que l'agent doit achever, alors que les deux autres portent sur la conscience de l'agent. Le monitoring de l'action est une caractéristique intrinsèque au traitement de l'information de l'agent, et, par là même, est essentiel à la distinction entre les apparences du monde et le monde en tant que tel. L'implication du corps est un élément crucial dans cette distinction, parce qu'il joue un rôle essentiel dans l'action et dans l'identification de la source de l'action (exogène ou endogène).

Monitoring et conscience de l'action

La théorie du monitoring de l'action repose sur un mécanisme précisément décrit en physiologie sous le terme de « décharge corollaire », selon lequel la commande motrice serait envoyée à la fois au système sensorimoteur et à un prédateur *via* une copie d'efférence (Wolpert et coll., 1995). L'information motrice réafférente permettrait ainsi d'anticiper les effets de l'action en cours et, par un processus de comparaison des effets anticipés et des effets observés, d'ajuster de façon continue l'action en cours d'effectuation.

Le monitoring de l'action correspondrait alors au suivi de l'action en cours grâce aux informations en *feedback*. Celles-ci permettent l'ajustement et seraient, par ailleurs, sous-jacentes à l'expérience subjective qui accompagne l'action produite. Ce système de régulation de l'action repose donc sur le couplage de deux modes de contrôle de l'action : un *feedback* externe, périphérique, qui correspond à l'évaluation perceptive ou proprioceptrice des effets de l'action, et un *feedback* interne, par réafférence de la commande motrice et de l'anticipation des effets de l'action, précédant le *feedback* externe. L'adéquation entre la prédiction de l'action et ce qui en résulte est à la base de l'*« agentivité »*.

Le cas de la schizophrénie

L'hypothèse de Frith (1992) sur la schizophrénie est celle d'une perte d'*agentivité* liée à un déficit du monitoring interne de l'action, ne laissant au patient que la possibilité de recourir au monitoring externe pour prendre conscience de son action et de ses effets. Il en résulte un déficit du sujet à corriger ses erreurs motrices à des stades précoces, et par conséquent à ajuster ses actions. En découle, en outre, une altération de l'expérience subjective de l'action, le patient constatant qu'il agit mais ne s'éprouvant pas comme l'auteur de cette action (*syndrome d'influence*).

Les études sémiologiques récentes concernant les schizophrènes tendent à mettre l'accent sur les troubles que présentent ces patients dans le domaine de l'action, et ce, aussi bien sur le mode déficitaire (stéréotypies, pauvreté de l'initiative, catatonie), que sur le mode d'un éprouvé anormal de l'action (*syndrome d'influence*, automatisme mental). De nombreux auteurs ont remarqué un déficit d'attribution dans la schizophrénie. Ainsi, le délire de contrôle et le *syndrome d'influence* des patients seraient expliqués par une mauvaise attribution des actions générées par eux à une source extérieure : « Mes doigts prennent le crayon, mais je ne les contrôle pas ». Les symptômes de premier rang (ou symptômes de Schneider) témoignent de la rupture d'un mécanisme permettant de tracer la frontière entre soi et les autres. Frith interprète ces symptômes en se basant sur la théorie du monitoring de l'action.

Certains auteurs (Frith et coll., 2000) suggèrent que le délire de contrôle est issu d'un manque de conscience de la position prédictive d'un membre de leur corps, et par conséquent d'un manque de conscience de la spécification exacte de l'action. Le patient est conscient du but et de l'intention de son action, mais pas d'avoir initié l'action. C'est comme si l'action, bien qu'intentionnelle, était initiée par une force extérieure. Spence (1996) suggèrent que le problème proviendrait de l'évaluation temporelle de l'action dans la conscience. Normalement, on est conscient d'avoir initié une action environ 80 ms avant l'exécution de l'action (Libet et coll., 1983), et donc bien avant que le *feedback* sensoriel ne résulte de cette action. Dans le cas du délire de contrôle, la conscience des conséquences sensorielles de l'action précède à la conscience d'avoir initié l'action, ce qui est dans l'ordre temporel opposé de l'expérience normale de l'agentivité. Les patients ne sont pas conscients des conséquences prédictives de l'action, et ainsi n'ont pas conscience d'avoir initié l'action. Des études d'imagerie ont montré que chez les patients atteints de délire pendant un test de sélection, on retrouve une hyperactivité du cortex pariétal inférieur droit (Spence et coll., 1997).

Dans une étude récente, nous nous sommes penchés sur la question du rapport entre le sens de présence et l'agentivité dans la schizophrénie (Lallart et coll., 2009).

La présence est communément définie comme l'état psychologique dont l'effet est de nous persuader que nous sommes à un endroit, ou dans un environnement, quand bien même on se trouverait, « en réalité », physiquement dans un autre. Présence et agentivité seraient interdépendantes car, lorsque l'on se considère comme l'auteur de ses mouvements, dans un environnement virtuel, on a également le sentiment d'être d'autant plus présent dans cet environnement. Plus précisément, on soutient, avec Russell (1996), que la présence vient de l'agentivité par la capacité à se distinguer d'autrui.

Afin d'approfondir le rapport entre présence et agentivité, la question se pose alors de savoir ce qu'il en est de ce rapport chez les patients schizophrènes, qui éprouvent un trouble à la fois de l'agentivité et de la perception de soi (Sass, 1992). Les schizophrènes perdent-ils ou gagnent-ils à l'attribution de l'action dans un monde virtuel ? Dans le cas d'un taux de présence élevé, on pourrait alors supposer qu'ils sont impliqués dans le monde virtuel et risquent par conséquent de perdre plus facilement la notion de réalité. On pourrait en effet penser que, l'un des symptômes positifs récurrents étant la déréalisation, ils sont davantage immersés dans le monde virtuel et dès lors susceptibles de perdre toute notion du réel. *A contrario*, on pourrait s'attendre à ce que le sujet schizophrène fasse montre d'une présence moins importante dans l'environnement virtuel. En effet, nous supposons, comme Zahorik et Jenison (1998), que la présence repose sur la boucle perception-action, qui est à la base de l'agentivité. Or, selon plusieurs auteurs, les sujets schizophrènes

révèlent un déficit d'agentivité, ce qui impliquerait qu'ils devraient se sentir moins présents dans un monde virtuel.

Dans cette perspective, nous avons évalué les performances d'un groupe de témoins et patients schizophrènes lors d'un test de réalité augmentée (Lallart et coll., 2008).

À la fin du test, il a été demandé à chaque participant de remplir un questionnaire de présence. Dans l'environnement virtuel que nous avons choisi, l'utilisateur se trouve devant un miroir rectangulaire contenant aléatoirement un bonus ou un malus dans chaque coin. Le miroir subit une rotation horizontale et/ou verticale ; le sujet doit alors attraper les bonus à l'aide de ses bras (figure 4.2). Il se trouve ainsi projeté dans un monde virtuel qui fait appel à une capacité cognitive importante et à des niveaux de rotation mentale. Ce test requiert une capacité à inverser mentalement l'image de son corps.

Dans chaque test, les conditions étaient les suivantes :

- une condition témoin, décrite préalablement ;
- une condition « cache », dans laquelle la partie centrale du corps du participant est cachée. Le sujet ne peut voir que ses bras bouger mais pas le reste de son corps, ce qui produit un effet de démembrément, une altération de la perception visuelle du corps.

Les résultats montrent un contraste évident entre les deux groupes, qui affichent une différence de performances selon les conditions. On note en effet une diminution des performances chez les sujets témoins dans la condition « cache », au contraire des sujets schizophrènes, dont les



Figure 4.2
Test de réalité augmentée (Lallart et coll., 2009).

performances augmentent. En ce qui concerne l'échelle globale de présence, les scores sont significativement plus élevés chez les sujets témoins que chez les sujets schizophrènes.

Lors de l'inversion du miroir, une discordance est produite entre l'intention d'attraper la cible et les conséquences sensorimotrices. Cette inadéquation crée chez le sujet un conflit cognitif qui nécessite une conscience du *feedback* sensoriel et un contrôle conscient du mouvement de son corps. Ce monitoring devient un constituant crucial dans le contrôle des mouvements conscients. Il s'agit d'un processus dans lequel le modèle interne d'action auto-générée est comparé aux conséquences et peut être modifié par les actions *on line* du sujet en cas de discordance. Lors du test, l'utilisateur doit corriger ses mouvements lorsqu'il se rend compte que le miroir est inversé. Il ajuste ainsi son modèle interne selon l'*output* du *feedback* sensoriel désiré. Il s'agit d'un réajustement des *inputs* sensoriels qui résultent d'une révision de la posture appropriée. La tâche est d'autant plus difficile quand le miroir est doublement inversé (horizontal et vertical). Cette situation requiert une flexibilité mentale plus importante ainsi qu'une capacité de rotation mentale. La présence du cache vient interférer dans cet ajustement entre la commande motrice et les conséquences sensorielles, parce que l'information visuelle est moindre. L'utilisateur ne sait donc pas si le miroir est inversé ou non, et le niveau de la boucle perception-action devient alors moins important. Or, le fait que, chez les sujets schizophrènes, les performances soient moindres et qu'il n'existe aucune différence entre les conditions justifie l'existence d'un déficit de la boucle perception-action, déficit à l'origine du trouble d'agentivité. Les schizophrènes n'utilisent pas, ou peu, la totalité de l'information visuelle dans la condition contrôle et se satisfont d'une information partielle pour accomplir le test. Par ailleurs, les résultats montrent l'existence d'une corrélation entre les performances aux tests et le score de l'échelle de présence. Les sujets schizophrènes ont en effet un sentiment de présence moins important que les sujets témoins. La présence reposera ainsi sur la boucle perception-action. Cette approche insiste sur l'action plutôt que sur les données sensorielles et fait de cette boucle un élément essentiel à la présence.

Selon Zahoric, « *being there is actually the ability to do here* » et « *presence is tantamount to successfully supported actions in the environment* ». Cette caractérisation dépasse la distinction entre les mondes réel et virtuel et la remplace par la boucle perception-action, qui associe ces deux mondes. Dans cette même lignée, Herrera et coll. (2006) affirment que la présence prend partiellement racine dans l'agentivité, puisque le développement mental est lié à notre interaction avec l'environnement et le sens d'agentivité. Bien que ces deux concepts aient un statut épistémologique différent, l'agentivité participe à la présence dès le plus jeune âge. Herrera affirme en outre qu'il existe

un continuum qui va d'une absence d'agentivité et d'une observation passive jusqu'au sentiment d'être totalement engagé dans l'environnement. Par conséquent, l'agentivité serait une variable qui contribuerait au sens de présence. Plus précisément, on pourrait dire que le test utilisé dans cette étude implique une présence de bas niveau (ou protoprésence), qui correspond à un type de présence *embodied*, liée au niveau de la boucle perception-action. Plus il est possible de coupler correctement ses perceptions et ses mouvements, plus la distinction entre soi et le monde extérieur est établie.

Bibliographie

- Blakemore S. La reconnaissance des conséquences sensorielles de l'action. In : Nadel J. (dir.) *Imiter pour découvrir l'humain*. Paris, PUF, 2002.
- Cottraux J. *Les thérapies comportementales et cognitives* – 4^e édition. Masson, Paris, 2004.
- Freeman D. Studying and treating schizophrenia using virtual reality : a new paradigm. *Schizophrenia bulletin*. 2008 ; 34 (4) : 605–610.
- Frith C. *The Cognitive neuropsychology of schizophrenia*. LEA Publishers, Hillsdale, NJ, 1992.
- Frith C., Blakemore S., Wolpert D. Explaining the symptoms of schizophrenia : abnormalities in the awareness of action. *Brain research reviews*. 2000 ; 31 : 357–363.
- Frith C. The self in action : lessons from delusions of control. *Consciousness and cognition*. 2005 ; 14 (4) : 752–770.
- Fuchs P., Moreau G., Papin J.P. *Le Traité de la réalité virtuelle*. Presses de l'École des Mines, Paris, 2001.
- Herrera G., Jordan R., Vera L. Agency and Presence : a common dependence on subjectivity ? *Presence*. 2006 ; 15 (5) : 539–552.
- Jeannerod M. The mechanism of self-recognition in humans. *Behavior brain research*. 2003 ; 142 : 1–15.
- Kim K., Kim J., Park D., Jang H., Ku J., Kim C., Kim I., Kim S. Characteristics of social perception assessed in schizophrenia using virtual reality. *Cyberpsychology & behavior*. 2007 ; 10 (2) : 215–219.
- Ku J., Han K., Lee H., Jang H., Kim K., Park S., Kim J., Kim C., Kim I., Kim S. VR-based conversation training program for patients with schizophrenia : a preliminary clinical trial. *Cyberpsychology & behavior*. 2007 ; 10 (4) : 567–574.
- Lallart E., Lallart X., Jouvent R. Agency, the sense of presence and schizophrenia. *Cyberpsychology & behavior*. 2009 ; 12 (2) : 139–145.
- Lambrey S., Amorin M., Samson S., Noulhiane M., Hasboun D., Dupont S., Baulas M., Berthoz A. Distinct visual perspective-taking strategies involve the left and right medial temporal lobe structures differently. *Brain*. 2008 ; 131 (2) : 523–534.
- Libet B., Gleason C., Wright E., Pearl D. Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*. 1983 ; 106 (3) : 623–642.
- North M., North S., Coble J. Virtual reality therapy : an effective treatment for the fear of public speaking. *International journal of virtual reality*. 1998 ; 3 (2) : 2–6.
- Riva G. Virtual reality in psychological assessment : The Body Image Virtual Reality Scale. *CyberPsychology & Behavior*. 1998 ; 1 : 37–44.

- Riva G. Being-in-the-world-with : Presence meets social and cognitive neuroscience. In : Riva G., Anguera M.T., Wiederhold B.K., Mantovani F. (Eds.). *Emerging Communication : Studies in New Technologies and Practices in Communication.* vol. 9. IOS Press, Amsterdam, Pays-Bas, 2006.
- Riva G. From virtual to real body : virtual reality as embodied technology. *Journal of CyberTherapy & Rehabilitation.* 2008 ; 1 (1) : 7–22.
- Russell J. *Agency : Its role in mental development.* Taylor & Francis, Hove: Erlbaum (UK), 1996.
- Sass L. *Madness and modernism : insanity in the light of modern art, literature and thought.* Basic Books, New York, NY, 1992.
- Sorkin A., Weinshall D., Peled A. The distortion of reality perception in schizophrenia patients, as measured in virtual reality. *Studies in health technology and informatics.* 2008 ; 132 : 475–480.
- Spence S. Free will in the light of neuropsychiatry. *Philosophy, psychiatry & psychology.* 1996 ; 3 (2) : 75–90.
- Spence S., Brooks D., Hirsch S., Liddle P., Meehan J., Grasby P. A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusion of alien control). *Brain.* 1997 ; 120 : 1997–2011.
- Weniger G., Irle E. Allocentric memory impaired and egocentric memory intact as assessed by virtual reality in recent-onset schizophrenia. *Schizophrenia research.* 2008 ; 101 (1–3) : 201–209.
- Wolpert D.M., Ghahramani Z., Jordan M.I. An internal model for sensorimotor integration. *Science.* 1995 ; 269 (5232) : 1880–1882.
- Zahorik P., Jenison R. Presence as being-in-the-world. *Presence.* 1998 ; 7 (1) : 78–89.

5 Pourquoi et comment traiter les troubles cognitifs de la schizophrénie ? Le programme RECOs et ses développements

P. Vianin, J. Favrod, F. Giuliani

Chez les sujets psychotiques, les symptômes déficitaires peuvent rendre compte du pronostic social. En effet, les répercussions fonctionnelles des déficits observés en mémoire verbale, en mémoire de travail, en attention soutenue, en fluence verbale ou encore pour des tâches de classement ont des conséquences sur l'acquisition de compétences psychosociales, la résolution de problèmes interpersonnels ou encore l'acquisition de compétences dans les activités quotidiennes. Pacal Vianin et ses collaborateurs décrivent en détail le Programme de remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé (RECOs). Du fait de la très grande hétérogénéité du profil cognitif des patients schizophrènes, ils soulignent qu'un programme de remédiation cognitive doit être adapté à la nature des déficits de chaque patient, comme lors de toute démarche psycho-éducative. Ils abordent aussi le problème de la rééducation métacognitive et de la modification des symptômes positifs en cherchant une réattribution plus objective de la source des souvenirs.

Dans le cadre des soins proposés aux patients schizophrènes, les thérapies cognitivo-comportementales ont pour objectif une meilleure adaptation à l'expérience psychotique et reposent sur le modèle de stress-vulnérabilité (Zubin et Spring, 1977). D'après ce modèle, la vulnérabilité à la schizophrénie est un trait individuel durable qui peut s'exprimer en cas d'événements *stresseurs*. Dès lors, la capacité de l'individu à faire face à ces événements devient primordiale pour éviter l'apparition ou la résurgence de la maladie et ses conséquences. Les stratégies qui permettent de faire face à ces *stresseurs* dépendent à la fois de la faculté d'adaptation du patient (*coping*) et du soutien assumé par le réseau

socio-familial. Le seuil de vulnérabilité résulte ainsi de l'équilibre entre l'activation de ces ressources et l'impact du stress (Grivois et Grosso, 1998).

Dans un article récent, Beck et Rector (2005) suggèrent que les déficits cognitifs présents durant le stade prodromique de la schizophrénie rendraient les patients vulnérables aux obstacles rencontrés aussi bien dans leur vie interpersonnelle que dans leur formation ou leur carrière professionnelle. Ces sources de stress, à leur tour, conduiraient à des distorsions cognitives telles que *je suis quelqu'un d'inférieur ou personne ne peut me comprendre*, qui auraient pour conséquences des comportements mal adaptés, comme le retrait social ou des attitudes de méfiance à l'égard de son entourage. Autrement dit, les déficits cognitifs observés dans la schizophrénie – problèmes attentionnels, déficits des fonctions exécutives, troubles de la mémoire de travail – associés à une vulnérabilité au stress créeraient les conditions nécessaires à l'apparition de la maladie. Si l'on se réfère à ce modèle, on se rend compte de l'importance des déficits cognitifs dans les processus étiopathogéniques de la schizophrénie.

La figure 5.1 présente ce modèle du développement de la schizophrénie. Comme nous l'avons illustré sur ce graphique, les principales interventions cognitivo-comportementales ont visé certaines des étapes menant à la maladie. Cependant, force est de constater que ces thérapies ont centré leurs efforts jusqu'ici sur l'une ou l'autre des étapes de ce processus menant à la psychose, mais ne se sont préoccupées que de manière marginale des troubles cognitifs de base. C'est pour combler cette lacune que nous avons développé un programme de remédiation cognitive pour patients schizophrènes à Lausanne.

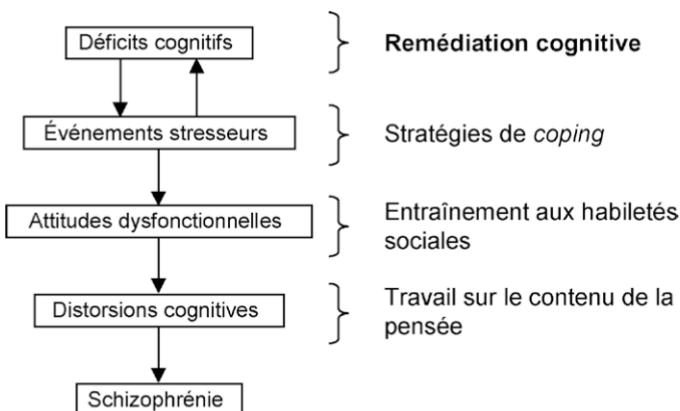


Figure 5.1

Modèle du développement de la schizophrénie (d'après Beck et Rector, 2005).

Remédiation cognitive

Bien que la recherche actuelle souligne l'impact des troubles cognitifs sur le fonctionnement général des patients schizophrènes (Barch, 2005 ; Green et coll., 2000), une revue de la littérature scientifique indique que les programmes de remédiation cognitive n'ont qu'un impact mineur sur les performances cognitives et ne présentent qu'un bénéfice modeste en terme de répercussions fonctionnelles (Krabbenbendam et Aleman, 2003 ; Kurtz et coll., 2001 ; Twamley et coll., 2003). Les pistes suggérées pour améliorer l'efficacité de ces programmes concernent la combinaison avec un programme de réhabilitation psychiatrique comme l'entraînement aux habiletés sociales (Roder et coll., 2006), la mise en lien de la phase de remédiation avec des situations de la vie réelle (Krabbenbendam et Aleman, 2003 ; Twamley et coll., 2003), la remédiation des déficits cognitifs responsables du dysfonctionnement psycho-social (Green et coll., 2000) ou associés à certains symptômes considérés isolément (Favrod et coll., 2006). De manière assez surprenante, la prise en charge différenciée des troubles observés après une évaluation cognitive n'a été évoquée que rarement (Kurtz et coll., 2001).

Ce dernier point a suscité dans une grande mesure le développement du Programme de remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé (RECOS) (Vianin, 2007a, 2007b). Au vu de la très grande hétérogénéité du profil cognitif des patients schizophrènes, il nous a paru en effet essentiel qu'un programme de remédiation soit adapté à la nature des déficits de chaque patient, comme c'est d'ailleurs le cas pour toute démarche rééducative en neuropsychologie.

De manière à mesurer avec précision les déficits cognitifs de chaque patient, nous avons développé une batterie neuropsychologique qui recouvre la majorité des fonctions cognitives souvent déficitaires dans cette population (Vianin et Jaugey, 2007), à savoir l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives. Cette évaluation détaillée permet en effet de cibler avec précision le travail de remédiation en proposant des modules d'entraînement individualisés. À notre connaissance, il s'agit d'une approche inédite dans le domaine de la schizophrénie et des troubles apparentés.

La schizophrénie regroupe un ensemble de symptômes dont aucun n'est suffisant pour déterminer la présence de la maladie. Le même constat peut être fait pour les troubles cognitifs. Malgré les tentatives d'identifier des marqueurs cognitifs de la maladie (Brewer et coll., 2006), force est de constater que l'on ne connaît pas encore à ce jour de déficits cognitifs qui caractériseraient l'ensemble des patients schizophrènes de manière spécifique. Il est intéressant de noter à ce titre que si 94 % des patients présentent un déficit à l'une au moins des composantes des fonctions exécutives (Fery, 1999), on en a probablement trop vite conclu que les mêmes déficits touchaient la plupart des patients. Les fonctions exécutives recouvrent en réalité des facteurs cognitifs variés tels que

la planification, la mémoire de travail, l'attention sélective, l'organisation de l'action, la flexibilité de la pensée ou la résolution de problèmes. Les travaux récents de neuropsychologie tendent à montrer qu'il s'agit de compétences en partie indépendantes (Fery, 1999). Dès lors, il devient nécessaire de disposer d'outils de mesure qui permettent d'évaluer le degré de performance de l'individu dans les multiples facettes de son fonctionnement cognitif de base.

Il faut relever la volonté de plusieurs programmes de remédiation cognitive de cibler exclusivement la rééducation des fonctions exécutives. C'est le cas notamment du programme *Cognitive Remediation Therapy* (CRT) (Morice et Delahunty, 1996) qui a été largement diffusé et qui a été l'objet de nombreuses publications (pour une revue, voir Wykes et Reeder, 2005). Plusieurs études suggèrent cependant que la mémoire épisodique est également souvent déficiente chez les patients schizophrènes et que les troubles observés impliqueraient non seulement le cortex préfrontal, mais également une activation anormale de l'hippocampe lors de l'encodage et de tâches de rappel (pour une revue de la question, voir Zhou et coll., 2008). Comme cela avait déjà été avancé par Andreasen (1999), ces résultats suggèrent que les troubles cognitifs observés reflètent un trouble de la connectivité entre les aires frontales/préfrontales et d'autres structures cérébrales, comme cela a pu être évoqué pour la structure hippocampique (Zhou et coll., 2008) ou encore les aires visuelles (Vianin et coll., 2002).

En termes de remédiation, nous avons ainsi adopté une démarche visant à traiter les déficits rencontrés en favorisant une meilleure connexion entre les aires spécifiquement altérées. Les fonctions exécutives, qui sont identifiées depuis de nombreuses années comme l'une des fonctions cognitives fréquemment déficitaires chez les patients souffrant de schizophrénie, jouent précisément un rôle essentiel dans la coordination des processus cognitifs dans leur ensemble et sont probablement nécessaires pour favoriser le lien entre les structures neurocognitives impliquées dans les différentes activités de la vie quotidienne. Autrement dit, notre démarche vise à cibler les déficits rencontrés lors de l'évaluation tout en privilégiant les techniques généralement utilisées pour l'entraînement des fonctions exécutives. En faisant cela, nous visons à rétablir une meilleure connexion entre les aires frontales et les autres structures altérées de manière différenciée chez chacun des patients traités. Nous avons ainsi privilégié les techniques de résolution de problèmes (D'Zurilla et Goldfried, 1971) et de verbalisation ou de médiation verbale, connues pour la rééducation des syndromes dysexécutifs (Fasotti et Spikman, 2004). L'intérêt d'utiliser les techniques de résolution de problèmes pour des pathologies psychiatriques, comme la dépression, les troubles de la personnalité ou la schizophrénie, a également été souligné récemment (Mynors-Wallis, 2001).

Le déroulement ainsi que les outils d'évaluation et de remédiation du programme RECOS sont présentés maintenant. Nous consacrons ensuite

une large partie à décrire l'importance de considérer les connaissances métacognitives des patients souffrant de schizophrénie. Nous décrirons plus loin les récents développements du programme RECOs à ce sujet.

Programme RECOs

Le programme RECOs comprend les éléments suivants (pour une vue plus complète des bases théoriques du programme RECOs et de son déroulement, se référer à Vianin, 2007a) :

Indication au programme

La constatation clinique de la présence de troubles cognitifs ou l'écoute des plaintes des patients à ce propos suffisent pour adresser le patient au programme RECOs. Il est cependant recommandé que les patients soient suffisamment stabilisés cliniquement, de manière à tirer pleinement bénéfice du programme.

Évaluation clinique (tableau 5.1)

Des questionnaires cliniques évaluent la symptomatologie négative et positive (*Positive and Negative Syndrome Scale*), l'estime de soi (*Échelle de Rosenberg*), les plaintes subjectives des déficits cognitifs (*Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia*), les troubles de l'adaptation sociale du patient (*Morning Rehabilitation Status Scale*) et la conscience des symptômes de la maladie (*Insight Scale for Psychosis*). Cette évaluation clinique a lieu avant et après la phase de remédiation cognitive. Outre le fait de comprendre les relations entre les déficits cognitifs et les symptômes de la maladie, cette évaluation vise à mesurer les bénéfices cliniques d'un programme de remédiation cognitive ciblé.

Tableau 5.1
Échelles pour l'évaluation clinique

Nom de l'échelle	Référence	Adaptation française
Subjective scale to investigate cognition in schizophrenia (SSTICS)	Stip et coll., 2003	L'instrument a été publié en français.
Échelle de Rosenberg	Rosenberg, 1965	Chambon (1992, non publié)
Positive and negative symptoms scale (PANSS)	Kay et coll., 1987	L'instrument a été publié en français.
Insight scale for psychosis (IS)	Birchwood et coll., 1994	Favrod et Linder (2006, non publié)
Morning rehabilitation status scale (MRSS)	Affleck et Mc Guire, 1984	V. Pomini (1996, non publié)

Évaluation des fonctions cognitives (tableau 5.2)

Les tests sélectionnés, pour lesquels nous disposons de normes bien établies pour une population tout-venant, permettent d'évaluer les cinq fonctions cognitives à entraîner. Nous avons cherché à sélectionner les

Tableau 5.2

Tests neuropsychologiques pour l'évaluation cognitive

Tests neuropsychologiques	Référence	Modules d'entraînement
Session 1		
15 mots de Rey – rappel immédiat	Rey, 1966	Mémoire verbale
Symboles	WAIS III (Wechsler, 1997a)	Mémoire et attention visuo-spatiales
		Attention sélective
Mémoire des chiffres	WAIS III (Wechsler, 1997a)	Mémoire de travail
Mémoire spatiale (blocs de Corsi)	MEM III (Wechsler, 1997b)	Mémoire et attention visuo-spatiales
		Mémoire de travail
Tour de Hanoï	Bustini et coll., 1999	Raisonnement
Stroop couleur	Trenerry et coll., 1988 ; Dodrill, 1978	Attention sélective
15 mots de Rey – rappel différé	Rey, 1966	Mémoire verbale
Wisconsin Card Sorting Test	Loong et coll., 1989 ; Berg, 1948	Raisonnement
Session 2		
Scènes de famille I	MEM III (Wechsler, 1997b)	Mémoire et attention visuo-spatiales
Code	WAIS III (Wechsler, 1997a)	Mémoire et attention visuo-spatiales
Code Copie	WAIS III (Wechsler, 1997a)	N'appartient à aucun module d'entraînement ¹
Mémoire logique I	MEM III (Wechsler, 1997b)	Mémoire verbale
D2	Brickenkamp, 1962	Attention sélective
Matrices	WAIS III (Wechsler, 1997a)	Raisonnement
Scènes de famille I	MEM III (Wechsler, 1997b)	Mémoire et attention visuo-spatiales

N. B. Pour des raisons de fatigabilité, l'évaluation cognitive se déroule en deux sessions d'une durée approximative de 60 minutes chacune. Les deux sessions ont lieu à une semaine d'intervalle.

1 L'épreuve *Code Copie* est utilisée en complément et permet de s'assurer que le score attribué à la vitesse de traitement ne traduit pas en réalité un ralentissement moteur.

tests neuropsychologiques couvrant au mieux les déficits cognitifs les plus souvent mesurés chez les patients souffrant de schizophrénie (Vianin et Jaugey, 2007).

Évaluation des répercussions fonctionnelles

Au terme de l'évaluation cognitive, les résultats sont présentés au patient. Le thérapeute lui explique alors la signification de chacun des résultats enregistrés en évoquant les différentes fonctions cognitives évaluées par la batterie RECOS.

Comme nous l'avons souligné, l'objectif principal d'un programme de rééducation cognitive est d'améliorer la situation du patient dans sa vie quotidienne. Le questionnaire d'Évaluation des répercussions fonctionnelles (ERF) a ainsi été développé dans le but d'évaluer les conséquences dans la vie quotidienne des domaines cognitifs déficitaires, évalués préalablement par la batterie neuropsychologique. Un patient qui présente des déficits aux tests mesurant la mémoire verbale devra, par exemple, nous indiquer s'il présente des difficultés à mémoriser ce que les gens lui disent (les consignes de son employeur, les prescriptions de son médecin, etc.). La cotation se fait en fonction des réponses données par le patient et également selon le comportement observé au cours de l'entretien (pour la mémoire verbale, cela pourrait se traduire, par exemple, par une difficulté à mémoriser le contenu de l'entretien). Le choix du module d'entraînement se fait non seulement en fonction de l'évaluation cognitive, mais aussi en fonction des réponses données à l'ERF.

Psychoéducation et définition d'objectifs

Au terme de la phase évaluative, la séance psychoéducative se déroule en présence du médecin et/ou du clinicien référent et, si possible, d'un ou de plusieurs proche(s). Plusieurs travaux récents (Liberman, 2008 ; Pitschel-Walz et coll., 2006 ; Rabovsky et Stoppe, 2006) soulignent les effets bénéfiques des séances de psychoéducation pour les patients souffrant de psychose : réduction du taux de rechute, augmentation de l'observance du traitement, réduction du sentiment de culpabilité de la famille et diminution du stress lié aux symptômes.

Cette séance permet également de discuter des objectifs individualisés poursuivis durant la phase de remédiation. Ces objectifs sont définis en lien avec les répercussions fonctionnelles des troubles cognitifs observés. Ils font l'objet d'un accord entre le thérapeute et le patient et figurent sur le contrat de participation signé lors de la séance suivante. Ils sont rediscutés régulièrement avec le patient lors de la phase de remédiation proprement dite et sont évalués au terme du programme.

Critères de sélection des fonctions cognitives traitées

Trois critères ont orienté notre sélection des fonctions cognitives évaluées et traitées par le programme RECOS :

1. Les répercussions fonctionnelles des troubles : Green et coll. (2000) ont souligné à ce titre que les déficits observés en mémoire verbale, en mémoire de travail, en attention soutenue, en fluence verbale ou encore pour des tâches de classement pouvaient avoir des conséquences sur l'acquisition de compétences psychosociales, la résolution de problèmes interpersonnels ou encore l'acquisition de compétences dans les activités quotidiennes.
2. Les liens avec les symptômes cliniques : des auteurs comme Liddle (1987 ; 1995) ou encore Hogarty et Flesher (1999a ; 1999b) ont tenté d'associer certains troubles cognitifs aux symptômes de la schizophrénie. Un modèle de la schizophrénie à trois dimensions a ainsi été proposé :
 - « Distorsion de la réalité » : les patients de ce groupe présentent principalement les symptômes positifs de la maladie, tels que des hallucinations et des idées délirantes. Des problèmes de mémoire sont fréquemment observés, notamment lorsqu'il s'agit d'identifier la source d'une information.
 - « Pauvreté psychomotrice » : les principales difficultés rencontrées par les patients de ce groupe incluent l'appauvrissement du langage et des gestes ainsi qu'une réduction de l'affectivité (symptômes négatifs). Les troubles cognitifs apparaissent principalement lorsque les patients doivent planifier, organiser leur journée. Une réduction de l'intérêt les conduit à un retrait social et à une absence de vie professionnelle.
 - « Désorganisation » : les patients de ce groupe présentent des troubles de la pensée, un comportement et des affects désorganisés. Les difficultés cognitives concernent principalement une capacité diminuée à rester focalisé sur une tâche et à envisager des alternatives lors de la résolution de problèmes. Les buts professionnels semblent changer régulièrement, sans raison apparente.
3. Les différences interindividuelles : bien que 80 % des patients qui souffrent de schizophrénie présentent des troubles cognitifs, les patients évalués ne présentent pas les mêmes déficits. Même en tenant compte des trois dimensions définies par Liddle (1987), il n'est pas possible de cataloguer les patients selon un profil cognitif spécifique. Partant de ce constat, nous avons décidé d'utiliser une batterie neuropsychologique suffisamment détaillée, de manière à orienter les patients vers des modules d'entraînement ciblés.

Fonctions cognitives traitées par le programme RECOS

Les fonctions cognitives répondant aux critères présentés font l'objet d'un module d'entraînement spécifique. Ces fonctions sont les suivantes.

Mémoire verbale

La mémoire verbale intervient pour enregistrer ou rappeler des informations aussi diverses que le contenu d'une conversation, le nom de tel objet ou de telle personne présentée il y a peu, une date historique ou encore l'apprentissage d'une langue étrangère. Elle se trouve continuellement mise à contribution – de façon volontaire ou non – et permet de constituer en chacun de nous un stock de connaissances et de souvenirs dans lequel nous puisons en permanence.

Comme nous l'avons mentionné, la mémoire verbale est une des fonctions cognitives dont les déficits sont susceptibles d'avoir des répercussions fonctionnelles importantes. [Green \(2001\)](#) souligne à ce propos que des déficits de mémoire verbale rendent plus aléatoires les bénéfices espérés par l' entraînement aux habiletés sociales.

Mémoire et attention visuo-spatiales

La vie quotidienne nécessite que nous portions régulièrement notre attention sur les formes des objets et que nous soyons capables de nous représenter leur position dans l'espace. La mémoire et l'attention visuo-spatiales nous permettent ainsi d'analyser et de stocker les informations visuelles pour développer nos activités au sein de l'environnement : imaginer la position d'un objet par rapport à un autre, estimer la distance qui nous sépare d'un obstacle ou encore percevoir la position de notre corps sont autant de capacités qui nous permettent d'évoluer sans encombre dans notre environnement.

Les données disponibles concernant le fonctionnement de la mémoire visuo-spatiale chez les patients schizophrènes sont contradictoires. Alors que certaines études montrent des performances préservées à la tâche des blocs de Corsi ([Kolb et Whishaw, 1983](#) ; [Tamlyn et coll., 1992](#)), des données plus récentes montrent un empan spatial réduit chez les patients souffrant de schizophrénie ([Rizzo et coll., 1996](#) ; [Salame et coll., 1998](#)). Une explication possible de ces résultats contradictoires proviendrait de la nature à la fois dynamique (phase d'encodage) et statique (représentation de la configuration générale de la trajectoire sous forme de Gestalt) de ce test ([Cocchi et coll., 2007](#)).

Mémoire de travail

La mémoire de travail intervient dans le traitement et le maintien temporaire des informations nécessaires à la réalisation d'activités cognitives aussi diverses que la compréhension, l'apprentissage et le raisonnement. Ainsi, la mémoire de travail permet non seulement de reproduire immédiatement les informations, mais également de les manipuler, les « travailler » mentalement. C'est par exemple la mémoire qui permet de suivre une conversation,

de comprendre le contenu d'un texte (roman, article de journal, etc.) ou encore de retenir un numéro de téléphone lu dans l'annuaire afin de le composer.

Fréquemment observés dans la schizophrénie, les troubles de la mémoire de travail traduisent probablement un dysfonctionnement du cortex pré-frontal (Goldman-Rakic et Selement, 1997). Les déficits de mémoire de travail ont des répercussions importantes sur la vie quotidienne du patient, notamment dans ses interactions sociales.

Attention sélective

L'attention sélective correspond à la capacité de porter son attention sur un seul type d'informations (les paroles d'une chanson, l'odeur d'un repas, la forme d'un objet...), de manière à ce que les autres stimuli de l'environnement ne viennent pas perturber la tâche en cours (ex. : le bruit du tram qui m'empêche de comprendre le texte que je lis). Deux mécanismes sont donc nécessaires pour pouvoir effectuer ce travail cognitif : la sélection de l'information pertinente et l'inhibition des informations non pertinentes.

Les troubles d'attention sélective sont décrits comme des déficits cognitifs majeurs de la schizophrénie (Perlstein et coll., 1998). Les performances au test de Stroop sont souvent corrélées négativement à la sévérité des symptômes de désorganisation (troubles de la pensée formelle, associations relâchées, affects inappropriés). Chez ces patients, les difficultés à rester focalisés sur une tâche sont importantes et entravent bien souvent la vie professionnelle.

Raisonnement

Dans le contexte de ce programme, le « raisonnement » fait référence aux fonctions exécutives et comprend les capacités d'organisation, de planification, de flexibilité cognitive et de logique¹. Le raisonnement définit des traitements de l'information appelés de « haut niveau » parce qu'il requiert la mise en place de stratégies parfois complexes. De bonnes capacités de raisonnement permettent ainsi de s'adapter à une situation nouvelle, de planifier le déroulement d'une action ou encore de modifier son comportement lorsque celui-ci n'est plus adapté.

Les patients schizophrènes souffrant des symptômes négatifs de la maladie présentent fréquemment des difficultés au *Wisconsin card sorting test* (WCST), un test où il s'agit de déduire une règle de classification et d'intégrer des changements de stratégie (Nuechterlein et coll., 1994). De faibles

1. Comme l'attention sélective et la mémoire de travail font partie des fonctions exécutives et que ces deux fonctions sont évaluées séparément, nous avons préféré le terme de *raisonnement* à celui de *fonctions exécutives*.

performances ont également été enregistrées chez les patients schizophrènes aux tests de la Tour de Hanoï ou de la Tour de Londres (Bustini et coll., 1999). Ces tâches peuvent être résolues par une décomposition de l'objectif principal (arriver à obtenir une configuration pré-déterminée) en sous-objectifs ou étapes à franchir avant de parvenir à résoudre le problème. De nombreuses études ont mentionné également des troubles du raisonnement chez les patients schizophrènes avec idées délirantes. Les patients schizophrènes souffrant d'idées de persécution utiliseraient un nombre moins élevé d'informations avant de tirer des conclusions (*jump-to-conclusions*) que les patients non délirants ou que les sujets contrôles (Garety et coll., 1991). Selon une étude récente, ce biais de raisonnement serait directement impliqué dans la formation des idées délirantes dans la population générale (Colbert et Peters, 2002).

Phase de remédiation

Chaque module d'entraînement propose des exercices *papier-crayon* et des exercices informatisés. Les séances *papier-crayon* permettent au patient – avec l'aide de son thérapeute – de développer les stratégies les plus efficaces pour faire face au problème posé. Ces stratégies seront ensuite appliquées par le patient au cours des exercices sur ordinateur. Il s'agit de séances individuelles qui ont lieu une à deux fois par semaine en présence du thérapeute. Un travail à domicile est également effectué une fois par semaine et son contenu fait l'objet d'une discussion entre le patient et son thérapeute. Il est généralement en lien direct avec les préoccupations de chacun des participants. Ces séances à domicile sont importantes, car elles favorisent le transfert des compétences acquises en séance (voir ci-dessous la partie consacrée à la remédiation métacognitive).

Au cours du programme, les patients sont amenés à verbaliser, catégoriser, organiser et planifier. Les stratégies de résolution de problèmes (D'Zurilla et Goldfried, 1971) sont également utilisées dans la mesure où elles permettent de contrer la tendance des patients les plus déficitaires à persévérer dans leur fonctionnement. Cette technique s'est en outre révélée efficace pour plusieurs troubles psychiatriques, et ce dans une perspective de traitement psychothérapeutique de courte durée (Mynors-Wallis, 2001).

Réévaluation cognitive et clinique

Au terme des modules d'entraînement, une évaluation cognitive similaire à celle réalisée initialement est effectuée dans le but de comparer les performances cognitives avant et après la phase de remédiation. La même évaluation clinique permet également d'évaluer l'« impact » des progrès cognitifs sur la symptomatologie et le fonctionnement psychosocial.

Résultats préliminaires

Les résultats obtenus chez 30 patients souffrant d'un trouble du spectre de la schizophrénie indiquent une amélioration globale chez les participants qui ont terminé le programme (Deppen et coll., à paraître). On note une amélioration supérieure pour les modules entraînés par rapport aux modules non entraînés, montrant la pertinence d'un entraînement adapté aux déficits cognitifs du patient. On constate aussi une amélioration à certains tests correspondant aux modules non entraînés, montrant par là un effet de transfert d'apprentissage. En outre, sur la base du nombre d'erreurs persévéritatives obtenues au WCST, nous mettons en évidence pour RECOS une taille d'effet supérieure à celle d'un entraînement cognitif non spécifique. Ces résultats confirment l'impact thérapeutique d'un programme de remédiation cognitive spécifiquement adapté au profil cognitif du patient.

Une étude franco-suisse impliquant 280 patients souffrant de schizophrénie est menée actuellement dans le but de valider le programme RECOS. Elle vise à évaluer et à comparer les progrès enregistrés chez 140 patients ayant suivi le programme RECOS par rapport à ceux obtenus chez 140 patients ayant participé à la version française de la CRT. L'impact des programmes RECOS et CRT sur les symptômes de la maladie, ainsi que sur les aspects psycho-sociaux (autonomie, réinsertion sociale) sera également mesuré dans cette étude.

Remédiation métacognitive

Comme nous l'avons déjà souligné à plusieurs reprises, le but visé par le programme RECOS consiste essentiellement à traiter les répercussions fonctionnelles des troubles mis en évidence par l'évaluation neuropsychologique. Il est donc nécessaire que le patient identifie les problèmes posés par ses déficits cognitifs dans sa vie quotidienne et trouve les moyens d'y remédier. Un des défis que le thérapeute aura à relever est donc celui de donner les moyens au patient d'auto-évaluer ses compétences et d'adopter – au regard de cette appréciation – le comportement le plus adapté.

Il s'agit d'un champ de réflexions qui nous paraît central dans les processus rééducatifs. Les recherches récentes menées à propos des processus métacognitifs semblent principalement concerner le domaine de la psychopédagogie (pour une revue de la question, voir par exemple Doudin et coll., 2001). Ces développements théoriques ne touchent que de manière marginale les recherches effectuées en neuropsychologie ou en neuropsychiatrie, alors qu'ils permettraient – à notre sens – d'apporter de nouveaux outils précieux pour la rééducation cognitive des patients qui nous sont adressés. Pour cette raison, le modèle que nous avons développé pour le programme RECOS au sujet des processus métacognitifs s'est largement nourri des réflexions menées par des psychopédagogues.

De manière générale, la métacognition peut être définie comme la connaissance qu'un sujet a de son propre fonctionnement cognitif et de celui d'autrui, la manière dont il peut en prendre conscience et en rendre compte (Doudin et Martin, 1992). La métacognition exige donc de prendre de la distance par rapport à ses propres pensées ou cognitions, d'identifier le problème posé par la situation et d'expliquer sa propre manière de le résoudre.

En reprenant le modèle de Flavell (1976 ; 1979), on peut distinguer plusieurs types de *connaissances métacognitives*, selon qu'elles se rapportent :

- aux personnes (connaissances déclaratives) : ces connaissances peuvent concerner ses propres compétences ou déficits (*ma mémoire de travail est déficiente*), les compétences ou déficits des autres (*mon père a une très bonne mémoire*) ou enfin le fonctionnement cognitif humain (*un déficit d'attention sélective pèjore le rendement professionnel*) ;
- aux tâches à accomplir : elles se rapportent à la nature de la tâche ainsi qu'aux contraintes et difficultés supposées pour la résoudre (*le grand nombre d'items à mémoriser en un temps si court risque de poser problème*) ;
- aux stratégies déployées (connaissances procédurales) : elles concernent des informations sur les techniques et stratégies de résolution de problèmes (*la meilleure manière de résoudre cet exercice serait de regrouper les mots qui ont un lien sémantique*).

Comme le soulignent Koren et coll. (2006), les capacités métacognitives varient indépendamment des compétences cognitives mesurées par des tests neuropsychologiques. Une personne dont les performances mnésiques sont optimales lors d'une évaluation cognitive peut en effet s'avérer incapable de discerner les situations où il faut faire appel à sa mémoire pour résoudre une tâche. En termes de remédiation cognitive, cela signifie que le thérapeute doit pouvoir assumer le rôle de médiateur entre les fonctions cognitives entraînées et les objectifs de remédiation². C'est à ce rôle de médiateur que le thérapeute RECOIS doit notamment se consacrer durant la phase de remédiation cognitive.

Un des objectifs principaux visés par le programme RECOIS consiste à tenir compte du contexte dans lequel le patient se trouve et à proposer des exercices qui pourront lui être utiles dans sa vie quotidienne. Une réflexion mérite dès lors d'être développée au sujet du passage entre les aspects purement cognitifs et les répercussions fonctionnelles. Pour Koren et coll. (2006), la prise en compte des compétences métacognitives permet de cibler les répercussions fonctionnelles des troubles cognitifs (figure 5.2).

2. Ce rôle de médiation fait écho notamment à la théorie de Feuerstein (1980) sur le développement cognitif et à son concept d'apprentissage médiatisé. Selon cette théorie, le médiateur vise un changement de la nature de la relation entre le sujet et son environnement.

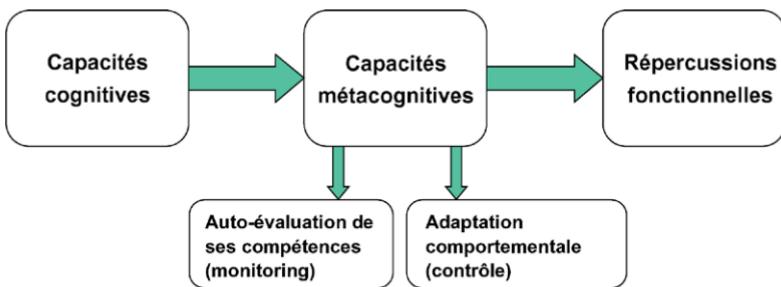


Figure 5.2

Les capacités métacognitives permettent de faire le lien entre les fonctions cognitives de base et leurs répercussions fonctionnelles (d'après Koren et coll. 2006).

Pour le patient, le challenge posé par la métacognition consiste, par exemple, à pouvoir identifier ses erreurs de persévération et à comprendre que le fait d'envisager des stratégies alternatives permettrait d'adapter ses pensées et son comportement aux contraintes de l'environnement.

Il est possible de distinguer 3 éléments-clés des processus métacognitifs :

Auto-évaluation (ou monitoring)

Dans un programme de remédiation cognitive, les aspects d'auto-évaluation concernent à la fois la possibilité d'évaluer ses déficits ainsi que ses compétences cognitives³ (*je souffre de problèmes de concentration, mais je bénéficie d'une bonne mémoire à court terme*) et ses performances avant et après la réalisation d'une tâche (*je pense que je ne vais pas réussir cet exercice ; je pense avoir échoué à cet exercice*). Dans ce dernier cas, le décalage entre cette auto-évaluation et les performances objectivées par les résultats aux exercices traduisent fréquemment des biais cognitifs. Le patient souffrant souvent d'un sentiment d'*impuissance apprise*⁴ (Abramson et coll., 1978 ; Seligman, 1975), la tâche du thérapeute RECOS consistera à réduire ce décalage en s'entretenant régulièrement avec le patient sur ses compétences et les progrès réalisés depuis le début du programme (renforcement positif).

Ces aspects d'auto-évaluation font également écho aux mesures d'*insight*, ou de conscience de la maladie. Koren et coll. (2006) ont montré en

-
3. Dans le programme RECOS, ces capacités sont évaluées par le SSTICS (voir Tableau 5.1).
 4. La notion d'*impuissance apprise* définit la tendance d'une personne à s'attribuer toute la responsabilité de l'échec (internalité) et à considérer que celui-ci est définitif. En cas de réussite ou d'événement positif, la personne va émettre des jugements externes (*mon médecin a augmenté la dose journalière de mon neuroleptique ; l'exercice était facile*). L'*impuissance apprise* suggère que la baisse de performance des patients est due aux échecs répétés et au sentiment d'incontrôlabilité de la situation.

effet que le niveau d'*insight* était fortement corrélé aux performances métacognitives, alors qu'il l'était beaucoup moins pour les performances cognitives. Cet aspect d'auto-évaluation pose un problème important aux patients schizophrènes. Il est en effet fréquent qu'ils sous-estiment leurs difficultés cognitives. La phase de restitution des résultats est souvent révélatrice pour eux de la nature des malaises qu'ils avaient tendance à mettre jusque-là sur le compte de la « maladie »⁵.

Adaptation comportementale (ou contrôle)

Les aspects de contrôle concernent les réponses comportementales du patient face au problème posé et font suite à l'évaluation préalable de la situation (*ayant estimé que sa mémoire épisodique ne lui permettait pas de stocker suffisamment d'informations* (auto-évaluation), *un patient a pris l'habitude de noter sur un calepin ses rendez-vous* (comportement)). Il est cependant important de souligner que le choix d'un comportement ne dépend pas seulement de l'auto-évaluation de ses capacités cognitives mais également de la confiance en soi et de la prise de risques que chacun peut s'accorder en fonction de sa personnalité et de ses expériences passées.

Processus

Les processus font référence aux stratégies et techniques que le patient met en place pour résoudre le problème posé. Dans le cadre du programme RE-COS, les processus engagés concernent principalement les techniques de résolution de problèmes (D'Zurilla et Goldfried, 1971) qui ont pour objectif d'explorer un large éventail de stratégies possibles et de sélectionner celles qui se révèlent les plus pertinentes pour faire face à un problème donné. Les étapes suivantes sont proposées :

- Définir le problème : les objectifs visés et les obstacles pour y parvenir sont exprimés par le patient. Le thérapeute s'assure que les éléments importants du problème posé sont pris en compte et exprimés clairement. Il est possible que cette phase présente des difficultés pour des patients souffrant d'un trouble du cours de la pensée.
- Proposer différentes stratégies : le patient est tenu de proposer différentes stratégies pour résoudre le problème posé. Il est encouragé à suggérer un grand nombre de solutions, même celles qui lui paraissent comme étant les plus « folkloriques ». Durant cette phase, le thérapeute sollicite l'esprit de créativité du patient. Les patients souffrant de symptômes négatifs et d'un

5. Pour eux, comme pour certains soignants, les troubles cognitifs ne concernent que de manière très indirecte la « maladie ». Nous ne partageons évidemment pas ce point de vue.

manque de flexibilité cognitive sont particulièrement encouragés à proposer un grand nombre de stratégies durant cette étape.

- Examiner les différentes solutions avec le thérapeute : en raison de l'impossibilité de les mettre en pratique ou lorsqu'elles apparaissent clairement inadéquates, certaines stratégies proposées au cours de l'étape précédente sont éliminées lors de la discussion avec le thérapeute.
- Appliquer les solutions choisies : les stratégies retenues après réflexion sont mises en pratique. Les performances obtenues sont évaluées et comparées.
- Choix final de la stratégie : l'évaluation empirique des différentes stratégies permet de décider de la meilleure stratégie à adopter face au problème posé. Une stratégie ne signifie pas une seule étape dans la résolution de problèmes. Au contraire, la stratégie la mieux adaptée se compose souvent de plusieurs étapes de traitement.

Le thérapeute remet en question la stratégie adoptée de façon régulière, en fonction notamment des progrès réalisés. Des stratégies plus élaborées permettent en effet à chaque patient d'optimiser ses performances pour des niveaux d'exercices plus élevés.

Métacognition dans le programme RECOS

Ces trois niveaux de la métacognition sont repris dans notre tableau des processus métacognitifs ([tableau 5.3](#)). Un récent travail d'une de nos collaboratrices (Pellanda, 2008) a montré qu'il était possible d'agir sur ces différents niveaux *via* un travail de psychoéducation et un feed-back régulier sur les performances obtenues en cours de traitement.

Le modèle que nous proposons prend en compte le développement récent de modules d'entraînement (voir ci-dessous la *mémoire de la source*) visant à réduire certains symptômes positifs de la maladie (Favrod et coll., 2006). De manière à développer les compétences d'auto-évaluation, nous avons pris soin, par ailleurs, de proposer une brochure d'informations sur les troubles cognitifs ainsi qu'une séance de psychoéducation avant le début de la phase de remédiation. En outre, la phase de restitution des résultats de l'évaluation neuropsychologique permet au patient de prendre connaissance de ses déficits cognitifs et d'appréhender les répercussions de ces troubles dans la vie quotidienne lors de la passation de l'ERF. Enfin, le *feedback* donné au terme des séances a pour double objectif de renforcer positivement les progrès constatés depuis le début de la phase de remédiation et de réduire les distorsions cognitives du patient et son sentiment d'*impuissance apprise*.

Entraîner la métacognition

Les développements récents sur le traitement de la schizophrénie rendent aujourd'hui envisageable le traitement des déficits métacognitifs des patients

Tableau 5.3
Modèle des processus métacognitifs appliqués au programme RECOs

Fonctions métacognitives	Difficultés rencontrées	« Outils » de remédiation métacognitive
Auto-évaluation	-Distortions cognitives -Impuissance apprise -Faible <i>insight</i>	-Psychoéducation -Brochure d'informations sur les troubles cognitifs -Informations régulières sur les progrès réalisés en cours de remédiation -Renforcement positif
Comportement	-Symptômes positifs -Ralentissement -Désorganisation	-Remédiation cognitive à visée symptomatique (<i>mémoire de la source</i>) -Automatisation des stratégies -Travail sur l'attention sélective
Processus	-Troubles exécutifs	-Résolution de problèmes -Apprentissage sans erreur -Verbalisation

N. B. La colonne de gauche indique les processus métacognitifs tels que définis par Koren et coll. (2006). La colonne du centre mentionne les principales difficultés (symptômes) interférant avec les processus cognitifs. Sur la colonne de droite figurent les « outils » à disposition du programme RECOs pour remédier à ces difficultés.

souffrant de schizophrénie. Moritz et Woodward (2007) ont ainsi développé un entraînement métacognitif (*metacognitive training* – MCT) basé sur les connaissances acquises ces dernières années par la recherche fondamentale sur la construction des idées délirantes. L'intérêt premier du MCT de Moritz et Woodward se situe dans cette tentative de réunir dans un même programme des modules visant à aider les patients à prendre conscience des biais cognitifs sous-jacents aux idées délirantes. Il est important de distinguer cette approche de la remédiation cognitive. La remédiation cognitive entraîne les fonctions déficitaires et la métacognition, alors que le MCT cherche à rendre les patients conscients de leurs biais cognitifs. Des résultats préliminaires obtenus après participation au MCT indiquent une diminution de la symptomatologie positive, une réduction de la tendance à tirer des conclusions trop rapidement, ainsi qu'une très bonne adhésion au suivi.

Pour notre part, nous nous sommes intéressés à développer un module visant à remédier au problème que rencontre le patient halluciné à identifier

ses propres productions langagières. L'idée est d'entraîner les patients à améliorer l'organisation et la connaissance de la mémoire afin de réduire les confusions entre les sources d'information. Ces problèmes s'inscrivent dans les troubles de l'attribution qui seraient dus à la difficulté de reconnaître ses propres actions chez le patient schizophrène (voir, par exemple, Jeannerod, 2003).

Mémoire de la source

La mémoire de la source (*source monitoring*) est la fonction cognitive qui permet de se souvenir de l'origine d'une information mémorisée. De nombreux travaux récemment publiés indiquent que les patients schizophrènes souffrant de symptômes positifs présentent des déficits en reconnaissance de la source (Brebion et coll., 2000 ; 2002 ; Keefe et coll., 1999 ; pour une revue de la question, voir Favrod et coll., 2008b). De manière à pallier ces difficultés, nous avons développé un module d'entraînement informatisé de la mémoire de la source. Comme il ne s'agit pas d'entraîner les capacités mnésiques (se souvenir d'une information passée), mais d'améliorer les capacités à se souvenir comment et par qui l'information nous a été transmise, on se situe bel et bien au niveau d'une connaissance métacognitive.

Constitué de 4 exercices, ce module vise à travailler sur la reconnaissance de la source de l'information. Le stockage des informations en mémoire peut concerner aussi bien des contenus ou événements (mots, images, épisodes, etc.) que le contexte dans lequel le sujet les a perçus (lieu où s'est effectuée la mémorisation, personnes présentes à ce moment-là, météo du jour, luminosité de l'endroit, etc.). La mémoire de la source est un exemple particulier de cette mémoire contextuelle : le sujet se souvient de l'origine de l'information, et plus particulièrement du ou des acteurs qui ont dit, fait, montré les choses qu'il a perçues et mémorisées. La mémoire de la source se focalise ainsi davantage sur l'origine des items mémorisés que sur leur contenu précis. Le concept anglophone de *source monitoring* traduit cette notion générale de reconnaissance de la source d'une information (Johnson et Mitchell, 2002) sur laquelle s'appuie la mémoire de la source. On distingue habituellement les sources internes et celles externes.

On entend par source interne le fait que le sujet lui-même est à l'origine de ce qu'il mémorise (par exemple, il se souvient qu'il a lui-même écrit telle ou telle phrase, tenu tels ou tels propos, etc.). Dans l'exercice « À la carte » du module d'entraînement informatisé, on demandera à la personne de se rappeler si c'est lui qui a commandé les différents plats d'un menu présenté ou son thérapeute. Dans l'exercice « Qui l'a dit », on demandera à la personne de se souvenir si c'est lui qui l'a dit ou bien son thérapeute.

La source externe concerne toute autre personne, groupe, instrument ou objet qui a été le producteur des contenus mémorisés. Plusieurs exercices du

module travaillent sur les confusions externes à savoir discriminer les sources d'information mémorisées ; était-ce une source sonore, visuelle ou sous forme de texte ? était-ce le choix du thérapeute ou d'une autre personne ? Dans l'exercice informatisé « Qui l'a dit », on va également travailler le monitoring des sources internes (*internal source monitoring*, voir Johnson et coll., 1993), à savoir la capacité à distinguer les phrases prononcées à haute voix de ses propres pensées (suggérées par des images). Une description plus détaillée de ce module et des postulats théoriques qui ont guidé sa réalisation sera publiée très prochainement.

Conclusion

En conclusion, nous aimerais rappeler les principes sur lesquels nous avons fondé le programme RECOS et évoquer les pistes suivies pour le développement futur d'autres programmes de remédiation.

En premier lieu, notre démarche vise à développer chez les patients traités une aptitude à rechercher des solutions aux problèmes posés en développant eux-mêmes des stratégies adéquates. Les techniques de résolution de problèmes sont particulièrement importantes chez des patients qui souffrent fréquemment d'une perte d'initiatives et d'un manque de motivation, comme cela peut être le cas chez les patients dépressifs. Le fait de pouvoir résoudre des problèmes complexes va notamment renforcer une estime de soi souvent déficitaire. Ces techniques pourront ensuite être utilisées lorsqu'il s'agira de prendre des décisions, de faire face à un symptôme ou encore d'évaluer les conséquences d'un comportement. Par ailleurs, nous avons vu que les patients présentant des idées délirantes ont tendance à sauter trop rapidement aux conclusions lorsqu'ils sont confrontés à un problème. Les techniques de résolution de problèmes leur permettent de contrecarrer cette tendance puisqu'elles incitent à considérer plusieurs stratégies avant de choisir la meilleure manière de parvenir aux objectifs fixés. Les patients présentant les symptômes positifs de la maladie peuvent ainsi également bénéficier des techniques visant à aborder un problème sous différents angles. Au-delà des compétences développées dans le programme (entraînement de la mémoire de travail, de l'attention sélective, etc.), notre objectif est donc que le patient « apprenne à apprendre », selon l'expression consacrée.

Un deuxième aspect important du programme RECOS concerne le transfert d'apprentissage et la généralisation des techniques de résolution de problèmes à des tâches de la vie quotidienne. Il s'agit de s'assurer que ce qui est entraîné en séance puisse servir à améliorer le bien-être et l'autonomie du patient. Les résultats obtenus chez des patients schizophrènes indiquent une grande disparité entre les connaissances générales, la confiance

en ces connaissances et les comportements en lien avec ces connaissances (Danion et coll., 2001). Certains outils originaux ont été développés pour évaluer ces éléments de la métacognition et des pistes ont été suggérées pour améliorer les programmes de remédiation cognitive dans ce sens (Koren et coll., 2006 ; Koriat et Goldsmith, 1996). Un des intérêts majeurs de développer la métacognition des patients traités en remédiation réside dans la possibilité de maintien des acquis sur le long terme. Les techniques apprises en cours de séance pourront ainsi être mieux automatisées, généralisées à la vie quotidienne et favoriser le processus de réhabilitation dans son ensemble.

Comme nous l'avons déjà énoncé dans ce chapitre, le programme RECOS est encore en développement. Nous allons en effet progressivement introduire de nouveaux modules de remédiation cognitive. En nous référant à un modèle cognitif des symptômes de la schizophrénie, nous espérons en effet proposer des modules d'entraînement susceptibles de toucher plus directement les manifestations cliniques de la maladie. Dans cette optique, des résultats préliminaires encourageants semblent indiquer qu'un entraînement à la mémoire de la source ait un impact sur la fréquence des hallucinations auditives (Favrod, 2006) ou les confusions de sources d'information à la base d'idées délirantes ou des hallucinations auditives (Favrod et coll., 2008a). En outre, nous pensons que ce module pourrait constituer un outil supplémentaire pour la thérapie cognitive des hallucinations auditives.

Outre les progrès cognitifs importants observés après participation au programme RECOS (Deppen et coll., à paraître ; Vianin, 2004), un nombre croissant de recherches montrent les effets positifs de ce genre de thérapies. Une étude récente indique que la CRT a modifié de manière significative l'activation du cortex frontal associé à la mémoire de travail chez les patients schizophrènes (Wykes et coll., 2002). Cette étude d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) est la première à montrer des changements d'activation cérébrale suite à la participation à un programme de remédiation cognitive destiné à des patients souffrant de schizophrénie.

Malgré ces succès, la remédiation cognitive ne fait que rarement partie de l'arsenal thérapeutique des patients souffrant de troubles psychiatriques. Or, un nombre croissant d'études mentionnent les troubles cognitifs comme étant fréquents dans de nombreuses pathologies :

- Les troubles cognitifs de la dépression majeure sont relatés depuis de nombreuses années. Hasher et Zacks (1979) postulèrent, par exemple, que les patients dépressifs montrent des déficits pour les résolutions de problèmes. Un article récent (Paelecke-Habermann et coll., 2005) indique que les déficits des patients dépressifs concernent principalement les fonctions

exécutives alors que les performances attentionnelles semblent préservées. Pour leur part, Weiland-Fiedler et coll. (2004) indiquent que les patients souffrant de dépression majeure présentent, durant les phases de rémission, des déficits de performance psychomotrice, de traitement visuel, ou encore de mémoire de travail spatiale.

- Les patients souffrant de troubles bipolaires présentent des déficits importants dans certaines tâches exécutives (fluence verbale catégorielle, manipulation mentale) et lors de l'apprentissage de listes de mots (Robinson et coll., 2006).
- Des déficits de mémoire visuo-spatiale ont été identifiés initialement chez des patients souffrant de troubles obsessionnels compulsifs du type vérificateurs (Sher et coll., 1984), laissant supposer que ces troubles mnésiques entraînent chez eux le besoin de vérifier leurs actions de manière répétée. Des études plus récentes montrent que les troubles obsessionnels compulsifs sont non seulement associés à des déficits en mémoire visuo-spatiale (Boldrini et coll., 2005), mais également au manque de confiance que le patient accorde à ses performances mnésiques (Zitterl et coll., 2001).

Cette brève revue de la littérature suffit à montrer le lien souvent étroit qui unit les troubles cognitifs et les manifestations cliniques des différentes pathologies psychiatriques. En outre, les thérapies cognitivo-comportementales bénéficiaient de l'apport des techniques d'évaluation et de remédiation cognitive pour la compréhension des problèmes identifiés lors de l'analyse fonctionnelle.

La remédiation des déficits cognitifs, qui contribuent à la vulnérabilité du patient, permet également l'acquisition de compétences sociales et contribue au travail de remise en question des croyances erronées. L'objectif poursuivi est donc de fournir au patient une meilleure maîtrise des facteurs de stress internes (les hallucinations auditives, les idées délirantes) et externes (stigmatisation de la maladie de la part de son entourage, rupture de l'activité scolaire ou professionnelle, problèmes relationnels). Le but est d'agir sur ce que Beck et Rector (2005) considèrent comme étant à l'origine des troubles schizophréniques.

L'articulation entre ces différents niveaux de prise en charge – *travail sur le contenu de la pensée, stratégies de « coping », entraînement aux habiletés sociales, remédiation cognitive* – nous semble une voie prometteuse pour le traitement des patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé. Dans cet arsenal de traitements thérapeutiques, la remédiation cognitive pour patients schizophrènes est probablement l'élément le moins développé aujourd'hui. Nous espérons que cette lacune sera comblée dans les années à venir et que la remédiation cognitive saura également trouver sa place dans les thérapies cognitivo-comportementales appliquées à d'autres troubles psychiques.

Bibliographie

- Abramson L.Y., Seligman M.E., Teasdale J.D. Learned helplessness in humans : critique and reformulation. *Journal of abnormal psychology*. 1978 ; 87 (1) : 49–74.
- Andreasen N.C. A unitary model of schizophrenia : Bleuler's « fragmented phrene » as schizencephaly. *Archives of general psychiatry*. 1999 ; 56 (9) : 781–787.
- Barch D.M. The cognitive neuroscience of schizophrenia. *Annual review of clinical psychology*. 2005 ; 1 : 321–353.
- Beck A.T., Rector N.A. Cognitive approaches to schizophrenia : theory and therapy. *Annual review of clinical psychology*. 2005 ; 1 : 577–606.
- Berg E.A. A simple objective treatment for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*. 1948 ; 39 : 15–22.
- Boldrini M., Del Pace L., Placidi G.P. et coll. Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta psychiatica Scandinavica*. 2005 ; 111 (2) : 150–158.
- Brebion G., Amador X., David A. et coll. Positive symptomatology and source-monitoring failure in schizophrenia—an analysis of symptom-specific effects. *Psychiatry research*. 2000 ; 95 (2) : 119–131.
- Brickenkamp R. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (Test d2). [The d2 test of Attention.] (1st ed.). Hogrefe Göttingen, 1962.
- Brewer W.J., Wood S.J., Phillips L.J. et coll. Generalized and specific cognitive performance in clinical high-risk cohorts : a review highlighting potential vulnerability markers for psychosis. *Schizophrenia bulletin*. 2006 ; 32 (3) : 538–555.
- Bustini M., Stratta P., Daneluzzo E. et coll. Tower of Hanoi and WCST performance in schizophrenia : problem-solving capacity and clinical correlates. *Journal of psychiatric research*. 1999 ; 33 (3) : 285–290.
- Cocchi L., Schenk F., Volken H. et coll. Visuo-spatial processing in a dynamic and a static working memory paradigm in schizophrenia. *Psychiatry research*. 2007 ; 152 (2–3) : 129–142.
- Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *The Journal of nervous and mental disease*. 2002 ; 190 (1) : 27–31.
- D'Zurilla T.J., Goldfried M.R. Problem solving and behavior modification. *Journal of abnormal psychology*. 1971 ; 78 (1) : 107–126.
- Danion J.M., Gokalsing E., Robert P. et coll. Defective relationship between subjective experience and behavior in schizophrenia. *The American journal of psychiatry*. 2001 ; 158 (12) : 2064–2066.
- Deppen P., Sarrasin Bruchez P., Dukes R. et al. 2002. Programme de remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé (RECOS) : l'apport d'une prise en charge individualisée. À paraître.
- Dodrill B. A neuropsychological battery for epilepsy. *Epilepsia*. 1978 ; 19 : 611–623.
- Doudin P.A., Martin D. *De l'intérêt de l'approche métacognitive en pédagogie. Une revue de la littérature*. Centre vaudois de recherches pédagogiques, Lausanne, Suisse, 1992.
- Doudin P.A., Martin D., Albanese O. *Métacognition et éducation : théorie et pratique*. Peter Lang, Berne, Suisse, 2001.
- Fasotti J., Spikman J. Prise en charge des troubles exécutifs. In : Meulemans T., Colette F., Van Der Linden M. (Eds.). *Neuropsychologie des fonctions exécutives*. Solal, Marseille, 2004.

- Favrod J., Vianin P., Pomini V. et coll. A first step toward cognitive remediation of voices : a case study. *Cognitive behaviour therapy*. 2006 ; 35 (3) : 159–163.
- Favrod J., Linder S., Jimenez X. et coll. Erreurs de mémoire et symptômes psychotiques : état des connaissances et perspectives thérapeutiques. In : Campanella S., Steel E. (Eds.). *Psychopathologie et neurosciences. Questions actuelles de neurosciences cognitives et affectives*. De Boeck Université, Bruxelles, 2008a, pp. 123–147.
- Favrod J., Vianin P., Pomini V. Reconnaissance de la source et symptômes psychotiques : implications pour la clinique. *Revue francophone de clinique comportementale et cognitive*. 2008b ; 13 (1) : 8–17.
- Fery P. Lésion frontale et tâche de classement : validité clinique et nature du déficit. In : Van Der Linden M., Seron X., Le Gall D. et coll (Eds.). *Neuropsychologie des lobes frontaux*. Solal, Marseille, 1999.
- Feuerstein R. *Instrumental enrichment. An intervention program or cognitive modifiability*. University Park Press, Baltimore, MD, 1980.
- Flavell J.H. Metacognitive aspects of problem solving. In : Resnick L.B. (Ed.). *The nature of intelligence*. Erlbaum, Hillsdale, NJ, 1976.
- Flavell J.H. Metacognition and cognitive monitoring : A new area of cognitive-developmental inquiry. *American psychologist*. 1979 ; 34 (10) : 906–911.
- Garety P.A., Hemsley D.R., Wessely S. Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. Biases in performance on a probabilistic inference task. *The Journal of nervous and mental disease*. 1991 ; 179 (4) : 194–201.
- Goldman-Rakic P.S., Selemon L.D. Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 1997 ; 23 (3) : 437–458.
- Green M.F., Kern R.S., Braff D.L. et coll. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia : are we measuring the “right stuff” ? *Schizophrenia bulletin*. 2000 ; 26 (1) : 119–136.
- Green M. *Schizophrenia revealed. From neurons to social interactions*. W.W. Norton, New York, NY, 2001.
- Grivois H., Grosso L. *La schizophrénie débutante*. John Libbey Eurotext, Paris, 1998.
- Hasher L., Zacks R. Automatic and effortful processes in memory. *Journal of experimental psychology*. 1979 ; 108 : 356–388.
- Hogarty G.E., Flesher S. Developmental theory for a cognitive enhancement therapy of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 1999a ; 25 (4) : 677–692.
- Hogarty G.E., Flesher S. Practice principles of cognitive enhancement therapy for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 1999b ; 25 (4) : 693–708.
- Jeannerod M. Les troubles de la reconnaissance de soi : une approche neuropsychologique des symptômes positifs de la schizophrénie. *Neurosciences*. 2003 ; 19 (5) : 621–624.
- Johnson M.K., Hashtroodi S., Lindsay D.S. Source monitoring. *Psychological bulletin*. 1993 ; 114 (1) : 3–28.
- Johnson M.K., Mitchell K.J. Source monitoring. In : Byrne J.H. (Ed.). *Learning and memory*. MacMillan Reference USA, New York, NY, 2002, pp. 628–631.
- Keefe R.S., Arnold M.C., Bayen U.J. et coll. Source monitoring deficits in patients with schizophrenia ; a multinomial modelling analysis. *Psychological medicine*. 1999 ; 29 (4) : 903–914.
- Kolb B., Whishaw I.Q. Performance of schizophrenic patients on tests sensitive to left or right frontal, temporal, or parietal function in neurological patients. *The Journal of nervous and mental disease*. 1983 ; 171 (7) : 435–443.

- Koren D., Seidman L.J., Goldsmith M. et coll. Real-world cognitive-and metacognitive-ve-dysfunction in schizophrenia : a new approach for measuring (and remediating) more "right stuff". *Schizophrenia bulletin*. 2006 ; 32 (2) : 310-326.
- Koriat A., Goldsmith M. Monitoring and control processes in the strategic regulation of memory accuracy. *Psychological review*. 1996 ; 103 (3) : 490-517.
- Krabbendam L., Aleman A. Cognitive rehabilitation in schizophrenia : a quantitative analysis of controlled studies. *Psychopharmacology*. 2003 ; 169 (3-4) : 376-382.
- Kurtz M.M., Moberg P.J., Gur R.C. et coll. Approaches to cognitive remediation of neuropsychological deficits in schizophrenia : a review and meta-analysis. *Neuropsychology review*. 2001 ; 11 (4) : 197-210.
- Liberman R.P. *Recovery From Disability. Manual of Psychiatric Rehabilitation*. American Psychiatric Publishing, Inc., Arlington, VA, 2008.
- Liddle P.F. Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Psychological medicine*. 1987 ; 17 (1) : 49-57.
- Liddle P.F. Regional cerebral blood flow and subsyndromes of schizophrenia. In : Den Boer J.A., Westenberg H.G.M., Van Praag H.M. (Eds.). *Advances in the neurobiology of schizophrenia*. John Wiley & Sons Ltd, Londres, Royaume-Uni, 1995.
- Loong J. & J. *Wisconsin Card Sorting Test. Wang neuropsychological laboratory*. Licensed by Psychological Assessment Resources, version 1.0, 1989.
- Morice R., Delahunty A. Frontal/executive impairments in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 1996 ; 22 (1) : 125-137.
- Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT) : a pilot study of feasibility, treatment adherence and subjective efficacy. *German journal of psychiatry*. 2007 ; 10 (3) : 69-78.
- Mynors-Wallis L. Problem-solving treatment in general psychiatric practice. *Advances in psychiatric treatment*. 2001 ; 7 : 417-425.
- Paelecke-Habermann Y., Pohl J., Leplow B. Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of affective disorders*. 2005 ; 89 (1-3) : 125-135.
- Pellanda V. *La métacognition dans la schizophrénie. Proposition d'outils d'évaluation et de traitement*. Mémoire de diplôme de 3^e cycle en psychologie, Institut de psychologie, Université de Lausanne, Lausanne, 2008.
- Perlstein W.M., Carter C.S., Barch D.M. et coll. The Stroop task and attention deficits in schizophrenia : a critical evaluation of card and single-trial Stroop methodologies. *Neuropsychology*. 1998 ; 12 (3) : 414-425.
- Pitschel-Walz G., Bauml J., Bender W. et coll. Psychoeducation and compliance in the treatment of schizophrenia : results of the Munich Psychosis Information Project Study. *The Journal of clinical psychiatry*. 2006 ; 67 (3) : 443-452.
- Rabovsky K., Stoppe G. The role of psychoeducation in the treatment of psychiatric inpatients. *Der Nervenarzt*. 2006 ; 77 (5) : 538-548.
- Rey A. *L'examen clinique en psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970.
- Rizzo L., Danion J.M., Van Der Linden M. et coll. Impairment of memory for spatial context in schizophrenia. *Neuropsychology*. 1996 ; 10 : 376-384.
- Robinson L.J., Thompson J.M., Gallagher P. et coll. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of affective disorders*. 2006 ; 93 (1-3) : 105-115.
- Roder V., Mueller D.R., Mueser K.T. et coll. Integrated psychological therapy (IPT) for schizophrenia : is it effective ? *Schizophrenia bulletin. Suppl 1*. 2006 ; 32 : S81-S93.

- Salame P., Danion J.M., Peretti S. et coll. The state of functioning of working memory in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 1998 ; 30 (1) : 11–29.
- Seligman M. *Helplessness. On development, depression and death*. Freeman, San Francisco, CA, 1975.
- Sher K.J., Mann B., Frost R.O. Cognitive dysfunction in compulsive checkers : further explorations. *Behaviour research and therapy*. 1984 ; 22 (5) : 493–502.
- Tamlyn D., McKenna P.J., Mortimer A.M. et coll. Memory impairment in schizophrenia : its extent, affiliations and neuropsychological character. *Psychological medicine*. 1992 ; 22 (1) : 101–115.
- Trenerry M.R., Crosson B., DeBoe J., Leber W.R. *Stroop. Neuropsychological Screening Test*. Ed. Psychological Assessment Resources, Inc., Lutz, Florida, 1988.
- Twamley E.W., Jeste D.V., Bellack A.S. A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2003 ; 29 (2) : 359–382.
- Vianin P., Posada A., Hugues E. et coll. Reduced P300 amplitude in a visual recognition task in patients with schizophrenia. *NeuroImage*. 2002 ; 17 (2) : 911–921.
- Vianin P. La remédiation cognitive : une nouvelle approche pour le traitement de la schizophrénie. *Revue médicale de la Suisse romande*. 2004 ; 124 : 217–219.
- Vianin P. *Programme de remédiation cognitive pour patients présentant une schizophrénie ou un trouble associé. Manuel du thérapeute*. Socrate Éditions Promarex, Charleroi, Belgique, 2007a.
- Vianin P. Remédiation cognitive de la schizophrénie. Présentation du programme RECOS. *Annales médico-psychologiques*. 2007b ; 165 : 200–205.
- Vianin P., Jaugey L. Pourquoi et comment évaluer les troubles cognitifs des patients schizophrènes ? *Revue francophone de clinique comportementale et cognitive*. 2007 ; 12 (1) : 14–24.
- Wechsler D. *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. The Psychological Corporation, San Antonio, TX, 1997a.
- Wechsler D. *Wechsler Memory Scale-III*. The Psychological Corporation, San Antonio, TX, 1997b.
- Weiland-Fiedler P., Erickson K., Waldeck T. et coll. Evidence for continuing neuropsychological impairments in depression. *Journal of affective disorders*. 2004 ; 82 (2) : 253–258.
- Wykes T., Brammer M., Mellers J. et coll. Effects on the brain of a psychological treatment : cognitive remediation therapy : functional magnetic resonance imaging in schizophrenia. *The British journal of psychiatry*. 2002 ; 181 : 144–152.
- Wykes T., Reeder C. *Cognitive remediation therapy for schizophrenia. Theory and practice*. Routledge, Taylor & Francis Group, Londres, Royaume-Uni, et New York, NY, 2005.
- Zhou Y., Shu N., Liu Y. et coll. Altered resting-state functional connectivity and anatomical connectivity of hippocampus in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2008 ; 100 (13) : 120–132.
- Zitterl W., Urban C., Linzmayer L. et coll. Memory deficits in patients with DSM-IV obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology*. 2001 ; 34 (3) : 113–117.
- Zubin J., Spring B. Vulnerability – a new view of schizophrenia. *Journal of abnormal psychology*. 1977 ; 86 (2) : 103–126.

6

Entraînement des habiletés métacognitives avec des personnes atteintes de schizophrénie

J. Favrod, S. Bardy-Linder, S. Pernier, D. Mouron, C. Schwyn,
C. Bonsack, V. Pomini

La métacognition peut se définir comme la connaissance qu'un sujet a de son propre fonctionnement cognitif et de celui d'autrui, la manière dont il peut en prendre conscience et en rendre compte. Les interventions métacognitives cherchent donc à modifier les interprétations délirantes des sujets psychotiques qui témoignent de biais cognitifs importants et d'une distorsion de la perception d'autrui et de ses intentions. Jérôme Favrod et ses collaborateurs soutiennent qu'un entraînement global pour améliorer la théorie de l'esprit d'autrui est l'un des ingrédients essentiels d'un programme visant à réduire les idées délirantes. Ils présentent en détail un programme d'exercices métacognitifs et une étude pilote sur son efficacité. Les patients apparaissent, en fin de programme, améliorés de façon statistiquement et cliniquement significative en ce qui concerne les idées délirantes et la conscience du trouble.

Les recherches dans le domaine des neurosciences ont permis d'améliorer considérablement la compréhension des mécanismes à la base de l'expérience psychotique. Ces progrès n'auraient jamais pu avoir lieu sans la participation des patients à la recherche fondamentale. Ce chapitre veut montrer comment les résultats de la recherche peuvent être restitués aux patients dans le cadre de l'intervention clinique.

Les méta-analyses de l'efficacité des thérapies cognitives et comportementales des symptômes psychotiques dans le cadre de la schizophrénie indiquent que ces approches ont un effet positif modéré, mais robuste et soutenu, sur les symptômes psychotiques (Woodward et coll., 2007). L'effet modéré n'est pas surprenant, du fait de la sévérité de la maladie (Tarrier et Wykes, 2004) ; néanmoins, les résultats sont robustes (il faudrait de nombreuses études infirmant les données déjà obtenues pour affaiblir

la démonstration de l'efficacité de ce type de traitement) ; et ils sont soutenus parce que les bénéfices se maintiennent dans le temps. Ces résultats laissent encore beaucoup de place pour une amélioration des interventions.

Une autre approche, moins connue, est l'entraînement des habiletés métacognitives (MCT). L'entraînement des habiletés métacognitives est une nouvelle façon d'aborder le traitement psychologique des symptômes psychotiques. Il pourrait venir compléter la palette des thérapies cognitives et comportementales des symptômes psychotiques. Par métacognition, nous entendons la capacité de penser nos propres processus mentaux. Nos habiletés métacognitives nous permettent de ne pas prendre au premier degré les événements psychologiques que nous vivons. Par exemple, nous pouvons réaliser que nous tirons une conclusion hâtive d'un événement ou que nous avons commis une erreur de mémoire. Les personnes qui présentent des symptômes psychotiques sont non seulement plus vulnérables à ce type de biais, mais souvent elles n'en ont pas conscience.

La compréhension des mécanismes sous-jacents à l'expérience psychotique s'est notamment approfondie ces dernières années, en grande partie grâce à la recherche fondamentale. Il est utile de résumer brièvement ces connaissances sur les biais cognitifs qui déclenchent, aggravent ou maintiennent les symptômes positifs de la schizophrénie. Ces biais cognitifs doivent être distingués des déficits neuropsychologiques qui ont déjà été largement décrits dans la littérature. Les déficits neuropsychologiques sont davantage associés au syndrome déficitaire qu'aux symptômes psychotiques (Aleman et coll., 1999 ; Green et coll., 2000, ; O'Carroll, 2000). Les biais cognitifs sont des erreurs de raisonnement ou de mémoire plutôt que des déficits de performance.

Biais cognitifs dans la schizophrénie

Le résultat de recherche le plus constant sur les distorsions cognitives dans la schizophrénie se rapporte à un biais spécifique de recueil d'informations appelé le « saut aux conclusions ». Les personnes atteintes de schizophrénie avec des idées délirantes ont besoin de nettement moins d'informations que les sujets-contrôles pour parvenir à une conclusion ferme et définitive. Au premier abord, cette notion peut sembler une description de ce qui arrive durant un épisode psychotique (considérer un regard en coin comme un début de filature) ; mais ce biais est observable dans des situations neutres, persiste durant les phases de rémission (Peters et Garety, 2006) et existe également chez les sujets sains présentant des traits schizotypiques (Van Dael et coll., 2006). Il semblerait que ce type d'erreur soit davantage un précurseur qu'une conséquence de la psychose.

Des données récentes indiquent que les patients ne sont pas conscients de leur précipitation dans le raisonnement et qu'ils ont tendance à se percevoir comme hésitants et indécis (Freeman et coll., 2006). De plus, les patients schizophrènes manifestent un besoin important de certitude et une intolérance à l'incertitude (Colbert et Peters, 2002). Ils ont des difficultés à tolérer des épisodes avec une fin ouverte ou contenant des ambiguïtés. Au niveau de la mémoire, plusieurs études ont démontré que les personnes atteintes de schizophrénie ont une confiance augmentée dans leurs erreurs de mémoire et diminuée dans leurs souvenirs corrects par rapport aux sujets sains. Ce biais conduit à une corruption de la connaissance, qui explique relativement bien l'apparition d'idées délirantes (Moritz et Woodward, 2006b). Par exemple, on présente une scène typique de plage (des enfants jouent, des gens bronzent, de l'eau...) tout en omettant, intentionnellement, de faire figurer certains objets que l'on s'attendrait naturellement à voir sur une plage (un ballon, des serviettes de bain...). Or, les sujets se rappellent généralement avoir vu les objets courants mais absents de l'image. Les patients qui délirent sont plus confiants dans ces faux souvenirs. Cette confiance augmentée dans les erreurs s'observe également avec des souvenirs verbaux (Moritz et coll., 2005).

De surcroît, il apparaît que les patients présentent une difficulté à prendre en compte des preuves qui infirment une interprétation initiale, même si celle-ci devient de moins en moins plausible au fur et à mesure de leur présentation (Moritz et Woodward, 2006a). Ce biais semble également corrélé avec la propension à délirer dans des échantillons non-cliniques (Woodward et coll., 2007).

En les associant à ces biais cognitifs bien démontrés, on peut imaginer que les styles d'attribution ou la théorie de l'esprit jouent un rôle important dans la construction ou le maintien des idées délirantes, même si les résultats dans ces deux derniers domaines sont plus mitigés par rapport à la psychose. Par « style d'attribution », on entend les inférences sur les événements. Par exemple, les personnes déprimées ont tendance à attribuer la responsabilité des événements positifs à autrui et des événements négatifs à elles-mêmes. Des données indiquent que les personnes ayant des idées de persécution font preuve de la tendance inverse : attribuer les événements négatifs à autrui et les positifs à elles-mêmes (Bentall et coll., 2001, Kinderman et Bentall, 1997). Les conclusions de ces études sont sujettes à débat en raison des résultats contradictoires qu'elles produisent et des méthodes de mesure différentes qu'elles emploient (Martin et Penn, 2002 ; Mckay et coll., 2005 ; Randall et coll., 2003). Toutefois, il apparaît que le biais d'attribution s'accentue dans les situations ambiguës et que les questionnaires utilisés ont d'abord été construits pour étudier les biais d'attribution dans la dépression. De nouvelles études sont nécessaires pour bien comprendre

les biais d'attribution dans les délires de persécution. Ces études devraient également contrôler des variables comme les idées de grandeur et la dépression.

Les patients souffrant de schizophrénie manifestent des difficultés à reconnaître l'intention d'autrui, ce qui pourrait contribuer à une idéation délirante. Ce déficit de la théorie de l'esprit est particulièrement intéressant pour expliquer les idées de référence ou de persécution. Les patients schizophrènes montrent des difficultés face aux situations qui demandent une prise de distance ou un changement de perspective et de l'empathie pour les autres (Frith, 2004). Une perception déformée de l'intention et des actions des autres peut favoriser des problèmes interpersonnels. Les déficits en théorie de l'esprit sont cependant observés dans d'autres désordres psychiatriques, mais leur implication pathogénique dans la formation des délires est sujette à controverse (Garety et Freeman, 1999). Le plus souvent, les déficits de la théorie de l'esprit sont davantage associés aux symptômes négatifs et aux troubles de la pensée formelle qu'aux symptômes positifs (Kelemen et coll., 2005 ; Mazza et coll., 2001). Greig et coll. (2004) est l'équipe qui a probablement le mieux traité la question de la théorie de l'esprit concomitante aux symptômes psychotiques. Dans leur étude, les performances de la théorie de l'esprit étaient davantage corrélées aux troubles formels de la pensée qu'aux idées délirantes. Si les idées paranoïdes reflètent un jugement incorrect de l'intention d'autrui (*il me veut du mal, il m'observe, etc.*), il semble dès lors inévitable que des difficultés à identifier l'intention d'autrui conduisent à l'idée que les gens dissimulent leur intention ou fomentent une conspiration. Néanmoins, nombre de gens affectés par des idées paranoïdes ne pensent pas que leurs persécuteurs déguisent leurs intentions et pensent au contraire que l'intention de ces derniers est claire. De plus, si le dessein d'autrui est perçu comme obscur, les idées de persécution ne devraient pas être limitées à une personne ou à un groupe, ce qui est toutefois fréquemment décrit par ces patients.

Les déficits de la théorie de l'esprit dans le contexte des idées délirantes méritent cependant d'être étudiés sous de nouveaux angles. Il est par exemple possible que des situations ambiguës ou équivoques viennent compliquer le traitement de l'information et affectent la lecture de situations sociales (Phillips et coll., 2000). On ne sait pas non plus dans quelle mesure les troubles de la pensée formelle influencent le raisonnement de personnes délirantes. Il est probable que la recherche future mette davantage en évidence un biais de la théorie de l'esprit qu'un déficit de celle-ci, en ce qui concerne la construction des idées délirantes. Dans le contexte actuel des connaissances, il apparaît qu'un entraînement global pour améliorer la théorie de l'esprit reste l'un des ingrédients essentiels d'un programme visant à réduire les idées délirantes.

De nombreux patients souffrant de schizophrénie font preuve d'une faible estime de soi (Freeman et coll., 1998). Richard Bentall, un pionnier dans ce domaine, pense que les idées de persécution sont une défense contre des processus affectifs négatifs (Bentall et coll., 1994). En revanche, Freeman et coll. (2002) estiment que les idées de persécution sont le reflet de soucis émotionnels. Peu d'études se sont penchées sur l'estime de soi et les idées délirantes. Une grande étude avec des patients ayant vécu un premier épisode psychotique a montré une association des idées de persécution à la dépression et à une pauvre estime de soi (Drake et coll., 2004).

Entraînement des habiletés métacognitives

Moritz et coll. (2007) ont développé un programme d'entraînement aux habiletés métacognitives, disponible sur internet en anglais, allemand, hollandais, espagnol et français à l'adresse suivante : www.uke.de/mkt. Ce programme a pour objectif de réduire le fossé actuel entre la compréhension avancée des processus cognitifs et métacognitifs dans la schizophrénie et l'utilisation pratique de ce savoir dans le traitement clinique. Il vulgarise les connaissances acquises sur les biais cognitifs en termes compréhensibles, et il démontre certaines conséquences négatives de ces biais cognitifs. Le programme cherche à rendre les patients conscients de leurs distorsions, à les entraîner à les voir de façon critique et à les aider à compléter ou changer leur répertoire en matière de résolution de problèmes. Des exercices qui pointent chaque biais séparément permettent de démontrer la faillibilité de l'esprit humain (tableau 6.1). Les participants sont invités à partager leurs expériences, et des discussions sur les moyens de contrer ces erreurs de raisonnement permettent de fournir des possibilités correctrices. L'ambiance des groupes est ludique et stimulante. Les participants apprennent à reconnaître les biais cognitifs importants dans la schizophrénie et développent des stratégies pour parvenir à des déductions plus appropriées. Chaque séance dure entre 45 et 60 minutes. Idéalement, les participants suivent deux cycles de huit séances, impliquant des exercices similaires mais distincts au niveau des contenus des exercices et des exemples.

Premiers résultats

Trois études récentes ont évalué la faisabilité, les risques et l'efficacité du programme d'entraînement des habiletés métacognitives. Dans une première étude randomisée cherchant à mesurer l'acceptabilité du programme, les patients expriment que le programme est plus amusant et plus utile pour la vie de tous les jours qu'un programme traditionnel de remédiation cognitive (Moritz et Woodward, 2007a). La participation au programme était

Tableau 6.1

Présentation des exercices centraux des différents modules

Module	Exercices centraux
Style d'attribution : blâmer et prendre crédit	Les différentes causes d'événements positifs et négatifs sont étudiées.
Sauter aux conclusions, partie I (jugement hâtif)	Des fragments d'images apparaissent progressivement en montrant des objets. Les décisions prématurées conduisent à des erreurs.
Changer les croyances, biais contre les preuves infirmantes	Des séquences de bandes dessinées sont présentées à l'envers en clarifiant des scénarios complexes. Après chaque image, les participants doivent évaluer la plausibilité de quatre interprétations différentes.
Être empathique, partie I (théorie de l'esprit)	Des images d'expressions faciales sont présentées, et le groupe doit deviner comment le personnage se sent. La solution correcte trahit souvent la première intuition.
Mémoire : confiance augmentée dans les erreurs de mémoire	Des situations complexes sont présentées (plage) avec des éléments typiques manquants (serviette de bain, ballon). Les participants se souviennent fréquemment avoir vu les éléments manquants. La nature constructive plutôt que passive est ainsi mise en évidence. Les patients apprennent à distinguer entre les souvenirs corrects et erronés.
Être empathique, partie II (théorie de l'esprit)	Des bandes dessinées qui présentent la perspective d'un des personnages sont discutées. Ce personnage n'a pas toutes les informations que possèdent les observateurs.
Sauter aux conclusions, partie II	Des tableaux de maître sont présentés, et les participants doivent déduire son titre parmi quatre options. Une inspection superficielle de l'œuvre conduit à des réponses fausses.
Humeur et estime de soi	Des cognitions dépressives en réponse à des événements communs sont présentées, et le groupe doit développer des cognitions plus constructives et positives.

excellente. Lors d'une seconde étude randomisée, les participants montrent une amélioration de la symptomatologie positive plus rapide que dans un groupe contrôle actif offrant un programme traditionnel de remédiation

cognitive (Aghotor, 2007). Dans une troisième étude, des exercices choisis sont présentés durant une seule séance. Une réduction du « saut aux conclusions » est observée dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle (Moritz et Woodward, 2007b). On observe également une réduction du degré de conviction dans les idées délirantes pour les patients qui ont suivi les exercices métacognitifs. Soulignons que le programme, que l'on trouve sur Internet, a été modifié suite à plusieurs remarques des participants à cette étude.

Dans le contexte de la validation francophone de ce programme d'entraînement des habiletés métacognitives, nous avons conduit une première étude pilote, pour évaluer les effets du programme sur les symptômes psychotiques et la conscience du trouble.

Méthode

Sélection des participants

L'échantillon est composé des patients intéressés à participer au programme MCT animé dans le cadre de l'Unité de réhabilitation du service de psychiatrie communautaire du Département de psychiatrie du CHUV. Les critères d'inclusion étaient de présenter un diagnostic d'un trouble du spectre de la schizophrénie. Les patients avec un retard mental léger ou des abus de substances pouvaient également être inclus dans l'étude. Le critère d'exclusion était la présence d'une distractibilité consécutive à un trouble de l'humeur (hypomanie ou manie). Pour être inclus dans l'étude, les patients devaient signer un formulaire de consentement éclairé. Le protocole de l'étude a été validé par la commission d'éthique de notre institution.

Outils d'évaluation

La *Psychotic symptom rating scales* (PSYRATS, Haddock et coll., 1999 ; Steel et coll., 2007) est une échelle d'hétéro-évaluation. Elle permet de mesurer la sévérité de différentes dimensions des hallucinations auditives et des délires, comme la fréquence, la durée, le volume des voix ou le degré de détresse provoqué par les croyances ou les voix.

La *Scale to assess Unawareness of Mental Disorder* (SUMD) évalue l'*insight* sur différentes dimensions de la maladie (Amador et coll., 1993 ; 1994). Elle permet d'évaluer de manière indépendante l'*insight* actuel et passé des patients selon les critères suivants :

- présence de troubles mentaux ;
- besoin d'un traitement (pharmacologique) ;
- présence de signes et symptômes.

La SUMD est une échelle standardisée qui s'appuie sur un entretien direct d'hétéro-évaluation avec le patient. Nous avons choisi pour notre étude de demander aux sujets de répondre aux trois items généraux évaluant l'*insight* au sujet des troubles mentaux, ainsi qu'aux items sur la conscience des symptômes « hallucinations » et « idées délirantes ». La SUMD a été utilisée dans plusieurs études francophones (Droulout et coll., 2003 ; Simon et coll., 2006 ; Travers et coll., 2008).

Résultats

33 patients consentirent à participer à l'étude pilote. 32 ont accompli l'évaluation en pré-test. 11 ont participé à un cycle du programme et 11 autres ont participé à deux cycles du programme. 10 patients ont abandonné avant d'avoir terminé un cycle et n'ont pas passé de post-test. Les 22 patients évalués en pré- et post-test ont un âge moyen de 38,6 ans (écart-type : 11,78). 20 patients remplissent les critères DSM-IV-TR pour une schizophrénie et 2 pour un trouble schizo-affectif. Il s'agit de 14 hommes et de 8 femmes. 15 sont célibataires, 4 sont mariés ou vivent en concubinage et 3 sont divorcés. 20 patients sont dépendants des assurances sociales pour personnes handicapées et 2 sont au chômage. Il n'y a pas de différences statistiquement significatives sur les variables sociodémographiques et cliniques entre les participants qui ont terminé le programme et ceux qui ont abandonné. En ce qui concerne les progrès cliniques (tableau 6.2), les patients s'améliorent de façon significative sur l'échelle des idées délirantes de la PSYRATS. En revanche, on n'observe pas d'amélioration significative sur l'échelle d'hallucinations de la PSYRATS. Toutefois, le facteur interprétation de l'échelle hallucination est, lui, amélioré. En ce qui concerne la SUMD, l'échelle de conscience des idées délirantes progresse de façon statistiquement significative, ainsi que l'attribution des idées délirantes à la maladie, la conscience du trouble et la reconnaissance du besoin de traitement.

Discussion

Les résultats de notre étude exploratoire indiquent que le programme d'entraînement des habiletés métacognitives a été complété par 66 % des patients adressés. Les patients se sont améliorés de façon statistiquement et cliniquement significative en ce qui concerne les idées délirantes et la conscience du trouble. Le programme n'a pas d'impact sur la perception d'hallucinations auditives, mais il montre un effet modéré sur leur interprétation. Il semble que le programme d'entraînement des habiletés métacognitives a plus d'effet sur l'interprétation des stimuli internes ou externes que sur les perceptions elles-mêmes. Ces résultats doivent toutefois être

Tableau 6.2

Résultats en pré- et post-tests

	Pré-test (écart-type)	Post-test (écart-type)	t	df	p	Taille d'effet
PSYRATS – Hallucinations	12,1 (13,2)	10,7 (12,8)	0,64	21	0,21	0,13
PSYRATS – Hallucinations facteur interprétation	2,2 (2,6)	1,3 (1,3)	1,8	21	0,05	0,37
PSYRATS – Idées délirantes	13 (6,0)	7,6 (7,4)	3,9	21	0,001	0,83
SUMD – Conscience des idées délirantes	3,63 (1,2)	2,2 (2,0)	3,6	18	0,001	0,81
SUMD – Attribution des idées délirantes	3,7 (1,3)	2,1 (1,9)	3,8	18	0,001	0,86
SUMD – Conscience de la maladie	2,7 (1,4)	1,9 (1,5)	3,5	21	0,001	0,77
SUMD – conscience de l'effet thérapeutique des médicaments	2,1 (1,4)	1,7 (1,2)	2,2	21	0,02	0,48

interprétés avec précaution, du fait que notre étude exploratoire ne comprend pas de comparaison avec un groupe contrôle. Il n'est pas surprenant que le programme montre un effet supérieur sur les idées délirantes que sur les hallucinations auditives puisqu'il cible moins ces dernières. En effet, nos travaux indiquent que les hallucinations auditives semblent davantage en lien avec des erreurs au niveau de la détection de la source d'une information (Favrod et coll., 2006 ; 2008) qu'avec les différents biais cognitifs abordés dans le programme MCT utilisé lors de la présente étude. L'effet sur la conscience et l'attribution des idées délirantes est particulièrement

encourageant. Ces résultats nous donnent les arguments pour élaborer une étude à comparaison de groupes avec répartition aléatoire. Au-delà des résultats mesurés, notre groupe de patients a montré un vif intérêt pour le programme. Plusieurs patients sont allés télécharger les diapositives sur internet. Un groupe de 9 patients a demandé un prolongement de l'étude pilote et la mise sur pied d'un groupe pour continuer l'expérience et poursuivre les discussions sur les symptômes psychotiques. Quelques patients ont également regretté que cette prestation ne leur ait pas été offerte plus tôt dans l'histoire de leur maladie.

La construction du programme en modules indépendants d'une séance est aussi particulièrement intéressante pour ajouter de nouveaux modules en fonction des découvertes scientifiques dans le domaine de la recherche fondamentale. Il nous semble en effet essentiel de pouvoir restituer les nouvelles connaissances aux patients de la façon la plus rapide et la plus digeste possible.

Remerciements : ce travail a été soutenu par un don du Dr Alexander Engelhorn.

Bibliographie

- Aghotor J. *Evaluation eines Metakognitiven Trainingsprogramms für Schizophreniepatienten – eine Machbarkeitsstudie*. Département de psychologie, Université de Heidelberg, Heidelberg, Allemagne, 2007.
- Aleman A., Hijman R., De Haan E.H. et coll. Memory impairment in schizophrenia : a meta-analysis. *The American journal of psychiatry*. 1999 ; 156 (9) : 1358–1366.
- Amador X.F., Strauss D.H., Yale S.A. et coll. Assessment of insight in psychosis. *The American journal of psychiatry*. 1993 ; 150 (6) : 873–879.
- Amador X.F., Flaum M., Andreasen N.C. et coll. Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Archives of general psychiatry*. 1994 ; 51 (10) : 826–836.
- Bentall R.P., Kinderman P., Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs : towards a model of persecutory delusions. *Behaviour research and therapy*. 1994 ; 32 (3) : 331–341.
- Bentall R.P., Corcoran R., Howard R. et coll. Persecutory delusions : a review and theoretical integration. *Clinical psychology review*. 2001 ; 21 (8) : 1143–1192.
- Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *Journal of nervous and mental disease*. 2002 ; 190 : 27–31.
- Drake R.J., Pickles A., Bentall R.P. et coll. The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychological medicine*. 2004 ; 34 (2) : 285–292.
- Droulout T., Liraud F., Verdoux H. Influence de la conscience du trouble et de la perception subjective du traitement sur l'observance médicamenteuse dans les troubles psychotiques. *L'Encéphale*. 2003 ; 29 (5) : 430–437.
- Favrod J., Vianin P., Pomini V. et coll. A first step toward cognitive remediation of voices : a case study. *Cognitive behaviour therapy*. 2006 ; 35 (3) : 159–163.

- Favrod J., Linder S., Jimenez X. et coll. Erreurs de mémoire et symptômes psychotiques : état des connaissances et perspectives thérapeutiques. In : Campanella S., Steel E. (Eds.). *Psychopathologie et neurosciences. Questions actuelles de neurosciences cognitives et affectives*. De Boeck Université, Bruxelles, Belgique, 2008, pp. 123–147.
- Freeman D., Garety P., Fowler D. et coll. The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV : Self-esteem and persecutory delusions. *British journal of clinical psychology*. 1998 ; 37 : 415–430.
- Freeman D., Garety P.A., Kuipers E. et coll. A cognitive model of persecutory delusions. *British journal of clinical psychology*. 2002 ; 41 (4) : 331–347.
- Freeman D., Garety P., Kuipers E. et coll. Delusions and decision-making style : use of the need for closure scale. *Behaviour research and therapy*. 2006 ; 44 (8) : 1147–1158.
- Frith C.D. Schizophrenia and theory of mind. *Psychological medicine*. 2004 ; 34 (3) : 385–389.
- Garety P.A., Freeman D. Cognitive approaches to delusions : a critical review of theories and evidence. *British journal of clinical psychology*. 1999 ; 38 (2) : 113–154.
- Green M.F., Kern R.S., Braff D.L. et coll. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia : are we measuring the « right stuff » ? *Schizophrenia bulletin*. 2000 ; 26 (1) : 119–136.
- Greig T.C., Bryson G.J., Bell M.D. Theory of mind performance in schizophrenia : diagnostic, symptom, and neuropsychological correlates. *The Journal of nervous and mental disease*. 2004 ; 192 (1) : 12–18.
- Haddock G., McCarron J., Tarrier N. et coll. Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions : the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychological medicine*. 1999 ; 29 (4) : 879–889.
- Kelemen O., Erdelyi R., Pataki I. et coll. Theory of mind and motion perception in schizophrenia. *Neuropsychology*. 2005 ; 19 (4) : 494–500.
- Kinderman P., Bentall R.P. Causal attributions in paranoia and depression : internal, personal, and situational attributions for negative events. *Journal of abnormal psychology*. 1997 ; 106 (2) : 341–345.
- Martin J.A., Penn D.L. Attributional style in schizophrenia : an investigation in outpatients with and without persecutory delusions. *Schizophrenia bulletin*. 2002 ; 28 (1) : 131–141.
- Mazza M., De Risio A., Surian L. et coll. Selective impairments of theory of mind in people with schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2001 ; 47 (2–3) : 299–308.
- Mckay R., Langdon R., Coltheart M. Paranoia, persecutory delusions and attributional biases. *Psychiatry research*. 2005 ; 136 (2–3) : 233–245.
- Moritz S., Woodward T.S., Whitman J.C. et coll. Confidence in errors as a possible basis for delusions in schizophrenia. *The Journal of nervous and mental disease*. 2005 ; 193 (1) : 9–16.
- Moritz S., Woodward T.S. A generalized bias against disconfirmatory evidence in schizophrenia. *Psychiatry research*. 2006a ; 142 (2–3) : 157–165.
- Moritz S., Woodward T.S. The contribution of metamemory deficits to schizophrenia. *Journal of abnormal psychology*. 2006b ; 115 (1) : 15–25.
- Moritz S., Woodward T.S., Metacognition Study Group et coll. *Entraînement des habiletés métacognitives pour les personnes atteintes de schizophrénie* (EMC). VanHam Campus Verlag, Hamburg, Allemagne, 2007.

- Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT) : a pilot study of feasibility, treatment adherence and subjective efficacy. *German journal of psychiatry*. 2007a ; 10 (3) : 69–78.
- Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive training in schizophrenia : from basic research to knowledge translation and intervention. *Current opinion in psychiatry*. 2007b ; 20 (6) : 619–625.
- O'Carroll R. Cognitive impairment in schizophrenia. *Advances in psychiatric treatment*. 2000 ; 6 : 161–168.
- Peters E., Garety P. Cognitive functioning in delusions : a longitudinal analysis. *Behaviour research & therapy*. 2006 ; 44 (4) : 481–514.
- Phillips M.L., Senior C., David A.S. Perception of threat in schizophrenics with persecutory delusions : an investigation using visual scan paths. *Psychological medicine*. 2000 ; 30 (1) : 157–167.
- Randall F., Corcoran R., Day J.C. et coll. Attention, theory of mind, and causal attributions in people with persecutory delusions : A preliminary investigation. *Cognitive neuropsychiatry*. 2003 ; 8 (4) : 287–294.
- Simon A.E., Berger G.E., Giacomini V. et coll. Insight, symptoms and executive functions in schizophrenia. *Cognitive neuropsychiatry*. 2006 ; 11 (5) : 437–451.
- Steel C., Garety P.A., Freeman D. et coll. The multidimensional measurement of the positive symptoms of psychosis. *International journal of methods in psychiatric research*. 2007 ; 16 (2) : 88–96.
- Tarrier N., Wykes T. Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia ? A cautious or cautionary tale ? *Behaviour research and therapy*. 2004 ; 42 (12) : 1377–1401.
- Travers D., Levoyer D., Millet B. Évaluation de la conscience du trouble chez le schizophrène dans une cohorte de 31 patients. *L'Encéphale*. 2008 ; 34 (1) : 66–72.
- Van Dael F., Versmissen D., Janssen I. et coll. Data gathering : biased in psychosis ? *Schizophrenia bulletin*. 2006 ; 32 (2) : 341–351.
- Woodward T.S., Buchy L., Moritz S. et coll. A bias against disconfirmatory evidence is associated with delusion proneness in a nonclinical sample. *Schizophrenia bulletin*. 2007 ; 33 (4) : 1023–1028.

7 Organisation de l'exploration oculaire dans le cadre d'un traitement de l'évitement du contact visuel

F. Giuliani, J. Favrod, C. Bonsack, F. Schenk

Dans ce chapitre, Fabienne Giuliani et ses collaborateurs décrivent en détail l'oculométrie comme instrument de compréhension du déficit des compétences sociales chez les patients psychotiques. Ils montrent aussi son utilisation thérapeutique, en particulier pour corriger l'évitement du contact visuel chez un patient souffrant d'une schizophrénie paranoïde. Cette présentation détaillée et novatrice illustre les liens entre un modèle neuropsychologique et une intervention comportementale, et en montre l'efficacité, en vue d'études ultérieures sur un plus grand nombre de sujets.

L'étude des mouvements oculaires dans l'exploration d'une scène visuelle est largement abordée depuis plus de soixante-dix ans. D'un côté, l'étude des divers aspects du message sensoriel a permis de définir les conditions de l'acte perceptif (temps de réaction oculomoteur, seuils d'excitabilité par un stimulus lumineux, seuils de discrimination, acuité visuelle, etc.) ; de l'autre, l'étude de l'intégration de ces messages a permis de définir la notion de performances perceptives. En sciences humaines, l'étude des mouvements oculaires est souvent utilisée, d'une part, comme un outil d'observation des indicateurs d'une activité mentale ou d'un fonctionnement spatial et, d'autre part, comme un moyen de vérification des modèles comportementaux. Dans l'étude d'une scène visuelle, par exemple, l'analyse de l'emplacement, du nombre et de la durée des fixations oculaires, de l'amplitude des saccades et des variations de la direction du regard nous donne autant d'indices des opérations mentales de traitement des informations visuelles qui se déroulent d'une façon automatique ou contrôlée. Ainsi les premiers travaux portant sur l'oculométrie datent déjà de 1935.

Buswell, professeur de psychologie à l'Université de Chicago (Buswell, 1935), fut le premier à publier un ouvrage intitulé *How people look at pictures*.

Sa contribution fut très importante dans l'histoire de l'oculométrie, car il fut le premier à analyser les points de fixation de deux cents sujets dans une scène visuelle. Il observe que les points de fixation sont corrélés aux informations contenues dans l'image et qui sont pertinentes pour le sujet. Une décennie plus tard, [Brandt \(1945\)](#) publiait un ouvrage sur l'oculométrie dans la publicité. Son investigation portait sur le rôle joué par les mouvements oculaires dans les stratégies d'apprentissage. [Yarbus \(1967\)](#) montra que l'attention à une scène visuelle dépend des attentes du sujet face au contenu des images et à leur pertinence subjective. Ainsi, les fondements du rôle des mouvements oculaires dans l'attention et l'émotion étaient posés.

Plus récemment, les recherches se sont orientées vers un autre axe de compréhension : les structures oculomotrices hiérarchiquement plus élevées, c'est-à-dire vers les aires oculomotrices corticales et leurs connexions sous-corticales. Les avancées majeures réalisées dans ce domaine ont révélé l'importance des liens qui associent la motricité oculaire et la cognition. Par conséquent, les mouvements oculaires apparaissent aujourd'hui comme un outil privilégié pour l'exploration de fonctions cognitives aussi variées que la prise de décision, le contrôle de l'attention, la mémoire de travail, les capacités de prédiction ou encore les phénomènes d'adaptation. L'analyse des mouvements oculaires a donc été progressivement intégrée à l'étude de patients neurologiques ou psychiatriques atteints de schizophrénie et présentant des troubles cognitifs. Les premières études oculomotrices de patients schizophrènes remontent à plus de trente ans ([Pass et coll., 1978](#)). Elles étaient essentiellement consacrées à l'analyse de la poursuite oculaire, tâche dans laquelle le sujet doit suivre attentivement des yeux une cible en mouvement. Outre la difficulté à rester concentrées sur la cible visuelle, les personnes atteintes de schizophrénie présentent des anomalies complexes de l'initiation de la poursuite, qui seraient en partie le reflet d'une dysfonction des capacités à prédire la trajectoire d'une cible en mouvement.

Depuis les années 2000, une vingtaine de recherches ont à nouveau vu le jour sur l'utilisation de l'oculométrie dans une compréhension de mécanismes sociaux, recherches qui ont été initiées dans les années 1980. En effet, le contact visuel est probablement le signal social le plus important. Le contact visuel est utilisé pour réguler le tour de parole dans une conversation, exprimer la familiarité. Comme l'a souligné [Kleinke \(1986\)](#), le contact visuel permet de percevoir les valeurs sociales positives et négatives : interprétation des signes d'hostilité et de colère tout aussi bien que l'interprétation des signes de gentillesse, de séduction et d'intérêt. Récemment, il a été démontré que les points de fixation étaient liés à l'expression faciale. Les expériences montrent qu'il y a plus de points de fixation lorsqu'il s'agit d'une émotion positive que lorsqu'il s'agit d'une émotion négative ([Adams et Kleck, 2003 ; 2005](#)). Les premiers à proposer un modèle dans lequel ils décrivent comment les humains combinent les informations du regard, du

visage et du corps dans les compétences sociales furent Emery et coll. (1997) et Baron-Cohen et coll. (1997). Pour eux, les adultes, mais aussi les enfants et les bébés, ont une préférence marquée pour les yeux par rapport aux autres parties du visage ou du corps (telles que la bouche ou les mains). Ces résultats ont d'ailleurs été largement étayés empiriquement (Mackworth et Morandi, 1967 ; MacRae et coll., 2002 ; Vecera et Johnson, 1995). Ces hypothèses sont confirmées également par les travaux effectués dans l'anxiété sociale ou la phobie sociale. L'anxiété sociale est souvent caractérisée par une peur considérable des autres (Clark et Wells, 1995) ; le contact visuel étant clairement un signal d'interaction sociale, pour les personnes souffrant de phobie sociale, l'évitement du contact visuel pourrait être un comportement sécurisant. De plus, comme ces chercheurs l'ont démontré (Horley et coll., 2004 ; Wieser et coll., 2009), la peur engendrée par l'anxiété sociale ferait augmenter le niveau de vigilance donc, par la même occasion, le niveau attentionnel, celui-ci pouvant être mesuré au niveau de la dilatation de la pupille.

Dans ce chapitre, nous nous proposons de décrire l'oculométrie non seulement dans un objectif de compréhension de déficit, mais aussi dans un but thérapeutique, notamment pour corriger l'évitement du contact visuel chez un patient souffrant d'une schizophrénie paranoïde.

Oculométrie et schizophrénie

Anomalies du contact visuel dans la schizophrénie

Un dysfonctionnement de la poursuite visuelle continue (*Smooth pursuit eye movement, SPEM*) est un trait qui apparaît chez 40 à 80 % des personnes atteintes de schizophrénie (Holzman et coll., 1973 ; 1974). Il s'agit du déficit le plus fréquemment répliqué dans la littérature psychophysiologique concernant la schizophrénie (O'Driscoll et Callahan, 2008). Cette anormalité du mouvement oculaire ne ressort que lorsque le sujet suit une cible mouvante. Le plus souvent, le sujet doit suivre un point lumineux qui se déplace de façon sinusoïdale, dans un mouvement de va-et-vient sur un écran. Le mouvement peut également être triangulaire ou carré. La plupart des sujets contrôles parviennent à suivre le point lumineux de façon homogène et régulière. En revanche, chez les patients présentant un dysfonctionnement, le mouvement oculaire sera irrégulier, saccadé, avec des secousses et des changements de direction. Ces irrégularités viennent du fait que l'œil se déplace plus lentement que la cible et que, pour compenser les retards, des mouvements rapides sont produits de manière répétitive pour suivre la cible (saccades). Comme cette anomalie survient chez 25 à 40 % des parents du premier degré des personnes atteintes de schizophrénie (Chen et coll., 1999 ; Holzman et coll., 1974), l'idée que cette manifestation pouvait

être un marqueur de la maladie ou une manifestation pléiotropique a été émise (Holzman, 2000 ; Trillenberg et coll., 2004). Toutefois, les travaux récents indiquent que les parents de personnes atteintes de schizophrénie ne diffèrent pas des sujets contrôles (Brownstein et coll., 2003 ; De Wilde et coll., 2008) ou que des problèmes méthodologiques au niveau des critères de sélection des groupes étudiés ne permettent pas de confirmer cette hypothèse (Levy et coll., 2004). Une autre hypothèse explorée est que les troubles du tracé visuel soient associés davantage au syndrome déficitaire qu'au syndrome productif (Ross, 2000). Ils auraient une pathophysiologie sous-jacente commune et représenteraient un sous-type de schizophrénie, caractérisé par des déficits neuropsychologiques, des mouvements oculaires anormaux et d'autres anomalies neurocognitives. Pourtant cette hypothèse nécessite des recherches supplémentaires. Au niveau du tracé visuel, on sait néanmoins que sur des figures géométriques ou sur des images fixes, on observe davantage un tracé de mouvements plus étroits chez les patients avec des symptômes négatifs (Gaebel, 1989 ; Kojima et coll., 1990 ; 1992), et l'on observe un tracé plus élargi (moins de points de fixation de courte durée, mais des distances plus longues entre les points) chez les patients avec des symptômes positifs (Gaebel et coll., 1986 ; 1987).

L'impact des neuroleptiques a été peu étudié. Si les premiers travaux ont été réalisés avant l'introduction des neuroleptiques, ils ont été effectués sans les techniques oculographiques modernes. Il y a peu d'études qui focalisent directement sur l'impact des neuroleptiques, et si c'est le cas, les périodes d'arrêt de neuroleptiques ont été trop brèves pour en supprimer les effets potentiels sur la poursuite visuelle continue (Siever et coll., 1986, Spohn et coll., 1988). Quelques études ont en revanche montré que les neuroleptiques conventionnels administrés à des volontaires sains pouvaient conduire à des altérations importantes des performances de poursuite visuelle continue (King, 1994 ; Malaspina et coll., 1994). Chez des personnes atteintes de schizophrénie, on observe une baisse des performances de poursuite visuelle avec la clozapine, en comparaison avec des neuroleptiques traditionnels (Friedman et coll., 1992 ; Litman et coll., 1994). L'introduction d'un neuroleptique atypique chez des patients vierges de neuroleptiques est accompagnée d'une baisse des performances de poursuite visuelle ; ces effets continuent à un an de suivi, même si la qualité des poursuites a tendance à se normaliser (Lencer et coll., 2008). Il est donc difficile d'assurer que les déficits de poursuite visuelle ne sont pas associés également au traitement neuroleptique (Hutton et Kennard, 1998). La nicotine peut aussi améliorer les performances de poursuite visuelle chez des personnes atteintes de schizophrénie (Larrison-Faucher et coll., 2004 ; Tanabe et coll., 2006). La population de personnes atteintes de schizophrénie est connue pour consommer plus fréquemment du tabac que la population générale, et cette consommation semble être en lien avec le traitement neuroleptique (Barr et coll.,

2008). Le déficit de la poursuite visuelle continue reste pourtant la mesure neurocognitive la plus puissante pour différencier les personnes atteintes de schizophrénie des sujets contrôles (O'Driscoll et Callahan, 2008).

Pauvre contact visuel et schizophrénie

Le jugement de compétence sociale et d'appréciation positive d'autrui est fréquemment associé à un bon contact visuel (Kirkpatrick et coll., 2006). Il existe toutefois peu d'études ayant spécifiquement observé ce comportement chez des personnes atteintes de schizophrénie dans des conditions d'interactions sociales. Pitman et coll. (1987) ont montré que les personnes atteintes de schizophrénie établissent moins de contact visuel que les sujets contrôles lors d'une interview. Dans le cadre d'une étude conduite par Davidson et coll. (1996), les personnes atteintes de schizophrénie ont tendance à montrer moins de comportements faciaux, comparativement à des personnes atteintes de dépression, de démence ou de Parkinson, lors d'un entretien clinique standardisé, notamment en ce qui concerne les signes d'acquiescement de la tête et les sourires.

En comparaison des autres populations étudiées, le contact visuel avait tendance à être plus long chez les personnes atteintes de schizophrénie quand elles parlaient que lorsqu'elles étaient silencieuses. Il pourrait éventuellement s'agir d'un problème spécifique du comportement visuel dans le tour de parole, qui contribuerait à des problèmes de fonctionnement interpersonnel. Dans une interaction à deux personnes, le locuteur a tendance à terminer sa prise de parole par un contact visuel prolongé, pour communiquer à son auditeur que c'est à son tour de parler. La reprise du tour de parole se fait également par une reprise du contact visuel. L'évitement du contact visuel avant son tour de parole peut être un moyen utile pour organiser sa pensée, et le contact visuel ensuite est une manière de recevoir un *feedback*. Cependant, les recherches plus récentes indiquent que les tours de paroles dépendent fortement de variables contextuelles et des motivations personnelles des interlocuteurs (Kleinke, 1986). L'interaction avec des personnes atteintes de schizophrénie semble ainsi varier selon le partenaire (Nisenson et Berenbaum, 1998). Les patients, comme n'importe qui, souffrent davantage avec certaines personnes qu'avec d'autres. En revanche, le contact visuel semble être plus indépendant de l'interlocuteur.

Malgré le peu d'études sur le contact visuel, plusieurs échelles qui mesurent les symptômes négatifs utilisent la pauvreté du contact visuel comme item, par exemple la *Scale for assessment of negative symptoms*, ou SANS (Andreasen, 1989) ou la *Negative symptom rating scale*, ou NSRS (Kirkpatrick et coll., 2006). Toutefois, ces échelles ne permettent pas de spécifier si une personne atteinte de schizophrénie évite le contact visuel à cause d'un symptôme négatif primaire ou secondaire. Un symptôme négatif primaire

serait un comportement déficitaire lié à l'émoussement affectif ou à l'apathie. Un symptôme négatif secondaire serait une réaction à un autre problème. Quelqu'un peut éviter le contact visuel à cause d'idées de référence ou de persécution. Il s'agirait alors d'un comportement de sécurité comme dans la phobie sociale (Freeman et coll., 2001). La continuité entre la peur du jugement d'autrui, le sentiment d'être observé et les idées de persécution (Freeman et coll., 2005) suggère qu'il y a peut-être des biais d'attribution dans la façon dont les patients se sentent regardés. Souvent, les personnes atteintes de schizophrénie ont l'impression subjective que les autres dirigent leur attention vers eux.

Biais dans la perception du regard d'autrui chez les patients souffrant de schizophrénie

Il y a relativement peu d'études sur la perception du regard d'autrui dans la schizophrénie. Une première étude a investigué la perception de la direction du regard en utilisant des diapositives de visages avec un regard direct ou détourné (Rosse et coll., 1994). Les sujets devaient identifier, sans limite de temps, si la personne les regardait. Les personnes atteintes de schizophrénie avaient plus de chances que les sujets du groupe contrôle de dire que la personne sur l'image les regardait, même quand le regard était détourné. Ce résultat suggère un biais autoréférentiel. Le patient se sent visé ou concerné par le regard de l'autre. Cette étude ne permet pas de dire s'il s'agit d'un déficit spécifique de la perception du regard, d'un déficit général de la perception ou d'une distorsion cognitive.

Franck et coll. (1998) ont investigué les capacités de perception du regard de patients avec un diagnostic de schizophrénie, en utilisant trente portraits dont les regards se portent en direction de la droite ou de la gauche. Les patients n'ont pas montré d'altération sur le plan perceptuel. Il semble dès lors que les jugements erronés sur le regard peuvent être influencés par des mécanismes cognitifs plus sophistiqués. Dans une seconde étude, Franck et coll. (2002) ont étudié non seulement comment les sujets identifient la direction du regard, mais aussi si les sujets se sentent regardés ou non. Là, les auteurs ont utilisé le regard centré et six autres déviations gauche et droite du regard à 5, 10, 15, 20, 25 et 30 degrés d'inclinaison dans chaque direction. Les résultats indiquent que les patients prenaient plus de temps pour décider si le portrait les regardait que pour déterminer si le regard était orienté vers la gauche ou la droite. Les sujets contrôles ne diffèrent pas dans le temps de réponse des deux tâches. Ce résultat renforce l'idée que les capacités perceptuelles des patients sont intactes et que leur jugement de regard mutuel est associé à des niveaux d'analyse plus complexes.

Une étude de Hooker et Park (2005) indique que les patients avec un diagnostic de schizophrénie ont une tendance à juger que les autres les regardent,

alors que ce n'est pas le cas. La comparaison avec une tâche contrôle dans laquelle les sujets devaient déterminer si un carré noir était au centre d'un rectangle blanc montre que la tendance des patients à interpréter le regard comme dirigé sur eux n'est pas lié à un déficit perceptuel. Même lorsque le regard est dévié de 30 degrés, les patients jugent que le portrait les regarde significativement davantage que le groupe contrôle ; pourtant cette différence n'apparaît pas pour les stimuli géométriques. Les patients et les contrôles ne diffèrent pas sur l'identification d'un regard direct. Cette étude indique que si un patient suspecte la possibilité que quelqu'un pourrait le regarder, il va vraisemblablement décider que c'est le cas et agir en conséquence.

L'ensemble de ces données suggère que les patients souffrant de schizophrénie éprouvent une plus grande difficulté à identifier l'intention d'autrui à leur égard, et non une simple difficulté avec les jugements directionnels ou angulaires, indépendamment de la possibilité d'un engagement social. Cette observation corrobore l'expérience clinique, notamment quand les patients avec des idées de référence ou de persécution nous disent qu'ils se sentent observés et regardés. Lors d'expositions comportementales dans la rue, le sentiment d'être observé est souvent lié au simple fait que les gens ont des yeux et pas forcément à la détection de regards directs.

Perception de la menace sociale

L'interprétation correcte des émotions transmises par les expressions faciales est essentielle à la communication. Les investigations de l'attention visuelle à des éléments liés à une menace sociale montrent un évitement du contact visuel chez des sujets ayant une propension à délirer ou un délire franc. Les sujets enclins à délirer réduisent leurs fixations sur des visages exprimant la colère ou la peur (Green et coll., 2003). Chez les personnes atteintes de schizophrénie et cliniquement délirantes, on observe une réduction des fixations et de leur durée sur des visages exprimant la peur, la tristesse ou la colère comparativement à des sujets sains (Green et coll., 2003). Lorsqu'on compare des personnes atteintes de schizophrénie, délirantes ou non, on constate que les personnes délirantes démontrent significativement moins de points de fixation sur des visages exprimant la peur (Green et coll., 2003). La réduction du tracé visuel sur les caractéristiques spécifiques de la menace indique, chez les patients délirants, que la zone des yeux est particulièrement périlleuse pour les sujets paranoïdes. Ce phénomène s'observe également sur des visages neutres (Phillips et David, 1997). Ces données doivent être interprétées en prenant en compte les études antérieures du tracé visuel scanné dans le domaine de la schizophrénie et qui ont montré un *pattern* robuste de tracé rétréci (moins de fixation de durée plus longue et de plus petites distances entre les points de fixation), tant avec les visages neutres (Phillips et David, 1997 ; 1998 ; Williams et coll., 1999) qu'avec les

visages exprimant des émotions (Loughland et coll., 2002 ; Streit et coll., 1997). Les patients délirants semblent avoir moins de points de fixation, mais plus espacés. Dans une étude de Phillips et coll. (2000), les participants regardaient des situations sociales évaluées comme étant neutres, ambiguës ou clairement menaçantes. Les patients schizophrènes délirants ont montré une appréhension réduite des zones menaçantes sur les scènes ambiguës et une augmentation de la fixation dans les zones non menaçantes. Tous les sujets regardaient davantage la situation clairement menaçante que la situation ambiguë. Cette étude indique que les idées de persécution peuvent être associées à la perception de menace dans des endroits inappropriés dans des contextes ambigus. Il serait intéressant d'étudier dans quelle mesure ce phénomène est lié à une intolérance au flou (Colbert et Peters, 2002).

En résumé, les études du tracé visuel scanné montrent que les personnes avec schizophrénie et idées délirantes regardent moins les caractéristiques saillantes des expressions faciales ou de situations sociales liées à la menace. Cet évitement pourrait être une conséquence d'une sensibilité anormale aux stimuli menaçants. Il s'agirait d'une stratégie pour réduire l'anxiété associée à la perception de stimuli sociaux menaçants, qui surviendrait durant les étapes plus tardives du traitement de l'information visuelle et servirait de facteur de maintien des idées délirantes. Cette hypothèse s'appuie sur le fait que le traitement pré-attentif de mots se référant aux thèmes délirants en utilisant la procédure de Stroop indique que les patients avec des idées délirantes sont plus lents lorsqu'ils doivent identifier la couleur d'un mot au moment où celui-ci représente quelque chose de menaçant, en comparaison avec des mots neutres ou reliés à des affects négatifs (Bentall et Kaney, 1989).

Il existe peu d'études qui ont cherché à améliorer spécifiquement le contact visuel dans la schizophrénie, sauf dans le domaine de l'entraînement des habiletés sociales où cette variable est depuis longtemps traitée (Finch et Wallace, 1977 ; Liberman et coll., 1986 ; Silverstein et coll., 2009). Dans ce chapitre, nous voulons montrer comment on peut utiliser un traceur visuel mobile pour corriger l'évitement du contact visuel, chez un patient atteint d'une schizophrénie avec idées de références associées à des hallucinations auditives et des intrusions dans la pensée.

Méthode

Sujet

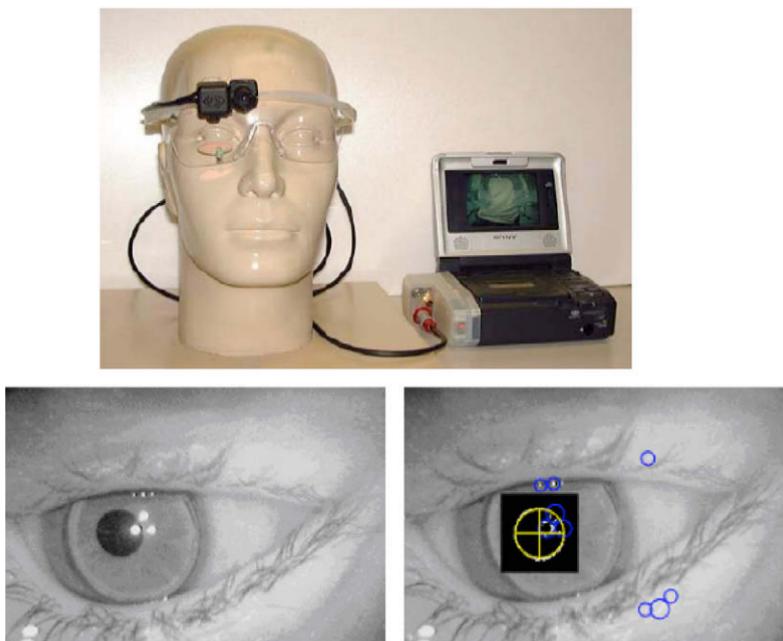
Notre sujet est un patient de 40 ans qui souffre d'une schizophrénie paranoïde. La durée de la maladie est de 18 ans. Il travaille régulièrement dans un atelier protégé et vit seul dans un appartement indépendant. Il a une relation amoureuse stable depuis plusieurs années. Il présente des hallucinations auditives ou des pensées intrusives qui insultent autrui. Ces

symptômes sont accompagnés de l'idée que les autres pourraient lire dans ses pensées. Il fait face à cette idée en évitant le contact visuel. Suite à une thérapie des symptômes psychotiques, on observe une baisse importante des hallucinations et des pensées intrusives, ainsi qu'une réduction notable de la croyance que les autres peuvent lire dans son esprit. Toutefois, l'évitement du regard d'autrui persiste et reste l'un des derniers stigmates de la maladie. Il s'agit d'une personne ayant tendance à l'abnégation et au sacrifice. Il est très gentil et généreux avec autrui. Le patient est sous faible dose de neuroleptique atypique correspondant à 100 mg d'équivalents chlorpromazines. En termes d'analyse fonctionnelle, le patient est conscient, suite à l'intervention cognitive, que les hallucinations auditives ou les pensées intrusives sont directement associées à l'expression de la colère. L'évitement du contact visuel est une conséquence de l'idée qu'on pouvait lire dans ses pensées, ce qui le dérange particulièrement quand les pensées intrusives ou les hallucinations profèrent des insultes. Les symptômes psychotiques ont quasiment disparu mais peuvent survenir lorsque le patient n'a pas exprimé de colère dans une situation pourtant blessante ou frustrante.

Appareillage

Le « Mobile Eye » est un système d'oculométrie adapté à des utilisations libres et sans contrainte, puisque ce système est mobile et ne nécessite pas d'être utilisé en laboratoire. On peut s'en servir n'importe où, car le système optique est extrêmement léger (76 g) et discret, se portant comme une paire de lunettes, et son dispositif d'enregistrement assez petit pour être porté à la ceinture grâce à une sacoche.

Le matériel utilisé est un « Mobile Eye » (figure 7.1) provenant des Applied Science Laboratories (ASL) à Bedford, aux États-Unis. Un faisceau infrarouge est projeté sur la fovéa de l'œil droit dont le faisceau correspond à 880 nanomètres, ce qui satisfait aux exigences selon Sliney et Wolbarsht (1980) pour un faisceau de lumière sans risque pour l'œil. Le reflet corréné de trois points est de 0,50 mW/cm² et permettra de transmettre la durée et les points de fixation sans devoir garder la tête fixe. La calibration du diamètre de la pupille permettra de donner des informations sur le système attentionnel et émotionnel par les modulations de taille de la pupille. Le système détecte également les clignements des yeux, ce qui nous permettra de les quantifier. Une procédure de calibration des distances permettra de réduire la parallaxe. D'autre part, une deuxième caméra est intégrée aux lunettes, afin d'enregistrer la scène visuelle en couleur ainsi que le son. L'enregistrement du champ visuel par la caméra est toutefois réduit par rapport au champ visuel de l'œil. En effet, le champ de la caméra est de 50 degrés horizontalement par 40 degrés verticalement, tandis que le champ visuel est, quant à lui, de 180 degrés horizontalement et

**Figure 7.1**

L'appareillage « Mobile Eye ».

N. B. En haut se trouvent les lunettes telles qu'elles sont portées. À gauche se trouvent les trois points infrarouges permettant de suivre le déplacement de l'œil. À droite se trouve la calibration du rayon de la pupille.

150 degrés verticalement. Le « Mobile Eye » est très précis parce qu'il nous propose une mesure toutes les 3 millisecondes. Pour donner un ordre de grandeur, le réflexe pupillaire (par exemple en cas d'éblouissement) s'effectue en 0,2 seconde.

Mesure de la réponse physiologique

Les données récoltées par le « Mobile Eye » sont analysées par le logiciel GazeTracker fourni par le laboratoire ASL. Les paramètres étudiés sont les points et les durées de fixation, la fluctuation de la pupille, le nombre de clignements des yeux. Les points et la durée des fixations du regard vont d'abord nous permettre de mesurer chez le patient l'évitement du contact social. La durée de fixation du visage sera calculée par rapport au total de la durée de l'exposition ; ainsi on va exprimer la durée de la fixation du visage en pourcentage du temps total de l'exposition. Par exemple, si le

patient nous regarde 20 secondes (fixation du visage) sur un temps total de 60 secondes, alors on obtiendra 33 % de réussite. De plus, on a pu remarquer chez ce patient que le nombre de clignements d'yeux faisait partie de sa stratégie d'évitement du contact social ; c'est pourquoi nous avons tenu compte de ce paramètre. Nous avons divisé le nombre total de clignements d'yeux par le nombre total de mesures, puis nous avons transformé ce résultat en pourcentage. Pour illustrer cela, nous donnons l'exemple suivant : nous avons une mesure toutes les 3 millisecondes on obtient donc 20 000 mesures à la minute. Si dans cette minute, on obtient 5 000 mesures de clignements d'yeux, on divise les 5 000 par les 20 000, que l'on transforme en pourcentage, c'est-à-dire, dans cet exemple, 25 % de clignement des yeux.

De la sorte, nous avons deux mesures à notre disposition : l'évitement et la vigilance. La mesure de l'évitement du contact visuel se fera par les points et la durée de fixation et le nombre de clignements d'yeux ; la mesure de l'état de vigilance se fera au travers de la fluctuation de la pupille.

La pupille est la région centrale sombre de chaque œil. Elle définit la surface par laquelle la lumière peut passer pour atteindre la rétine, ainsi la pupille se contracte ou se dilate en fonction de la luminosité : on parle de réflexe pupillaire. Afin d'éliminer les réflexes pupillaires associés à la variation de la lumière, nous avons contrôlé la luminosité du bureau dans lequel s'effectuent les séances d'exposition. En effet, la pièce avait une lumière constante de 150 ± 20 lux. La dilatation de la pupille est assurée par l'augmentation de l'activité des nerfs sympathiques qui provoquent la contraction des muscles radiaires dilatateurs, tandis que la contraction de la pupille est sous le contrôle des fibres parasympathiques qui agissent sur le sphincter pupillaire. De cette façon, l'iris a une double innervation antagoniste par les deux composants du système nerveux végétatif.

L'activité du système nerveux végétatif ou autonome est également sous l'influence du cortex associatif préfrontal qui est impliqué dans l'expression des émotions propres à chaque individu. Des réponses, comme le fait de devenir rouge de honte, sont dues à la dilatation des vaisseaux cutanés de la face et dépendent de la voie hypothalamo-bulbaire. En général, on dit que les effets de la stimulation du système nerveux sympathique sont cataboliques, c'est-à-dire qu'ils préparent le corps à fuir ou à se battre (augmentation de la vigilance), et que les effets de la stimulation du système nerveux parasympathique sont anaboliques, c'est-à-dire qu'ils recherchent l'homéostasie. L'activité du système nerveux végétatif dépend également de nombreuses régions du système nerveux central. En effet, de nombreuses réponses viscérales, somatiques et endocrines qui accompagnent automatiquement différents comportements et états émotionnels sont intégrées et coordonnées dans l'hypothalamus. La fréquence

cardiaque, la pression artérielle, l'hyperventilation et la dilation de la pupille, qui vont de pair avec certaines émotions, sont dues à l'action de l'hypothalamus agissant par l'intermédiaire du bulbe rachidien. Cette activité du système nerveux autonome est aussi influencée par le cortex associatif préfrontal, du fait de son rôle dans l'expression des émotions propres à chaque individu (tel que l'exemple cité ci-dessus dépendant de la voie hypothalamo bulbaire).

En résumé, l'activation du système nerveux sympathique va agir sur le système nerveux central par l'augmentation de la vigilance, de l'attention et des émotions, ce qui s'accompagnera d'une mydriase. À l'inverse, l'activation du système nerveux parasympathique va permettre à l'organisme de restaurer son énergie, de se calmer, et l'on verra apparaître un myosis.

Intervention

Le patient a suivi 10 séances d'entraînement de 60 mn pendant 7 mois avec le « Mobile Eye », et nous ne donnerons ici qu'une mesure par mois, soit 7 mesures, que nous appellerons « sessions », afin de ne pas confondre avec le nombre de séances. Le patient a également été vu deux fois avec son amie pour vérifier la généralisation dans des contextes différents de celui de l'entraînement. Les thérapeutes étaient le premier et le second auteur (FG et JF) qui se plaçaient successivement en tant que personne avec qui il fallait établir le contact visuel. Le patient connaissait JF mais pas FG. Les rôles étaient ensuite inversés. Durant les séances de désensibilisation et d'entraînement au contact visuel, différentes techniques ont été utilisées de façon systématique, comme la relaxation, l'exposition avec encouragement et renforcement, le *feedback* vidéo et la démonstration. Les thérapeutes ont appliqué les techniques de l'entraînement des habiletés sociales, habituellement utilisées dans la schizophrénie (Favrod et coll., 2002). L'exposition avec encouragements et renforcements a l'avantage d'être facilitée avec le système « Mobile Eye », puisque le thérapeute voit exactement où se pose le regard du patient sur l'écran de l'ordinateur. En ce qui concerne la démonstration, le « Mobile Eye » permet d'enregistrer la démonstration du thérapeute et de la visionner immédiatement avec le patient. Le patient peut également, après un entraînement, regarder l'enregistrement et comparer ainsi ses performances et observer ses progrès. Durant chaque séance, le patient était entraîné en condition normale et en condition stressante, avec des écouteurs qui reproduisaient des insultes à l'égard des thérapeutes. Durant l'entraînement en condition stressante, le thérapeute redonnait des consignes de relaxation et conduisait le patient à rechercher des preuves de ses idées délirantes dans la réalité (Favrod, 2004), notamment sur le visage de l'interlocuteur. Le patient a

aussi pu s'entraîner avec les lunettes durant trois balades à l'intérieur des locaux, avec la consigne d'établir de petites conversations avec les professionnels présents. Les thérapeutes se sont arrangés pour présenter au patient trois personnes différentes chaque fois, à qui il devait se présenter et avec lesquelles il devait avoir une conversation brève. À ces personnes inconnues, les thérapeutes présentaient brièvement l'interlocuteur. Le patient a pu comparer sa balade à celle du thérapeute, afin d'améliorer sa qualité du contact visuel.

Résultats

Les résultats obtenus par la mesure des réponses oculomotrices du patient ont permis de mettre en évidence l'amélioration de son contact visuel. Les sessions 1 à 7 sont décrites dans la [figure 7.2](#) et montrent le nombre de points de fixation durant 20 secondes.

On peut remarquer qu'à la session 1, le patient a 258 points de fixation durant 20 secondes, ce qui est très élevé. Pour comparaison, le thérapeute qui a effectué la démonstration n'obtient qu'une dizaine de points en 20 secondes. De plus, on constate que les points de fixation sont en majorité en dehors du visage du thérapeute. Ainsi, le nombre excessif de points de fixation accompagné du faible pourcentage de réussite de la fixation du regard reflètent la stratégie d'évitement et la difficulté à rester en contact visuel avec le thérapeute. Mais les stratégies thérapeutiques ont permis de réduire les difficultés du patient, et à la dernière session, les points de fixation n'étaient que de 25 points en 20 secondes. Ce qui est intéressant à relever, par exemple, c'est qu'à la session 3, on obtient une légère augmentation du nombre de points de fixation. Le patient passe de 250 points de fixation à la session 2 à 307 points de fixation à la session 3 pour la même durée. Cela s'explique par un effort explicite de rester en contact visuel avec le thérapeute ; il y arrive, mais cet effort a un coût : celui d'augmenter son comportement saccadique et son niveau de vigilance enregistré par un accroissement de la dilation de la pupille. De ce fait, l'amplitude des saccades n'est plus aussi élevée que lors des sessions précédentes ; elle est faible, et les saccades se limitent à un déplacement horizontal autour des yeux du thérapeute. De manière générale, on voit que le patient réduit le nombre de points de fixation et en même temps améliore sa capacité à regarder les visages, comme le montre la [figure 7.3](#).

En ce qui concerne la fluctuation de la pupille, il est intéressant de noter que la première exposition est accompagnée d'un niveau de vigilance élevé, qui se traduit par une dilatation importante de la pupille. Puis, ce niveau de vigilance élevé se réduit au fur et à mesure de l'habituation. La [figure 7.4](#) donne la moyenne de toutes les mesures de la pupille obtenues pendant une minute.

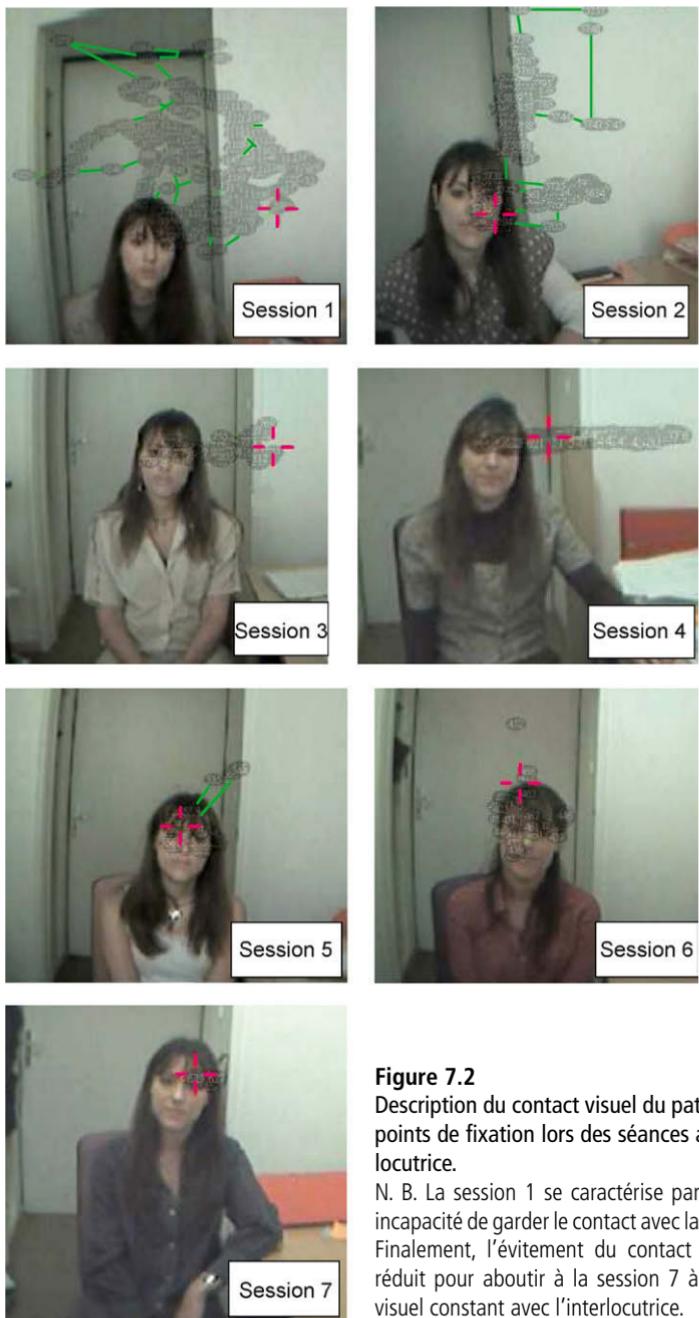
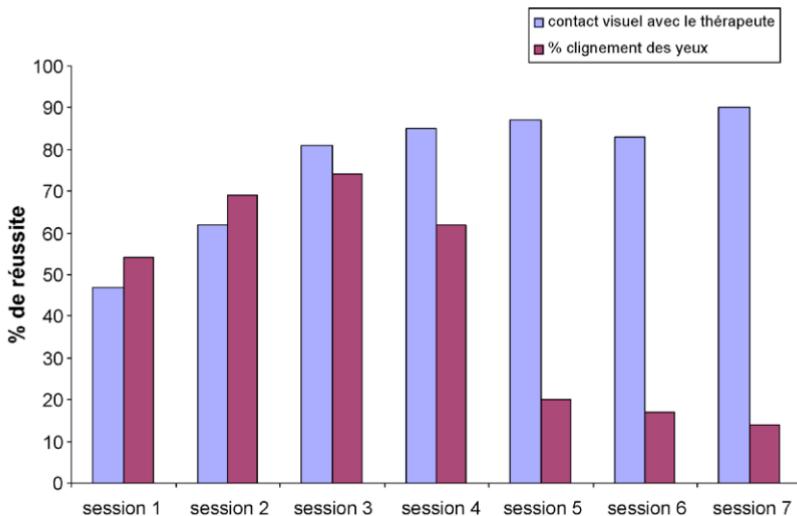


Figure 7.2

Description du contact visuel du patient par les points de fixation lors des séances avec l'interlocutrice.

N. B. La session 1 se caractérise par une quasi-incapacité de garder le contact avec la thérapeute. Finalement, l'évitement du contact visuel s'est réduit pour aboutir à la session 7 à un contact visuel constant avec l'interlocutrice.

**Figure 7.3**

Pourcentage de réussite au contact visuel.

Lors de la session 1, le pourcentage de réussite est de moins de 50 %, tandis qu'à la session 7, le taux de réussite du maintien du contact visuel est de plus de 90 %. Le clignement des yeux fait partie de la stratégie d'évitement chez le patient. Un pourcentage des clignements des yeux par rapport au temps total a été mesuré. On constate que ses clignements yeux ont été significativement réduits.

La figure 7.5 montre la généralisation des améliorations du contact visuel en situation de balade contrôlée. On remarque qu'à la première balade, le patient ne regarde pas du tout la personne inconnue, bien qu'étant en train de discuter avec elle. Par contre, lors de la dernière balade, le patient a réussi à garder le contact visuel, lorsqu'il parle avec cette personne inconnue.

La figure 7.6 montre également en pré- et post-test l'amélioration du balayage visuel tout au long des déplacements. En effet, au départ, le regard du patient était presque tout le temps orienté vers le sol et ne regardait pratiquement pas à hauteur des yeux, qu'il y ait quelqu'un ou non. Par contre, en post-test, nous avons réussi à améliorer l'orientation des yeux à hauteur du regard par rapport au sol. La figure 7.6 montre qu'en pré-test, le patient regardait par terre pendant 60 % du temps, tandis qu'en post-test, le regard orienté vers le sol ne dépassait pas 8 % du temps total. Il s'est donc produit à la fois une amélioration du contact visuel, mais également une amélioration non négligeable du balayage visuel lors des déplacements.

Pour terminer, l'amie du patient rapporte que ce dernier fait preuve d'une plus grande aisance en situation sociale. Elle estime qu'il regarde davantage autour de lui et est plus présent dans les interactions sociales avec leurs amis.

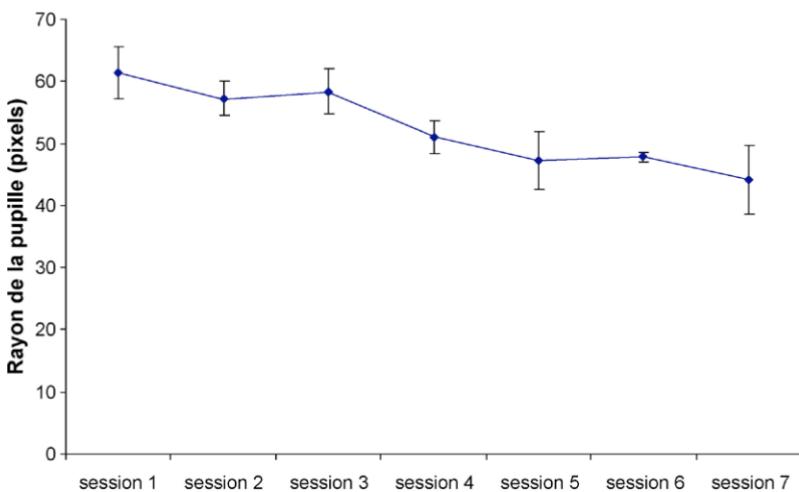


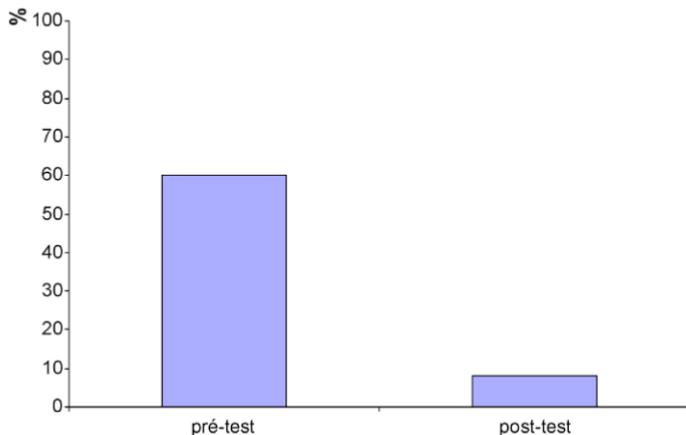
Figure 7.4
Fluctuation de la pupille durant l'exposition.



Figure 7.5
Présentation de la première et dernière balade.

Discussion

Les résultats indiquent non seulement que l'entraînement au contact visuel a amélioré les performances du patient dans la situation d'entraînement, mais aussi que les progrès obtenus lors des séances ont pu être généralisés lors des balades. Ces améliorations ont même été remarquées et confirmées par l'amie du patient dans des conditions naturelles. Par ailleurs, ces améliorations ont également permis de réduire l'état de vigilance constante dans lequel se trouvait le patient, ce qui promet pour lui des bénéfices physiologiques certains.

**Figure 7.6**

Pourcentage de la fixation du regard au sol.

Il est intéressant de relever encore que cet entraînement n'est pas seulement de l'ordre d'une exposition et habituation au contact visuel, mais que le patient a dû fournir un effort de volonté afin d'améliorer son contact visuel. De la sorte, nous avons obtenu une mesure objective des améliorations du contact visuel par la diminution de son comportement saccadique et par l'augmentation de son temps de fixation du regard. Néanmoins, cet effort de volonté a eu un coût qui a pu être mesuré par son état de vigilance augmenté. Le fait d'obtenir une réduction de la dilatation de la pupille, c'est-à-dire une réduction de l'état de vigilance du patient, pourrait aller dans le sens d'une probable et future généralisation des progrès, comme nous le montre la session trois. Dans cette session, le patient a dû fournir un effort explicite pour rester en contact avec le thérapeute, effort qui s'est mesuré par un niveau de vigilance supérieur à la session précédente et un accroissement des points de fixation (figure 7.2., image 3, 57 points de fixation supplémentaires).

De surcroît, les sessions ultérieures ont relevé une amélioration continue et croissante du contact visuel, d'abord avec les thérapeutes, puis avec des inconnus. Ces éléments sont très encourageants, car cela signifie que le patient a, d'une part, pris conscience de son évitement et, d'autre part, appris des stratégies pour y faire face. Nous avons aussi réussi à améliorer la qualité des déplacements du patient. En effet, comme on peut l'imaginer, des déplacements avec un regard orienté par terre peuvent être source d'angoisse, car on ne voit pas ce qui se passe, ce qui peut contribuer à un état d'hypervigilance. En améliorant cela, on permet donc au patient d'être moins angoissé. Enfin, il semblerait que le fait de se voir « voir » et de pouvoir se comparer à autrui a permis au patient de prendre conscience de la

perception qu'il nous offre de lui. Ainsi, en essayant de s'améliorer, il réduit sa détresse et peut se gratifier en donnant une meilleure image de lui.

Il s'agit maintenant de vérifier la durabilité de ces progrès. Il aurait été intéressant d'entraîner le patient dans des conditions plus naturelles, comme dans le cadre de son travail ou la cafétéria de l'hôpital ; mais ce type d'entraînement posait des problèmes d'obtention des consentements informés pour avoir le droit de filmer d'autres patients sans bénéfice direct pour leur propre santé.

Cette expérience nous conduit à réfléchir au développement d'un projet de recherche plus large, pour évaluer et entraîner le comportement pupillaire chez des personnes délirantes dans des conditions plus proches des contingences naturelles. On pourrait, par exemple, imaginer évaluer et entraîner les patients avec les lunettes dans des situations de rue projetées sur écran. Les situations seraient progressives, avec des rues peu passantes puis en augmentant progressivement la foule, et en intégrant des acteurs qui exprimeraient des émotions de peur et de colère. L'intérêt du film plutôt que d'images fixes serait à la fois de pouvoir observer l'exploration oculaire dans des conditions plus proches de la réalité en incluant le mouvement et les sons, et d'étudier l'impact supplémentaire des déficits de la poursuite oculaire avec des personnes atteintes de schizophrénie ayant des idées délirantes.

Il semble que la recherche en neurosciences et les outils développés dans ce domaine présentent un intérêt majeur pour la pratique des thérapies cognitives et comportementales. Il est vrai que des technologies comme le « Mobile Eye Tracker » restent encore chères pour le clinicien ; mais on peut imaginer que, si la demande augmente, les prix vont baisser. Il est probable que dans quelques années, ce type d'appareillage fera partie des outils du thérapeute, comme c'est déjà le cas de l'ordinateur, du projecteur vidéo, de la vidéo, du téléphone portable et des appareils de *biofeedback*.

Bibliographie

- Adams R.B., Jr., Kleck R.E. Perceived gaze direction and the processing of facial displays of emotion. *Psychological science*. 2003 ; 14 (6) : 644–647.
- Adams R.B., Jr., Kleck R.E. Effects of direct and averted gaze on the perception of facially communicated emotion. *Emotion*. 2005 ; 5 (1) : 3–11.
- Andreasen N.C. The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) : conceptual and theoretical foundations. *The British journal of psychiatry. Supplement*. 1989 ; 7 : 49–58.
- Baron-Cohen S., Jolliffe T., Mortimore C. et coll. Another advanced test of theory of mind : evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 1997 ; 38 (7) : 813–822.

- Barr A.M., Procyshyn R.M., Hui P. et coll. Self-reported motivation to smoke in schizophrenia is related to antipsychotic drug treatment. *Schizophrenia research*. 2008 ; 100 (1-3) : 252-260.
- Bentall R.P., Kaney S. Content specific information processing and persecutory delusions : an investigation using the emotional Stroop test. *The British journal of medical psychology*. 1989 ; 62 (4) : 355-364.
- Brandt H.F. *The psychology of seeing*. Philosophical Library, New York, NY, 1945.
- Brownstein J., Krastoshevsky O., McCollum C. et coll. Antisaccade performance is abnormal in schizophrenia patients but not in their biological relatives. *Schizophrenia research*. 2003 ; 63 (1-2) : 13-25.
- Buswell G.T. *How people look at pictures*. University of Chicago, Chicago, IL, 1935.
- Chen Y., Nakayama K., Levy D.L. et coll. Psychophysical isolation of a motion-processing deficit in schizophrenics and their relatives and its association with impaired smooth pursuit. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1999 ; 96 (8) : 4724-4729.
- Clark D.M., Wells A. A cognitive model of social phobia. In : Heimberg R.G. (Ed.). *Social phobia : diagnosis, assessment and treatment*. Guilford Press, New York, NY, 1995, pp. 69-93.
- Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *Journal of nervous and mental disease*. 2002 ; 190 (1) : 27-31.
- Davidson P.S., Frith C.D., Harrison-Read P.E. et coll. Facial and other non-verbal communicative behaviour in chronic schizophrenia. *Psychological medicine*. 1996 ; 26 (4) : 707-713.
- De Wilde O.M., Bour L., Dingemans P. et coll. Antisaccade deficit is present in young first-episode patients with schizophrenia but not in their healthy young siblings. *Psychological medicine*. 2008 ; 38 (6) : 871-875.
- Emery N.J., Lorincz E.N., Perrett D.I. et coll. Gaze following and joint attention in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Journal of comparative psychology*. 1997 ; 111 (3) : 286-293.
- Favrod J., Rubio F., Gigon C. Pour la reconnaissance de prestations en soins infirmiers psychiatriques. L'entraînement des habiletés sociales. *Krankenpflege. Soins infirmiers*. 2002 ; 95 (12) : 66-69.
- Favrod J. Pour une logique de l'expérience psychotique. *Revue médicale de la Suisse romande*. 2004 ; 124 (1) : 15-18.
- Finch B.E., Wallace C.J. Successful interpersonal skills training with schizophrenic inpatients. *Journal of consulting and clinical psychology*. 1977 ; 45 (5) : 885-890.
- Franck N., Daprat E., Michel F. et coll. Gaze discrimination is unimpaired in schizophrenia. *Psychiatry research*. 1998 ; 81 (1) : 67-75.
- Franck N., Montoute T., Labruyere N. et coll. Gaze direction determination in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2002 ; 56 (3) : 225-234.
- Freeman D., Garety P.A., Kuipers E. Persecutory delusions : developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychological medicine*. 2001 ; 31 (7) : 1293-1306.
- Freeman D., Garety P.A., Bebbington P.E. et coll. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British journal of psychiatry*. 2005 ; 186 : 427-435.

- Friedman L., Jesberger J.A., Meltzer H.Y. Effect of typical antipsychotic medications and clozapine on smooth pursuit performance in patients with schizophrenia. *Psychiatry research*. 1992 ; 41 (1) : 25-36.
- Gaebel W., Ulrich G., Frick K. Eye movement research with schizophrenic patients and normal controls using corneal reflection-pupil center measurement. *European archives of psychiatry and neurological sciences*. 1986 ; 235 (4) : 243-254.
- Gaebel W., Ulrich G., Frick K. Visuomotor performance of schizophrenic patients and normal controls in a picture viewing task. *Biological psychiatry*. 1987 ; 22 (10) : 1227-1237.
- Gaebel W. Visual search, EEG, and psychopathology in schizophrenic patients. *European archives of psychiatry and neurological sciences*. 1989 ; 239 (1) : 49-57.
- Green M.J., Williams L.M., Davidson D. Visual scanpaths and facial affect recognition in delusion-prone individuals : Increased sensitivity to threat ? *Cognitive neuropsychiatry*. 2003 ; 8 (1) : 19-41.
- Holzman P.S., Proctor L.R., Hughes D.W. Eye-tracking patterns in schizophrenia. *Science*. 1973 ; 181 (95) : 179-181.
- Holzman P.S., Proctor L.R., Levy D.L. et coll. Eye-tracking dysfunctions in schizophrenic patients and their relatives. *Archives of general psychiatry*. 1974 ; 31 (2) : 143-151.
- Holzman P.S. Eye movements and the search for the essence of schizophrenia. *Brain research. Brain research reviews*. 2000 ; 31 (2-3) : 350-356.
- Hooker C., Park S. You must be looking at me : the nature of gaze perception in schizophrenia patients. *Cognitive neuropsychiatry*. 2005 ; 10 (5) : 327-345.
- Horley K., Williams L.M., Gonsalvez C. et coll. Face to face : visual scanpath evidence for abnormal processing of facial expressions in social phobia. *Psychiatry research*. 2004 ; 127 (1-2) : 43-53.
- Hutton S., Kennard C. Oculomotor abnormalities in schizophrenia : a critical review. *Neurology*. 1998 ; 50 (3) : 604-609.
- King D.J. Psychomotor impairment and cognitive disturbances induced by neuroleptics. *Acta psychiatrica Scandinavica. Suppl* 1994 ; 380 : 53-58.
- Kirkpatrick B., Alphs L., Gur L. et coll. *Working draft of the negative symptom rating scale*. The Regents of the University of California, Los Angeles, CA, 2006.
- Kleinke C.L. Gaze and eye contact : a research review. *Psychological bulletin*. 1986 ; 100 (1) : 78-100.
- Kojima T., Matsushima E., Nakajima K. et coll. Eye movements in acute, chronic, and remitted schizophrenics. *Biological psychiatry*. 1990 ; 27 (9) : 975-989.
- Kojima T., Matsushima E., Ando K. et coll. Exploratory eye movements and neuropsychological tests in schizophrenic patients. *Schizophrenia bulletin*. 1992 ; 18 (1) : 85-94.
- Larrison-Faucher A.L., Matorin A.A., Sereno A.B. Nicotine reduces antisaccade errors in task impaired schizophrenic subjects. *Prog Neuropsychopharmacol Biological psychiatry*. 2004 ; 28 (3) : 505-516.
- Lencer R., Sprenger A., Harris M.S. et coll. Effects of second-generation antipsychotic medication on smooth pursuit performance in antipsychotic-naïve schizophrenia. *Archives of general psychiatry*. 2008 ; 65 (10) : 1146-1154.
- Levy D.L., O'Driscoll G., Matthysse S. et coll. Antisaccade performance in biological relatives of schizophrenia patients : a meta-analysis. *Schizophrenia research*. 2004 ; 71 (1) : 113-125.

- Liberman R.P., Mueser K.T., Wallace C.J. Social skills training for schizophrenic individuals at risk for relapse. *The American journal of psychiatry*. 1986 ; 143 (4) : 523-526.
- Litman R.E., Hommer D.W., Radant A. et coll. Quantitative effects of typical and atypical neuroleptics on smooth pursuit eye tracking in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 1994 ; 12 (2) : 107-120.
- Loughland C.M., Williams L.M., Gordon E. Visual scanpaths to positive and negative facial emotions in an outpatient schizophrenia sample. *Schizophrenia research*. 2002 ; 55 (1-2) : 159-170.
- Mackworth N.H., Morandi A.J. The gaze selects informative details within pictures. *Perception and psychophysics*. 1967 ; 2 : 547-551.
- MacRae C.N., Hood B.M., Milne A.B. et coll. Are you looking at me ? Eye gaze and person perception. *Psychological science*. 2002 ; 13 (5) : 460-464.
- Malaspina D., Colemann E.A., Quitkin M. et coll. Effects of pharmacologic catecholamine manipulation on smooth pursuit eye movements in normals. *Schizophrenia research*. 1994 ; 13 (2) : 151-159.
- Nisenson L.G., Berenbaum H. Interpersonal interactions in individuals with schizophrenia : individual differences among patients and their partners. *Psychiatry*. 1998 ; 61 (1) : 2-11.
- O'Driscoll G.A., Callahan B.L. Smooth pursuit in schizophrenia : A meta-analytic review of research since 1993. *Brain and cognition*. 2008 ; 68 (3) : 359-370.
- Pass H.L., Salzman L.F., Klorman R. et coll. The effect of distraction on acute schizophrenics' visual tracking. *Biological psychiatry*. 1978 ; 13 (5) : 587-593.
- Phillips M.L., David A.S. Visual scan paths are abnormal in deluded schizophrenics. *Neuropsychologia*. 1997 ; 35 (1) : 99-105.
- Phillips M.L., David A.S. Abnormal visual scan paths : a psychophysiological marker of delusions in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 1998 ; 29 (3) : 235-245.
- Phillips M.L., Senior C., David A.S. Perception of threat in schizophrenics with persecutory delusions : an investigation using visual scan paths. *Psychological medicine*. 2000 ; 30 (1) : 157-167.
- Pitman R.K., Kolb B., Orr S.P. et coll. Ethological study of facial behavior in nonparanoid and paranoid schizophrenic patients. *The American journal of psychiatry*. 1987 ; 144 (1) : 99-102.
- Ross D.E. The deficit syndrome and eye tracking disorder may reflect a distinct subtype within the syndrome of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2000 ; 26 (4) : 855-866.
- Rosse R.B., Kendrick K., Wyatt R.J. et coll. Gaze discrimination in patients with schizophrenia : preliminary report. *The American journal of psychiatry*. 1994 ; 151 (6) : 919-921.
- Siever L.J., Van Kammen D.P., Linnoila M. et coll. Smooth pursuit eye movement disorder and its psychobiologic correlates in unmedicated schizophrenics. *Biological psychiatry*. 1986 ; 21 (12) : 1167-1174.
- Silverstein S.M., Spaulding W.D., Menditto A.A. et coll. Attention Shaping : a Reward-Based Learning Method to Enhance Skills Training Outcomes in Schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 2009 ; 35 (1) : 222-232.
- Sliney D.H., Wolbarsht M.L. *Safety with lasers and other optical sources*. Springer, New York, NY, 1980.

- Spohn H.E., Coyne L., Spray J. The effect of neuroleptics and tardive dyskinesia on smooth-pursuit eye movement in chronic schizophrenics. *Archives of general psychiatry*. 1988 ; 45 (9) : 833–840.
- Streit M., Wolwer W., Gaebel W. Facial-affect recognition and visual scanning behaviour in the course of schizophrenia. *Schizophrenia research*. 1997 ; 24 (3) : 311–317.
- Tanabe J., Tregellas J.R., Martin L.F. et coll. Effects of nicotine on hippocampal and cingulate activity during smooth pursuit eye movement in schizophrenia. *Biological psychiatry*. 2006 ; 59 (8) : 754–761.
- Trillenberg P., Lencer R., Heide W. Eye movements and psychiatric disease. *Current opinion in neurology*. 2004 ; 17 (1) : 43–47.
- Vecera S.P., Johnson M.H. Gaze detection and the cortical processing of faces : evidence from infants and adults. *Visual cognition*. 1995 ; 2 : 59–87.
- Wieser M.J., Pauli P., Alpers G.W. et coll. Is eye to eye contact really threatening and avoided in social anxiety ? An eye-tracking and psychophysiology study. *Journal of anxiety disorders*. 2009 ; 23 (1) : 93-103.
- Williams L.M., Loughland C.M., Gordon E. et coll. Visual scanpaths in schizophrenia : is there a deficit in face recognition ? *Schizophrenia research*. 1999 ; 40 (3) : 189–199.
- Yarbus A.L. *Eye movements during perception of complex objects*. Plenum Press, New York, NY, 1967.



Nouveaux modèles et nouvelles pratiques

8 Psychothérapies de la *mindfulness* et neuroscience cognitive

B. Schoendorff, J.P. Lachaux

Les problèmes les plus importants de la vie sont fondamentalement insolubles... Ils ne peuvent jamais être résolus, mais seulement dépassés par la croissance.

Cette « croissance », à y regarder de plus près, requiert un nouveau niveau de conscience. Des intérêts plus élevés ou plus larges apparaissent à l'horizon et à travers cet élargissement de perspective, le problème insoluble perd de son urgence. En tant que tel, il n'a pas été résolu logiquement mais s'est effacé une fois confronté à une nouvelle et plus puissante force vitale.

Carl J. Jung¹

À la différence de la relaxation, la *mindfulness* ne vise pas à induire un état particulier de bien-être, à se sentir mieux, mais bien plutôt à mieux sentir ce que l'on ressent et à observer son propre fonctionnement mental et physique avec acceptation, sans jugement et avec bienveillance. Directement issue de traditions spirituelles orientales, en particulier du bouddhisme, la *mindfulness* met l'accent sur la compassion et la bienveillance universelle. Cinq facteurs principaux composent son programme d'entraînement mental : l'observation, la description, l'action consciente, le non-jugement et la non-réaction. Elle fait partie de la troisième vague des TCC et commence à présenter quelques résultats, principalement en association avec la thérapie cognitive de la dépression de Beck, ou la thérapie comportementale dialectique des borderline, de Marsha Linehan. Benjamin Schoendorff et Jean-Philippe Lachaux font, excellentement, le point sur les études effectuées avec une approche neuroscientifique sur cette pratique millénaire. Il lui reste néanmoins beaucoup de chemin à parcourir avant de montrer, outre son efficacité propre, en quoi elle diffère d'autres méthodes de TCC, ainsi que de la psychologie positive.

1. Notre traduction

Introduction : comment la *mindfulness* est venue à la psychothérapie

On assiste, depuis une quinzaine d'années, à l'émergence d'une « troisième vague » de psychothérapies comportementales et cognitives². Ces approches ont en commun de cultiver la *mindfulness* (que l'on traduit en français par « pleine conscience ») (Hayes, 2004), une pratique directement inspirée de techniques de méditation ancestrales. Selon la définition de Jon Kabat-Zinn, pionnier de son introduction en clinique occidentale, la *mindfulness* est un état attentionnel particulier qui consiste à « *prêter attention, d'une manière particulière, délibérément, dans l'instant présent et sans jugement*³ » (Kabat-Zinn, 2005, p. 4) aux manifestations mentales et physiques.

Au-delà du cadre de la clinique psychothérapeutique, la *mindfulness* et les pratiques méditatives rencontrent un intérêt croissant dans la communauté neuroscientifique. Depuis une quinzaine d'années, à l'initiative du neuroscientifique Francisco Varela et sous le parrainage du Dalaï-Lama, les conférences et séminaires de recherche de l'institut Mind & Life⁴ réunissent cliniciens et chercheurs de renom autour d'un large dialogue entre science et clinique modernes, et traditions contemplatives. Cet intérêt grandissant de la communauté scientifique s'est traduit notamment par l'invitation faite au Dalaï Lama de s'adresser aux quelque 65 000 participants de la conférence plénière du congrès de la Society for neuroscience à Washington en novembre 2005. On commence également à voir apparaître, dans les revues scientifiques et cliniques les plus prestigieuses, des articles traitant explicitement de la *mindfulness*, de ses bienfaits cliniques et de ses corrélats neurophysiologiques⁵.

Le débat sur l'efficacité de ces nouvelles approches basées sur la *mindfulness* reste ouvert (Hofmann et Asmundson, 2008), notamment en comparaison avec les TCC de « première vague » (thérapies comportementales) et de « deuxième vague » (thérapies cognitivo-comportementales). Toutefois, un faisceau croissant de données cliniques et expérimentales suggérerait une

2. Parmi cette « troisième vague » on range habituellement : la thérapie comportementale dialectique (DBT) de Marsha Linehan, la thérapie cognitive basée sur la pleine conscience (MBCT) de Zindel Segal, Mark Williams et John Teasdale (2002) et la réduction du stress basée sur la *mindfulness* (MBSR) de Jon Kabat-Zinn (1990), ainsi que la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT) de Steve Hayes, Kirk Stroshal et Kelly Wilson (1999). Hayes (2004) y range également la thérapie métacognitive d'Aidan Wells et la thérapie analytique fonctionnelle (FAP) de Robert Kohlenberg et Mavis Tsai (1999).

3. Notre traduction.

4. <http://mindandlife.org/>

5. Une recherche de la banque de données médicale PubMed avec le mot-clé *mindfulness* révèle plus de 79 articles parus en 2007, et déjà 66 pour les six premiers mois de 2008.

efficacité au moins égale aux TCC de deuxième vague, que ce soit pour des troubles précis allant de la phobie sociale (MBSR) aux rechutes dépressives (MBCT), ou aux troubles alimentaires et troubles de la personnalité (DBT), voire, pour ce qui est de l'ACT, pour l'ensemble des troubles psychologiques (Koszycki et coll., 2007 ; Hayes et coll. 2006 ; Lau and Mcmain, 2005 ; Lynch et coll., 2006). Cependant, la méta-analyse la plus récente (Powers, 2009) portant sur 18 études contrôlées conclut que ACT n'est pas plus efficace que les traitements validés. De plus, ACT n'était pas supérieur aux conditions contrôles dans l'anxiété dépression.

Ce chapitre introduira les principes, hypothèses et échelles de mesure de cette « troisième vague », et passera en revue les résultats les plus récents sur les bases neuronales de la méditation pour aboutir à plusieurs hypothèses neurobiologiques sur des mécanismes d'action possibles de ces nouvelles thérapies.

Ce que la *mindfulness* peut avoir de thérapeutique

Le psychothérapeute intégratif Jeffery Martin, dans un article peut-être provocateur, a avancé l'hypothèse que le développement de la *mindfulness* serait une des principales sources d'amélioration clinique, commune à la plupart des formes de psychothérapie (Martin, 2007). À l'appui de cette idée, on observe que les personnes ayant des scores élevés aux questionnaires évaluant la *mindfulness* en tant que trait de personnalité présentent moins d'affects négatifs et de symptômes dépressifs et de meilleurs scores de bien-être et de satisfaction de vie (Brown et coll., 2007). De même, des études sur les programmes MBSR, qui initient à la pratique de la méditation de la *mindfulness*, montrent que les participants présentent des niveaux de stress plus bas, moins d'humeurs négatives et une meilleure capacité à réguler leurs émotions que les sujets contrôles (Grossman et coll., 2004). Enfin, on a observé, chez des personnes ayant pratiqué la méditation de la *mindfulness* pendant de nombreuses années, moins de ruminations et une plus grande disponibilité attentionnelle envers le monde extérieur (Baer et coll., 2008). Ces observations pourraient s'expliquer par une action de la *mindfulness* sur plusieurs processus trans-diagnostiques parmi lesquels l'évitement expérientiel, la focalisation attentionnelle autocentré et la rumination (Baer, 2007). Ces processus seraient impliqués dans un large éventail de pathologies : troubles anxieux, troubles de l'humeur, troubles des conduites, troubles de la personnalité et psychoses (*ibid.*).

L'évitement expérientiel consiste à tenter d'échapper à sa propre expérience (Hayes et coll., 2006). L'individu va développer crainte ou aversion envers ses expériences privées (sensations, émotions, pensées, images) et déployer de vains efforts pour leur échapper. Cet évitement devient dys-

fonctionnel quand énergie et attention se retrouvent mobilisées au service de cette cause sans espoir. Cette attitude d'évitement expliquerait, selon Hayes et collaborateurs, 25 % de la variance clinique observée dans toutes les formes de psychopathologies (*ibid.*), ce qui les amène à proposer que l'évitement expérientiel soit considéré comme le principal vecteur de trouble psychopathologique et devienne la cible principale des psychothérapies. La pratique de la *mindfulness*, en favorisant l'accueil de toutes les expériences internes dans le moment présent, sans élaboration ni jugement, cultive, presque par définition, un comportement incompatible avec l'évitement expérientiel. Il n'est donc pas étonnant que les personnes cultivant cette pratique présentent, par exemple, des scores faibles dans deux mesures de formes d'évitement expérientiel, l'une quantifiant la tendance à supprimer les pensées pénibles (Baer et coll., 2008), et l'autre la difficulté à rappeler des souvenirs autobiographiques précis. Ce phénomène de « mémoire autobiographique sur-généralisante » (Segal et coll., 2006) se retrouve chez les personnes souffrant de dépression et pourrait servir à réduire la probabilité de contact avec des souvenirs pouvant déclencher des affects négatifs. La MBCT réduirait cette forme d'évitement expérientiel et améliorerait un rappel plus précis de souvenirs autobiographiques (*ibid.*).

Opérationnalisation et facettes de la *mindfulness*

Bien que basée sur des pratiques millénaires, il faut admettre que la *mindfulness* résiste à une définition en termes opérationnels clairs. Pour éviter tout contresens, il est d'abord important de rappeler ce que la *mindfulness* n'est pas. Avant tout, cette pratique n'est pas une forme de relaxation. Si un état de relaxation peut en découler, ce n'est là qu'un effet secondaire. La position assise et l'immobilité prolongée que prescrit la pratique traditionnelle peuvent s'accompagner de sensations d'inconfort parfois intenses : douleurs, crampes et démangeaisons diverses. Il n'est pas non plus rare de faire l'expérience de pensées, d'émotions et d'images pénibles. Les instructions traditionnelles spécifient que toutes ces expériences doivent être accueillies et observées telles qu'elles sont, sans jugement et sans tenter de les changer ni de les repousser. À la différence de la relaxation, la *mindfulness* ne vise pas donc pas à induire un état particulier de bien-être, à se *sentir mieux*, mais bien plutôt à *mieux sentir* ce que l'on ressent. Une autre confusion communne consiste à décrire la *mindfulness* comme une pratique religieuse. Même s'il est vrai qu'elle est directement issue de traditions spirituelles, la *mindfulness* est plutôt considérée, au sein même de ces traditions, comme un entraînement mental. C'est en tant que tel qu'elle en est venue à intéresser la clinique occidentale.

Même si la tâche est ardue, l'opérationnalisation de la *mindfulness* est une étape importante vers la compréhension de ses effets et processus thérapeutiques. Les instructions traditionnelles l'associent d'abord à une posture physique consistant à s'asseoir bien droit, sur une chaise ou jambes croisées sur le sol. Les instructions initiales encouragent à maintenir son attention sur un objet donné comme une sensation corporelle, souvent la respiration. Inévitablement, l'attention se retrouve rapidement capturée par le flot des pensées et des émotions. L'entraînement de la pratique consiste alors à remarquer vers où l'attention s'est éloignée pour la ramener ensuite doucement vers l'objet de concentration. Graduellement, on apprend à accepter tout ce qui se présente, sans élaborer, évaluer, juger, ni agir. À travers cette brève évocation des premiers pas dans cette pratique, on peut déjà distinguer qu'elle implique deux processus principaux : une autorégulation de l'attention qui permet de maintenir la focalisation sur l'expérience immédiate, et une attitude d'ouverture, de curiosité bienveillante et d'acceptation de sa propre expérience de l'instant présent (Bishop et coll., 2006).

Même vague, cette première description permet déjà d'envisager les bases physiques et neurobiologiques de cette pratique. En particulier, les recherches sur la *mindfulness* devraient se focaliser notamment sur les réseaux cérébraux impliqués dans le maintien et la redirection de l'attention. Ces processus attentionnels ont déjà été largement étudiés par la neuropsychologie et la psychologie cognitive (Raz et Buhle, 2006). La dimension intentionnelle de la *mindfulness* l'acceptation, la capacité à accueillir l'expérience avec curiosité, sans jugement ni élaboration est plus délicate à évaluer et étudier. En effet, elle implique des processus essentiellement affectifs, que l'on ne peut aussi aisément opérationnaliser que des processus attentionnels.

La *mindfulness* peut aussi être étudiée à l'aide de questionnaires d'auto-évaluation visant à en mesurer les différents aspects. Il en existe à ce jour cinq que Ruth Baer et son équipe de l'Université du Kentucky ont étudiés conjointement dans le but d'isoler les principaux facteurs communs à la *mindfulness*. Au terme de ce travail, Baer et collaborateurs ont mis au point un nouveau questionnaire, le *Five factors mindfulness inventory*, recentrant l'évaluation sur cinq facteurs principaux composant la *mindfulness* : l'observation, la description, l'action consciente, le non-jugement, et la non-réaction (Baer et coll., 2006 ; 2008). Les deux premiers facteurs, l'observation et la description, concernent la capacité à observer finement son expérience et à la rapporter de façon riche et fiable. L'action consciente, qui contraste avec fonctionner en « pilote automatique », désigne la capacité à maintenir l'ensemble de ses mouvements et sensations corporels dans sa sphère de vigilance. Le non-jugement et la non-réaction font référence à la capacité à ne pas se laisser entraîner par le flot de réactions émotionnelles, cognitives et motrices qui suivent habituellement toute expérience.

Les travaux de cette équipe suggèrent en outre que ces différents facteurs n'ont pas nécessairement, pris isolément, de vertus thérapeutiques, mais que l'effet bénéfique va émerger de leur interaction ; par exemple, en combinant l'observation aux dimensions de non-jugement et de non-réactivité, comme le font intentionnellement les pratiquants. Chez les non-méditants, étudiants, personnes ayant un niveau d'études supérieur ou membres de la population générale, il semblerait que cette capacité d'observation n'ait pas, à elle seule, d'effet positif. Parfois même l'impact serait négatif et l'observation autozentrée se retrouve alors corrélée à la présence de symptômes psychopathologiques (Baer et coll., 2006). Chez les pratiquants, au contraire, la capacité d'observer leur expérience est corrélée à de plus faibles indices de psychopathologie et à plus de bien-être. Cela suggère que, sans entraînement à la *mindfulness*, l'attention autozentrée peut aisément devenir dysfonctionnelle. Il est donc important de garder à l'esprit que la *mindfulness* forme un tout dont les différentes facettes doivent se combiner pour produire ses propriétés thérapeutiques.

Pourquoi et comment cultiver la *mindfulness* ?

Si, historiquement, la *mindfulness* a été liée à la pratique formelle de la méditation, et le demeure dans le cadre de la MBCT, les autres thérapies de la troisième vague ne sont pas nécessairement basées sur l'apprentissage d'une pratique méditative formelle directement dérivée des traditions bouddhistes. La DBT entraîne, selon sa fondatrice Marsha Linehan, des « processus psychologiques et comportementaux [visant à développer] l'observation, la description, la participation et à prendre une position de non-jugement en se concentrant sur l'efficacité de l'action⁶ » (cité par Hayes et Shenk, 2004). Ces processus sont entraînés par des techniques qui ne sont pas nécessairement de méditation. Pour sa part, la thérapie métacognitive d'Adrian Wells utilise une forme d'attention guidée visant à « découpler l'influence maladaptive des croyances métacognitives sur le traitement en temps réel [de l'information]⁷ » (*ibid.*). Enfin, l'ACT utilise une large palette de méthodes visant à cultiver la *mindfulness*, qu'elle conceptualise comme composée de quatre processus distincts : le contact avec l'instant présent, le contact avec un sens de soi en tant qu'observateur de ses expériences, l'acceptation et la défusion cognitive. Ce dernier processus fait référence à la capacité de se distancer des contenus psychologiques, capacité qui permet de les prendre pour ce qu'ils sont (des sensations, des pensées, des émotions ou des images), plutôt que pour ce qu'ils disent qu'ils sont (des réalités) (Hayes et coll.,

6. Notre traduction.

7. Notre traduction.

1999). Ces trois thérapies font un large usage de technologies non méditatives qui pourtant visent à cultiver la *mindfulness*, mais en tant que processus. En effet, la *mindfulness* peut être vue à la fois comme une pratique ou une méthode de thérapie (c'est-à-dire une technologie thérapeutique) et comme un processus psychologique (Hayes et Shenk, 2004).

L'approche visant à dissocier l'entraînement de la *mindfulness* du tissu spirituel traditionnel permet une plus large application des processus de *mindfulness* en direction de populations pour qui une pratique méditative formelle ne serait pas adaptée ou pas acceptable. D'un point de vue clinique, cette approche semble la plus prometteuse, car elle permettrait d'extraire les vertus thérapeutiques de la *mindfulness* et d'en faire bénéficier le plus grand nombre. D'un point de vue scientifique, et au risque de choquer les pratiquants venus des traditions contemplatives, il est important de pouvoir analyser et « démontrer » les différents processus recrutés par la *mindfulness* et de les tester individuellement afin de permettre le développement de technologies thérapeutiques parcimonieuses ciblant au premier chef les processus actifs (Hayes et coll., 1999). Considérée sous cet angle, toute méthode promouvant ces processus, est une méthode de *mindfulness*, qu'elle utilise ou non la méditation. La *mindfulness* pourrait être cultivée indirectement, sans pratique méditative formelle, voire même sans consciemment viser à la promouvoir, ce qui expliquerait qu'elle puisse être un médiateur thérapeutique commun à plusieurs formes de psychothérapies.

De la *mindfulness* en clinique à la neuroscience de la méditation

La *mindfulness* apparaît comme ayant des bénéfices cliniques potentiels et l'on peut donc se poser la question des dynamiques neuronales et des processus cérébraux sous-tendant ses effets thérapeutiques. Francisco Varela, un des pionniers de l'étude neuroscientifique de la méditation, a proposé une approche « neurophénoménologique » qui vise à corrélérer systématiquement expérience subjective et observation neuroscientifique objective (Varela et Rosch, 1991). Cette approche a grandement influencé l'étude neuroscientifique de la méditation. Les effets de diverses formes de méditation sur le fonctionnement cérébral ont ainsi été étudiés en se basant sur les descriptions phénoménologiques des pratiquants. Cette approche permet de distinguer plus finement les différents états cultivés par différentes pratiques et permet d'identifier en quoi le cerveau méditant est fonctionnellement différent du cerveau non méditant. Comme nous allons le voir, ce travail guidé par la description de l'expérience vécue a permis une première cartographie anatomique et fonctionnelle des activations associées à différentes formes de méditation. De plus, les descriptions phénoménologiques des différents états méditatifs

Tableau 8.1

Description schématique des méditations de la concentration, de la *mindfulness* et de la compassion, en partie adaptée, avec permission, de Lutz et coll., 2008a

Méditation de concentration	Diriger et maintenir son attention sur un objet donné (par exemple la respiration).
	Déetecter le vagabondage de l'esprit et les distracteurs (par exemple des pensées).
	Désengager l'attention de ces distracteurs et refocaliser l'attention sur l'objet choisi.
	Réévaluation cognitive du distracteur (par exemple « c'est juste une pensée », « il n'y a pas de mal à être distracté »).
Méditation de mindfulness	Pas de focalisation explicite sur quelque objet que ce soit.
	Monitoring non évaluatif métacognitif (pour les novices : étiquetage de l'expérience).
	Conscience non réactive des interprétations cognitives et émotionnelles des stimuli sensoriels, perceptuels et endogènes.
Méditation de compassion	Focalisation attentionnelle sur des personnes chères et sur des scènes les mettant en situation d'extrême détresse évocatrice d'empathie.
	Ouverture graduelle du champ de l'attention empathique à tous les êtres.
	Bienveillance et compassion métacognitive étendue à l'ensemble des contenus de la conscience.

cultivés peuvent éclairer le débat et la réflexion sur l'action thérapeutique de la *mindfulness* et des psychothérapies de troisième vague.

Il existe de très nombreuses formes de méditation. Certaines, à la différence de la *mindfulness*, cultivent un état de relaxation profonde (par exemple le *Yoga Nidra*). De nombreuses formes de méditation impliquent la stabilisation de l'objet de pensée : certaines sont basées sur la répétition mentale d'un ou plusieurs mots, ou *mantra* (par exemple la Méditation Transcendantale), d'autres cultivent la concentration de l'attention, que ce soit sur un objet visuel extérieur, une image mentale ou des sensations corporelles comme la respiration (par exemple la méditation de concentration, *shamatha*). Strictement parlant, la *mindfulness* ne requiert pas cette stabilisation, puisqu'elle cultive l'ouverture à tout ce qui se présente, sans s'attacher à quoi que ce soit. En ce sens, la *mindfulness* entraîne la capacité à « surfer » sur les distractions attentionnelles. Méditation de la concentration et de la *mindfulness* ne sont pas entièrement séparables. Selon les enseignements traditionnels, la méditation de la *mindfulness* implique la pratique de la méditation de la concentration afin de calmer l'esprit, de réduire le pouvoir de captivation des distractions et de permettre l'ouverture non réactive à l'ensemble de l'expérience de l'instant présent. Pour reprendre

l'image du surf, on apprend d'abord à se tenir stable sur la planche avant que de se lancer sur les vagues de l'océan. À mesure que se développe la pratique méditative de la concentration, la focalisation attentionnelle va pouvoir s'élargir pour englober l'ouverture à tout ce qui se présente, sans se laisser captiver par aucune stimulation, mentale ou physique (Goleman, 1996).

Enfin, certaines formes de méditation, souvent présentées comme des formes plus avancées que concentration et *mindfulness*, visent à cultiver l'empathie et la compassion. De ces différentes formes de méditation, les thérapies de la *mindfulness* cherchent à retenir tout processus favorisant la focalisation attentionnelle, l'accueil non réactif des expériences, et la compassion envers soi et les autres (Hayes et coll., 1999). De ce tour d'horizon, on voit que la caractérisation phénoménologique précise des différents types de méditation, basée sur les descriptions des pratiquants et les instructions données par les enseignants de ces techniques, peut permettre une meilleure caractérisation des états induits et l'identification des processus psychologiques mobilisés, permettant alors de faire des hypothèses sur les activations neurophysiologiques recrutées (Lutz et coll., 2007).

Sur la base de la caractérisation phénoménologique des différents états méditatifs, la recherche en neuroscience cognitive de la méditation s'est donc attachée à étudier l'implication de différents réseaux et aires cérébrales. Pour l'étude de la méditation de la concentration, on a recherché des corrélats au sein des réseaux attentionnels et intéroceptifs. Pour la *mindfulness*, les recherches se sont élargies pour englober, outre les réseaux attentionnels et intéroceptifs, les réseaux de gestion de l'émotion, vecteurs de la non-réactivité. Enfin, pour la méditation de la compassion, elles se sont orientées vers les réseaux de l'empathie et de la cognition sociale. Après un bref rappel des différentes méthodes d'imagerie utilisées dans ces recherches, nous passerons en revue les principaux résultats des toutes dernières recherches sur les différents processus et fonctions cérébraux impliqués.

Méthodes d'imagerie cérébrale

Les recherches en neuroscience cognitive sur la méditation utilisent toute la palette des méthodes de neuroimagerie (tableau 8.2). L'électroencéphalogramme (EEG), inventé par Hans Berger en 1924, est la plus ancienne de ces méthodes. À l'aide de capteurs placés à la surface du scalp, l'EEG enregistre la somme des courants électriques générés dans le cortex par les populations de neurones actives. L'EEG offre une précision temporelle de l'ordre de la milliseconde, ce qui en fait une méthode privilégiée pour étudier les dynamiques cérébrales. Des algorithmes de plus en plus sophistiqués permettent d'identifier avec une précision grandissante les sources cérébrales de ces courants. L'analyse spec-

Tableau 8.2
Principales méthodes d'imagerie cérébrale

Méthode	Mesure	Avantages	Limites
EEG Électroencéphalographie	-Sommes des potentiels électriques dendritiques et axonaux	-Résolution temporelle de l'ordre de la milliseconde -Possibilité d'exploration du rôle fonctionnel de différentes fréquences d'activité électrique cérébrale	-Basse résolution spatiale (>5 cm) -Origine anatomique des sources difficiles à estimer
MEG Magnétoencéphalographie	-Champs magnétiques produits par les courants électriques dendritiques et axonaux	-Comme pour l'EEG, mais avec meilleure résolution spatiale et localisation des sources	-Résolution spatiale (~3 cm) -Les champs magnétiques captés dépendent de l'orientation des colonnes corticales
TEP Tomographie par émission de positrons	-Flux d'un véhicule radioactif cible (peut être de l'eau ou d'autres marqueurs)	-Mesure directe du métabolisme -Permet de mesurer directement le métabolisme des neurotransmetteurs	-Mauvaise résolution temporelle (de l'ordre de la minute)
IRMf Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle	-Consommation d'oxygène locale	-Excellent résolution spatiale (proche du mm) -Identification des sources cérébrales profondes	-Résolution temporelle variable selon la taille de la zone étudiée (de l'ordre de la seconde) -Mesure indirecte de l'activité

trale permet d'analyser séparément les différentes bandes de fréquences constitutives de l'activité électrique du cerveau. On identifie notamment les ondes théta (de 4 à 8 Hz ou cycles par seconde), les ondes alpha, (de 9 à 14 Hz) les ondes bêta (de 15 à 29 Hz) et les ondes gamma (au-dessus de 30 Hz). Ces différentes fréquences sont corrélées à des états et processus cognitifs particuliers.

Pour sa part, la magnétoencéphalographie (MEG) permet d'enregistrer au moyen de capteurs supraconducteurs les infimes champs magnétiques produits par les courants électriques neuronaux et offre une meilleure résolution spatiale que l'EEG avec la même résolution temporelle.

La tomographie avec émission de positrons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) mesurent le métabolisme cérébral plutôt que l'activité neuroélectrique. Elles permettent d'acquérir, avec une précision spatiale souvent millimétrique, des cartes d'activation de l'ensemble du cerveau, reflet direct de l'activité cérébrale, avec toutefois une résolution temporelle moindre que celle de l'EEG et de la MEG, de l'ordre de la seconde. La TEP permet, au moyen de marqueurs faiblement radioactifs, de mettre en évidence le métabolisme des neurotransmetteurs qui assurent la communication au niveau des synapses neuronales. Par exemple, une étude TEP conduite avec un marqueur dopaminergique durant la méditation *Yoga Nidra* a mis en évidence une augmentation de 67 % de la production de dopamine, un des principaux neurotransmetteurs du système de récompense, et une suppression de la transmission glutaminergique cortico-striatale, impliquée dans le contrôle exécutif (Kjaer et coll., 2002). Bien que ne concernant pas une forme de méditation de la *mindfulness*, cette étude est notable de par le fait qu'elle représente la première indication d'un effet d'une pratique méditative au niveau synaptique.

Plasticité cérébrale et méditation

De nombreuses traditions contemplatives considèrent les pratiques méditatives comme des formes d'entraînement mental. On a vu que la méditation *Yoga Nidra* a un impact au niveau synaptique. On peut alors se demander si un tel entraînement mental pourrait favoriser la plasticité cérébrale, c'est-à-dire produire des changements durables dans l'organisation et le fonctionnement du cerveau. Si la méditation devait s'avérer vectrice de plasticité corticale, on pourrait mieux comprendre comment fonctions mentales et cérébrales sont réciproquement liées, ce qui intéresse la psychothérapie tout autant que la neuroscience cognitive. On sait que la pratique d'un instrument de musique (Pantev et coll., 2003) ou l'apprentissage d'une langue étrangère (Mechelli et coll., 2004) sont vecteurs de plasticité cérébrale. De fait, la plasticité cérébrale est telle que cinq jours de stimulations magnétiques transcranales peuvent suffire à causer des changements structurels dans le cortex (May et coll., 2007). Cependant, à la différence de l'apprentissage de la musique ou d'une langue étrangère, la méditation cultive au premier chef un état mental plutôt qu'une habileté physique ou intellectuelle. Or, une étude en IRMf suggère que la pratique régulière à long terme de la méditation de la *mindfulness* augmenterait l'épaisseur corticale de régions du cortex préfrontal, du gyrus temporal supérieur droit et de l'insula droite (Lazar et coll., 2005). Ces régions sont associées avec les processus attentionnels, la perception sensorielle, l'intéroception et, potentiellement, l'empathie. Cette plasticité cérébrale, tant physiologique que connective, pourrait être un des facteurs d'amélioration thérapeutique à long terme en

psychothérapie et on peut même imaginer qu'une meilleure connaissance de ces processus puisse permettre de mieux cibler les interventions psychothérapeutiques.

Intéroception

Les études suggérant une neuroplasticité induite par la méditation convergent pour indiquer un effet significatif sur l'insula (*ibid.* ; Holzel et coll., 2008). L'insula est impliquée dans la perception intéroceptive (Craig, 2002) et son volume de matière grise serait corrélé à la finesse de cette perception (Critchley et coll., 2004). L'augmentation de la matière grise de l'insula chez des pratiquants semble corrélée avec le nombre d'heures de pratique (Holzel et coll., 2008).

C'est au travers de l'intéroception que nous percevons nos sensations corporelles. Les perceptions intéroceptives nous informent sur notre état général, notre tonicité, notre niveau de stress, nos humeurs et nos dispositions. Les sensations corporelles perçues par intéroception incluent la température, le toucher, la douleur, les démangeaisons, les sensations musculaires et viscérales, la faim, la soif, la respiration, etc. L'intéroception recrute un système complexe d'afférents sympathiques et parasympathiques qui passe par la formation réticulée, le thalamus, l'insula dorsale médiale/postérieure et enfin l'insula antérieure, qui assure l'interface avec le cortex orbitofrontal (Price et coll., 1996). Ce cortex associatif, qui forme une partie importante du système limbique permettant le ressenti et la gestion des émotions, est impliqué dans l'évaluation des contextes (situations, environnement social et sensations propres) et la gestion des actions dirigées vers un but. Le cortex insulaire possède également des connexions bidirectionnelles vers l'amygdale, pôle de gestion de l'émotion de peur (Ledoux, 2000), le noyau accumbens, impliqué dans la motivation (Reynolds et Zahm, 2005), ainsi que vers le gyrus cingulaire antérieur (ACC) impliqué dans la détection d'erreurs et l'allocation des ressources attentionnelles, tant cognitives qu'émotionnelles (Bush et coll., 2000). Le système intéroceptif, qui est un système homéostatique visant à maintenir le bon équilibre de plusieurs fonctions vitales, pourrait également former une des bases de la perception émotionnelle (Craig, 2002). Son rôle serait alors le monitoring des sensations importantes pour l'intégrité de l'organisme dans un contexte donné, social, extérieur ou intérieur, ainsi que la mise en œuvre de stratégies comportementales de retour à l'homéostasie.

À ce titre, l'insula pourrait jouer un rôle important dans les troubles anxieux. Selon Paulus et Stein (2006), elle assurerait l'appariement entre sensations corporelles attendues dans le contexte et sensations corporelles ressenties. On sait que les personnes anxieuses ont une forte propension à interpréter catastrophiquement les sensations corporelles inhabituelles ou intenses (Clark, 1986). Pour ces personnes, l'impression d'une différence

entre perceptions réellement perçues et perceptions attendues pourrait enclencher une spirale anxieuse et amorcer des comportements dysfonctionnels, par exemple l'évitement expérientiel, ou encore le souci qui peut mener au trouble anxieux généralisé (Borkovec et Roemer, 1995). Paulus et Stein (2006) suggèrent qu'une différence accrue entre signaux intéroceptifs attendus et signaux perçus pourrait engager des ressources cognitives additionnelles visant à « régler le problème » et déclenchant une activité cognitive fébrile « sans but » dont la traduction serait la sensation d'anxiété généralisée ou d'anticipation anxieuse. On retrouve là une description proche de celle de l'ACT qui postule qu'une grande partie de la souffrance humaine trouve sa source dans les vaines tentatives de notre intelligence pour « régler nos problèmes intérieurs » (Hayes et coll. 1999).

Au regard de cette hypothèse et de l'importance de ce réseau, une plasticité de l'insula favorisée par la pratique méditative pourrait servir à réduire les comportements anxieux dysfonctionnels associés à l'activité insulaire. Outre les concentrations de matière grise plus importantes dans l'insula, corrélées au nombre d'heures de pratique observées chez des pratiquants de la méditation de la *mindfulness* (Holzel et coll., 2008), une étude en IRMf a mis en évidence une plus grande activation des zones cérébrales viscéro-somatiques pendant la pratique de la *mindfulness* chez des sujets entraînés (Farb et coll., 2007). L'insula semble donc centralement impliquée dans la pratique de la *mindfulness*. La perception fine des sensations corporelles et des aspects corporels des émotions pourrait favoriser l'exposition à ces sensations potentiellement déclencheuses d'anxiété et d'évitement expérientiel. Cela pourrait permettre une habituation rapide et efficace, car moins sujette aux évitements subtils qui font perdre le contact avec la pleine expérience des stimuli anxiogènes ou dépressogènes et ainsi réduisent l'ampleur de l'habituation.

Attention

De nombreuses écoles méditatives insistent sur l'entraînement de l'attention. Les réseaux attentionnels ont donc intéressé les chercheurs de la *mindfulness*. La neuroscience cognitive de l'attention fait état de systèmes cérébraux dissociables gérant différents processus attentionnels : l'engagement, le désengagement, la redirection et l'attention soutenue (Raz et Buhle, 2006). Une étude en IRMf de la méditation de la concentration a mis en évidence une activation de zones impliquées dans ces différents processus attentionnels : le cortex préfrontal dorso-latéral, impliqué dans le monitoring (suivi des stimuli) ; le cortex visuel, impliqué dans l'engagement de l'attention visuelle ; et des zones impliquées dans l'orientation de l'attention : le sillon intrapariétal et le sillon frontal supérieur (Brefczynski-Lewis et coll., 2007). Par ailleurs, les courbes d'activation observées dans ces zones présentaient une forme de U inversé en fonction du nombre d'années de pratique,

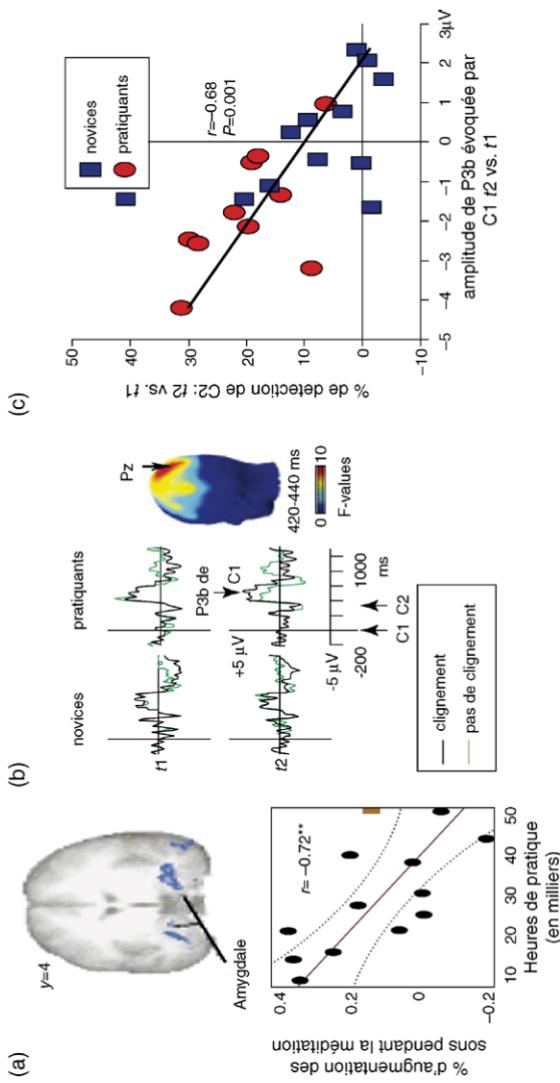


Figure 8.1

Adapté avec permission de Lutz et coll., 2004.

(a) Activation de l'amygdale en réaction à un distracteur sonore pendant une méditation en fonction des heures de pratique (en milliers d'heures). (b) Enregistrements de l'onde P3b enregistrée au-dessus de l'électrode pariétale centrale (Pz) évoquée par la première cible (T1) dans un paradigme de clignement attentionnel chez des pratiquants et des novices de la méditation de la *mindfulness* avant et après une retraite méditative de 3 mois. (c) Corrélation entre la différence d'amplitude de l'onde P3b évoquée par T1 après vs. avant la retraite (T2-T1) et les pourcentages de détection de la cible T2. (d, e) Exemples d'activité gamma de haute amplitude pendant une forme de méditation de « compassion sans objet » chez des pratiquants à long terme (plus de 10 000 heures de pratique).

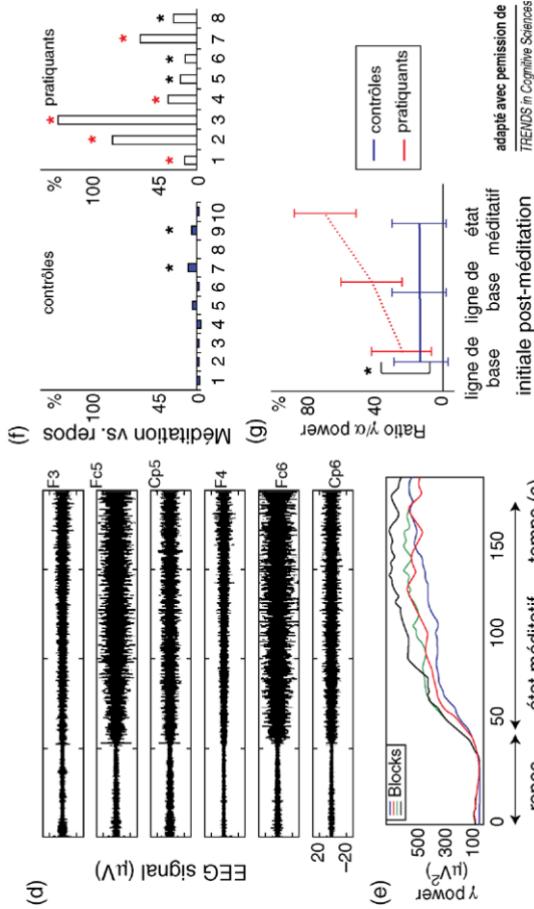


Figure 8.1 (suite)

(d) EEG bruts enregistrés au-dessus de différentes électrodes. Après 45 secondes d'enregistrement, le pratiquant 4 a commencé à méditer.
 (e) Déroulé temporel de l'activité gamma enregistrée par les électrodes en (d) pendant 4 blocs. L'analyse fréquentielle a été réalisée sur une fenêtre mouvante de 20 secondes, par pas de deux secondes puis moyennée pour ces électrodes.
 (f) Analyse intra-individuelle des différences de ratio des oscillations dans la bande gamma vs. les oscillations lentes (4-13 Hz) chez les 10 sujets contrôles et les huit pratiquants pour ces électrodes.
 (g) Interaction entre les groupes (nouveaux et pratiquants) et états (ligne de base initiale, ligne de base après méditation, méditation) pour le ratio présenté en (g). L'augmentation gamma relative pendant la méditation était plus importante dans la session post-méditation. Dans la ligne de base initiale, l'activité gamma relative était déjà plus haute pour les pratiquants que pour les contrôles, et était corrélée avec le nombre d'années de pratique des méditants.

suggérant un effet de pratique et une plus grande efficience de l'attention soutenue chez les pratiquants à long terme, chez qui les activations de ces zones étaient moins importantes. Cela indiquerait une plus grande efficience des réseaux de l'attention chez les pratiquants chevronnés. Cette étude a aussi retrouvé chez les pratiquants les plus expérimentés une plus faible activation de l'amygdale en réaction à des distracteurs sonores émotionnels (figure 8.1a), ce qui pourrait s'expliquer par une incompatibilité entre réactivité émotionnelle et maintien de l'attention (Lutz et coll., 2008a).

Une étude récente conduite avant et après une retraite *Vipassana* (une forme de méditation qui cultive tout à tour la concentration *shamatha* et la *mindfulness*) d'une durée de trois mois a mis en évidence un effet sur l'efficience des processus attentionnels au moyen d'une tâche de « clignement attentionnel » (Slagter et coll., 2007). Dans cette tâche, une série de signes, lettres ou chiffres, sont présentés au rythme très élevé de 50 images par secondes. Parmi celles-ci, deux cibles que l'on doit identifier. À certains intervalles entre les deux cibles (entre 200 et 600 millisecondes), la deuxième cible est moins souvent détectée. C'est l'effet de clignement attentionnel (en anglais, *attentional blink*). Cet effet suggère qu'il existerait un temps minimum d'allocation des ressources attentionnelles. Celles-ci seraient capturées par le premier stimulus pendant une durée avoisinant la demi-seconde avant d'être libérées juste après l'apparition de la deuxième cible. Après 3 mois d'entraînement méditatif intensif, l'effet de clignement attentionnel, enregistré en état non-méditatif, avait diminué chez les novices. Cette réduction était encore plus marquée chez les pratiquants expérimentés. Cette étude suggère que la pratique de cette forme de méditation développe une capacité à ajuster plus finement l'allocation des ressources attentionnelles pour les rendre plus rapidement disponibles. Les enregistrements d'EEG montrent par ailleurs que la réduction du clignement est corrélée à une plus faible onde (P3b) évoquée par le traitement de la première cible au-dessus des zones attentionnelles pariétales (Pz, figure 8.1b et c), suggérant bien une meilleure allocation des ressources attentionnelles. Ces résultats ont certes été obtenus au terme de trois mois de retraite intensive, mais un simple entraînement de cinq jours à la méditation de la *mindfulness* pourrait améliorer les capacités de gestion des conflits attentionnels, par rapport à une condition contrôle de relaxation (Tang et coll., 2007). Ces études fournissent les premières indications que la méditation de la *mindfulness* pourrait être en mesure d'augmenter l'efficience des processus attentionnels et ainsi réduire la capture involontaire de l'attention par divers distracteurs. Il reste cependant à démontrer que cette capacité, testée sur l'attention visuelle, s'étend aux distracteurs de type émotionnels et mentaux (pensées négatives, ruminations, etc.).

Méditation de la concentration et de la *mindfulness* pourraient favoriser une certaine « désautaumatisation » des processus mentaux qui traitent et évaluent les perceptions (Lutz et coll., 2008a). Cette hypothèse ouvre une

deuxième voie d'action thérapeutique possible des processus de *mindfulness*, basée sur la capacité à ne pas laisser son attention être indûment capturée par des stimuli émotionnellement chargés (et souvent verbalisés et cognitivement élaborés) au détriment de contingences plus immédiates présentes dans le contexte. On voit tout son intérêt car en clinique psychothérapeutique, il n'est pas rare de rencontrer des patients dont l'attention semble être irrésistiblement captivée par – et comme « bloquée » sur – certains stimuli externes ou internes (pensées, images, émotions, sensations corporelles). Ces stimuli pourraient bien être traités comme des problèmes non résolus qui requièreraient et mobilisent des ressources de traitement prioritaires.

Désengager le « pilote automatique » pour changer la fonction des pensées

La méditation de la *mindfulness* implique de cultiver l'observation non-réactive des contenus psychologiques tels qu'ils se présentent dans l'instant. Une pratique commune à plusieurs traditions méditatives, et reprise sous forme d'exercice dans la MBCT et l'ACT, consiste à « mettre des étiquettes » sur les perceptions : pensées, émotions, sensations. Des études récentes montrent que la simple activité d'étiqueter les stimuli affectifs active le cortex préfrontal ventro-latéral et diminue l'activation de l'amygdale, activant une boucle de rétroaction du cortex sur les zones limbiques qui permettrait d'inhiber l'intensité et la durée des réactions affectives. Cette hypothèse a reçu le soutien d'une étude récente mettant en évidence une corrélation entre l'amplitude de ce *pattern* d'activation et la *mindfulness* en tant que trait de personnalité, telle que peuvent l'évaluer les questionnaires ([Creswell et coll., 2007](#)). La pratique de la méditation à long terme pourrait ainsi avoir pour effet de désautomatiser les processus cognitivo-affectifs. Ce « désengagement du pilote automatique » pourrait avoir pour effet de réduire l'impact émotionnel et les fonctions inadaptées des pensées automatiques, permettant aux personnes souffrant de divers troubles une certaine distanciation d'avec leurs pensées douloureuses. Cette distance prise d'avec les contenus psychologiques leur rendrait alors la possibilité de choisir leur réponse.

Au-delà de la *mindfulness* : compassion et réseaux de l'empathie

Un des développements les plus récents des recherches neuroscientifiques sur la méditation est l'étude des états méditatifs compassionnels. Selon certaines traditions bouddhiques, comme la tradition tibétaine, la plus haute forme de méditation est la méditation de la compassion. Selon cette tradition, la compassion consiste à souhaiter soulager la douleur des autres. C'est donc une forme plus profonde que l'empathie, qui consiste à ressentir la douleur de

l'autre. Les réseaux de l'empathie recoupent largement les réseaux cognitifs et attentionnels et impliquent également l'insula et le cortex cingulaire antérieur (De Vignemont et Singer, 2006). Si, comme le suggèrent certaines études, les fonctions attentionnelles peuvent être entraînées par la méditation, la question se pose alors d'un possible entraînement des capacités empathiques et compassionnelles. Antoine Lutz et son équipe à Madison se sont intéressés aux corrélats neurophysiologiques de la compassion en collaboration avec des moines tibétains. Ils ont cherché à explorer les liens entre activation des réseaux de l'empathie et méditation de la compassion. Pour ce faire, ils ont imaginé un protocole d'IRMf au cours duquel des sons de valences affectives diverses (négative, positive et neutre), dénotant l'état émotionnel d'un tiers, étaient présentés pendant la pratique de la méditation de compassion (Lutz et coll., 2008b). Les participants à cette étude avaient plus de 10 000 heures de pratique à leur actif. La méditation de la compassion ayant pour but déclaré de promouvoir l'action altruiste, Lutz et collaborateurs avaient émis l'hypothèse que les activations des réseaux de l'empathie (dont l'insula et le cortex cingulaire antérieur) seraient, à l'écoute des sons émotionnellement chargés, plus importantes chez les pratiquants que chez les sujets contrôles, et plus encore pour les sons à valence émotionnelle négative que pour ceux à valence positive, car percevoir la détresse d'autrui appelle à l'action pour soulager la souffrance. Ils ont ainsi pu observer des amplitudes d'activation plus fortes spécifiques aux pratiquants dans les cortex limbiques (insula et cortex cingulaire antérieur), les cortex somatosensoriels, le cortex cingulaire postérieur et le précurvéus, ainsi que dans d'autres zones du large réseau impliqué dans l'empathie et la représentation des états mentaux d'autrui (De Vignemont et Singer, 2006). Dans ces larges réseaux, ils ont observé des activations relativement plus importantes dans l'hémisphère droit.

On retrouve par ailleurs dans cette étude des activations significatives de l'insula, ce qui tend à confirmer son rôle dans les effets bénéfiques de la méditation et souligne l'importance potentielle de sa plasticité (Lazar et coll., 2005 ; Holzel et coll., 2008). Enfin, les activations observées dans l'insula étaient corrélées avec la qualité de la méditation rapportée par les pratiquants, ce qui suggère qu'elle pourrait contribuer à la profondeur perçue de l'état cultivé.

Méditation, contexte cérébral et oscillations neuronales

Une nouvelle hypothèse émerge de ces travaux selon laquelle la méditation permettrait de modifier durablement le « contexte » cérébral. Ce contexte interne est l'état dynamique de base du cerveau, qui conditionne la perception et les réponses aux stimulations de l'environnement. Cette modifica-

tion progressive du contexte interne amènerait la personne ayant cultivé un haut niveau d'empathie et de compassion à percevoir très différemment un même contexte social. Les différences d'activation observées entre novices et pratiquants à long terme de la méditation de la compassion suggèrent que ce type de méditation en particulier, en modifiant le contexte interne de la personne qui perçoit ces stimuli sociaux, pourrait modifier l'activation des réseaux de l'empathie qui est modulée par la perception du contexte social (De Vignemont et Singer, 2006). Cultiver la compassion pourrait ainsi augmenter la probabilité de réponses prosociales au contact des mêmes stimuli sociaux. Cela ouvre la possibilité que cultiver consciemment bienveillance et compassion puisse conduire à des changements pérennes en termes de style affectif et de comportement social, avec pour corrélat un contexte interne durablement modifié au travers de la plasticité cérébrale. On voit là encore tout l'intérêt que ces pratiques peuvent avoir pour de futurs progrès en pratique psychothérapeutique.

Cette modification du contexte neuronal doit-elle se comprendre en termes de plasticité d'aires cérébrales particulières, par exemple l'insula, ou faut-il la concevoir comme un changement plus global des équilibres cérébraux ? De nombreuses traditions contemplatives soulignent le besoin décroissant, à mesure que grandit l'expertise du pratiquant, de contrôler perceptions, pensées ou objet de focalisation. Dans un premier temps, il s'agit de s'entraîner à concentrer son attention sur un objet donné avant d'ouvrir graduellement son champ attentionnel pour englober tout ce qui se présente, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur (sensations corporelles, pensées, émotions et souvenirs). L'effet de cet entraînement explique probablement les courbes d'activations cérébrales en forme de U inversé corrélées avec le nombre d'heures de pratique observé dans les études comparant pratiquants novices et experts. Avec l'entraînement, un même traitement attentionnel ou émotionnel recruterait des ressources moindres. Or on sait que l'attention implique deux grands réseaux dynamiques largement distribués et que l'empathie et la compassion recrutent les réseaux très étendus de l'émotion et de la cognition sociale. Antoine Lutz propose alors de concevoir la *mindfulness* comme un « état global dynamique qui, en vertu de ses équilibres dynamiques, puisse influencer le traitement en temps réel⁸ » (2008a, p. 167) de différents contextes et stimuli. Il oppose cette interprétation à l'hypothèse que la méditation de la *mindfulness* puisse avoir pour seul effet le contrôle *top down* des processus « émotionnels » des aires limbiques par les aires plus « rationnelles » du cortex préfrontal. Lutz propose que l'entraînement de ces états puisse aboutir à un changement durable de l'activité cérébrale de base (en anglais, *default mode*, Gusnard et coll., 2001). Le pratiquant chevronné aura donc cultivé un nouvel équilibre dynamique durable

8. Notre traduction.

facilitant un fonctionnement cérébral moins vulnérable aux processus pathologiques. En d'autres termes, en changeant le « contexte intérieur » du pratiquant, c'est-à-dire son équilibre dynamique cérébral global, la méditation permettrait d'élargir le répertoire comportemental et cognitif face aux stimuli aversifs, anxiogènes ou dépressogènes, évitant le piège des *patterns* de comportement répétitifs et dysfonctionnels.

Cette hypothèse de la *mindfulness* en tant qu'état global dynamique est basée sur les modèles de systèmes dynamiques du fonctionnement cérébral dans lesquels les phénomènes de synchronie de phase entre les différentes bandes de fréquences de l'activité neuronale jouent un rôle central dans l'émergence de processus cognitifs complexes (Varela et coll., 2001). Les travaux de Lutz et son équipe vont dans le sens de cette hypothèse. Ils ont identifié une capacité des pratiquants expérimentés à induire un niveau élevé de synchronie dans la bande de fréquences gamma. Les activations neuronales synchrones dans la bande gamma sont impliquées dans nombre de processus cognitifs dits de « haut niveau », comme l'attention. Même au repos, les pratiquants à long terme présentaient de plus hauts niveaux de synchronie dans la bande gamma par rapport aux sujets contrôles (Lutz et coll., 2004). Cependant, la fonction précise de ces activités gamma n'est pas bien connue et dépend probablement de l'aire cérébrale dans laquelle elles sont générées. Il reste donc à préciser l'origine exacte de ces phénomènes.

Questions ouvertes

Bien que les premières études neurophysiologiques de la méditation aient commencé dans les années 1960, jusqu'à très récemment la majorité de ces travaux souffraient d'importantes limites méthodologiques (Cahn et Polich, 2006). Le développement des techniques d'imagerie et l'implication d'équipes de tout premier plan dans ces recherches ont permis d'importantes avancées au cours des dix dernières années. Il demeure que ces travaux ont besoin d'être largement repliqués, et plus directement reliés à la pratique clinique. Le passage du monastère au cabinet du psychothérapeute rendrait la pertinence clinique de ces travaux plus évidente.

On peut aussi noter, à ce jour, l'absence de travaux visant à identifier les corrélats neurophysiologiques des processus d'acceptation qui pourtant semblent centralement impliqués dans la *mindfulness* et ses effets thérapeutiques. Des travaux de ce type sont en préparation et leurs résultats pourraient être éclairants. Le sujet est complexe car, à la différence de l'attention, de l'émotion ou même de la cognition sociale, la neuroscience cognitive ne s'est, à ce jour, pas intéressée à identifier un possible « réseau de l'acceptation ». De nombreux processus entrent probablement en jeu dans l'acceptation et il reste à mieux les définir.

De leur côté, les thérapies de la troisième vague doivent continuer à isoler les différents composants de leurs technologies pour en rechercher des corrélats cérébraux. À l'horizon se profile la possibilité de thérapies plus brèves et privilégiant les interventions les plus directement efficaces ainsi que de nouvelles technologies thérapeutiques s'appuyant sur ces connaissances ; par exemple des systèmes de *neurofeedback* empiriquement validés pour entraîner les réseaux cérébraux associés aux éléments directement thérapeutiques de la *mindfulness*.

Conclusion

Loin d'être marginale, l'étude neuroscientifique de la méditation rejoint plusieurs grands domaines de recherche des neurosciences cognitives, depuis la compréhension des mécanismes de transmission synaptique jusqu'à celle des grands systèmes neurofonctionnels. En promettant de démontrer les effets sur le cerveau de l'entraînement de certains états mentaux, elle ouvre également la possibilité d'une plus fine compréhension des interactions esprit/corps pour peut-être identifier les corrélats neuronaux des interventions psychothérapeutiques.

Les recherches neuroscientifiques sur la méditation ouvrent également de nouvelles perspectives au développement de psychothérapies encore plus efficaces : des psychothérapies empiriquement validées aussi bien sur le plan clinique que neuroscientifique, qui favoriseraient les phénomènes de plasticité cérébrale amenant les plus grands bénéfices thérapeutiques.

À l'horizon, nous voyons se profiler les fondations d'une approche neuroscientifique des thérapies de la troisième vague, avec l'identification précise des médiateurs du changement psychothérapeutique et de leurs corrélats neurophysiologiques. Parmi les psychothérapies, la grande nouveauté de ces approches vient sans doute du fait qu'elles ne s'intéressent plus tant aux symptômes, aux contenus, ni même aux formes ou à la topographie des troubles mentaux, mais plutôt à leur fonction et leur contexte. Ce qui compte, ce n'est plus tant ce que pense ou ressent le patient, ni même si ce qu'il pense ou ressent est vrai ou rationnel. L'attention des thérapeutes et des chercheurs se porte sur la manière dont le patient interagit avec ces contenus, afin de promouvoir une nouvelle manière de vivre avec sa propre expérience, moins conflictuelle ou évitante. La thérapie ne vise plus à « débarrasser » le patient de ses symptômes (selon le modèle médical) mais plutôt à entraîner de nouvelles habiletés lui permettant de fonctionner au mieux avec tous les contenus nés de son histoire, tant autobiographique que neuronale.

Cette évolution, qui nous apparaît bénéfique, pourrait même offrir une base pour une réconciliation entre thérapies d'inspiration analytique, thérapies systémiques et humanistes et thérapies comportementales et

cognitives. La psychothérapie pourrait alors se comprendre comme un processus d'acceptation radicale de son histoire, de son vécu et de ses ressentis, et évoluer vers l'entraînement d'une plasticité cérébrale choisie. Les contenus psychologiques (pensées, émotions, sensations, souvenirs) ne seraient plus considérés que dans la mesure où ils permettraient d'entraîner et de cultiver cette plasticité. C'est, paradoxalement, très largement dans la non-réactivité aux contenus psychologiques, telle que la cultive la méditation de la *mindfulness*, et ainsi que commence à le suggérer la neuroscience, que les directions les plus prometteuses s'ouvrent peut-être à nous. Pour nos patients, s'ouvrir à la sagesse de ne pas pouvoir éliminer ni même savoir comment contrôler la douleur pourrait être plus important et plus thérapeutique que de chercher une énième vaine manière de changer leur expérience et leurs ressentis. Il devient à présent possible de revisiter la citation de Jung donnée en exergue à la lumière des travaux et hypothèses évoqués dans ce chapitre : *Les problèmes les plus importants de la vie sont fondamentalement insolubles* (acceptation non réactive de ce qui est)... *Ils ne peuvent jamais être résolus, mais seulement dépassés par la croissance* (plasticité cérébrale). Cette « *croissance* », à y regarder de plus près, requiert un nouveau niveau de conscience (entraînement de la *mindfulness*). Des intérêts plus élevés ou plus larges apparaissent à l'horizon et à travers cet élargissement de perspective (élargissement du contexte et promotion de l'empathie), le problème insoluble perd de son urgence (réduction de l'activité futile de « résolution de problème » associée à un dysfonctionnement insulaire). En tant que tel, il n'a pas été résolu logiquement mais s'est effacé une fois confronté à une nouvelle et plus puissante force vitale (développement de la compassion et des comportements prosociaux).

Bibliographie

- Baer R.A., Smith G.T., Hopkins J., Krietemeyer J., Toney L. Using self-report assessment methods to explore facets of mindfulness. *Assessment*. 2006 ; 13 : 27–45.
- Baer R.A. Mindfulness, Assessment, and Transdiagnostic Processes. *Psychological inquiry*. 2007 ; 18 : 238–242.
- Baer R.A., Smith G.T., Lykins E., Button D., Krietemeyer J., Sauer S., Walsh E., Duggan D., Williams J.M. Construct Validity of the Five Facet Mindfulness Questionnaire in Meditating and Nonmeditating Samples. *Assessment*. 2008 ; 15 (3) : 329–334.
- Bishop S.R., Lau M., Shapiro S., Carlson L., Anderson N.D., Carmody J., Segal Z.V., Abbey S., Speca M., Velting D. et coll. Mindfulness : A Proposed Operational Definition. *Clinical psychology : science and practice*. 2006 ; 11 : 230–241.
- Borkovec T.D., Roemer L. Perceived functions of worry among generalized anxiety disorder subjects : distraction from more emotionally distressing topics ? *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*. 1995 ; 26 : 25–30.
- Brefczynski-Lewis J.A., Lutz A., Schaefer H.S., Levinson D.B., Davidson R.J. Neural correlates of attentional expertise in long-term meditation practitioners. *Procee-*

- dings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2007 ; 104 : 11483–11488.
- Brown K.W., Ryan R.M., Creswell J.D. Mindfulness : Theoretical foundations and evidence for its salutary effects. *Psychological inquiry*. 2007 ; 18 : 822–848.
- Bush G., Luu P., Posner M.I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*. 2000 ; 4 : 215–222.
- Cahn B.R., Polich J. Meditation states and traits : EEG, ERP, and neuroimaging studies. *Psychological bulletin*. 2006 ; 132 : 180–211.
- Clark D.M. A cognitive approach to panic. *Behaviour research and therapy*. 1986 ; 24 : 461–470.
- Craig A.D. How do you feel ? Interoception : the sense of the physiological condition of the body. *Nature reviews. Neuroscience*. 2002 ; 3 : 655–666.
- Creswell J.D., Way B.M., Eisenberger N.I., Lieberman M.D. Neural correlates of dispositional mindfulness during affect labeling. *Psychosomatic medicine*. 2007 ; 69 : 560–565.
- Critchley H.D., Wiens S., Rotshtein P., Ohman A., Dolan R.J. Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature neuroscience*. 2004 ; 7 : 189–195.
- De Vignemont F., Singer T. The empathic brain : how, when and why ? *Trends in cognitive sciences*. 2006 ; 10 : 435–441.
- Farb N.A.S., Segal Z.V., Mayberg H., Bean J., McKeon D., Fatima Z., Anderson A.K. Attending to the present : mindfulness meditation reveals distinct neural modes of self-reference. *Social cognitive and affective neuroscience*. 2007 ; 2 : 313–322.
- Goleman D. *The meditative mind*. Torcher, New York, 1996.
- Grossman P., Niemann L., Schmidt S., Walach H. Mindfulness-based stress reduction and health benefits. A meta-analysis. *Journal of psychosomatic research*. 2004 ; 57 : 35–43.
- Gusnard D.A., Raichle M.E., Raichle M.E. Searching for a baseline : functional imaging and the resting human brain. *Nature reviews. Neuroscience*. 2001 ; 2 : 685–694.
- Hayes S.C., Strosahl K., Wilson K.G. *Acceptance and Commitment Therapy : An Experiential Approach to Behavior Change*. Guildford, 1999.
- Hayes S.C. Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy*. 2004 ; 35 : 639–665.
- Hayes S.C., Shenk C. Operationalizing Mindfulness Without Unnecessary Attachments. *Clinical psychology : science and practice*. 2004 ; 11 : 249–254.
- Hayes S.C., Luoma J.B., Bond F.W., Masuda A., Lillis J. Acceptance and commitment therapy : model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*. 2006 ; 44 : 1–25.
- Hofmann S.G., Asmundson G.J.G. Acceptance and mindfulness-based therapy : New wave or old hat ? *Clinical psychology review*. 2008 ; 28 : 1–16.
- Holzel B.K., Ott U., Gard T., Hempel H., Weygandt M., Morgen K., Vaitl D. Investigation of mindfulness meditation practitioners with voxel-based morphometry. *Social cognitive and affective neuroscience*. 2008 ; 3 : 55–61.
- Kabat-Zinn J. *Wherever you go, there you are, mindfulness meditation in everyday life*. Hyperion, 2005. Traduction française : *Où tu vas, tu es : apprendre à méditer pour se libérer du stress et des tensions profondes*, J'ai lu, Paris, 2005.
- Kjaer T.W., Bertelsen C., Piccini P., Brooks D., Alving J., Lou H.C. Increased dopamine tone during meditation-induced change of consciousness. *Brain research*. 2002 ; 13 : 255–259.

- Koszycki D., Benger M., Shlik J., Bradwejn J. Randomized trial of a meditation-based stress reduction program and cognitive behavior therapy in generalized social anxiety disorder. *Behaviour research and therapy*. 2007 ; 45 : 2518–2526.
- Lau M.A., Mcmain S.F. Integrating mindfulness meditation with cognitive and behavioural therapies : the challenge of combining acceptance- and change-based strategies. *Canadian journal of psychiatry*. 2005 ; 50 : 863–869.
- Lazar S.W., Kerr C.E., Wasserman R.H., Gray J.R., Greve D.N., Treadway M.T., Mcgarvey M., Quinn B.T., Dusek J.A., Benson H. et coll. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport*. 2005 ; 16 : 1893–1897.
- Ledoux J.E. Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*. 2000 ; 23 : 155–184.
- Lutz A., Greischar L.L., Rawlings N.B., Ricard M., Davidson R.J. Long-term meditators self-induce high-amplitude gamma synchrony during mental practice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2004 ; 101 : 16369–16373.
- Lutz A., Dunne J.D., Davidson R.J. In : Zelazo P.D., Moscovitch M., Thompson E. (Eds.). *The Cambridge Handbook of Consciousness*. Cambridge University Press, 2007, pp. 499–554.
- Lutz A., Slagter H.A., Dunne J.D., Davidson R.J. Attention regulation and monitoring in meditation. *Trends in Cognitive Sciences*. 2008a ; 12 : 163–169.
- Lutz A., Brefczynski-Lewis J., Johnstone T., Davidson R.J. Regulation of the Neural Circuitry of Emotion by Compassion Meditation : Effects of Meditative Expertise. *PLoS ONE*. 2008b ; 3 : e1897.
- Lynch T.R., Chapman A.L., Rosenthal M.Z., Kuo J.R., Linehan M.M. Mechanisms of change in dialectical behavior therapy : theoretical and empirical observations. *Journal of clinical psychology*. 2006 ; 62 : 459–480.
- Martin J.R. Mindfulness : A Proposed Common Factor. *Journal of psychotherapy integration*. 1997 ; 7 : 291–312.
- May A., Hajak G., Ganssbauer S., Steffens T., Langguth B., Kleinjung T., Eichhammer P. Structural brain alterations following 5 days of intervention : dynamic aspects of neuroplasticity. *Cerebral cortex*. 2007 ; 17 : 205–210.
- Mechelli A., Crinion J.T., Noppeney U., O'doherty J., Ashburner J., Frackowiak R.S., Price C.J. Neurolinguistics : structural plasticity in the bilingual brain. *Nature*. 2004 ; 431 : 757.
- Pantev C., Ross B., Fujioka T., Trainor L.J., Schulte M., Schulz M. Music and Learning-Induced Cortical Plasticity. *Annals of the New York Academy of Science*. 2003 ; 999 : 438–450.
- Paulus M.P., Stein M.B. An insular view of anxiety. *Biological psychiatry*. 2006 ; 60 : 383–387.
- Powers M.B., Zum Vorde Sive Vording M.B., Emmelkamp P.M.G. Acceptance and commitment therapy : A meta-analytic review. *Psychother Psychosom*. 2009 ; 78 (2) : 73–80.
- Price J.L., Carmichael S.T., Drevets W.C. Networks related to the orbital and medial prefrontal cortex ; a substrate for emotional behavior ? *Progress in brain research*. 1996 ; 107 : 523–536.
- Raz A., Buhle J. Typologies of attentional networks. *Nature reviews. Neuroscience*. 2006 ; 7 : 367–379.

- Reynolds S.M., Zahm D.S. Specificity in the projections of prefrontal and insular cortex to ventral striatopallidum and the extended amygdala. *The Journal of neuroscience*. 2005 ; 25 : 11757–11767.
- Segal Z., Williams J.M., Teasdale J.D. *La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience pour la dépression : Une nouvelle approche pour prévenir la rechute*. De Boek, Paris, 2006.
- Slagter H.A., Lutz A., Greischar L.L., Francis A.D., Nieuwenhuis S., Davis J.M., Davidson R.J. Mental Training Affects Distribution of Limited Brain Resources. *PLoS Biology*. 2007 ; 5 : e138.
- Tang Y.Y., Ma Y., Wang J., Fan Y., Feng S., Lu Q., Yu Q., Sui D., Rothbart M.K., Fan M. et coll. Short-term meditation training improves attention and self-regulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007 ; 104 : 17152–17642.
- Varela F.T., Rosch E. *The embodied mind : cognitive science and human experience*. MIT, Boston, MA, 1991.
- Varela F., Lachaux J.P., Rodriguez E., Martinerie J. The brainweb : phase synchronization and large-scale integration. *Nature reviews. Neuroscience*. 2001 ; 2 : 229–239.

9 Stress, *biofeedback* et variabilité cardiaque

D. Servant

Dominique Servant présente en détail les bases neurobiologiques de la régulation du rythme cardiaque et l'utilisation de la rétroaction biologique (*biofeedback*) qui consiste à informer un sujet sur son état physiologique par un son variable et/ou des images. Des études montrent, chez des patients présentant un trouble psychique et chez des patients sans troubles psychiatriques mais soumis à des stresseurs, une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque traduisant une diminution du tonus vagal. Le but du *feedback* de la variabilité cardiaque est de rétablir ce tonus et ainsi des réponses « flexibles » et une réduction rapide de l'état physiologique et émotionnel en fonction de la situation. Ce chapitre propose également un procédé original de *biofeedback*, développé par le groupe Symbioline à l'Université de Lille, qui comprend un logiciel et des capteurs et ne nécessite qu'un simple PC. Il montre aussi l'intérêt du *feedback* de la variabilité de la fréquence cardiaque, en reprenant les études contrôlées dans les problèmes coronariens, les troubles anxieux, la dépression et le stress. Cette nouvelle technologie associée à des méthodes de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation permet d'améliorer la gestion émotionnelle et s'intègre bien dans la 3^e vague des TCC.

Le *biofeedback* de variabilité cardiaque est un outil aujourd'hui disponible permettant par des techniques simples de mieux contrôler les manifestations physiologiques en rapport avec un dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA). Son efficacité a été suggérée chez les patients cardiaques surtout dans la prévention des récidives et des accidents chez le coronarien. Il apparaît que le risque chez ces sujets peut être objectivé par un niveau d'anxiété ou de dépression élevé qui suggère une réponse inadaptée sur un plan physiologique au stress. C'est tout naturellement que le *biofeedback* de variabilité cardiaque a été proposé en psychiatrie dans les pathologies où le stress joue un rôle important, principalement l'anxiété et la dépression. Des travaux préliminaires montrent des résultats encourageants dans ces pathologies. Cette nouvelle technologie couplée à des techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation permet d'améliorer la gestion émotionnelle et ainsi s'intègre bien dans la 3^e vague des TCC. Les données actuelles concernant la variabilité cardiaque et la réponse émotionnelle au stress sont présentées afin de mieux définir le

domaine d'application et les protocoles de *biofeedback* à développer dans le domaine de la psychiatrie et de la psychologie.

Qu'est-ce que la variabilité cardiaque ?

La fréquence cardiaque au repos n'est pas constante, mais subit des oscillations permanentes. Ce phénomène naturel, appelé « variabilité de la fréquence cardiaque » (VFC) ou « variabilité cardiaque », objective des modifications naturelles du rythme qui permettent au cœur de s'adapter à de nombreux changements et particulièrement aux stress de l'environnement. La variabilité cardiaque correspond à la variation de temps entre deux battements du cœur sur une période de temps donné et peut être mesurée à partir d'un enregistrement électrocardiogramme, ou ECG (Figure 9.1).

La variabilité cardiaque est influencée par plusieurs facteurs physiologiques dont le plus important est le SNA. Le SNA se décompose en deux sous-systèmes que sont le système nerveux sympathique (SNS), exciteur, et le système nerveux parasympathique (SNP), inhibiteur. Ces deux systèmes interagissent de manière antagoniste afin de générer des niveaux variables d'activation physiologique. Au cours d'un stress, qu'il soit physique ou psychologique, l'activité du SNS devient prépondérante, produisant une activation physiologique permettant de s'adapter à la situation. Une augmentation de la fréquence cardiaque est caractéristique de ce niveau d'activation. À l'inverse, lorsque le sujet revient à l'état de calme, c'est l'activité du SNP qui est dominante, maintenant un niveau d'activation bas et entraînant une diminution de la fréquence cardiaque. Ainsi, il semble que la facilité avec laquelle un individu parvient à transiter entre un haut niveau et un bas niveau d'activation physiologique est dépendante de la capacité du SNA à modifier rapidement la fréquence cardiaque (Appelhans, et coll., 2006).

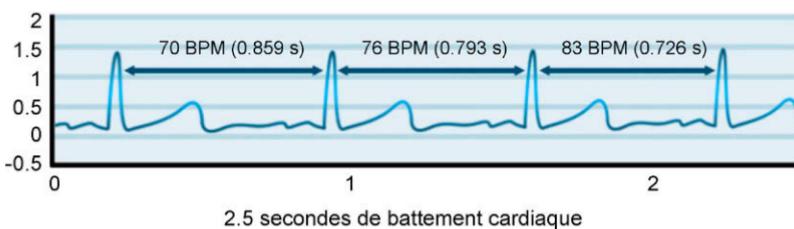


Figure 9.1

Variation de l'intervalle R-R en millisecondes sur une période de 2,5 secondes.

Qu'est-ce que l'arythmie sinusale respiratoire (cohérence cardiaque) ?

La variabilité cardiaque correspond à la superposition de plusieurs phénomènes périodiques. Les différentes oscillations se superposent les unes aux autres de façon complexe. Un phénomène paraît particulièrement intéressant, que l'on nomme l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) ou « cohérence cardiaque », sous la dépendance du SNP (Bernardi et coll., 2001 ; Berntson et coll., 1993). L'ASR est la variation de la fréquence cardiaque influencée par la respiration. L'inspiration entraîne une levée temporaire de l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque, provoquant une accélération du rythme cardiaque. À l'opposé, l'expiration stimule l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque, provoquant une diminution de celle-ci. Les influences du SNA sur le rythme cardiaque sont régulées en amont par un réseau impliquant certaines régions cérébrales composant le « réseau autonome central ». Ce réseau est composé de différentes structures corticales et limbiques. Il reçoit des afférences viscérales concernant les indices physiologiques internes ainsi que des afférences venant des aires cérébrales sensorielles concernant l'environnement sensoriel externe (Benarroch, 1993). Les efférences du réseau central sont transmises au nœud sinusal (ainsi qu'à d'autres organes) par l'intermédiaire du SNS et du SNP, influençant directement la fréquence cardiaque. Par conséquent, la VFC reflète l'activité instantanée des efférences du réseau central autonome et, de manière plus générale, la capacité d'un individu à produire des réponses physiologiques dans le cadre de l'expression émotionnelle (Thayer et Lane, 2000 ; Thayer et Siegle, 2002). La régulation des émotions dépend principalement de la capacité du sujet à ajuster son niveau d'activation physiologique en fonction de l'environnement (Gross, 1998). Un SNA « flexible » permettra une activation ou une réduction rapide de l'état physiologique et émotionnel en fonction de la situation. À l'opposé, une « rigidité » du SNA entraînera une moins bonne capacité à augmenter ou réduire la réponse physiologique et émotionnelle selon les modifications de l'environnement.

Comment mesurer la variabilité cardiaque ?

Grâce aux progrès technologiques récents, il est aujourd'hui possible de mesurer la variabilité cardiaque à partir d'un enregistrement ECG et d'un logiciel de calcul qui va mesurer la variation de l'intervalle R-R au cours du temps et fournir une évaluation quantitative de la VFC.

Selon les recommandations internationales, différentes méthodes de calcul de l'indice sont possibles dont les deux principales sont le mode temporel et le mode fréquentiel (ESC et NASPE, 1996). Les mesures dans le

domaine temporel sont les plus simples et sont basées sur l'analyse statistique classique. On peut calculer la moyenne des intervalles R-R et l'écart type en fonction du temps. Plus l'écart type de l'intervalle R-R est bas, plus la VFC est basse. Les mesures dans le domaine fréquentiel sont obtenues à partir d'une analyse spectrale. Plusieurs méthodes sont utilisées dont la plus fréquente est la transformée de Fourier rapide. Les autres techniques sont le modèle autorégressif et la décomposition en ondelettes. L'analyse spectrale de la VFC quantifie la relative influence de chaque système sur la fréquence cardiaque, ces rythmes survenant à des fréquences différentes. Deux bandes de fréquence sont habituellement distinguées : la bande de haute fréquence (HF : entre 0.15 Hz et 0.40 Hz), sous contrôle du SNPS, et la bande de basse fréquence (LF : entre 0.04 et 0.15 Hz), qui est sous l'influence des deux branches du SNA mais renvoie principalement à l'activité sympathique (Akselrod et coll., 1981). Le ratio puissance basse fréquence sur puissance haute fréquence (LF/HF) est généralement considéré comme un index de la balance sympatho-vagale (Pommeranz et coll., 1985). Les différentes fréquences de la variabilité du rythme cardiaque sont donc en relation avec différentes sources du SNA. L'amplitude relative du rythme cardiaque à ces fréquences est parfois utilisée pour étudier le poids respectif de la balance sympathique et parasympathique.

Carney et coll. (2001) soulignent que par l'analyse fréquentielle il est difficile d'apprécier exactement le rôle du sympathique et du parasympathique. Les résultats ne vont pas toujours dans le même sens, et chez le patient cardiaque la zone des HF ne reflète pas uniquement l'ASR mais implique aussi des phénomènes non respiratoires. La multiplication des indices de VFC rend difficile l'interprétation concrète des résultats. Pour Kuss et coll. (2008), les mesures dans le domaine temporel offrent moins de risque d'erreur que celles dans le domaine fréquentiel. De plus, certains algorithmes de calcul nécessitent un enregistrement long (Holter de 24 h).

Pour pallier ces inconvénients, un nouveau procédé vient d'être développé et breveté au CHRU de Lille. Il s'agit d'un procédé de traitement automatique d'une série R-R qui pallie aux inconvénients de l'analyse spectrale et qui permet le calcul d'une information quantitative (paramètre) caractérisant avec une très bonne sensibilité l'activité du SNA (Logier et coll., 2004). Cette mesure évalue, à partir d'une analyse temporelle, le pourcentage d'ASR ou cohérence cardiaque (de 0 à 100 %). La durée de l'enregistrement nécessaire est de l'ordre de 5 minutes. Le double intérêt de cette mesure est d'évaluer le tonus vagal et de permettre de proposer à partir du *biofeedback* des techniques basées sur le contrôle respiratoire qui permettent d'améliorer la cohérence cardiaque. Il apparaît que la mesure de l'ASR est la plus importante sur un plan pratique dans le sens où l'on va pouvoir agir sur elle par l'intermédiaire de la respiration et qu'elle s'intègre bien avec les

modèles impliquant le rôle du système parasympathique dans la réponse émotionnelle au stress.

Intérêt de la variabilité cardiaque dans les pathologies cardiovasculaires

La variabilité cardiaque a pu être mesurée dans des pathologies impliquant un dysfonctionnement du SNA. C'est le domaine des pathologies cardiovasculaires, au premier rang desquelles on compte les coronaropathies, qui a été le mieux étudié. Les études épidémiologiques récentes montrent qu'une faible VFC constitue un facteur de risque indépendant de développement de problèmes cardiovasculaires (Curtis et O'Keefe, 2002) et un indicateur de risque d'aggravation de maladies cardiovasculaires (Thayer et coll., 1996). Des études ont montré que lors de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde (IDM), un épisode dépressif est associé à une diminution de la VFC (Kleiger et coll., 1987). Une étude sur un large échantillon montre une diminution de la VFC indépendante de facteurs tels que l'âge, le sexe et le tabagisme (Carney et coll., 2001). La diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, après un infarctus du myocarde, est un facteur prédictif de mortalité et d'arythmies graves indépendant des autres facteurs prédictifs (Bigger et coll., 1993 ; Lombardi et coll., 1987 ; Tsuji et coll., 1996). L'augmentation de l'activité du SNS et la diminution de l'activité du SPS prédisposent les patients coronariens à la tachycardie ventriculaire, à la fibrillation ventriculaire et à la mort subite (Podrid et coll., 1990 ; Pruvot et coll., 2000).

Ces données ont conduit la société européenne de cardiologie et la société nord-américaine de rythmologie et d'électrophysiologie à publier un rapport concernant la VFC (ESC et NASPE, 1996). En se basant sur les données scientifiques et les avis d'experts, la VFC apparaît comme un bon reflet du fonctionnement du SNA et comme un marqueur non invasif de risque de surmortalité cardiovasculaire.

Il a été suggéré que la dépression associée à des perturbations du SNA soit en partie responsable de ce risque chez les coronariens. L'association entre dépression et troubles coronariens multiplie par 4 le risque de mortalité durant les 6 mois qui suivent la phase aiguë (Frasure-Smith et coll., 1993). Plusieurs facteurs ont été mis en avant, allant de l'augmentation de l'agrégation plaquettaire à une mauvaise observance du traitement chez le déprimé (Glassman et Shapiro, 1998 ; Carney et coll., 1995). Chez les patients coronariens stabilisés, une diminution de la VFC pourrait représenter également un risque de récidive et suggère un lien entre dépression et mortalité chez le coronarien (*ibid.* ; Krittayaphong et coll., 1997). Des données similaires ont été retrouvées entre anxiété et pathologies cardiaques, ainsi que la possibi-

lité d'expliquer le sur-risque chez le patient cardiaque par cette comorbidité (Martens et coll., 2008).

Il est difficile de savoir si le risque est en lien avec l'hyperactivité sympathique ou la diminution du tonus parasympathique. C'est surtout le tonus sympathique qui a été étudié dans les troubles dépressifs et anxieux. Plusieurs modèles récents suggèrent qu'en fait le tonus parasympathique serait davantage en cause.

L'intérêt pour la variabilité cardiaque a été étendu à d'autres pathologies somatiques comme l'asthme (Lehrer et coll., 2000a), l'hypertension artérielle, ou HTA (McCraty et coll., 2003), le diabète (Malpas et Maling, 1990) la fibromyalgie (Ozgocmen et coll., 2006), le syndrome prémenstruel (Landén et coll., 2004) et aussi, plus récemment, au domaine des troubles psychiques et émotionnels.

Théories psychophysiologiques de la variabilité de la fréquence cardiaque

Deux théories principales soutiennent le lien causal existant entre la flexibilité du SNA représentée par la VFC et la régulation des émotions : la théorie polyvagale (Porges, 2001) et le modèle de l'intégration neuroviscérale (Thayer et Lane, 2000).

Théorie polyvagale

Ce modèle se situe dans le cadre de la théorie de l'évolution, qui postule que le SNA humain a évolué en trois étapes, chacune caractérisée par l'acquisition d'une structure autonome jouant un rôle spécifique dans les processus sociaux.

La première structure acquise serait le complexe vagal dorsal, un nerf vagal non myélinisé, à réponse lente, responsable de la réponse simple d'imobilisation (*freezing*) face à une menace. Le rôle de ce nerf est de diminuer la fréquence cardiaque en inhibant l'activité du nœud sinusal. Par la suite, la capacité à mettre en place des réponses actives (*fight or flight*) est devenue possible grâce à l'acquisition plus tardive du SNS, qui correspondrait à la deuxième étape de l'évolution du SNA. Enfin, la structure la plus récemment acquise fut le complexe vagal ventral, nerf myélinisé à réponse rapide permettant un retrait et une réinstallation rapide de son influence inhibitrice sur l'activité du nœud sinusal. La capacité du complexe vagal ventral à lever rapidement son influence inhibitrice permet aux humains de s'engager ou de se désengager rapidement de leur environnement sans nécessiter le coût métabolique dû à l'activation de la réponse plus lente du SNS. La nature dynamique de plusieurs processus sociaux (communication non

verbale, comportement de séduction...) nécessite une gestion rapide des ressources métaboliques. Il semblerait que c'est seulement lorsque le retrait du complexe vagal ventral est insuffisant pour répondre aux demandes que les sous-systèmes autonomes entrent en jeu. À cet effet, la théorie polyvagale souligne la relation entre l'ASR (indicateur de l'activité du complexe vagal ventral) et la régulation des émotions.

Modèle de l'intégration neuroviscérale

Le modèle de l'intégration neuroviscérale considère le « réseau autonome central » comme un centre de commande neurophysiologique gouvernant les éléments physiologiques, cognitifs et comportementaux des états émotionnels. Il exerce cette commande en inhibant d'autres réponses potentielles. Cette inhibition nécessite une communication réciproque entre les différentes composantes du système (boucles de rétroaction), une sensibilité aux conditions initiales du système, et l'existence de plusieurs voies amenant à une réponse (par exemple les combinaisons de l'activité sympathique et parasympathique), tout ceci faisant partie d'un système dynamique. Cette inhibition est supposée être sous commande synaptique au niveau central et sous commande vagale au niveau périphérique. La VFC peut être considérée comme un indicateur de la capacité du réseau autonome central à réguler le timing et l'importance de la réponse émotionnelle par l'intermédiaire de l'inhibition et ce, en fonction des facteurs contextuels.

Quel est l'intérêt de la variabilité cardiaque en psychologie et en psychiatrie ?

Dans de nombreux troubles psychiatriques, et particulièrement les troubles anxieux et dépressifs, un dysfonctionnement du système nerveux autonome est suggéré depuis longtemps. Des études récentes ont mesuré à partir de l'ECG la variabilité cardiaque chez des patients présentant ces troubles.

VFC et dépression

Plusieurs études montrent une association entre une diminution de la VFC et des symptômes dépressifs (Guinjoan et coll., 1995 ; Rechlin et coll., 1994 ; Servant et coll., 2008 ; Yeragani, 2000). Chez des patients cardiaques, les plus sévèrement déprimés ont une VFC plus faible que ceux moins sévèrement déprimés (Krittayaphong et coll., 1997). L'hypothèse avancée est la possibilité que l'épisode dépressif majeur (EDM) serait associé avec un état basal d'activation sympathique, une diminution de l'activation parasympathique et une réponse sympathique diminuée au stress.

Les résultats dans la dépression sont cependant inconstants. Certaines études retrouvent une diminution du tonus parasympathique, d'autres n'en retrouvent pas. De même, la fonction sympathique est augmentée, diminuée ou inchangée. Plusieurs biais peuvent être mis en avant dans la sélection des patients et des sujets témoins, les diagnostics et les traitements. L'effet des antidépresseurs sur la VFC donne des résultats qui restent encore à ce jour contradictoires. Plusieurs études ont retrouvé que les antidépresseurs tricycliques augmentaient la fréquence cardiaque et diminuaient la VFC probablement en raison de leur effet anticholinergique (Jakobsen et coll., 1984 ; Rechlin et coll., 1995 ; Yeragani et coll., 1992). Pour les ISRS, les données sont moins claires. Roose et coll. (1998) ont comparé la nortriptyline et la paroxétine, et montrent avec la nortriptyline une diminution de la VFC, et avec la paroxétine une augmentation de la VFC à la deuxième semaine – mais cette différence disparaît à la 6^e semaine de traitement. D'autres études non contrôlées sur des petits nombres de sujets montrent une augmentation de la VFC avec les ISRS qui doit être confirmée (Balogh et coll., 1993 ; Khaykin et coll., 1998).

Une augmentation de la VFC a été notée également après traitement par un programme de TCC (Carney et coll., 2000).

VFC et anxiété

La revue des travaux indique globalement dans l'anxiété une diminution de la VFC objectivée par une augmentation des basses fréquences (BF) et une diminution des hautes fréquences (HF) (Cohen et Benjamin, 2006, Guinjoan et coll., 1995 ; Servant et coll., 2008). Chez le sujet sain, on constate une diminution de la VFC inversement proportionnelle au niveau d'anxiété et d'hostilité (Piccirillo et coll., 1997 ; Virtanen et coll., 2003). Kawachi et coll. (1995) ont montré que chez des sujets sains, un niveau d'anxiété phobique élevé était également associé à une diminution de la VFC.

Plusieurs travaux contrôlés ont été faits sur le trouble panique (TP), le trouble anxieux généralisé (TAG) et l'état de stress post-traumatique, ou ESPT (tableau 9.1). Une étude unique indique une absence de différence dans le TOC (Slaap et coll., 2004). Le trouble panique et l'ESPT ont été les plus étudiés et les résultats vont dans le sens d'une dysrégulation du SNA au repos. Des mesures ont été également pratiquées lors de la remémoration du traumatisme dans l'ESPT ou d'une attaque de panique dans le TP. Mellman et coll. (2004) retrouvent une augmentation du ratio BF/HF pendant la phase *rapid eye movement* (REM) du sommeil objectivant une hyperactivité sympathique chez les sujets développant un ESPT après un traumatique comparativement à des sujets soumis au même type de traumatisme mais ne développant pas le trouble. Chez des sujets ayant vécu un traumatisme on retrouve une diminution de l'ASR lors de l'évocation du

Tableau 9.1**Principales études de la VFC dans l'anxiété et les troubles anxieux**

Auteurs	Sujets et troubles étudiés	Résultats
Yeragani et coll., 1993	21 TP et 21 témoins	Augmentation des BF et diminution des HF suggérant une hyperactivité sympathique et une diminution du tonus parasympathique.
Rechlin et coll., 1994	16 TP, 16 EDM mélancolique, 16 dépression réactionnelle avec TS, 16 témoins	Augmentation des BF, suggère une augmentation sympathique dans le TP.
Thayer et coll., 1996	34 TAG et 32 témoins	Diminution de HF au repos après relaxation et durant une phase de soucis.
Friedman et Thayer, 1998	16 TP, 15 phobie du sang et 15 témoins	Profil distinct entre le TP (VFC basse) et donc moins bonne modulation du tonus vagal. Au contraire, exagération du tonus vagal dans la phobie du sang.
Slaap et coll., 2004	26 TOC, 24 TP, 24 témoins	Pas de différence retrouvée entre les groupes.
Cohen et coll., 1997	9 ESPT et 9 témoins	Diminution de la VFC augmentation du tonus sympathique et diminution du tonus para sympathique.
Cohen et coll., 1998	9 ESPT et 9 témoins	Diminution de la VFC, augmentation du tonus sympathique et diminution du tonus parasympathique mais pas de différence lors d'une épreuve de remémoration du traumatisme.
Yeragani et coll., 1998	29 TP et 23 témoins	Augmentation des BF durant les phase d'éveil et de sommeil traduisant une augmentation du tonus sympathique.
Cohen et coll., 2000	ESPT, TP, témoins	Augmentation des BF au repos mais pas lors d'une épreuve de remémoration dans le groupe ESPT contrairement au TP et aux témoins.

Auteurs	Sujets et troubles étudiés	Résultats
Mellman et coll., 2004	Sujets recrutés dans le mois suivant un traumatisme	Augmentation du ratio BF/HF durant la phase REM du sommeil chez les sujets développant un ESPT traduisant une hyperactivité sympathique.

traumatisme (Sack et coll., 2004). Bryant et coll. (2006) proposent que l'activation noradrénergique au moment du traumatisme conduit à consolider la mémorisation du traumatisme et le développement du trouble. Plusieurs études montrent que la fréquence cardiaque au repos au moment de la phase aiguë serait un marqueur de risque de développement d'un ESPT (Cohen et Benjamin, 2006 ; Mellman et coll., 2004, Sahar et coll., 2001).

VFC et stress

Les variations retrouvées de la variabilité de la fréquence cardiaque chez les patients anxieux et dépressifs pourraient être liées en partie au stress. Des travaux récents indiquent que le cœur et certaines zones du cerveau entretiennent des relations dynamiques et réciproques à travers une boucle capable d'amplifier les activités physiologiques induites par le stress. Cette boucle de rétroaction implique le myocarde, les barorécepteurs, les centres de régulation du tronc cérébral et le cortex temporal et latéro-frontal. Le cerveau reçoit donc des afférence en provenance du cœur et un potentiel a été mis en évidence à la surface du cerveau. Ces zones cérébrales peuvent modifier la réponse physiologique au stress comme les changements au niveau du rythme cardiaque (Gray et coll., 2007).

Des études montrent en effet, soit chez des patients présentant un trouble psychique, soit chez des patients sans troubles soumis à un stress, une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque traduisant une diminution du tonus vagal (Hjortskov et coll., 2004).

On sait que la réaction au stress est soumise à de nombreux co-facteurs et dépend des traits de personnalité, de la façon dont l'individu perçoit la situation et des stratégies cognitives et comportementales qu'il met en place. Une diminution de la VFC semble associée à des stratégies de *coping* moins adaptatives face à un stress ou une situation stressante, et à des traits anxieux. Une étude réalisée auprès d'étudiants a ainsi montré que des hauts niveaux d'ASR étaient associés à une meilleure régulation des émotions et à l'utilisation de stratégies de *coping* adaptées (Fabes et Eisenberg, 1997). Des personnes récemment endeuillées ayant une VFC plus élevée obtiennent de meilleurs scores concernant l'utilisation de stratégies de *coping* actives et d'acceptation, et des

scores plus faibles pour les stratégies de *coping* passives (O'Connor et coll., 2002). De plus, il semblerait que l'utilisation des ressources attentionnelles, qui peut être considérée comme une stratégie de régulation des émotions (par exemple l'orientation de l'attention) et comme une composante cognitive de l'émotion (par exemple la vigilance) soit en lien avec la VFC (Gross, 1998). Une bonne régulation vagale permettait d'ajuster rapidement l'influence parasympathique sur celui-ci afin de favoriser la focalisation de l'attention ou au contraire le retrait attentionnel sur l'environnement.

L'influence du stress sur la variabilité de la fréquence cardiaque a conduit à étudier plus spécifiquement l'influence du stress professionnel et les conséquences sur la santé des salariés.

Chez des employés hypertendus, on retrouve une association entre le niveau de stress professionnel, l'augmentation de la tension artérielle et une diminution du tonus vagal (Vrijkotte et coll., 2000). Une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque et un stress professionnel élevé sont associés à un risque cardiovasculaire plus élevé.

Intérêts thérapeutiques du *biofeedback* pour améliorer l'ASR (cohérence cardiaque)

Compte tenu de ces données récentes, il apparaît que les thérapies capables de modifier la VFC et d'améliorer l'ASR ou cohérence cardiaque soient d'un grand intérêt pour favoriser la gestion émotionnelle chez les patients présentant des troubles psychiques. C'est aujourd'hui possible grâce à des appareils de *biofeedback* qui sont accessibles et très facilement utilisables par les professionnels et par le patient lui-même, permettant ainsi un entraînement régulier. Rappelons que le *biofeedback* est une technique développée dans les années 1960 qui permet de suivre en temps réel l'évolution de certains paramètres physiologiques mesurés au moyen d'un capteur externe et de les modifier en agissant directement sur eux.

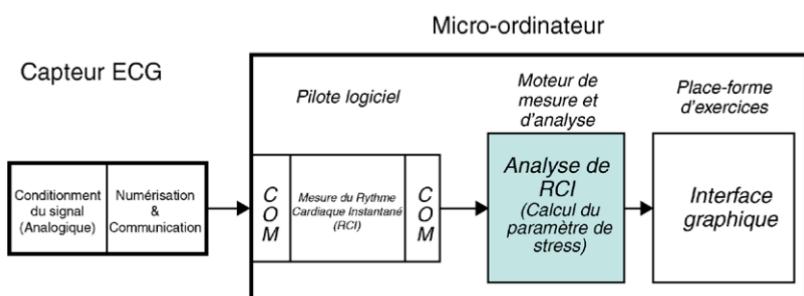


Figure 9.2

Procédés et analyses du signal du *biofeedback* de variabilité cardiaque.

Le procédé original développé par notre groupe Symbioline comprend un logiciel et des capteurs et ne nécessite qu'un simple PC (pour information, voir www.symbiofi.com). Le logiciel est installé sur le PC à partir d'un disque unique (Figure 9.2). Trois bracelets munis de capteurs ECG permettent l'enregistrement via un périphérique directement relié à un PC par l'intermédiaire d'un port USB. Cette solution de monitorage permanent ne nécessite pas d'accessoires comme des électrodes autocollantes ou du gel.

Le patient installé devant son ordinateur va avoir accès en temps réel à la mesure du pourcentage de cohérence cardiaque, de 0 à 100 %, et d'une courbe objectivant l'évolution de la variabilité cardiaque au cours du temps. On peut également objectiver le tracé ECG et le tachogramme qui donne l'évolution de l'intervalle RR en fonction du temps (figure 9.3).

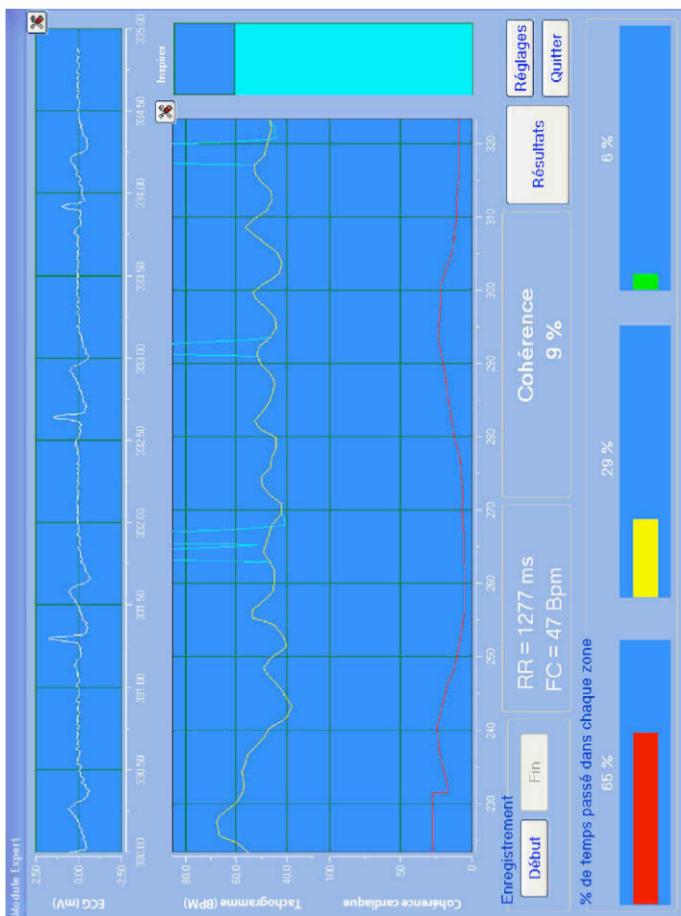


Figure 9.3
Contrôle de l'ECG, du tachogramme et de la courbe indiquant le PCC (Symbioline).

Selon le principe du *biofeedback*, le patient, à partir des indications qu'il reçoit, va chercher à augmenter son pourcentage de cohérence cardiaque (PCC).

Le principe du *biofeedback* de variabilité cardiaque est basé sur l'hypothèse que la stimulation du système vagal, se traduisant par l'augmentation de la VFC, peut permettre par un entraînement régulier une meilleure régulation émotionnelle. Le phénomène de variabilité subit de très nombreuses fluctuations dues au sujet ou à des facteurs de stress environnementaux. Les valeurs obtenues doivent être appréhendées comme une mesure indirecte du fonctionnement du SNA, dont l'intérêt principal réside dans l'apprentissage d'une meilleure modulation dans les réactions émotionnelles. Il s'agit d'un outil qui nécessite une méthode d'apprentissage de techniques capables d'agir sur l'ASR.

Protocole d'utilisation du ***biofeedback***

Les techniques de contrôle respiratoire représentent le moyen le plus simple et le plus directement accessible pour modifier la VFC par l'intermédiaire du *biofeedback*. Le contrôle respiratoire consiste à respirer de façon régulière, lente, abdominale et en favorisant le temps expiratoire. Des protocoles de contrôle respiratoire sont proposés tant pour le thérapeute que pour le patient, lui permettant de s'entraîner par lui-même (Servant, 2007). Le *biofeedback* se distingue principalement d'un simple contrôle respiratoire par dans la possibilité de réguler et d'adapter la respiration pour obtenir une meilleure cohérence cardiaque. En effet la zone de fréquence idéale permettant de se mettre en cohérence cardiaque se situe aux alentours de 6/mn et correspond à ce que l'on a appelé l'effet Vaschillo, qui consiste à mettre en résonance les variations dues à la respiration (hautes fréquences) avec les variations dues à l'activité baroréflexe (basses fréquences) (Lehrer et coll., 2000b). L'augmentation de l'amplitude au moyen du *biofeedback* ASR implique que le sujet respire dans le domaine des basses fréquences approximativement (6/mn) (Lehrer et coll., 2003). La résonance correspond donc à cette façon d'augmenter l'amplitude de l'ASR. Mais la fréquence optimale varie d'un sujet à l'autre et il est important de la rechercher en faisant varier à la fois les fréquences et les temps inspiratoires et expiratoires, grâce à un métronome. Seuls des sujets très entraînés, par exemple les méditants zen, vont pouvoir se mettre spontanément en cohérence cardiaque, en raison de nombreuses heures d'entraînement à la méditation (Lehrer et coll., 1999). Mais cela n'est pas à la portée de tous et un guide respiratoire trouve toute son utilité dans le protocole de *biofeedback*. Dans la technologie Symbioline, un métronome intégré permet ainsi de régler à la fois le rythme respiratoire et les temps inspiratoire et expiratoire et de chercher le rythme idéal pour chacun. Par exemple, pour une fréquence de 6/mn, le temps inspiratoire

sera réglé sur 4 s et le temps expiratoire sur 6 s. Avec l'aide du thérapeute, le patient va chercher lors d'une première étape sa « fréquence idéale », correspondant au meilleur score obtenu, qui va ensuite lui servir de base pour l'entraînement.

La durée des protocoles thérapeutiques est de 8 à 10 séances hebdomadaires avec un entraînement réel d'environ 20 à 30 minutes à chaque séance. Il est recommandé de travailler les techniques de contrôle respiratoire et de relaxation tous les jours, et l'utilisation du logiciel pour le patient est un plus. C'est la raison pour laquelle deux formules de l'appareil sont proposées : une version « professionnel » intégrant toutes les possibilités de calcul à partir du module et une version « particulier » qui propose une représentation graphique sous forme de jeu vidéo. Celle-ci, par son caractère ludique,

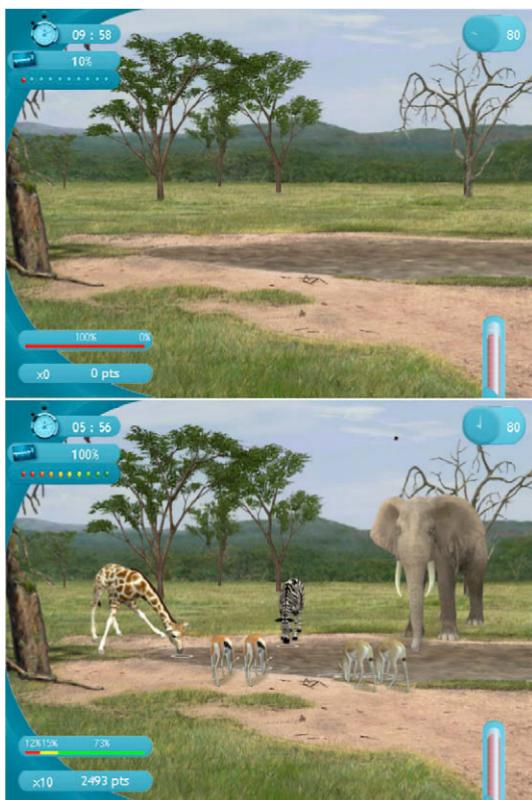


Figure 9.4

Exercice de la savane (Symbioline).

Évolution de 10 à 100 % de cohérence cardiaque : les animaux viennent boire au point d'eau et repartiront dès que la cohérence cardiaque diminuera.

facilite l'entraînement du patient, qui peut sinon s'avérer assez fastidieux. Quatre environnements en 3D sont proposés : le jardin, la course d'aviron, la plage et la savane. En améliorant la cohérence cardiaque le patient voit l'environnement évoluer : les animaux sauvages viennent boire au point d'eau, l'environnement marin se calme, le bateau se maintient en tête dans la course d'aviron, les plantes poussent dans le jardin (Figures 9.4 et 9.5). Le couplage de techniques de relaxation et de méditation de pleine conscience est également recommandé, permettant ainsi de compléter l'utilisation du *biofeedback* comme un véritable outil de gestion des émotions (Servant et coll., sous presse).

Les protocoles de *biofeedback* de cohérence cardiaque sont encore peu systématisés et il importe de préciser plusieurs points.



Figure 9.5

Exercice de la plage (Symbioline).

Évolution de 39 à 91 % de cohérence cardiaque : le vent se calme, les nuages se déplacent et le soleil et le ciel bleu apparaissent.

- Il n'est possible de comparer des mesures qu'avec les mêmes appareils de recueil et les mêmes méthodes de calcul.
- La sélection des patients doit être très rigoureuse, tant de nombreux facteurs interviennent sur la variabilité du rythme cardiaque, particulièrement concernant les traitements et les diagnostics. Au-delà de la prise en compte des différentes catégories diagnostiques, on peut penser que certains facteurs de stress et de tempérament pourraient être pris en compte tant ils interviennent sur le niveau d'activité pathologique.
- Il faut distinguer les mesures en condition spontanée, sous contrôle respiratoire et lors d'épreuves de stress ou d'exposition, qui peuvent être intégrées aux différents protocoles en fonction de ce que l'on cherche à mettre en évidence. Par exemple, chez un paniqueur, un phobique ou un patient avec une anxiété post-traumatique, la mesure lors de l'exposition est utile car on recherche une meilleure régulation émotionnelle lors de la confrontation avec des situations anxiogènes ou de leur évocation.
- La durée du protocole reste à mieux préciser. Dans les premiers travaux, on propose généralement 6 à 10 séances, à raison d'une séance hebdomadaire d'environ 20 minutes d'exercices de contrôle respiratoire avec 5 à 10 minutes d'enregistrement effectif.
- Enfin, les techniques de relaxation revisitées récemment, comme la méditation de pleine conscience, mais aussi l'autohypnose ou la visualisation, mériteraient d'être testées.

Quelles sont les données scientifiques actuelles et les perspectives cliniques et de recherche futures ?

Les études sur le *biofeedback* de variabilité cardiaque sont aujourd'hui très peu nombreuses bien que des résultats très encourageants aient été obtenus dans le domaine des maladies cardiovasculaires. Le premier travail a été réalisé par Nolan et coll. (2005) qui ont montré que, chez des patients ayant présenté un accident coronarien, l'entraînement par *biofeedback* (5 séances d'une heure et demie) augmente la régulation vagale face à une épreuve de stress comparativement à un programme de thérapie cognitive et comportementale. L'effet est comparable sur la symptomatologie psychologique liée au stress et à la dépression. Ces résultats montrent bien que l'intérêt du *biofeedback* réside essentiellement dans les modifications physiologiques plus que dans l'amélioration clinique qui peut être obtenue par des moyens différents n'utilisant pas forcément cet outil, comme le contrôle respiratoire, la relaxation et les techniques de TCC.

Del Pozo et coll. (2004) retrouvent une augmentation de la VFC après 6 séances de *biofeedback* à raison d'une séance hebdomadaire. Un élément très

important est que cet effet se maintient après 18 semaines chez des corona-liens. Il apparaît que des techniques de *biofeedback* sur la VFC couplées au contrôle respiratoire augmentent la variabilité de la fréquence cardiaque chez des patients présentant une pathologie pulmonaire obstructive (Giardino et coll., 2004).

Chez des sujets sains (Lehrer et coll., 2003), dans l'asthme (Lehrer et coll., 2000a) et chez les hypertendus (McCraty et coll., 2003), l'effet du *biofeedback* sur la variabilité de la fréquence cardiaque est également montré : on peut corriger la variabilité de la fréquence cardiaque par une respiration régulière rendue possible par un pacemaker visuel.

En psychiatrie, deux études ouvertes suggèrent l'intérêt du *biofeedback* chez les déprimés (Karavidas et coll., 2007) et dans le trouble panique (Servant et coll., 2007). Des essais contrôlés sont bien entendu nécessaires pour confirmer ces données prometteuses.

Compte tenu de son accessibilité et des progrès technologiques réalisés, on peut penser que le *biofeedback* de cohérence cardiaque a réellement une place intéressante dans l'arsenal thérapeutique des TCC. On peut voir plusieurs intérêts.

Tout d'abord, certains patients anxieux et déprimés ou présentant des troubles émotionnels ont souvent du mal à adhérer à une approche « psychologique ». L'approche physiologique et émotionnelle semble plus accessible et recueille une bonne adhésion dans notre centre.

Le couplage avec des techniques de relaxation et de méditation permet de proposer un outil complet qui s'intègre bien dans des programmes TCC basés sur les émotions.

Enfin, on sait que dans les troubles anxio-dépressifs, la chronicité et la rechute sont fréquentes et qu'il n'est pas simple de modifier certains traits de vulnérabilité. Cette approche peut permettre d'apporter une modulation physiologique afin de faciliter certains changements associés à des traits de vulnérabilité.

Conclusion

Une revue récente indique que le *biofeedback* associé à des techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation semble apporter une amélioration qui doit être confirmée par des études contrôlées et sur le long terme (Servant et coll., sous presse). En effet, on retrouve une certaine hétérogénéité des résultats comparant la VFC au repos chez des patients présentant un trouble anxieux et dépressif comparés à des témoins. Ceci n'est pas surprenant, car la VFC est plus un index dynamique de la capacité à réguler les émotions qu'un indicateur statique. Les thérapies, plutôt que de modifier ce paramètre

sans cesse changeant, ont pour effet de donner une plus grande flexibilité au système. C'est par exemple ce qui a été montré chez des patients coronariens où l'entraînement par *biofeedback* réduisait le risque de récidive et d'accident cardiaque. Les techniques améliorant la VFC pourraient apporter ainsi une réduction des effets délétères du stress et de l'anxiété et prévenir les attaques de panique, les récidives dépressives. Les progrès technologiques récents ont considérablement simplifié l'enregistrement et amélioré la fiabilité de la mesure de la VFC. Notre groupe de recherche a développé un outil de *biofeedback* proposant un véritable ECG et des traitements du signal donnant en temps réel une valeur de la VFC. Cette nouvelle technologie Symbioline :

- permet d'avoir un seul paramètre de calcul dont l'interprétation est plus simple ;
- donne des résultats fiables sur des enregistrements courts de 5 minutes alors que d'autres méthodes d'enregistrement nécessitent un Holter sur 24 heures ;
- se focalise sur le phénomène de l'ASR (cohérence cardiaque), lequel représente l'une des voies actuelles les plus importantes dans la physiologie émotionnelle et permet d'évaluer les techniques de *biofeedback*, de contrôle de la respiration et de relaxation mises en œuvre pour améliorer la VFC.

Contrairement à une opinion répandue, la cohérence cardiaque est un niveau idéal que l'on n'obtient jamais, puisque seuls des patients en respiration assistée sont en ASR. Le but de la technique est de s'en approcher et d'améliorer le pourcentage de cohérence cardiaque. Cette mesure fiable de la VFC offre des perspectives d'études contrôlées avec un suivi longitudinal des patients possible grâce à un système d'enregistrement de calculs statistiques intégré au logiciel. Une autre innovation développée par notre équipe permet la restitution de la VFC sous la forme d'une image en 3D. Cette technique augmente le processus attentionnel et l'interactivité et potentieuse l'effet du *biofeedback* en favorisant un entraînement régulier. Des études sont actuellement nécessaires pour apporter des éléments à cette technique couplant le *biofeedback* et l'image, qui semble très prometteuse dans la nouvelle approche des thérapies cognitives et comportementales qui consacre une place centrale à l'émotion.

Bibliographie

- Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A., Shannon D.C., Barger A.C., Cohen R.J. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation : a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981 ; 213 : 220–222.
- Appelhans B.M., Luecken L.J. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of general psychology*. 2006 ; 3 (10) : 229–240.
- Balogh S., Fitzpatrick D.F., Hendricks S.E., Paige S.R. Increases in heart rate variability with successful treatment in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacology bulletin*. 1993 ; 29 : 201–206.
- Benarroch E.E. The central autonomic network : Functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*. 1993 ; 68 : 988–1001.

- Bernardi L., Porta C., Gabutti A., Spicuzza L. et coll. Modulatory effects of respiration. *Autonomic neuroscience : basic and clinical.* 2001 ; 90 : 47-56.
- Berntson G.G., Cacioppo J.T., Quigley K.S. Respiratory sinus arrhythmia : Autonomic origins, physiological mechanisms, and psycho-physiological implications. *Psychophysiology.* 1993 ; 30 : 183-196.
- Bigger J.T., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 1993 ; 88 : 927-934.
- Bryant R.A. Longitudinal psychophysiological studies of heart rate : mediating effects and implications for treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2006 ; 1071 : 19-26.
- Carney R.M., Freedland K.E., Rich M.W. et coll. Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease : a review of possible mechanisms. *Annals of behavioral medicine.* 1995 ; 17 : 142-149.
- Carney R.M., Freedland K.E., Stein P.K. et coll. Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic medicine.* 2000 ; 62 : 639-647.
- Carney R.M., Blumenthal J.A., Stein P.K. et coll. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation.* 2001 ; 104 : 2024-2028.
- Cohen H., Kotler M., Matar M.A. et coll. Power spectral analysis of heart rate variability in posttraumatic stress disorder patients. *Biological psychiatry.* 1997 ; 41 (5) : 627-629.
- Cohen H., Kotler M., Matar M.A. et coll. Analysis of heart rate variability in posttraumatic stress disorder patients in response to a trauma-related reminder. *Biol Psychiatry.* 1998 Nov ; 15 ; 44 (10) : 1054-1059.
- Cohen H., Benjamin J., Geva A.B. et coll. Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder : application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry research.* 2000 ; 96 : 1-13.
- Cohen H., Benjamin J. Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Autonomic neuroscience : basic & clinical.* 2006; 30 (128) (1-2) : 1-8.
- Curtis B.M., O'Keefe J.H., Jr. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor : The dangers of chronic flight or fight. *Mayo Clinic proceedings.* 2002 ; 77 : 45-54.
- ESC, NASPE (European Society of Cardiology, North American Society of Pacing and Electrophysiology). Heart rate variability : standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1996 ; 93 : 1043-1065.
- Fabes R.A., Eisenberg N. Regulatory control and adults' stress-related responses to daily life events. *Journal of personality and social psychology.* 1997 ; 73 : 1107-1117.
- Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction : impact on 6 month survival. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 1993 ; 270 : 1819-1825.
- Friedman B.H., Thayer J.F. Anxiety and autonomic flexibility : a cardiovascular approach. *Biological psychology.* 1998 ; 49 : 303-323.
- Friedman B.H., Thayer J.F. Autonomic balance revisited : Panic anxiety and heart rate variability. *Journal of psychosomatic research.* 1998 ; 44 : 133-151.
- Giardino N.D., Chan L., Borson S. Combined heart rate variability and pulse oximetry biofeedback for chronic obstructive pulmonary disease : preliminary findings. *Applied psychophysiology and biofeedback.* 2004 ; 29 : 121-133.

- Glassman A.H., Shapiro P.A. Depression and the course of coronary artery disease. *The American journal of psychiatry*. 1998 ; 155 : 4-11.
- Gray M., Taggart P., Sutton P.M. et coll. A cortical potential reflecting cardiac function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007 ; 104 (16) : 6818-6823.
- Gross J.J. The emerging field of emotion regulation : an integrative review. *Review of general psychology*. 1998 ; 2 : 271-299.
- Guinjoan S.M., Bernabo J.L., Cardinali D.P. Cardiovascular tests of autonomic function and sympathetic skin responses in patients with major depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1995 ; 59 : 299-302.
- Hjortskov N., Rissen D., Blangsted A.K., Fallentin N., Lundberg U., Sogaard K. The effect of mental stress on heart rate variability and blood pressure during computer work. *European journal of applied physiology*. 2004 ; 92 (1-2) : 84-89.
- Jakobsen J., Hauksson P., Vestergaard P. Heart rate variation in patients treated with antidepressants. An index of anticholinergic effects ? *Psychopharmacology*. 1984 ; 84 : 544-548.
- Karavidas M.K., Lehrer P.M., Vaschillo E. et coll. Preliminary results of an open study of heart rate variability biofeedback for treatment of major depression. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2007 ; 32 : 19-30.
- Kawachi I., Sparrow D., Vokonas P.S. et coll. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative aging study). *American Journal of Cardiology*. 1995 ; 75 : 882-885.
- Khaykin Y., Dorian P., Baker B. et coll. Autonomic correlates of antidepressant treatment using heart-rate variability analysis. *Canadian journal of psychiatry*. 1998 ; 43 : 183-186.
- Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T. et coll. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*. 1987 ; 59 : 256-262.
- Krittayaphong R., Cascio W.E., Light K.C. et coll. Heart rate variability in patients with coronary artery disease : differences in patients with higher and lower depression scores. *Psychosomatic medicine*. 1997 ; 59 (3) : 231-235.
- Kuss O., Schumann B., Kluttig A., et coll. Time domain parameters can be estimated with less statistical error than frequency domain parameters in the analysis of heart rate variability. *Journal of electrocardiology*. 2008 Mar 24.(Epub ahead of print).
- Landén M., Wennerblom B., Tygesen H. et coll. Heart rate variability in premenstrual dysphoric disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2004 ; 29 : 733-740.
- Lehrer P., Sasaki Y., Saito Y. Zazen and cardiac variability. *Psychosomatic medicine*. 1999 ; 61 : 812-821.
- Lehrer P., Smetankin A., Potapova T. Respiratory sinus arrhythmia biofeedback therapy for asthma : a report of 20 unmedicated pediatric cases using the Smetankin method. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2000a ; 25 : 193-200.
- Lehrer P.M., Vaschillo E., Vaschillo B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability : rationale and manual for training. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2000b ; 25 : 177-191.
- Lehrer P.M., Vaschillo E., Vaschillo B. et coll. Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosomatic medicine*. 2003 ; 65 : 796-805.

- Logier R., De Jonckeere J., Dassonneville A. An efficient algorithm for R-R intervals series filtering. *Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2004 ; 6 : 3937-3940.
- Lombardi F., Sandrone G., Pernpruner S. et coll. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology.* 1987 ; 60 : 1239-1245.
- Malpas S.C., Maling T.J. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes.* 1990 ; 39 : 1177-1181.
- Martens E.J., Nyklicek I., Szabó B.M. et coll. Depression and anxiety as predictors of heart rate variability after myocardial infarction. *Psychological medicine.* 2008 ; 38 (3) : 375-383.
- McCraty R., Atkinson M., Tomasino D. Impact of a workplace stress reduction program on blood pressure and emotional health in hypertensive employees. *Journal of alternative and complementary medicine.* 2003 ; 9 (3) : 355-369.
- Mellman T.A., Knorr B.R., Pigeon W.R., Leiter J.C., Akay M.O. Heart rate variability during sleep and the early development of post traumatic stress disorder. *Biological psychiatry.* 2004, 1 ; 55 (9) : 953-960.
- Nolan R.P., Kamath M.V., Floras J.S. et coll. Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *American heart journal.* 2005 ; 149 (6) : 1137.
- O'Connor M.E., Allen J.B., Kaszniak A.W. Autonomic and emotion regulation in bereavement and depression. *Journal of psychosomatic research.* 2002 ; 52 : 183-185.
- Ozgocmen S., Yoldas T., Yigitler R. et coll. R-R Interval Variation and Sympathetic Skin Response in Fibromyalgia. *Archives of medical research.* 2006 ; 37 : 630-634.
- Piccirillo G., Elvira S., Bucca C. et coll. Abnormal passive head-up tilt test in subjects with symptoms of anxiety power spectral analysis study of heart rate and blood pressure. *International journal of cardiology.* 1997 ; 60 (2) : 121-131.
- Podrid P.J., Fuchs T., Candinas R. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. *Circulation. suppl. 1.* 1990 ; 82 : 103-110.
- Pommeranz B., MacAulay R.J.B., Caudill M.A. et coll. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American journal of physiology.* 1985 ; 248 : 151-153.
- Porges S.W. The polyvagal theory : Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International journal of psychophysiology.* 2001 ; 42 : 123-146.
- Pruvot E., Thonet G., Vesin J.M. et coll. Heart rate dynamics at the onset of ventricular tachyarrhythmias as retrieved from implantable cardioverter-defibrillators in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2000 ; 101 : 2398-2404.
- Rechlin T., Claus D., Weis M., Kaschka W.P. Decreased heart rate variability parameters in amitriptyline treated depressed patients : biological and clinical significance. *European Psychiatry.* 1995 ; 10 : 189-194.
- Rechlin T., Weis M., Spitzer A., Kaschka W.P. Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability ? *Journal of affective disorders.* 1994 ; 32 : 271-275.
- Roose S.P., Laghrissi-Thode F., Kennedy J.S. et coll. Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 1998 Jan 28 ; 279 (4) : 287-291.
- Sack M., Hopper J.W., Lamprecht F. Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder : heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry.* 2004 ; 55 (3) : 284-290.

- Sahar T., Shalev A.Y., Porges S.W. Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*. 2001 ; 49 (7) : 637–643.
- Servant D. *Gestion du stress et de l'anxiété – 2^e éd.* Masson, Paris, 2007.
- Servant D., Lebeau J.C., Logier R. et coll. Biofeedback par la cohérence cardiaque : nouvelle approche du trouble panique. *Journal de Thérapie cognitive et comportementale. 35e journées scientifiques de thérapie comportementale et cognitive. Résumé des communications.* 2007 ; 17 : 17.
- Servant D., Lebeau J.C., Mouster Y. et coll. La variabilité cardiaque. Un bon indicateur de la régulation des émotions. *Journal de Thérapie cognitive et comportementale.* 2008 ; 18 (2) : 43–88.
- Servant D., Logier R., Mouster Y. et al. La variabilité de la fréquence cardiaque. Intérêts en psychiatrie. *L'Encéphale.*(sous presse).
- Slaap B.R., Nielen M.M., Boshuisen M.L., Van Roon A.M., Den Boer J.A. Five-minute recordings of heart rate variability in obsessive compulsive disorder, panic disorder and healthy volunteers. *Journal of affective disorders.* 2004 ; 78 (2) : 141–148.
- Thayer J.F., Friedman B.H., Borkovec T.D. Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological psychiatry.* 1996 ; 39 : 255–266.
- Thayer J.F., Lane R.D. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of affective disorders.* 2000 ; 61 : 201–216.
- Thayer J.F., Siegle G.J. Neurovisceral integration in cardiac and emotional regulation. *IEEE Engineering in medicine and biology.* 2002 ; 21 : 24–29.
- Tsuji H., Larson M.G., Venditti F.J., Jr. et coll. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1996 ; 94 : 2850–2855.
- Virtanen R., Jula A., Salminen J.K., Voipio-Pulkki L.M., Helenius H., Kuusela T., Airaksinen J. Anxiety and hostility are associated with reduced baroreflex sensitivity and increased beat-to beat blood pressure variability. *Psychosomatic medicine.* 2003 ; 65 (5) : 751–756.
- Vrijkotte T.G.M., Van Doornen L.J.P., De Geus E.J.C. Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension.* 2000 ; 35 : 880–886.
- Yeragani V.K., Pohl R., Balon R. et coll. Effect of imipramine treatment on heart rate variability measures. *Neuropsychobiology.* 1992 ; 26 : 27–32.
- Yeragani V.K., Pohl R., Berger R., Balon R., Ramesh C., Glitz D., Srinivasan K., Weinberg P. Decreased heart rate variability in panic disorder patients : a study of power-spectral analysis of heart rate. *Psychiatry research.* 1993 ; 46 : 89–103.
- Yeragani V.K., Sobolewski E., Igel G. et coll. Decreased heart-period variability in patients with panic disorder : a study of Holter ECG records. *Psychiatry Res.* 1998 Mar ; 78 (1–2) : 89–99.
- Yeragani V.K. Major depression and long-term heart period variability. *Depression and anxiety.* 2000 ; 12 : 51–52.

10 Les bases neuroscientifiques de l'EMDR

F. Haour, D. Servan-Schreiber

France Haour et David Servan-Schreiber présentent avec clarté la désensibilisation par les mouvements oculaires et le retraitement de l'information (EMDR), ainsi que les études qui ont été effectuées par des méthodes neuroscientifiques pour tester ces processus. Plusieurs points restent néanmoins en suspens. Effectivement, l'EMDR est d'efficacité démontrée dans le stress post-traumatique, et les traumatismes plus légers, mais il n'y a pas de données dures pour le valider dans d'autres indications. De plus, son processus, comme il est souligné dans le chapitre, demeure controversé. Il ne faudrait pas oublier qu'un EMDR sans mouvements oculaires aboutit à de résultats identiques à ceux d'un EMDR avec mouvements oculaires, dans la méta-analyse de [Davidson et Parker \(2001\)](#), qui inclut 13 études comparant ces deux conditions. Cinq méta-analyses ne retrouvent pas de différence d'efficacité entre TCC et EMDR. Ces faits expérimentaux ont amené aussi bien [l'Association psychiatrique américaine \(2004\)](#) que le rapport [INSERM \(2004\)](#) à classer l'EMDR dans les TCC, dont il représente une variante technique, sans véritable discontinuité. Par ailleurs, l'analogie souvent faite entre EMDR et la phase REM (phase paradoxale du sommeil correspondant au rêve et à des mouvements oculaires rapides) n'est qu'une hypothèse et ne repose pas à ce jour sur des données scientifiques. Enfin, toutes les thérapies d'exposition utilisent des distracteurs (relaxation, images mentales de sécurité, pensées positives) pour faciliter l'accès aux émotions liées au traumatisme. L'hypnose, qui a montré son efficacité dans le stress post-traumatique lors d'une seule étude contrôlée (Brom, 1989), elle aussi, se sert de mouvements oculaires, pour capter l'attention. Ainsi faisait son ancêtre, Franz Anton Mesmer, comme le montre le rapport établi en 1784 par la commission royale sur le magnétisme animal ([Darnton, 1995](#)). Quoi qu'il en soit, l'EMDR propose un protocole utile, robuste et aisément enseignable et à appliquer.

La méthode de thérapie EMDR (mouvements oculaires de désensibilisation et de retraitement) est un protocole d'intégration neuro-émotionnelle par le traitement adaptatif de l'information. Elle a été créée par Francine [Shapiro](#)

(1989, 2006) pour le traitement de souvenirs traumatiques. D'abord utilisée pour les états de stress post-traumatique observés chez des soldats revenant de combats, elle est devenue en moins de 10 ans le mode de traitement psychothérapeutique des états de stress post-traumatique (ESPT, ou PTSD) ayant donné lieu au plus grand nombre d'études. Il y a en effet aujourd'hui plus de publications d'études contrôlées sur le traitement de l'ESPT par la thérapie EMDR que par tout autre type d'interventions cliniques, y compris les traitements médicamenteux (Servan-Schreiber, 2000 ; Van der Kolk, 2007).

Cette méthode EMDR est une thérapie intégrative, qui utilise simultanément image mentale, cognition et sensation corporelle. Son utilisation dépasse maintenant largement le traitement des états de stress post-traumatique. La thérapie est utilisée dans le traitement de traumatismes tels qu'accidents divers, deuil, situations conflictuelles, viol, abus sexuel aussi bien que dans les symptomatologies d'origine traumatique telles que phobie, dépression, troubles de la personnalité, troubles du comportement alimentaire ou gestion de la douleur.

Thérapie EMDR des ESPT : exposition-désensibilisation-reprogrammation

L'état de stress post-traumatique (ESPT) est répandu. Il correspond à 1 % de la population générale (sur la vie) dans les études épidémiologiques en population générale. Des chiffres plus élevés ont été retrouvés dans des enquêtes récentes en milieu urbain. À Detroit, 10 % des hommes et 18 % des femmes de la population générale seraient atteints de stress post-traumatique (pour une discussion, voir. Breslau, 1998).

Il peut se mettre en place lorsque le sujet a vécu (ou a été témoin de, ou a été confronté à) un événement où il aurait pu mourir, être gravement blessés ou bien durant lequel son intégrité physique, ou celle d'autrui, a été menacée. Il a vécu une peur intense, avec un sentiment d'impuissance et d'horreur. Ultérieurement, cet événement est constamment revécu et le sujet évite les stimuli associés au traumatisme. Des symptômes tels que troubles du sommeil, irritabilité, hypervigilance, difficulté de concentration, persistent pendant des mois et altèrent le fonctionnement professionnel et personnel. L'ESPT est difficile à traiter (Solomon, 1997). Le résultat du traitement par les médicaments est en moyenne une réduction de 50 % des symptômes (Davidson et coll., 2001). Huit à douze séances de thérapie cognitivo-comportementale (TCC) accompagnées de plusieurs heures d'auto-exposition imaginaire aux scènes traumatiques apportent une rémission du diagnostic de l'ESPT de 15 % à 60 % (Foa, 1997 ; Foa et Meadows, 1997 ; Schnurr et coll., 2007). Cependant il est possible d'atteindre 75 % de rémission (critères de PTSD absent), et 53 % de réponse thérapeutique sur un

critère composite, avec dix heures de thérapie comportementale d'exposition (Marks et coll., 1998), ce qui confirme les chiffres de Foa et Meadows (1997). En comparaison, dans certaines études contrôlées et randomisées, la thérapie EMDR obtient des taux de rémission de l'ESPT entre 60 % et 90 %, et cela en trois à huit séances de 90 minutes et sans aucune auto-exposition en dehors des séances (Bradley et coll., 2005). Cinq méta-analyses différentes répertorient les effets de la thérapie EMDR en comparaison aux autres méthodes de traitement et font état de tailles d'effet significativement supérieures par rapport aux conditions contrôles, et à d'autres formes de thérapie que la TCC. Dans le cas de thérapies TCC centrées sur le trauma, les résultats, en fin de thérapie, sont équivalents à ceux de l'EMDR dans les cinq méta-analyses (Van Etten et Taylor, 1998 ; Davidson et Parker, 2001 ; Maxfield et Hyer, 2002 ; Bradley et coll., 2005 ; Bisson, 2007).

La méthode EMDR est en effet reconnue comme un traitement efficace de l'ESPT dans le rapport sur les psychothérapies validées empiriquement du National institute for clinical excellence du ministère de la Santé du Royaume-Uni ainsi que par les comités d'experts de l'INSERM en France et de l'American psychiatric association aux États-Unis (voir en bibliographie « Rapports d'expertises »). Après 15 ans de recherche, la controverse sur la thérapie EMDR ne porte désormais plus sur le fait de savoir si oui ou non la méthode est efficace mais sur son mécanisme d'action et en particulier sur le rôle des stimulations alternées (mouvement oculaire ou autre).

Procédure de la thérapie EMDR

La thérapie EMDR s'appuie sur des approches de thérapies comportementales et cognitives (TCC), particulièrement exposition, visualisation, désensibilisation et *flooding*, mais aussi sur des approches psycho-dynamiques et d'hypnose Ericksonienne. En plus de ces aspects du traitement, il est demandé au patient, à l'initiative du thérapeute, de bouger les yeux de gauche à droite, à un rythme régulier, tout en pensant à des éléments d'un souvenir traumatique ou d'un deuil non résolu. D'autres formes de stimulations bilatérales alternées, auditives ou tactiles sont parfois utilisées à la place de la stimulation visuelle. Le patient doit initialement évoquer dans son esprit l'image d'un des aspects pénibles de l'événement passé. Le thérapeute l'aide à focaliser son attention sur la dimension sensorielle (le plus souvent une image mais parfois un son ou une odeur) de la représentation traumatique qui est la plus intensément associée avec l'affect. Le patient énonce alors une conviction (cognition) négative qu'il a de lui-même et qui résulte de cet événement (par exemple : « je suis impuissant », « je suis faible », « je ne peux pas prendre soin de moi », « je ne suis pas assez bon »). Le patient identifie également l'affect précisément relié à l'image (par exemple la peur,

la colère, la tristesse) et évalue son intensité sur une échelle de 0 à 10 appelée le SUD (*Subjective unit of disturbance* : unité de perturbation ressentie). En même temps le thérapeute l'aide à identifier les sensations physiques se manifestant dans son corps et qui accompagnent ces images, pensées et émotions.

Le thérapeute et le patient définissent ensemble une direction pour la thérapie en identifiant aussi une cognition positive. Cette cognition répond à la question : « Quand vous vous voyez dans cette situation, que préféreriez-vous penser de vous-même à la place de la croyance négative que vous venez d'énoncer ? » Le patient doit alors évaluer le degré de conviction qu'il associe à cette pensée positive : à quel point il la *ressent* comme vraie (VoC, 1 à 7, *Validity of cognition*). Cette évaluation, ainsi que le SUD, permettent au thérapeute d'estimer le degré atteint dans la résolution du trauma, et la progression au cours du traitement vers une interprétation plus adaptative de l'événement passé. À ce stade, rien dans cette procédure ne diffère fondamentalement d'une bonne psychothérapie d'un stress traumatique utilisant des approches déjà bien établies telles que la restructuration cognitive et l'utilisation de l'exposition imaginaire (Foa et Meadows, 1997).

Après cette phase initiale, le patient maintient dans son esprit l'image, la cognition, l'affect et les sensations physiques et suit des yeux le déplacement bilatéral de la main du thérapeute entre la gauche et la droite (ou porte son attention sur un autre type de stimulation, auditif ou tactile, alternant de gauche à droite). Ces séries de mouvements latéraux durent de 20 secondes à quelques minutes, en fonction de la réaction émotionnelle du patient. Cette phase de stimulation bilatérale s'accompagne généralement d'une réponse de relaxation physiologique avec baisse de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la conductance cutanée (Elofsson et coll., 2008).

À chaque pause, entre chaque série de mouvements bilatéraux, le patient rapporte « ce qui lui est venu » pendant la période d'attention flottante qui accompagne la stimulation. Il peut s'agir d'images, de pensées, d'émotions ou de modification des sensations corporelles. Le patient porte alors son attention sur cette information nouvelle et le thérapeute commence alors une autre séquence de stimulation. Le thérapeute se retient de demander des clarifications ou des précisions sur ce que le patient rapporte. De même, il n'en donne aucune interprétation. Il continue simplement de ramener l'attention du patient sur le matériel révélé par la stimulation et amorce une nouvelle série de mouvements jusqu'à ce que les associations ne suscitent plus de changements ou jusqu'à ce que seulement des associations et sensations positives soient rapportées. En fonction de l'évolution du niveau de SUD donné par le patient et selon la force des nouvelles cognitions positives, le thérapeute peut ensuite décider de pousser plus loin le traitement de l'évé-

nement initial ou de commencer à traiter d'autres aspects du traumatisme. La succession des séries de stimulations tend à désamorcer les ruminations obsédantes couramment constatées chez les patients souffrant d'ESPT.

Il est fréquent que le patient revive de manière intense certains aspects du traumatisme. Un calme et un sentiment de compréhension nouvelle de l'événement accompagnent rapidement ces sensations et ce dernier n'est alors plus associé à des émotions douloureuses et à des croyances négatives et dépréciatives sur soi. Les patients expriment souvent de nouvelles convictions au sujet de l'événement traumatisant telles que « ce n'était pas ma faute », en souriant, et avec une expression de soulagement et d'étonnement. Ou bien, ils se retrouvent, presque sans y croire, en train d'accepter une erreur passée qui les avait tourmentés pendant des décennies, avec des pensées nouvelles telles que « je n'avais vraiment pas d'autre choix à l'époque, j'ai fait du mieux que j'ai pu ».

Entre les séries de mouvements oculaires, le patient parle normalement au thérapeute, décrivant généralement ce qui s'est passé pour lui pendant la stimulation. Il ne semble pas être dans un état de transe. Il est typique que le patient décrive le courant de conscience traversé pendant la stimulation un peu comme s'il s'agissait d'une rêverie concentrée. Le travail est amorcé par un événement précis ou un affect particulier, mais au fur et à mesure des mouvements oculaires, d'autres associations à d'autres événements surgissent, des pensées sur soi ou même des scénarios imaginaires. L'état émotionnel se modifie rapidement, au rythme des changements d'associations cognitives, émotionnelles et/ou corporelles. Contrairement aux thérapies d'exposition, le patient est encouragé à suivre ces chaînes associatives plutôt qu'à revenir systématiquement à la situation traumatisante initiale.

Cette procédure thérapeutique est donc complexe et intégrative. Les mouvements alternés des yeux ou, quand cela est plus approprié, les stimulations alternées auditives ou tactiles en font intégralement partie. Des résultats récents (Servan-Schreiber et coll., 2006) obtenus dans des conditions contrôlées en double aveugle suggèrent que l'alternance gauche droite de la stimulation aurait un effet supplémentaire par rapport au même protocole sans alternance, du moins dans les états de stress post-traumatiques caractérisés.

Mécanismes de mémorisation mis en jeu dans l'ESPT

Mémoires traumatiques

Au cours des dernières années, les différents types de mémoire qui constituent le système complexe de mémorisation ont été bien décrits et ils sont associés à des zones particulières du système nerveux central (Squire, 1994).

La mémoire à court terme, 20 secondes, est aussi appelée « mémoire de travail » et n'implique pas d'encodage permanent par le cerveau. Par contre, on a pu caractériser plusieurs types de mémoire à long terme. La mémoire « épisodique » réfère à des expériences autobiographiques, lieux, couleurs, odeurs, émotions et contexte d'expériences personnelles. Elles impliquent des réseaux neuronaux dans le cortex sensoriel, le néocortex et dans l'amygdale pour la relation avec les émotions. La mémoire sémantique est de nature culturelle (histoire, géographie), symbolique et décontextualisée. Elle est liée au langage, collective et ses réseaux neuronaux sont dans le néocortex. Enfin, la mémoire procédurale concerne les apprentissages, les réponses conditionnées et les réponses émotionnelles automatiques. Cette mémoire de scripts et de schémas ne nécessite pas de langage. Elle impliquerait largement des régions sous-corticales comme le noyau caudé et les ganglions de la base, ainsi que le cervelet.

Pour que les souvenirs à long terme se forment, il faut l'intervention des structures de l'hippocampe. Celui-ci ne stocke pas à long terme les éléments mémorisés mais il servirait de liens entre les informations (sensations, émotions, compréhension, expérience) enregistrées dans les autres parties du cerveau au cours de leur encodage dans d'autres aires cérébrales.

Le rappel d'un souvenir autobiographique fait également intervenir de façon primordiale les structures hippocampiques. Sans cette intégration, le rappel des souvenirs est impossible, comme chez les amnésiques (Stickgold, 2002), ou fragmenté comme dans l'EPST (Van der Kolk, 1997).

L'état de stress post-traumatique pourrait être en partie la conséquence d'un défaut d'élaboration du souvenir épisodique. La rupture des processus normaux de mise en mémoire et d'intégration conduirait à la conservation inappropriée de l'épisode traumatisante sous une forme qui induit les manifestations mnésiques qui caractérisent le syndrome (Stickgold, 2002).

De nombreuses études ont montré que l'état de sommeil (REM et non-REM) joue un rôle important dans les processus de consolidation des souvenirs. L'état de sommeil avec des mouvements oculaires rapides est associé à une diminution de la sérotonine et de la noradrénaline dans le cerveau, et à une augmentation de l'acétylcholine (Stickgold, 2002).

Dans l'état de stress post-traumatique, on observe une réduction du sommeil paradoxal (REM), un sommeil fragmenté et une hypervigilance, et on a émis l'hypothèse que l'apparition d'un EPST pouvait avoir pour origine un déficit d'inhibition de la libération de sérotonine et de noradrénaline pendant le sommeil (Stickgold, 2002).

Enfin, chez l'humain, l'imagerie cérébrale indique que les mouvements oculaires, volontaires ou pendant le sommeil, activent les mêmes régions du cerveau (Hong et coll., 1995). Ceci est important si l'on considère le cas du protocole EMDR utilisant la stimulation visuelle. Le lien avec les stimulations alternées auditives ou tactiles sera considéré plus bas.

Rappel des souvenirs traumatisques

Les souvenirs traumatisques anciens ou récents apparaissent très liés, lors de leur rappel volontaire ou non, à des sensations autant qu'à des émotions (Van der Kolk et coll., 2007). La mémoire du trauma apparaît d'abord comme sensorielle et dissociée en fragment d'expérience sensorielle. Elle peut seulement secondairement être exprimée en mots.

L'origine du trauma pourrait être un déficit d'intégration des sensations traumatisques dans la mémoire sémantique. La fragmentation et la désorganisation des éléments de la mémoire interféreraient avec l'évaluation, la classification et la conceptualisation de l'expérience traumatisque. (Van der Kolk et coll., 1997 ; 2007). Les différentes psychothérapies, EMDR ou exposition auraient pour résultat de réintégrer ces expériences somatiques et émotionnelles dans le traitement normal des souvenirs sémantiques « normaux ». Ces hypothèses sont en cohérence avec les phénomènes d'hypermémoire, d'amnésie et de dissociation observés après un stress traumatisque.

Mécanismes neurobiologiques des stimulations alternées et de la thérapie EMDR

Une partie importante du protocole EMDR peut être rapprochée des procédures telles que restructuration cognitive ou exposition en imagination, utilisées pour une thérapie efficace du stress post-traumatique. La spécificité de la thérapie repose sur les phases répétées de stimulation bilatérale qui s'accompagnent d'une réponse physiologique : baisse de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et de la conductance cutanée (Barrowcliff et coll., 2003). Les études randomisées faites sur une population d'étudiants montrent que, pour des protocoles comparables, on obtient une amélioration du stress plus importante quand ils effectuent les mouvements oculaires, par rapport au même protocole réalisé avec les yeux fixes (Lee et Drumond, 2008). Le mécanisme de changement produit par l'EMDR serait donc différent des mécanismes mis en jeu dans l'exposition.

La plupart des recherches en cours sont donc centrées sur l'exploration du mécanisme par lequel cette stimulation alternée affecterait l'encodage d'un souvenir traumatisque.

Réponse physiologique induite par les mouvements oculaires.

Plusieurs travaux de recherche ont montré que les mouvements oculaires diminuaient le rythme cardiaque et respiratoire ainsi que la conductance cutanée (Barrowcliff et coll., 2003). Plus récemment Elofsson et coll. (2008)

ont montré que les mouvements oculaires modifient la balance entre système nerveux autonome sympathique et parasympathique. Dans leur étude, le protocole EMDR conduit à une diminution du rythme cardiaque et de la conductance cutanée, et à une augmentation du rythme respiratoire (modification de la consommation d'O₂ et de la libération de CO₂) et de la température cutanée (mesurée au bout des doigts). La variabilité des battements cardiaques est augmentée et les auteurs concluent que les mouvements oculaires conduisent à une activation du système parasympathique (cholinergique) et à une inhibition relative temporaire du système sympathique (adrénergique).

Par l'intermédiaire de relais centraux, les mouvements oculaires sont donc capables de moduler le système nerveux autonome.

Comparaison avec le sommeil paradoxal

Il est intéressant de constater que dès le développement du protocole EMDR, les mouvements oculaires ont été rapprochés des mouvements rapides présents dans les phases de sommeil paradoxal (Stickgold, 2002). Les modifications physiologiques qui sont observées pendant ces périodes sont très proches de celles décrites au cours des mouvements alternés volontaires (Elofsson et coll., 2008). Les mouvements oculaires pourraient donc stimuler le processus naturel de mise en mémoire, comme cela se passerait au cours du sommeil paradoxal. Ceci est plausible car les patients en état de stress post-traumatique ont un déficit de sommeil paradoxal en relation avec leurs cauchemars, et ont tendance à se réveiller pendant la période de sommeil paradoxal (Stickgold, 2002). Mais il n'y a pour l'instant pas de preuves scientifiques solides.

Qualité et émotion liées à l'image traumatique

Les mouvements oculaires facilitent le rappel des souvenirs traumatiques (Christman et coll., 2003). Ils réduisent les affects négatifs en diminuant la clarté des images négatives chez des sujets ne présentant pas d'état de stress post-traumatique (Antrade et coll., 1997 ; Barrowcliff et coll., 2003). Cela pourrait faciliter le processus de désensibilisation au traumatisme observé durant les sessions de thérapie EMDR.

Dans un travail fait chez des sujets présentant un état de stress post-traumatique (Lee et coll., 2006) il apparaît clairement que l'effet du protocole EMDR va au-delà de ceux obtenus dans les thérapies d'exposition traditionnelles. Dans l'EMDR, l'exposition est brève et les mouvements oculaires provoquent une tâche de « distraction » et une attention double. Celle-ci permettrait au sujet de se remémorer le trauma, mais en même

temps d'avoir la sensation qu'il n'en fait pas partie et en est détaché. C'est cette perception de « distanciation » qui a été évaluée chez les sujets et qui est significativement corrélée avec l'amélioration clinique de l'état de stress post-traumatique (Lee et coll., 2006).

Réflexe d'orientation

Le recentrage de l'attention peut se faire intentionnellement quand on choisit d'aller regarder un objet ou bien de façon automatique quand notre attention est attirée sur quelque chose (image ou son). Ce recentrage implique un réflexe d'orientation qui consiste dans le fait de lâcher le premier champ visuel, de le déplacer et de le recentrer (Posner et Dehaene, 1994). Le réflexe d'orientation est mis en jeu en permanence dans tous les processus d'adaptation, d'alerte et de réponse au danger. Des tests cognitifs ont suggéré que des parties distinctes du cerveau sont responsables du relâchement, du déplacement et du recentrage de l'attention qui se produit dans la réponse de réorientation. Dans le cas de la réponse à un bruit inattendu, on a pu montrer qu'il se produisait une réponse biphasique du système nerveux autonome. On observe d'abord une réponse cholinergique qui ralentit le rythme cardiaque et pourrait faciliter le déplacement de l'attention puis, quelques secondes plus tard, une libération d'adrénaline et de noradrénaline. Cette libération conduit à une accélération du rythme cardiaque, une tension musculaire et de la transpiration. Cette deuxième étape pourrait favoriser le recentrage de l'attention. (MacCulloch et Feldman, 1996 ; Armstrong et Vaughan, 1996 ; Stickgold, 2002). Dans les stimulations alternées, on peut envisager que la réorientation permanente de l'attention mette en jeu ce réflexe et puisse produire un changement de l'activité régionale du cerveau, une libération de neuromédiateurs dans différentes zones et une neuro-modulation. Dans le cas de mouvements oculaires volontaires, les effets pourraient être semblables à ceux observés dans le sommeil paradoxal.

Il faut remarquer de plus que ce réflexe d'orientation est provoqué et mis en jeu quel que soit le stimulus (visuel, auditif, etc.) qui le déclenche. Il est donc raisonnable de penser qu'il est en jeu dans différents types de stimulations alternées et plus particulièrement ceux utilisés en thérapie : mouvements oculaires, stimulation auditive alternée ou tactile alternée (*taping*). Cela peut donner un début d'explication à l'efficacité des stimulations auditives et tactiles observées dans la thérapie EMDR.

Le déclenchement de ce réflexe d'orientation et de ses corrélats neurophysiologiques, combiné avec le travail d'association consciente des souvenirs et des émotions qui se produit entre les séries de mouvements oculaires ou de stimulation alternée, pourrait contribuer à la rapidité de l'effet thérapeutique.

Modification des relations inter-hémisphériques

L'électroencéphalogramme a été utilisé pour évaluer la cohérence des signaux dans les deux hémisphères frontaux pendant des séances de stimulation visuelle alternée (Propper et coll., 2007). L'étude a été réalisée dans la bande de fréquence gamma, qui est caractéristique de l'activité consciente. Contrairement à ce qu'on aurait pu penser, les mouvements oculaires diminuent la cohérence inter-hémisphérique des fréquences gamma, et cela seulement quand les yeux du sujet sont ouverts. Cet effet des mouvements oculaires n'est pas observé avec les yeux fermés. Ces résultats sont intéressants mais ne sont pas, pour le moment, interprétables en relation avec d'autres résultats qui suggèrent que la stimulation bilatérale facilite le rappel des souvenirs traumatisques en augmentant l'interaction entre les deux hémisphères cérébraux (Christman et coll., 2006). Il est important de noter cependant que les mouvements oculaires, effectués œil ouvert, sont capables de modifier la cohérence inter-hémisphérique des ondes gamma dans le cortex frontal. C'est précisément ce qui a été observé chez des sujets normaux lors de la mise en relation d'un objet complexe dans le champ de perception avec un schéma cognitif existant, et qui n'a pas lieu lorsque l'objet dans le champ perceptuel ne peut pas être reconnu (Rodriguez et coll., 1999).

Modulation de l'activité dans des zones cérébrales spécifiques : neuro-imagerie

Les mécanismes neurobiologiques du stress post-traumatique impliquent le fonctionnement de zones intégratives dans le cerveau : les lobes pariétaux qui intègrent l'information dans les diverses zones associatives du cortex, l'hippocampe qui participe à la mise en mémoire et à la catégorisation des expériences, le corps calleux qui permettrait l'intégration des aspects cognitifs et émotionnels d'une expérience, le gyrus cingulaire qui semble être une aire d'intégration émotionnelle et cognitive, le lobe frontal qui « supervise » l'expérience (Van der Kolk, 2006).

Les données récentes de l'imagerie cérébrale montrent que le fonctionnement de ces structures est modifié par le stress post-traumatique et par la psychothérapie de cet état de stress.

Neuro-imagerie dans l'ESPT

L'imagerie cérébrale a été largement utilisée pour l'étude des états de stress post-traumatique (Hull, 2002 ; Van der Kolk, 2006 ; Lanius et coll., 2006).

Les résultats peuvent être brièvement résumés de la façon suivante.

On observe dans l'ESPT une diminution du volume de l'hippocampe qui peut dépasser 20 % (Bossini et coll., 2007), et une augmentation de l'activité

dans l'hémisphère droit et dans les zones impliquées dans la représentation des émotions : amygdale, insula, lobe temporal médian, mais aussi cortex visuel de l'hémisphère droit (Van der Kolk, 2006).

Des résultats particulièrement intéressants (Rauch et coll., 1996 ; Shin et coll., 2005 ; Britton et coll., 2005) ont été obtenus en réponse à un rappel narratif de l'événement traumatique alors que le patient est dans le scanner de tomographie par émission de positron (TEP). Pendant l'évocation de l'événement traumatique, une augmentation de l'activité est visible seulement dans l'hémisphère droit (amygdale, insula, lobe temporal médian, cortex visuel). Corrélativement, on observe une diminution significative de l'activation du cortex frontal médian et dans l'hémisphère gauche dans l'aire de Broca (zone frontale inférieure qui semble être responsable de la traduction de l'expérience personnelle sous forme narrative (voir Rauch, 1996).

L'état de stress post-traumatique, aussi bien que les émotions accompagnant les souvenirs traumatiques, peuvent être étudiés et des signaux peuvent être identifiés dans le système limbique et paralimbique de l'hémisphère droit. L'activation du cortex visuel correspondrait à la composante visuelle du souvenir de l'expérience traumatique, qui est souvent surexprimée dans les manifestations cliniques.

Stimulations alternées, ESPT et neuro-imagerie

Dans un petit nombre d'études, l'effet du protocole EMDR comportant des stimulations oculaire ou auditive a été directement mis en évidence par des techniques d'imagerie cérébrale réalisées sur des patients présentant un état de stress post-traumatique.

Des policiers présentant un ESPT, évalués cliniquement (critères du DSM-IV) ont été traités par le protocole EMDR et des mesures de flux sanguin cérébral ont été réalisées par une technique d'imagerie cérébrale (tomographie par émission de photons, ou SPECT) avant et après traitement (Lansing et coll., 2005). Les résultats montrent que l'amélioration clinique de l'état de stress s'accompagne d'une diminution du flux sanguin cérébral dans les lobes occipitaux droit et gauche, dans le lobe pariétal gauche et le lobe frontal droit (précentral). Au contraire on observe une augmentation du flot sanguin dans le gyrus frontal inférieur gauche. Le rôle spécifique de ces modifications d'activité dans des aires du cerveau est encore à préciser, mais il est important de constater qu'elles sont corrélées avec l'effet thérapeutique du protocole EMDR utilisant les mouvements oculaires.

Dans une autre étude (Pagani et coll., 2007) faite sur des conducteurs de train ayant subi un traumatisme qui a conduit certains d'entre eux à un état de stress post-traumatique, ceux qui avaient subi des stress similaires sans faire d'EPST ont été pris comme sujets contrôles. L'état clinique (critères du DSM-IV) et les flux sanguins cérébraux ont été mesurés par SPECT avant et

après traitement par un protocole EMDR comportant des stimulations alternées auditives. Dans les deux cas, on mesurait la réponse au rappel de l'événement traumatisant par un récit enregistré de cet épisode. La normalisation de l'état de stress clinique est corrélée à des différences significatives dans le cortex frontal, pariétal-occipital et visuel, ainsi que dans l'hippocampe. Lorsqu'on compare les EPST avec des sujets contrôles, on observe des différences significatives dans les aires de Brodmann (11, 38, 36, 21). Le traitement EMDR modifie les aires 36 (uncus) et 21 (lobe temporal latéral). En conclusion, le flux sanguin cérébral se normalise après traitement en relation avec l'efficacité du traitement psychothérapeutique par l'EMDR.

Ces résultats démontrent donc que le protocole EMDR complet a une action thérapeutique accompagnée de modifications de l'activité cérébrale. L'effet spécifique des stimulations bilatérales dans les modifications de l'activité cérébrale reste à préciser. Des résultats préliminaires ont déjà été obtenus de stimulations bilatérales alternées auditives. L'étude a été réalisée dans un cas d'ESPT et l'imagerie cérébrale a été obtenue par fMRI (Richardson et coll., 2009). Des enregistrements ont été réalisés pendant toute la durée du protocole EMDR et, pour des raisons techniques, la stimulation alternée a été continue pendant 33 minutes. Les résultats indiquent que le rappel de la mémoire traumatisante s'accompagne d'une activation dans le cortex préfrontal et les régions dorso-latérale. Après le début de la stimulation bilatérale alternée on constate un déplacement significatif de l'activité, principalement vers la région ventro-médiane (Brodmann 11 et 28) mais aussi dans l'amygdale et le thalamus. Deux limitations apparaissent d'emblée à cette étude : il s'agissait d'une thérapeute qui était le sujet expérimental. Et surtout il ne s'agissait pas d'un véritable protocole EMDR avec des mouvements oculaires mais de stimulations auditives alternées.

L'effet spécifique des stimulations alternées, et d'autres distracteurs d'attention au niveau anatomique et fonctionnel ne pourra être précisément évaluée que par la réalisation d'essais cliniques, avec ou sans stimulation alternée, dans de larges populations de patients et dans des protocoles randomisés.

Conclusion

Les études centrées sur le rôle des stimulations sensorielles alternées dans le protocole de psychothérapie EMDR ont montré une action spécifique à différents niveaux :

- un rôle dans l'activation et la balance entre les systèmes ortho- et para-sympathique ;
- une similitude avec les modifications physiologiques observées au cours du sommeil paradoxal ;

- une facilitation du rappel des souvenirs traumatisques ;
- une similitude avec le réflexe d'orientation qui produit un décentrage puis un recentrage de l'orientation des yeux dans le cas de danger ou de surprise. Il faut remarquer que ce réflexe d'orientation se produit quelle que soit la nature du stimulus alterné (visuel, auditif ou tactile) et qu'il pourrait rendre compte des résultats obtenus avec tous les types de stimulation alternée ;
- une modification des relations inter-hémisphériques ;
- un rôle possible des stimulations sensorielles alternées dans l'action thérapeutique rapide du protocole EMDR en corrélation avec les modifications de l'activité cérébrales mesurées par l'imagerie cérébrale.

Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour intégrer l'ensemble de ces données. Une explication scientifique de la contribution de ces mouvements dans les guérisons rapides observés chez des patients en état de stress post-traumatique nécessite d'évaluer la contribution spécifique des différents aspects du protocole. Les différentes séquences du protocole devront être évaluées sur le plan émotionnel, neurophysiologique et comportemental dans des études randomisées sur des populations de patients présentant un ESPT aussi bien que sur des sujets contrôles. Ceci permettra de comprendre le rôle des stimulations sensorielles dans les protocoles de psychothérapie EMDR et très probablement d'améliorer encore son efficacité.

Bibliographie

- Amstrong M.S., Vaughan F.E. An orientating response model of eye movement desensitization. *Journal of behavioral therapy and experimental psychiatry*. 1996 ; 27 : 21-32.
- Antrade J., Kavanagh D., Baddeley A. Eye-movements and visual imagery : a working memory approach to the treatment of post-traumatic disorders. *The British journal of clinical psychology*. 1997 ; 36 : 209-223.
- APA, American Psychiatric Association. *Practice guidelines for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. APA, Washington, DC, 2004.
- Barrowcliff A.L., Gray N.S., MacCulloch S., Freeman T.C., MacCulloch M.J. Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. *Br J Clin Psychol*. 2003 Sep ; 42 (Pt 3) : 289-302.
- Bradley R., Greene J., Russ E., Dutra L., Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *The American journal of psychiatry*. 2005 ; 162 : 214-227.
- Bisson J.L. Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. Systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry*. 2007 ; 190 : 9-104.
- Bossini L., Fagiolini A., Castrogiovanni P. Neuroanatomical Changes after eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment in posttraumatic stress disorder. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2007 ; 19 (4) : 475-476.

- Britton J.C., Phan K.L., Taylor S.F., Fig L.M., Liberzon I. Corticolimbic blood flow I post traumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biological psychiatry*. 2005 ; 57 : 832-840.
- Breslau N. Epidemiology of trauma and post traumatic stress disorder. In : Yehuda R. (Ed.). *Psychological trauma*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1998, pp. 1-29.
- Brom D., Kleber R.J., Defares P.B. Brief psychotherapy for post-traumatic stress disorders. *Journal of consulting and clinical psychology*. 1989 ; 57 : 607-612.
- Christman S.D., Propper R.E., Brown T.J. Increase inter-hemispheric interaction is associated with earlier offset of childhood amnesia. *Neuropsychology*. 2006 ; 20 : 336-345.
- Darnton R. *La fin des lumières : le mesmérisme et la révolution*. Odile Jacob, Paris, 1995.
- Davidson P.R., Parker K.C.H. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) : a meta analysis. *Journal of consulting and clinical psychology*. 2001 ; 69 (2) : 305-316.
- Davidson J.R.T., Rothbaum B.O., Van der Kolk B.A., Sikes C.R., Farfel G.M. Multicenter, double-blind comparison of sertraline and placebo in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Archives of general psychiatry*. 2001 ; 58 : 485-492.
- Elofson U.O.E., Von Scheele B., Theorell T., Sondergaard H.P. Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of anxiety disorders*. 2007 ; 22 : 622-634.
- Foa E.B., Meadows E.A. Psychosocial treatments for posttraumatic stress disorder : a critical review. *Annual review of psychology*. 1997 ; 48 : 449-480.
- Foa E.B. Psychological processes related to recovery from a trauma and an effective treatment for PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1997 ; 821 : 410-424.
- Hong C.C.H., Gillin J.C., Dow B.M., Wu J., Buchsbaum M.S. Localized and lateralized glucose metabolism associated with eye movement during REM sleep and wakefulness : a positive emission tomography (PET) study. *Sleep*. 1995 ; 18 : 570-580.
- Hull A.M. Neuroimaging findings in post traumatic stress disorder. *British journal of psychiatry*. 2002 ; 181 : 102-110.
- Inserm. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. *Psychothérapie : Trois approches évaluées*. Expertise Collective (Cancel O., Cottraux J., Falissard B., Flament M., Miermont J., Swendsen J., Teherani M., Thurin J.M.). Inserm, Paris, 2004.
- Lanius R.A., Bluhm R., Lanius U., Pain C. A review of neuroimaging studies in PTSD : heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of psychiatric research*. 2006 ; 40 : 709-729.
- Lansing K., Amen D.G., Hanks C., Rudy L. High resolution brain SPECT imaging and EMDR in police officers with PTSD. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2005 ; 17 : 526-532.
- Lee C.W., Taylor G., Drumond P. The active ingredient in EMDR ; is it traditional exposure or dual focus of attention ? *Clinical psychology and psychotherapy*. 2006 ; 13 : 97-107.
- Lee C.W., Drumond P. Effect of eye movement versus therapist instruction on the processing of distressing memories. *Journal of anxiety disorders*. 2008 ; 22 : 801-808.

- MacCulloch M.J., Feldman P. Eye movement desensitization treatment utilises the positive visceral element of the investigatory reflex to inhibit the memories of post traumatic stress disorders. *British journal of psychiatry*. 1996 ; 169 : 571-579.
- Marks I.M., Lovell K., Noshirvani H., Livanou M., Thrasher S. Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring : a controlled study. *Archives of general psychiatry*. 1998 ; 55 (4) : 317-325.
- Maxfield L., Hyer L.A. The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. *Journal of clinical psychology*. 2002 ; 58 : 23-41.
- Pagani M., Hogberg G., Salmaso D., Nardo D., Sundin O., Jonsson C., Soares J., Aberg-Wistedt A., Jacobson H., Larson S.A., Hallstrom T. Effect of EMDR psychotherapy on 99mTc-HMPAO distribution in occupation-related post traumatic stress disorder. *Nuclear medicine communications*. 2007 ; 28 : 757-765.
- Posner M.I., Dehaene S. Attentional networks. *Trends in neurosciences*. 1994 ; 17 : 75-79.
- Propper R.E., Pierce J., Geisler M.W., Chistman S.D., Bellorado N. Effect of bilateral eye movement on frontal interhemispheric gamma EEG coherence : implication for EMDR therapy. *The Journal of nervous and mental disease*. 2007 ; 195 : 785-788.
- Rauch S., Van der Kolk B.A., Fisher R., Alpert N., Savage C., Jenike M., Pitman R. A symptom provocation study using positron emission tomography and script given imagery. *Archives of general psychiatry*. 1996 ; 53 : 380-387.

Rapports d'expertises :

- The Evidence Based Clinical Practice Guidelines. Department of Health, United Kingdom, 2001.(Accessed 05/15, 2001, at www.doh.gov.uk/mentalhealth/treatmentguideline).
- Expertise Collective INSERM, Canciel O., Cottraux J., et coll. *Psychothérapie : Trois approches évaluées*. 553 pages. Synthèse (55 pages). Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, Paris, 2004.
- American Psychiatric Association. *Guidelines for the psychiatric treatment of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. : American Psychiatric Association, Washington, DC, 2004.

Rodriguez E., George N., Lachaux J.P., Martinerie J., Renault B., Varela F.J. Perception's shadow : long-distance synchronisation of human brain activity. *Nature*. 1999 ; 397 : 430-433.

Shapiro F. *Eye movement desensitization and reprocessing : basic principles, protocols and procedures*. Guilford Press, New York, NY, 1995.

Shapiro F. Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of traumatic stress*. 1989 ; 2 : 199-223.

Schnurr P.P., Friedman M.J., Engel C.C., Foa E.B., Shea M.T., Chow B.K., Resick P.A., Thurston V., Orsillo S.M., Haug R., Turner C., Bernardy N. Cognitive behavioral therapy for post traumatic stress disorder in women : a randomized control trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2007 ; 297 : 2694-2695.

Servan-Schreiber D. Eye movement desensitization and reprocessing : is psychiatry missing the point ? *Psychiatric times*. 2000 ; 17 : 36-40.

Servan-Schreiber D., Schooler J., Dew M.A., Caeter C., Bartone P. Eye movement desensitization and reprocessing for post-traumatic stress disorder : a pilot, blinded,

- randomized study of stimulation type. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2006 ; 75 : 290-297.
- Shin L.M., Wright C.I., Cannistraro P.A., Wedig M.M., McMullin K., Martis B., Macklin M.L., Lasko N.B., Cavanagh S.R., Krangel T.S., Orr S.P., Pitman R.K., Whalen P.J., Rauch S.L. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of general psychiatry*. 2005 ; 62 : 273-281.
- Solomon S. Psychosocial treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychotherapy in practice*. 1997 ; 3 : 27-41.
- Squire L.R. Declarative and non declarative memory : multiple brain systems supporting learning and memory. In : Schacter D.L., Tulving E. (Eds.). *Memory Systems*. MIT Press, Cambridge, MA, 1994.
- Stickgold R. EMDR : A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of clinical psychology*. 2002 ; 58 : 61-75.
- Terrier N., Sommerfeld C. Treatment of chronic PTSD by cognitive therapy and exposure : a 5-year followup. *Behavior Therapy*. 2004 ; 35 : 231-246.
- Van der Kolk B.A., Mc Farlane A.C., Weisaeth L. *Traumatic stress*. The Guilford Press, New York, NY, 1996.
- Van der Kolk B.A., Burbridge J., Suzuki J. The psychobiology of traumatic memory : Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1997 ; 821 : 99-113.
- Van der Kolk B.A. Clinical implications and neuroscience research in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006 ; 1071 : 277-293.
- Van der Kolk B.A., Spinazzola J., Blaustein M.E., Hopper J.W., Hopper E.K., Korn D.L., Simpson W.B. A randomised clinical trial of eye-movement desensitisation and reprocessing (EMDR), Fluoxetine and pill placebo in the treatment of post traumatic stress disorder : treatment effect and long-term maintenance. *The Journal of clinical psychiatry*. 2007 ; 68 : 37-46.
- Van Etten M.L., Taylor S. Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder : a meta-analysis. *Clinical psychology & psychotherapy*. 1998 ; 5 : 126-144.

11 L'évaluation des thérapies cognitives et comportementales par la neuro-imagerie cérébrale

J. Cottraux

Les travaux de neuro-imagerie, effectuées avec la tomographie à émission de positons (TEP) et l'imagerie en résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) sur les répondants aux traitements pharmacologiques et aux TCC suggèrent que les processus neuronaux impliqués dans les changements favorables sont proches dans la dépression et l'anxiété, pour ces deux approches. Cela ne permet pas de conclure que l'imagerie cérébrale mette en évidence des facteurs étiologiques au sens strict du terme, mais qu'elle reflète simplement des changements d'états. Des marqueurs de trait ont été proposés : ainsi la réponse à l'image de visages humains « émotionnels » dans l'anxiété sociale et le neuroticisme, en relation avec des marqueurs génétiques. Ces études représentent un acquis considérable. Elles ancrent clairement les travaux sur les effets des TCC dans les neurosciences cognitives. Elles doivent devenir plus spécifiques, comparer des psychothérapies variées, évaluer l'effet placebo, et surtout augmenter significativement la taille des échantillons pour mieux asseoir leurs conclusions. L'influence de ces recherches sur la compréhension des modèles d'action des TCC est étudiée, ainsi que le rôle possible de nouvelles technologies comme la magnétoencéphalographie (MEG).

Les psychothérapies ont été longtemps dominées par le modèle cartésien du dualisme. Il oppose l'esprit (*res cogitans*), entité spirituelle immatérielle, et le corps (*res extensa*) qui, lui, serait régi par les lois de la physique. Selon ce point de vue, il n'y aurait pas d'ancrage de la psychothérapie dans le cerveau. Bien qu'implicite et rarement énoncée comme telle, cette croyance demeure vivace chez beaucoup de personnes et de psychothérapeutes (Pinker, 2005). Pourtant, l'ensemble des données dures actuelles place l'esprit dans le cerveau et ses circuits complexes, dont petit à petit le fonctionnement se dévoile.

Les méthodes d'imagerie fonctionnelle, principalement la tomographie à émission de positons (TEP) et l'IRM fonctionnelle (IRMF) ont été utilisées dès leur apparition pour tester des hypothèses psychologiques ou psychopathologiques mais aussi pour évaluer les effets des TCC et tenter d'en expliquer les processus. Plusieurs études ont montré des changements identiques, ou très voisins, lorsqu'on compare les effets des traitements pharmacologiques par antidépresseurs à ceux des psychothérapies. D'autres méthodes plus classiques de neuropsychologie ou de psychométrie ont également été mises en œuvre pour tester les modèles et l'effet thérapeutique des TCC. Ce chapitre va faire un bilan des recherches et des perspectives aussi bien théoriques que pratiques.

Troubles obsessionnels compulsifs

La première étude vraiment démonstrative sur l'anatomie fonctionnelle des troubles obsessionnels compulsifs (TOC) provient de UCLA et du groupe de Baxter. Elle devait avoir une longue postérité.

Neuro-imagerie des TOC

La première étape fut d'établir l'existence d'anomalies métaboliques chez les troubles obsessionnels compulsifs (TOC), comparés aux témoins durant l'état de repos. L'étude initiale est due à [Baxter et coll. \(1987\)](#), qui ont utilisé la tomographie à émission de positons (TEP) avec la méthode au 18 Fluoro-déoxy-glucose (18-FDG). Ils ont comparé 14 patients ayant un TOC, selon le DSM-III, à 14 patients déprimés et à 14 sujets contrôles normaux. Ils ont ainsi montré que les TOC avaient une activité augmentée des deux noyaux caudés et également une hyperactivité dans le gyrus orbitaire gauche. Il existait aussi une tendance à l'augmentation sur le gyrus orbitaire droit. Cependant, il faut souligner que l'hyperactivité métabolique, retrouvée avec la caméra à positons, représente un simple marqueur de l'état obsesso-normaux car il disparaît sous traitement pharmacologique ou psychologique. Il ne s'agit donc pas d'un trait, c'est-à-dire d'une perturbation stable qui résulte d'une modification de structure cérébrale consécutive à une malformation qui résulterait d'une altération génétique ou d'une lésion acquise. La [figure 11.1](#) permet au lecteur de localiser le noyau caudé.

De nombreux travaux sont venus ensuite confirmer, pour la plus grande part, ces premiers résultats, mais avec des nuances. Une revue des données, effectuée par [Cottraux et Gérard \(1998\)](#), a constaté que le résultat le plus constant des diverses méthodes d'imagerie cérébrale est la mise en évidence de l'hyperfonctionnement des régions orbito frontales, chez les TOC, aussi bien à l'état de repos que lors de la provocation de symptômes par des stimulations. Ce fait expérimental est retrouvé dans 70 % de 27 études. L'im-

plication des ganglions de la base, et en particulier du noyau caudé, n'est retrouvée que dans 55 % de ces 27 études. De plus, même si le noyau caudé est impliqué, les résultats divergent encore en ce qui concerne les modalités de cette implication. Dans certaines études, le côté droit est impliqué, dans d'autres c'est le côté gauche. Dans certaines études, le noyau caudé présente une activité augmentée, dans d'autres elle est diminuée. Ces variations peuvent être dues à des fluctuations d'échantillonnage ou à des TOC de formes cliniques différentes : en effet les laveurs, les vérificateurs, les accumulateurs, les obsessions impulsions (ou phobies d'impulsion) ont été inclus

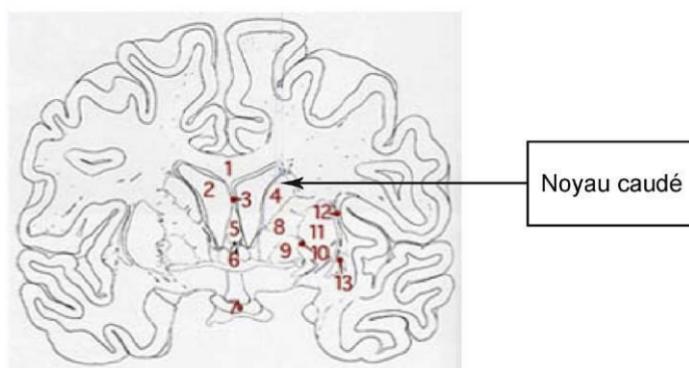
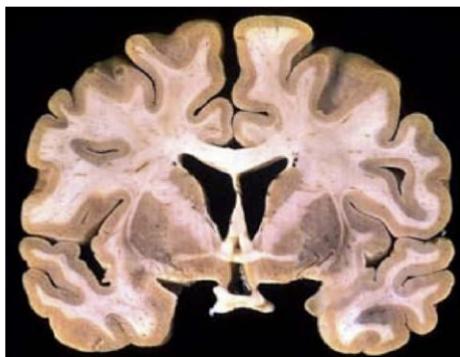


Figure 11.1

Hémisphères cérébraux et noyau caudé. 1. Corps calleux 2. Ventricule lateral 3. Septum pellucidum 4. Noyau caudé 5. Fornix 6. Commissure antérieure 7. Chiasma optique 8. Capsule interne 9. Globus pallidus 10. Lame médullaire latérale 11. Putamen 12. Capsule externe 13. Claustrum

dans les études ce qui pourrait expliquer les *patterns* d'activité cérébrale divergents retrouvés.

C'est ce qu'a suggéré une étude réalisée par mon équipe (Cottraux et coll., 1996), qui a utilisé la TEP avec l'oxygène 15, qui permet d'analyser plus rapidement la réponse cérébrale que le deoxy glucose. Cette étude contrôlée a montré chez les patients vérificateurs un *pattern* d'activation en réponse à des stimulations neutres, obsédantes, ou au repos. Aussi bien les patients que les témoins étaient étudiés avec la caméra à positons dans quatre conditions.

1. Le repos, yeux clos avec un bandeau sur les yeux.
2. Une stimulation auditive d'une durée d'une minute. Elle consistait en la lecture de la pensée obsédante la plus refusée et donc la plus perturbatrice. Il s'agissait donc d'obsessions « normales » pour les témoins, et d'obsessions « anormales » pour les patients présentant un TOC. Ce qui différencie les obsessions normales des obsessions anormales est le fait que le sujet normal ne lutte pas contre elles, mais le contenu est fondamentalement le même. Le contenu de ces obsessions était déterminé par une psychologue, après un entretien d'une heure et la passation d'une batterie de tests psychologiques. Une courte phrase était enregistrée sur une cassette audio qui présentait les

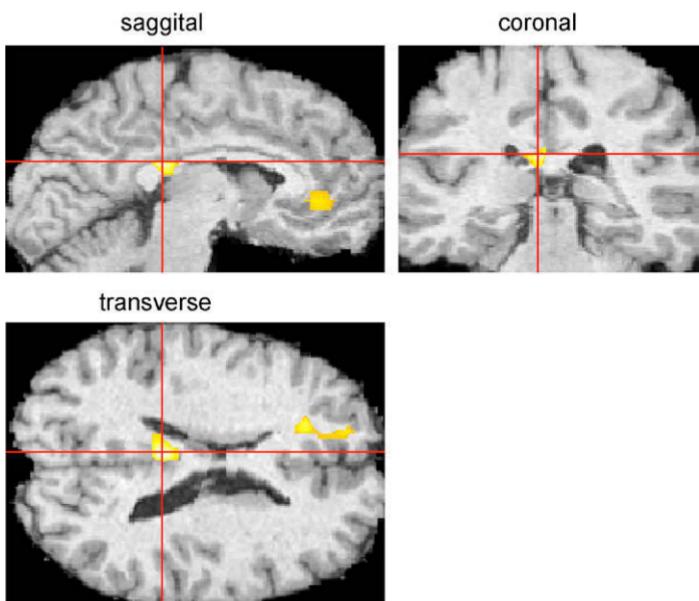


Figure 11.2

TOC : stimulation obsédante (image de soustraction).

Activation dans les régions frontale, antérieure, médiane et cingulaire postérieure gauche.

stimulations auditives destinée à provoquer des symptômes ; elle était répétée deux fois.

3. Une stimulation auditive neutre, présentée sur une cassette audio, qui consistait en la lecture d'un texte du journal officiel d'une durée d'une minute.
4. Une phase de repos terminait l'étude des stimulations.

Les principaux résultats sont les suivants : la stimulation obsédante produisait un débit plus élevé que la stimulation neutre dans les régions orbito-frontales aussi bien chez les normaux que les TOC. Durant la stimulation obsédante, les activités temporales supérieures et orbito-frontales étaient corrélées chez les obsessionnels, mais pas chez les contrôles. Cette étude souligne l'importance des zones orbito-frontales dans les obsessions aussi bien chez les TOC mais aussi chez les normaux. La figure 11.2 représente une image de soustraction issue de cette étude et réalisée au CERMEP du CHU de Lyon par le Dr Daniel Gérard et le Pr Luc Cinotti, chez des patients présentant un TOC avec rituels de vérification (analyse par le système *satisfical parametric mapping*, ou SPM).

Mais, contrairement au groupe de Baxter, cette étude a montré une diminution de l'activité des structures des ganglions de la base (putamen et noyau caudé) chez les TOC. Or Baxter (1987) avait inclus dans son étude essentiellement des « laveurs » et l'étude de Cottraux et coll. (1996) seulement des « vérificateurs ».

Cette variation typologique a inspiré un travail ultérieur, dû à Mataix-Cols et coll. (2004) qui a clairement montré qu'il existait des patterns différents d'activation, selon le sous-types de TOC, en présence de stimuli neutres, obsessionnels ou simplement dégoûtants chez le patient présentant des rituels de lavage, de vérification ou d'accumulation (*hoarding* ou collectionnisme). Quatre patterns d'activation ont été retrouvés dans cette élégante étude. Les participants étaient 16 TOC et 17 contrôles. L'intervention consistait en quatre expériences en IRMf pour tous les sujets. La mesure utilisée était le BOLD (*Blood Oxygenation-Level Dependent response*). Les stimulations étaient 250 photographies : reliées au lavage, à la vérification, à l'accumulation, ou aversives sans relation avec les symptômes (insectes, cendriers pleins etc.), et enfin neutres (parapluie etc.). Les patients devaient imaginer des scénarios en relation avec chaque type d'image. Des patterns différents d'activation, mettant en rapport les stimulations avec le type clinique ont émergé :

- lavage : activation zones ventrales préfrontales et noyau caudé droit ;
- vérification : activation putamen/globus pallidus, thalamus et zones corticales dorsales ;
- accumulation : activation cortex orbito-frontal droit et lobule paracentral (frontal postérieur interne) ;
- aversion : activation des zones occipito-temporales gauches ;

Effets des TCC sur l'imagerie cérébrale des TOC

Une étude de Baxter (1992) a été réalisée avec la caméra à positons utilisant le 18-FDG : deux groupes de 10 patients ont été inclus dans l'étude après avoir choisi leur traitement. Ils ont eu un examen à la TEP avant et après dix semaines de traitement. La TCC comportait les méthodes d'exposition et de prévention de la réponse, des méthodes cognitives et pour certains patients une thérapie de groupe.

Les résultats ont montré le parallélisme d'action de la TCC et de la fluoxétine sur des structures cérébrales impliquées dans le contrôle de l'activité motrice, et qui pourraient être la base biologique des obsessions-compulsions. Chez les répondeurs aux deux formes de traitement il y avait une décroissance de l'hyperactivité métabolique dans le noyau caudé droit. Cependant il existait une différence entre la thérapie comportementale et la fluoxétine, en ce qui concerne leur action sur les structures cérébrales. La fluoxétine avait une action plus large car elle entraînait une diminution de l'hyperactivité métabolique non seulement dans le noyau caudé droit, mais aussi dans le cortex cingulaire droit et le thalamus gauche. Alors que la thérapie comportementale, bien qu'égale au niveau de la réduction des symptômes, ne réduisait l'hyperactivité métabolique que dans le noyau caudé droit. Deux confirmations de cette première approche ont été publiées.

Schwartz et coll. (1996) a repris l'étude de Baxter (1992), avec la même méthodologie, et lui a ajouté neuf sujets. Avec la TEP au 18-FDG, il montre que les répondeurs à la TCC avaient une décroissance *bilatérale* d'activité dans le noyau caudé, supérieure à celle des non répondeurs. Avant le traitement, il y avait des corrélations significatives de l'activité cérébrale entre le gyrus orbitaire et la tête du noyau caudé, et entre le noyau caudé et le thalamus du côté droit. Il semble donc bien exister un circuit préfrontal cortico-striato-thalamique impliqué dans la médiation des symptômes des TOC. Il faut noter que le fait d'augmenter l'échantillon aboutissait à la conclusion que les deux noyaux caudés étaient impliqués alors que seul le droit l'était dans l'étude princeps de Baxter (1992).

Nakatani et coll. (2003) ont étudié les effets de la thérapie comportementale sur le flux sanguin cérébral des TOC. Ils ont utilisé l'inhalation de xénon pour mesurer le flux sanguin cérébral. La méthode de thérapie comportementale était l'exposition et la prévention de la réponse aidée par un thérapeute, associée au soutien et à la prévention des rechutes qui a été appliquée chez 31 patients réfractaires au traitement dont certains prenaient des médicaments. L'étude de 22 répondeurs à la thérapie comportementale a montré une décroissance du flux sanguin cérébral dans le noyau caudé droit. Il n'y avait pas de différence, que les patients soient sous clomipramine ou non.

Phobies sociales (anxiété sociale)

L'anxiété sociale est dominée par la peur du regard des autres, forcément perçu comme critique ou réprobateur. L'anxiété d'agir ou de parler en public et une peur de l'évaluation négative en sont les manifestations cliniques les plus prégnantes. On comprend donc que le problème de la relation avec le visage d'autrui soit devenu un centre d'intérêt pour la recherche.

De nombreux travaux utilisant la neuro-imagerie ont montré le rôle du noyau amygdalien dans la réponse de peur vis-à-vis des visages nouveaux et du regard d'autrui, ou ont cherché à mesurer l'aversion du regard (Birbaumer et coll., 1998 ; Garrett et coll., 2004 ; Thomas et coll., 2001 ; Tillfors et coll., 2001). Il est possible qu'une perturbation du noyau amygdalien représente un marqueur de trait qui manifesterait ainsi un facteur de tempérament. Il serait repérable très précocement par l'IRMf lors de stimulation par la présentation de visages nouveaux et représenterait un endophénotype, comme le suggèrent Schwartz et Rauch (2004).

Sur le plan thérapeutique, un travail de Furmark et coll. (2002) a été effectué avec la TEP utilisant l'oxygène 15 comme marqueur. Dix-huit patients ont été rentrés dans l'étude. Il s'agissait de patients qui présentaient une phobie sociale selon le DSM-IV, et ont été randomisés en trois groupes : citalopram, TCC ou liste d'attente. Une tâche de prise de parole de deux minutes et demie, devant un public silencieux de 6-8 personnes, servait de test provoquant d'anxiété, durant l'examen à la TEP.

La comparaison de l'activité du citalopram et de la TCC dans les phobies sociales a montré, après neuf semaines de traitement, une diminution de l'activité du complexe amygdalien chez les répondants dans les deux groupes. Il y avait aussi une diminution dans des structures limbiques : l'hippocampe et le cortex péri-amygdalien, rhinal et para-hippocampique. Le degré de l'atténuation d'activité amygdalienne était associé à l'amélioration clinique, à un an de suivi. En somme, cette étude montre la diminution chez les répondants de l'activité des régions dont l'activité sous-tend les réactions de défense et les émotions qui les accompagnent.

Étude des effets de la TCC sur le trouble panique par neuro-imagerie

Une seule étude existe à ce jour (Prasko et coll., 2004) : il s'agit d'une étude avec la TEP au 18-DFG qui a comparé 6 patients en TCC et 6 patients qui prenaient un antidépresseur. Les groupes étaient attribués au hasard. Les examens TEP ont eu lieu avant et après un traitement de trois mois. Dans le groupe traité par pharmacothérapie, la diminution de la consommation de glucose avait lieu dans l'hémisphère droit, et dans les circonvolutions

frontales supérieure, moyenne, médiale et dans le gyrus frontal supérieur et le gyrus temporal moyen. Une augmentation fut détectée dans l'hémisphère gauche, dans les régions frontales et temporales. Dans le groupe qui reçut la TCC il y avait une décroissance dans l'hémisphère droit, le gyrus temporal inférieur, et les gyrus frontaux supérieurs et inférieurs. Une augmentation fut retrouvée dans l'hémisphère gauche : dans le gyrus frontal inférieur, dans les régions temporales moyennes et l'insula. Il n'y avait pas de modification dans les régions limbiques : hippocampe, région para-hippocampique et l'amygdale. Cette étude isolée demande confirmation ou infirmation.

Études des effets de la TCC sur les phobies spécifiques avec la neuro-imagerie

Les effets de la TCC sur l'IRM fonctionnelle dans les phobies spécifiques ont été étudiés par Paquette et coll. (2003) dans un article au titre stimulant : « Changer l'esprit c'est changer le cerveau ». Douze sujets présentant une phobie des araignées ont été traités par TCC. La mesure était réalisée par l'IRM en confrontation à un film représentant des araignées. Une comparaison était effectuée avec un groupe contrôle normal au pré-test seulement. Les résultats ont montré chez les normaux une activation occipitale moyenne gauche et temporaire inférieure droite. En revanche, chez les phobiques au pré-test, il y avait une activation dorso-latérale préfrontale qui pouvait correspondre, selon les auteurs, à une « métacognition adaptative ». Il fut retrouvé aussi une activation para-hippocampique qui correspondait à une activation de la mémoire contextuelle en relation avec la peur. Après TCC, on observait chez les phobiques d'araignées une disparition des activations préfrontales et hippocampiques anormales. Une autre étude (Straube et coll., 2006) a montré une diminution de l'activation dans l'insula et dans le cortex cingulaire antérieur chez des phobiques des araignées traités par TCC. Selon ces auteurs, l'amygdale ne semble pas impliquée dans les phobies spécifiques dont les zones d'intérêts semblent principalement frontales et temporales.

Validation de la thérapie cognitive de la dépression par l'imagerie cérébrale

Actuellement les interventions psychothérapeutiques peuvent être évaluées par les méthodes d'imagerie cérébrale.

Goldapple et coll. (2004) ont effectué une étude avec la TEP et la méthode au 18-FDG. Il a ainsi établi la comparaison d'un groupe de 17 dépressifs unipolaires suivis en TCC avec 13 dépressifs unipolaires traités par paroxé-

tine. 14 patients ont répondu à la thérapie cognitive et ont été analysés. Il n'y avait pas de randomisation, ce qui constitue un biais. L'étude des répondreurs montre que la paroxétine module certains sites : il s'agit des régions préfrontales qui montrent une augmentation, tandis que les régions hippocampiques et subgenuelles du gyrus cingulaire montrent une décroissance. Cependant, certains changements sont spécifiques de la thérapie cognitive par rapport à ceux qui sont obtenus par les antidépresseurs : une augmentation dans l'hippocampe et le gyrus cingulaire dorsal. Et, également, une décroissance dans le cortex frontal dorsal, ventral et moyen. Les travaux de neuro-imagerie cérébrale ont montré qu'à l'état de repos le cortex frontal moyen restait la seule zone à continuer à avoir une activité supérieure à celle du reste du cortex cérébral. On a pu mettre en évidence expérimentalement que ce fonctionnement correspondait à une activité cognitive consistant en une évaluation positive et négative de soi. Le rôle du cortex frontal antérieur (orbito frontal) est de filtrer l'information négative, qui serait facilement rejetée par des sujets normaux ou qui présentent une évaluation systématiquement positive d'eux-mêmes (Beer, 2007).

Il a été montré avec l'IRMf que les sujets déprimés ont une difficulté à traiter l'information positive et à activer le cerveau émotionnel, les régions hippocampiques, lors de la présentation sur un écran de visages exprimant le bonheur, alors que des sujets contrôles sans dépression activaient facilement ces régions. Après un traitement antidépresseur, les personnes déprimées pouvaient, à nouveau, activer normalement ces régions (Fu et coll., 2007). Cette étude soutient donc l'hypothèse d'un blocage cognitif de l'information émotionnelle positive lors de la dépression, et en désigne la localisation cérébrale.

Une étude, effectuée avec la caméra à positon (18-FDG) et qui comparait l'action d'un antidépresseur à celui de la thérapie cognitive chez des patients déprimés, a montré que les sujets qui répondaient aussi bien à la thérapie cognitive qu'à l'antidépresseur présentaient une diminution de l'activité dans le cortex cérébral frontal moyen et le cortex cérébral antérieur orbito-frontal. En parallèle, les régions temporales et occipitales droites du cortex, (appartenant au cerveau émotionnel), étaient plus activées, après l'amélioration de la dépression (Kennedy et coll., 2007).

Problème de l'effet placebo dans la dépression les données de la neuro-imagerie

Les effets du placebo seraient intéressants à comparer à celui des thérapies « actives ». Une étude avec la TEP a comparé l'effet placebo avec celui des antidépresseurs dans un petit échantillon (quatre patients sous placebo, quatre sous fluoxétine). La caméra à positons mesurait le

métabolisme du glucose chez des hommes qui avaient été hospitalisés pour un trouble dépressif et qui recevaient soit du placebo soit de la fluoxétine, selon un protocole de six semaines en double aveugle. Une des conclusions était qu'il y avait des modifications du métabolisme du glucose dans les mêmes régions cérébrales, aussi bien chez les patients qui s'amélioraient avec le placebo, que chez patients qui s'amélioraient avec la fluoxétine. Certains changements étaient spécifiques des antidépresseurs (Mayberg et coll., 2002).

Vers une perspective intégrative des données cognitives et des résultats des neurosciences dans le traitement de la dépression

La recherche sur le modèle cognitif de la dépression doit intégrer au moins six niveaux de causalité et leurs interactions (Beck, 2008). Un examen des problèmes à résoudre à partir des données de la recherche va permettre d'indiquer de nouvelles perspectives.

Niveau génétique

La désrégulation du métabolisme de la sérotonine retrouvée dans la prédisposition à la dépression et ses relations avec les cognitions négatives sont-elles entièrement validées par les études pharmacologiques, génétiques et de neuro-anatomie fonctionnelle ? Le rôle de l'amygdale, véritable hub des émotions, est connu depuis longtemps. On connaît également le rôle d'un neuromédiateur, la sérotonine, qui permet la gestion des situations qui provoquent du stress, de l'anxiété ou de la dépression. Les émotions modulées par l'amygdale sont régulées par la sérotonine qui est elle-même soumise à l'action d'un gène du transporteur de la sérotonine. Ce transporteur facilite la re-capture de la sérotonine.

L'on a découvert deux allèles au 5HTTLPR : le promoteur du gène de la sérotonine.

Il peut exister un allèle court (S) et un allèle long (L). L'allèle court est responsable du trait anxieux de tempérament. Sa présence correspond à une re-capture de la sérotonine qui est diminuée de 50 %. Il s'agit donc d'un trait biologique à la base des troubles dépressifs et anxieux. Une étude a montré une réponse excessive de l'amygdale à la présentation de visage (IRMf) chez des sujets normaux, sans histoire psychiatrique mais qui étaient porteurs du « short » allèle, quand on les comparait à des sujets normaux porteurs du « long » allèle. Mais les auteurs de cette étude mettent en perspective leur découverte en intégrant les données des différents facteurs environnementaux d'anxiété et dépression (Hariri et Holmes, 2006). L'enquête 11.1 résume ces facteurs.

Encadré 11.1**Incidence accrue de troubles dépressifs ou anxieux : facteurs associés.**

1. Variation génétique du gène contrôlant le transporteur de la sérotonine (allèle bras court = S).
2. Existence de « stresseurs » sévères dans l'environnement
 - Événements de vie traumatisants multiples. Stress post-traumatique.
 - Abus ou négligence infantile. Carences affectives.
 - Chômage ou statut socio-économique défavorisé. Stress social
3. Anomalies en imagerie cérébrale : réponse excessive à la présentation de visages humains.

Niveau du développement

Les carences qui pèsent sur le développement psychologique et affectif, du fait d'influences parentales négatives, en lien avec des biais cognitifs négatifs, apparaissent maintenant bien établies (pour une revue, voir Blackburn et Cottraux, 2008).

Niveau de la personnalité

Il existe un style cognitif négatif stable qui précède la dépression : s'agit-il d'un trouble de la personnalité, ou d'un trait psychologique et peut-être psychobiologique distribué dans la population générale ? Des travaux sur le pessimisme pourraient répondre à cette question, mais il faudrait aussi prendre en compte certains troubles de la personnalité comme la personnalité borderline, narcissique, obsessionnelle-compulsive ou évitante. Mais le futur est sans doute davantage dans l'étude de traits psychologiques tempéramentaux plus subtils qu'un trouble de personnalité bien caractérisé. Ce qui va entraîner sans doute l'inclusion dans le DSM-V de mesures des principaux traits de personnalité du modèle OCEAN (Ouverture, Contrainte, Extraversion, Agréabilité, neuroticisme) : comme le suggère le chapitre de Charles Pull dans cet ouvrage.

Niveau de la clinique cognitive de l'accès dépressif

Le phénomène de la pensée automatique négative, et des biais cognitifs lors de l'accès dépressif, est le mieux établi et le plus étudié par de nombreux travaux psychométriques et des recherches de neuropsychologie (Blackburn et Cottraux, 2008).

Niveau de la neuro-anatomie fonctionnelle

Une étude avec l'IRM fonctionnelle a étudié la valeur prédictive d'une tâche de traitement d'informations émotionnelles verbales et négatives (Siegle et coll., 2006). Elle a comparé 14 patients déprimés sans traitement chimique

à 21 sujets qui n'avaient jamais été déprimés. Ensuite les patients recevaient 16 séances de thérapie cognitive. Les patients qui répondaient le mieux à la thérapie cognitive montraient une hyperactivité initiale de la région amygdalienne : et donc une réponse émotionnelle importante. Ils montraient aussi une hypoactivité initiale du cortex cingulaire subgenual (aire 25 de Brodmann), situé très en avant dans les régions frontales. Cette hypoactivité était corrélée à une échelle mesurant des ruminations dépressives. Le cortex cingulaire subgenual est connu pour réguler les émotions. Ainsi la thérapie cognitive pourrait s'avérer intéressante chez les patients qui ont :

- des émotions négatives intenses.
- un déficit du contrôle logique sur les émotions.

Peut-on élaborer une théorie qui ferait le lien entre l'hyperfonctionnement de l'amygdale, les émotions et les pensées automatiques négatives ? Cet hyperfonctionnement serait couplé à une perte de contrôle cognitif « logique » frontal ? Cette étude est trop limitée pour donner une réponse définitive mais elle ouvre des perspectives. Elle devrait aussi être reproduite en comparant la thérapie cognitive aux antidépresseurs pour mettre au jour des patterns prédictifs d'action et aussi analyser les effets sur les activations cérébrales après la fin de chacun des deux traitements.

Cette *théorie du double processus* est très séduisante, et elle a la faveur de Beck (2008). Mais il faudrait la concilier avec les résultats d'une autre étude, celle de Kennedy et coll. (2007), qui retrouvent, chez des patients déprimés et qui répondent aussi bien à la Venlafaxine qu'à la thérapie cognitive, *une diminution* de l'activité des aires orbito-frontales après traitement.

Comme dans toutes les études de neuro-anatomie fonctionnelle, les résultats sont obtenus sur de petits échantillons, ce qui limite leur pertinence pour justifier un modèle général. Il faudra donc faire des études sur des échantillons plus importants et des méta-analyses.

Niveau du stress et des cognitions protectrices

Les réactions excessives au stress conduisent à la dépression du fait de cognitions négatives qui empêchent la gestion positive des événements de vie. Le développement de la psychologie positive (Cottraux, 2007) représente une tentative innovante pour étudier et développer l'optimisme devant les difficultés inévitables de la vie. Des travaux élaborés sur cette dimension psychologique sont en cours.

La TCC dans les troubles de la personnalité : étude pilote par la neuro-imagerie

Les TCC ont commencé à être appliquées dans les troubles de la personnalité dans les années 1990. Il ne faut donc pas s'étonner du petit nombre d'études.

Une étude de Herpertz et coll. (2001) a comparé de manière contrôlée 6 troubles de personnalité à 6 sujets normaux avec l'IRM fonctionnelle. Le protocole consistait en des stimulations par des diapositives à fort potentiel émotionnel (violences, mutilations, danger, enfants en pleurs) comparés à des diapositives neutres (objets familiers, plantes). L'analyse des résultats a retrouvé plusieurs patterns d'activation :

- il existait un même niveau émotionnel subjectif dans les deux groupes ;
- les deux groupes activaient le cortex occipital et temporal (donc visuel, auditif et émotionnel) ;
- chez les patients présentant une personnalité borderline, il existait un effet spécifique, l'augmentation bilatérale de l'activité amygdalienne, et du cortex préfrontal (moyen et inférieur) et gyrus fusiforme (temporal)

À ma connaissance il n'existe, sur le plan thérapeutique, qu'une étude pilote qui porte sur la thérapie comportementale dialectique (TCD) de Marsha Linehan. Schnell et Herpertz (2007), ont effectué une étude pilote sur 6 patientes présentant un trouble de la personnalité borderline qui ont été étudiées par IRMf (BOLD) avant et après un traitement de douze semaines et comparées à 6 sujets contrôles : des stimuli émotionnels (des photographies provenant de films au contenu particulièrement émotionnel) étaient utilisés. Un des résultats de cette étude « princeps » est d'avoir montré que les 4 répondeurs à la TCD présentaient une décroissance des réponses hémodynamiques dans l'amygdale gauche et les régions hippocampiques des deux côtés.

Perspectives futures : recherches avec la MEG

La MEG (magnétoencéphalographie) représente un nouvel outil d'exploration. Elle consiste en l'enregistrement de variations du champ magnétique en plusieurs sites du scalp qui permet d'analyser le déroulement temporel des activités du cerveau, et de localiser les zones du cerveau où siège de cette activité électrique. Par rapport à l'EEG, elle présente un meilleur rapport signal/bruit et permet une localisation des populations neuronales. Les processus mentaux qui mettent en jeu plusieurs zones cérébrales vont donner naissance à un champ magnétique variable au cours du temps et qui est corrélé à l'activité de ces zones. Pour enregistrer des champs magnétiques aussi faibles, il faut des capteurs extrêmement sensibles et capables d'atténuer les champs magnétiques ambients qui peuvent interférer avec les signaux d'origine cérébrale. Jusqu'à présent la MEG n'a été utilisée dans les troubles psychopathologiques que dans de rares études. Par exemple, deux études ont montré des activités paroxystiques frontales et limbiques chez des sujets présentant un trouble obsessionnel compulsif (Amo et coll., 2004 ; 2006). Une autre étude a porté sur le traitement de l'information dans l'autisme infantile et a montré des troubles de l'encodage des fréquen-

ces auditives dans l'hémisphère droit (Gage et coll., 2003). Il est donc possible d'enregistrer avec la MEG des processus sous-jacents aux problèmes cliniques psychopathologiques.

C'est ce qui nous a donné l'idée de l'utiliser pour explorer le stress post-traumatique et les effets du retour ou de la suppression d'images et de pensées traumatisques chez des sujets ayant un stress post-traumatique. Peut-être que la vraie bonne idée de l'EMDR est d'explorer avec beaucoup d'attention tous les canaux de la mémoire pour chercher les séquences traumatisques enfouies dans la mémoire autobiographique. Tester ce point serait intéressant, en particulier avec la MEG. Mais au préalable, il faut établir la validité de l'exploration par la MEG de ce problème clinique. Une étude est en cours au CHU de Lyon qui associe une équipe de MEG à une équipe de TCC et à une équipe d'EMDR afin de mettre au point une sonde cognitive pour tester les traitements du stress post-traumatique et leurs effets sur le souvenir traumatisque. Les premiers résultats apparaissent encourageants.

Conclusion

Des données dures existent pour les thérapies comportementales et cognitives dans les troubles anxieux et la dépression. Elles commencent à émerger dans les troubles de la personnalité. Les travaux sur les répondeurs aux traitements pharmacologiques et aux TCC suggèrent que les processus neuro-naux impliqués dans les changements favorables sont quasi identiques. Cela ne permet pas de conclure que l'imagerie cérébrale met en évidence des facteurs étiologiques au sens strict du terme. Elle reflète simplement des changements d'états. Ces études représentent un acquis considérable. Elles ancrent clairement les travaux sur les effets des TCC dans les neurosciences cognitives. Elles doivent devenir plus spécifiques, comparer des psychothérapies variées, évaluer l'effet placebo, et surtout augmenter significativement la taille des échantillons pour mieux asseoir leurs conclusions. Enfin, il serait opportun que les études d'imagerie comparant psychothérapie et médicaments soient établies sur des échantillons de plus grande taille, impliquant de nombreux centres avec une méthodologie commune et l'évaluation de l'effet placebo.

Ces travaux permettent de dégager des modèles heuristiques nouveaux susceptibles de faire avancer aussi bien les travaux psychothérapeutiques que les neurosciences fondamentales et de faciliter l'intégration des différents courants de psychothérapie.

Bibliographie

- Amo C., Quesney L.F., Ortiz T. et coll. Limbic paroxysmal magnetoencephalographic activity in 12 obsessive-compulsive disorder patients : a new diagnostic finding. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2004 ; 65 : 156-162.

- Amo C., Fernandez A., Leon J.M., Ortiz T. et coll. Paroxysmal MEG activity in obsessive-compulsive patients without SSRIs therapy. *European Psychiatry*. 2006 ; 21 : 139-141.
- Baxter L., Phelps M., Mazziota J., Guze B., Schwartz J., Selin C. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorders. *Archives of general psychiatry*. 1987 ; 44 : 211-218.
- Baxter L., Schwartz J., Bergman K., Szuba M., Guze B., Mazziota J., Alazraki A., Selin C., Huan-Kwang F., Munford P., Phelps M. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*. 1992 ; 49 : 681-689.
- Beck A.T. The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *The American journal of psychiatry*. 2008 ; 165 (8) : 969-977.
- Beer J.S. The default self : feeling good or being right ? *Trends in cognitive sciences*. 2007 ; 11 (5) : 187-189.
- Birbaumer N., Grodd W., Diedrich O., Klose M., Schneider F., Weiss U., Flor H. fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*. 1998 ; 9 : 1223-1226.
- Blackburn I.M., Cottraux J. *Psychothérapies cognitives de la dépression*. Masson, Paris, 2008.
- Cottraux J., Gérard D., Cinotti L., Froment J.C., Deiber M.P., Le Bars D., Galy G., Millet P., Labbé C., Lavenne F., Bouvard M., Mauguire F. A controlled PET-scan study of neutral and obsessive auditory stimulations in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research*. 1996 ; 60 : 101-112.
- Cottraux J., Gérard D. Neuroimaging and neuroanatomical issues in obsessive compulsive disorder. Towards an integrative model : perceived impulsivity. In : Swinson R., Anthony M., Rachman S., Richter M. (dir.). *Obsessive compulsive disorder : theory research and treatment*. The Guilford Press, New York NY, 1998.
- Cottraux J. *La force avec soi. Pour une psychologie positive*. Odile Jacob, Paris, 2007.
- Fu C.H.Y., Williams S.C.R., Brammer M.J. et coll. Neural responses of happy facial expressions in major dépression following antidepressant treatment. *American journal of psychiatry*. 2007 ; 164 : 599-607.
- Furmark T., Tillfors M., Marteinsdottir I., Fisher H., Pissiota A., Langström B., Fredriksson M. Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with Citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of general psychiatry*. 2002 ; 59 : 425-433.
- Gage N.M., Siegel B., Callen M., Roberts T.P.L. Cortical sound processing in children with autism disorder : an MEG investigation. *Neuroreport*. 2003 ; 14 (16) : 2047-2051.
- Garrett A.S., Menon V., MacKenzie K., Reiss A.L. Here's looking at you, kid. Neural systems underlying face and gaze processing in fragile X syndrome. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 281-288.
- Goldapple K., Segal Z., Garson C., Lau M., Bieling P.J., Kennedy S., Mayberg H. Modulation of corticolimbic pathways in major depression. Treatment specific effects of cognitive behavior therapy. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 34-40.
- Hariri A., Holmes A. Genetics of emotional regulation : the role of the serotonin transporter in neural function. *Trends in Cognitive Sciences*. 2006 ; 10 (14) : 182-191.
- Herpertz S.C., Dietrich T.M., Wenning B., Krings T., Erberich S.G., Willmes K., Thron A., Sass H. Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder : a functional MRI study. *Biological psychiatry*. 2001 ; 50 : 292-298.
- Kennedy S.H., Konarski J.Z., Segal Z.V., Lau M.A., Bieling P.J., McIntyre R.S., Mayberg H.S. Differences in brain glucose metabolism between responders to CBT and

- Venlafaxine in a 16-week randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*. 2007 ; 164 : 778-788.
- Mataix-Cols D., Wooderson S., Lawrence N., Brammer M.J., Speckens A., Phillips M.L. Distinct neural correlates of washing, checking and hoarding symptoms dimensions in obsessive compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*. 2004 ; 61 : 564-576.
- Mayberg H.S., Silva J.A., Brannan S.K., Tekell J.L., Mahurin R.K., McGinnis S., Jerabek P.A. The functional neuroanatomy of the placebo effect. *American journal of psychiatry*. 2002 ; 159 : 728-737.
- Nakatani E., Kakgawa A., Ohara Y., Goto S., Uozumi N., Iwakiri M., Yamaomto Y., Motomura K., Iikura Y., Yamagami T. Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry research*. 2003 ; 124 : 113-120.
- Paquette V., Lévesque J., Mensour B. et coll. Change the mind and you change the brain : effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*. 2003 ; 18 : 401-409.
- Pinker S. *Comprendre la nature humaine*. Odile Jacob, Paris, 2005.
- Prasko J., Horáček J., Záleský R., Kopecek M., Novák T., Pasková B., Skrdlantová L., Belohlávek O., Höschl C. The change of regional brain metabolism (18FDG PET) in panic disorder during the treatment with cognitive behavioral therapy or antidepressants. *Neuro-endocrinology letter*. 2004 ; 25 (5) : 340-348.
- Schnell K., Herpertz S.C. Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder. *Journal of psychiatry research*. 2007 ; 41 (10) : 837-847.
- Schwartz C.E., Rauch S.L. Temperament and its implications for neuroimaging of anxiety disorders. *CNS spectrums*. 2004 ; 9 (4) : 284-291.
- Schwartz J.M., Stoessel P.W., Baxter L.R., Martin K.M., Phelps M. Systematic changes in cérébral glucose métabolique rate after successful behavior modification treatment of obsessive compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*. 1996 ; 53 : 109-113.
- Siegle G.J., Carter C.S., Thase M.E. Use of fMRI to predict recovery from unipolar depression with cognitive behavior therapy. *American journal of psychiatry*. 2006 ; 163 (4) : 735-738.
- Straube T., Glauer M., Dilger S., Mentzel H.J., Miltner W.H. Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage*. 2006 ; 29 (1) : 125-135.
- Thomas K.M., Drevets W.C., Dahl R.E., Ryan N.D., Birmaher B., Eccard C.H., Axelson D., Whalen P.J., Casey B.J. Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Archives of general psychiatry*. 2001 ; 58 : 1057-1063.
- Tillfors M.T., Furmark T., Marsteinsdottir I., Fischer H., Pissiota A., Langström B., Fredriksson M. Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks : a PET study. *American journal of psychiatry*. 2001 ; 158 (8) : 1220-1226.