Les troubles de l'expérience subjective dans la schizophrénie

Séminaire Cerveau et Cognition . Ecole polytechnique séance du 17 décembre 2009

B. Pachoud

CREA

mail: bernard.pachoud@polytechnique.edu

Approche cognitive et neuroscientifique des troubles de la conscience de soi dans la schizophrénie

Plan

- 1. Introduction à la psychopathologie cognitive
- 2. Les troubles de l'expérience subjective en psychopathologie : la cas de la schizophrénie
- 3. Présentation de la schizophrénie
- 4. Les principaux modèles cognitifs des troubles de la conscience de soi dans l'action, chez les schizophrènes
- 5. Les troubles de la mémoire et leurs conséquences fonctionnelles et subjectives dans la schizophrénie.

(Neuro)Psychopathologie Cognitive

Définition:

Proposer des explications des troubles psychiatriques en termes d'altération des processus cognitifs (conçus comme opérations de traitement de l'information) sous-jacents au comportement et au discours des patients.

Démarche

Elle se propose d'appliquer les méthodes et les concepts des sciences cognitives à l'étude des troubles cognitifs qui accompagnent les pathologies mentales.

Objectifs:

- 1- Décrire les dysfonctionnements cognitifs dans les principales pathologies
- 2- Comprendre les mécanismes de ces dysfonctionnements

(Neuro)Psychopathologie Cognitive

- Rq 1 : Si les fonctions cognitives les plus complexes sont les premières (et les plus visiblement) altérées par les pathologies, les mécanismes de ces altérations ne sont pas nécessairement à rechercher aux niveaux les plus élaborés du traitement de l'information.
- Rq 2: L'altération d'une fonction cognitive complexe n'est pas nécessairement la cause de la pathologie. Elle peut en être la conséquence. Une des tâches sera de déterminer si ces altérations cognitives sont primaires ou secondaires.

La schizophrénie:

Epidémiologie

- 1% de la population mondiale (600 000 pers. en France)
- Taux de suicide 20 fois supérieur à celui de la population générale
- Les premières manifestations apparaissent entre 15 et 25 ans (chez l'homme) (un peu plus tardivement chez la femme, entre 20 et 35 ans).
 Même incidence chez l'homme et la femme.

Définition

Syndrome neuro-psycho-pathologique (ou neuro-développemental) d'étiologie plurifactorielle,

débutant à l'adolescence ou chez l'adulte jeune, et évoluant vers une dissociation progressive de la personnalité.

La schizophrénie :

Constitution de l'entité nosographique, et critères diagnostiques

Repères historiques

1899: Kraepelin

Regroupe sous le terme "démence précoce" plusieurs syndromes

Ce regroupement est essentiellement motivé par l'identité d'évolution sur un mode démentiel.

1911 : Bleuler Propose le terme de Schizophrénie, dans son ouvrage :

"La démence précoce ou le groupe des schizophrènes".

Il avance l'hypothèse d'un mécanisme pathologique propre à cette pathologie: la dissociation.

" je nomme la dementia praecox, schizophrénie, parce que la dissociation des fonctions psychiques en est l'une des caractéristiques les plus importantes"

- Expression clinique variée, hétérogène et fluctuante.
- Pour Bleuler, le trouble au cœur de la maladie est <u>la dissociation</u>
 qui se traduit dans l'ordre de la pensée, de l'affectivité et du comportement.

Dans une perspective bleulerienne, les symptômes schizophréniques sont ordonnés selon 3 principaux types de manifestation de la maladie:

- (1) Le syndrome dissociatif, ou la dissociation psychique.
 - (1.1) La dissociation de la pensée
 - » Une atteinte dynamique de la pensée
 - » La discontinuité idéïque,
 - » Altération de l'attention et de la concentration.
 - Tendance à l'abstraction ou au symbolisme.
 - Les troubles du langages
 - (1.2) La dissociation affective
 - (1.3) L'expression psychomotrice de la dissociation
- (2) Le syndrome délirant
- (3) L'autisme schizophrénique

(1.1) La désorganisation (dissociative) de la pensée

- Une atteinte dynamique de la pensée,
 - ralentissement du cours de la pensée,
 - suspension du cours des idées, barrages
 - des persévérations
 - des répétitions stéréotypées des mêmes idées.
- La discontinuité idéïque :
 - des ruptures de sens (changements inopinés de sujet) ("coqs à l'âne")
 - des phénomènes de contamination d'une idée par une autre,
 - des associations absurdes.

En résulte une diffluence du discours, par absence d'axe thématique et multiplication des digressions.

(1.1) La désorganisation (dissociative) de la pensée

- Les facultés d'attention et de concentration sont relâchées, affaiblies, fluctuantes. Il en résulte un flou de la pensée
- La tendance à l'abstraction ou au symbolisme.

Emploi fréquent des métaphores : discours maniéré, flou et abstrait

- L'abstractionnisme (Emploi de formulations abstraites et hermétiques)
- Le rationalisme morbide (ratiocinations, se perd dans des raisonnements pseudo-logiques, détachés du réel.)

(1.1*) Les troubles du langages :

- Les troubles de la communication.
 - refus ou évitement du contact (*mutisme* ou "*semi-mutisme*")
 - usage du langage sans but de communication : soliloque ou verbigérations.
- La perte de la spontanéité du discours
 - latence des réponses, pauvreté de la parole, des répétitions écholaliques, stéréotypies verbales.
- Les altérations sémantiques du langage :
 - néologismes
 - paraphasies sémantiques
- Peu ou pas d'altérations syntaxiques
- Les troubles pragmatiques (troubles de la planification du discours, de sa coordination)

(1.2) Les troubles de l'affectivité

- émoussement des affects (apparent appauvrissement de l'affectivité et des réactions émotionnelles) donnant lieu à :
 - une *indifférence à autrui* , une insensibilité apparente (absence d'expression faciale émotionnelle)
 - une froideur dans le contact.

Retrait affectif (athymhormie)

- La désorganisation sur le plan affectif se traduit :
 - l'oscillation entre des affects contradictoires, réactions inappropriées
 - la discordance idéo-affective (notamment par l'inadéquation de l'expression émotionnelle au contenu du discours.)
 - les rires immotivés
 - le parasitisme mimique

Retentissement majeur sur la vie sociale, familiale et sentimentale

(1.3) Troubles psychomoteurs et du comportement:

- La symptomatologie déficitaire:
 - appauvrissement de l'activité, perte des initiatives
 - apragmatisme
 - persévérations et stéréotypies
- Les expressions de l'ambivalence
 - indécision du geste, perte de la spontanéité, maniérisme , paramimies
- Les comportements impulsifs sur ce fond d'inertie.
- Le syndrome catatonique:
 - l'inertie ou la passivité, jusqu'à la catalepsie
 - le négativisme (refus de toute sollicitation)
 - la suggestibilité paradoxale (échomimie et echopraxie)
 - les hyperkinésies paradoxales les troubles neuro-végétatifs

(2.) Le syndrome délirant (paranoïde)

 Le délire est la conséquence d'une expérience pathologique (L'expérience du sujet est altérée, que cette expérience se rapporte à son esprit, à son corps ou au monde).

Altérations typiques de l'expérience subjective

- Hallucinations sensorielles (verbales, olfactives, cénesthésiques)
- Hallucinations psychiques

 (automatisme mental, syndrome d'influence)
- Altération du vécu corporel (dysmorphophobie, dépersonnalisation)
- Structure désorganisée (non systématisée) du délire
 - mal organisé, n'ayant ni structure, ni lien cohérent entre ses thèmes.
 - Illogisme, non systématisation, flou, bizarrerie, impénétrabilité, imprécision

(2.) Le syndrome délirant (paranoïde)

- Thématiques multiples :
 - idées délirantes d'influence
 (pensées ou sentiments imposés ou suggérés, actes ou impulsions imposés, etc.).
 - dépersonnalisation (impressions de transformation corporelle) :
 dysmorphophobie, dévitalisation, négation d'organes,
 troubles de l'identité, angoisse de morcellement)
 - Idées de persécution, idées de référence
 - Idées de filiation, mystiques ou de possession, de grandeur (mégalomanie)...hypocondrie

(2.) Le syndrome délirant (paranoïde)

Mécanismes multiples

Aucun n'est spécifique et plusieurs peuvent se rencontrer :

- Automatisme mental (fréquent).
- Hallucinations psychiques et psycho-sensorielles (sensations corporelles imposées). Cénestopathies et hallucinations verbales fréquentes.
- Interprétations, illusions, intuitions.

 Angoisse associée, majeure, pouvant entraîner des troubles du comportement auto- ou hétéro-agressifs

Les symptômes de 1^{er} rang (Kurt Schneider)

- Les hallucinations acoustico-verbales,
- le syndrome d'influence
- Les pensées imposées (expérience d'extranéité de la pensée, intrusion)
- La diffusion/divulgation de la pensée
- Vol ou retrait de le pensée
- Sensation forcées
- Perceptions délirantes

(= l'automatisme mental)

28 à 77% des Sz présentent au moins 1 symptôme de 1er rang.

Ces symptômes peuvent être considérés comme des troubles de la conscience de soi

Du point de vue de leur mécanisme, ils peuvent être considérés aussi comme des troubles de la conscience de l'action

- Troubles de la perception de sa propre activité mentale
- Troubles de l'attribution de l'action (i.e. troubles de l'agentivité)

Comment réduire l'hétérogénéité clinique des groupes de schizophrènes ?_

Problèmes posés par l'hétérogénéité des tableaux cliniques

(pour la nosographie et pour la recherche)

2 stratégies pour réduire cette hétérogénéité :

- Démarche catégorielle :

Détermination de sous-types cliniques (plus homogènes sémiologiquement) et des critères d'inclusion dans ces classes

- Démarche dimensionnelle :

Détermination, sur des bases statistiques de cooccurrence et de covariation de symptômes (analyse factorielle), permettant de dégager des dimensions symptomatologiques

Approche dimensionnelle

Le modèle bidimensionnel de T. Crow:

Fondé sur une distinction conceptuelle et sur des données statistiques

- Symptomatologie positive

Manifestations anormales par leur présence (Correspond à l'excès ou la distorsion d'une fonction normale)

- Symptomatologie négative

Absence ou déficit de manifestations ou conduites normales (Correspond à une diminution ou une perte d'une fonction)

→ (Des échelles d'évaluation quantitative de troubles dans ces dimensions.)

Le modèle tridimensionnel de P. Liddle:

Fondé sur l'analyse factorielle de la sémiologie d'une large population de malades

- Dimension "pauvreté psychomotrice "
- Dimension "désorganisation"
- Dimension "distorsion de la réalité"

Approche critérielle (DSM IV, 1994)

- Critère A. Symptômes caractéristiques : présence de 2 ou plus des manifestations suivantes pendant au moins 1 mois (ou moins en cas de traitement) :
 - idées délirantes,
 - hallucinations,
 - discours désorganisé (coq-à-l'âne fréquents ou incohérence),
 - comportement grossièrement désorganisé ou catatonique,
 - symptômes négatifs (émoussement affectif, alogie, aboulie).
- Critère B. Dysfonctionnement social.

(un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation)

- Critère C. Durée > 6 mois (dont critère A > 1 mois)
- Critère D. Pas de tr. de l'humeur, ni tr. schizo-affectif.
- Critère E. Pas d'affection médicale générale ni effet iatrogène
- Critère F. Pas de troubles envahissants du développement.

Approche critérielle (CIM 10, 1992)

Critère : Au moins 1 symptôme des groupe (a) à (d), ou 2 symptômes des groupes (e) à (h) pendant au moins 1 mois:

- (a) Echos de la pensée, pensées imposées, divulgation de la pensée
- (b) Idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, se rapportant cliniquement à des mouvements corporels ou à des pensées, actions ou sensations spécifiques, ou perceptions délirantes
- (c) Hallucinations auditives dans lesquelles une ou plusieurs voix commentent en permanence le comportement du patient, ou parlent de lui, ou hallucinations auditives dans lesquelles les voix émanent d'une partie du corps
- (d) Autres idées délirantes persistantes, culturellement inadéquates ou invraisemblables, concernant par exemple l'identité religieuse ou politique, ou des pouvoirs surhumains
- (e) Hallucinations persistantes de n'importe quel type, accompagnées soit d'idées délirantes fugaces, à peine ébauchées, sans contenu affectif évident, soit des idées surinvesties persistantes, ou hallucinations quotidiennes pendant des jours et des semaines.
- (f) Interruptions ou altérations par interpolation du cours de la pensée, rendant le discours incohérent ou hors de propos, ou néologismes
- (g) Comportements catatonique: posture catatonique, flexibilité cireuse, négativisme, mutisme ou stupeur
- (h) Symptômes négatifs : apathie, pauvreté du discours, émoussement affectif ou réponses affectives inadéquates
- (i) Modification globale, persistante et significative de certains aspects du comportement, se manifestant par une perte d'intérêt, un comportement sans but, une attitude centrée sur soimême, et un retrait social.

Facteurs étiologiques

Facteurs génétiques.

Risque morbide de l'ordre de 10 à 12% chez les frères et sœurs et enfants de schizophrènes.

Concordance de 50% chez les jumeaux homozygotes (même élevés séparément).

•Facteurs environnementaux précoces :

Complications obstétricales ante et péri-natales.

Carence nutritionnelle ou infection virale pendant la gestation (déséquilibre saisonnier des naissances).

•Facteurs environnementaux tardifs:

Rôle du contexte familial ("double lien" : communication faite d'injonctions paradoxales) et des émotions exprimées.

La schizophrénie:

Génétique et schizophrénie

- 1% Population générale
- ▶ 5% Parents du deuxième degré (oncle, tante, cousin, cousin)
- ▶ 10% Parents du premier degré (père, mère, frère, sœur)
- ▶ 10% Jumeaux dizygotes (différents)
- 40% Enfant de deux parents schizophrènes
- ▶ 50% Jumeaux monozygotes (identiques)

Pierre Lalonde MD

Hypothèse psychopathologique Modèle neurodéveloppemental

- •Facteurs de risque biologiques d'intervention précoce et vulnérabilité génétique.
- •Apparition des symptômes à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, au moment où la maturation cérébrale se termine (fin du processus de myélinisation et d'élimination de connexions synaptiques excédentaires).
- •Stigmates cérébraux. Neuroimagerie:
 - dilatations ventriculaires stables dans le temps.
 - Anatomopathologie : séquelles d'anomalies de migration neuronale telles que désorientation ou mauvaise répartition des neurones au niveau des couches corticales (dans les zones frontale et limbique).

Hypothèse psychopathologique

Trouble de la conscience et du contrôle de l'action dans la schizophrénie

Les symptômes positifs de la schizophrénie, seraient liés à une altération de la conscience de l'action i.e. à un trouble de l'agentivité

Le syndrome d'influence

L'automatisme mental (pensées imposées, divulgation de la pensée...) Les hallucinations verbales

Correspondraient à un trouble de l'identification de la source de l'action (interne/externe), ou de la source de l'activité mentale

 Point de départ : accent mis sur les troubles de l'agentivité (syndrome d'influence, automatisme mental)

Hypothèse :

- Altération du système de contrôle de l'action (monitoring) qui assure :
 - la prise de conscience de l'action en cours
 - l'aptitude à ajuster l'action en cours d'effectuation
- Mécanisme neurophysio en cause
 - Système de contrôle de l'action par la décharge corollaire (info motrice réafférente) permettant aux structures intégratives centrales d'anticiper les effets de l'action.
 - Un comparateur entre les effets anticipés et les effets observés assure, en minimisant les écarts, l'ajustement en cours de l'action (correction d'erreur précoce) et sa réappropriation intentionnelle.

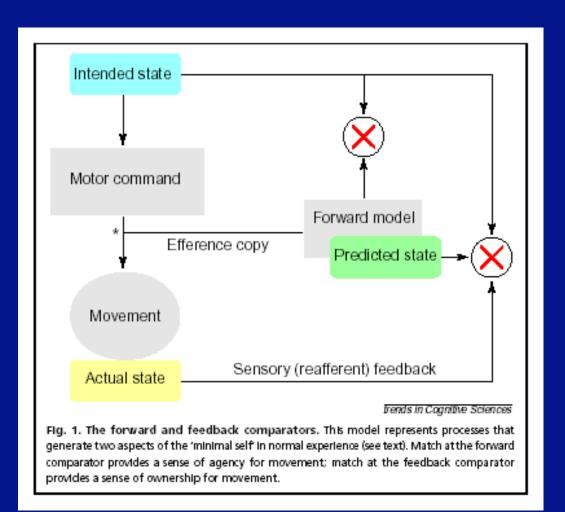
- Le système de contrôle de l'action (correction d'erreurs, ajustement) repose sur le couplage de 2 modes de contrôle de l'action :
 - Un feed-back externe, périphérique (évaluation proprioceptive) (= monitoring externe)
 - Un feed-back interne (par la copie d'efférence).
 (= monitoring interne)
- Rôle du comparateur

Calcule les écarts entre réafférences sensorielles et les réafférences anticipées (en vue de les minimiser)

- Contrôle de l'action en cours par un méca d 'anticipation (simulation interne du mouvement)
 - (= Système de forward modelling).

les fonctions de ce système de contrôle :

- ⇒ Ajustement de l'action en cours
- → Annulation des conséquences perceptives liées à l'action propre (par anticipation des conséquences sensorielles)
 (cf. le cas de la vision et des mouvements oculaires)
 - Distinction entre un mouvement de l'objet et un mouvement propre du sujet (entre modification perceptive venant du monde et venant du sujet)
 - → Distinction entre soi et non-soi
- → Assure la prise de conscience de l'intentionnalité de l'action (sentiment d'agentivité)
 - grâce à la copie d'efférence?
 - Appropriation de l'action grâce aux processus d'ajustement?



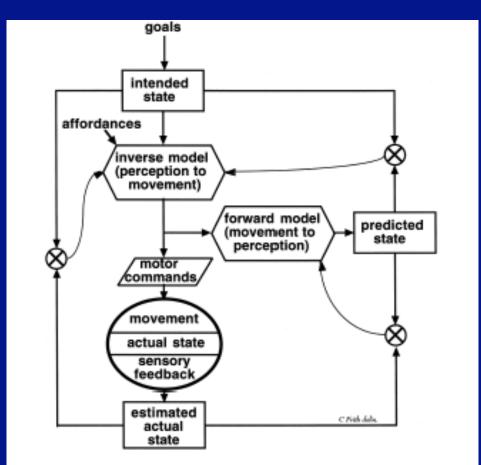


Fig. 1. The motor control system. In this simple model of the motor control system three states of the system are represented internally: the intended state, the predicted state, and the estimated current state. Appropriate movement commands are derived from an inverse model on the basis of the desired state and the current context. A forward model is used to predict the consequences of movement commands. Discrepancies between the states indicate errors and can be used to improve the functioning of the inverse and forward models. The only access the system has to the outside world is through actions performed in it and the sensory feedback the arises as a consequence of these actions.

Les hypothèses de Frith concernant la Schizophrénie

1. Altération du monitoring interne

- Trouble du contrôle moteur (correction précoce d'erreurs motrices)
 - Echec aux tâches de correction d'erreur motrice
 - Troubles du langage
- Trouble de l'agentivité
 - Syndrome d'influence
 - Hallucinations verbales
- Défaut d'initiation intentionnelle de l'action
 - Symptomatologie négative (déficitaire)
- 2. Accroissement du mode déclenchement automatique de l'action, réactif à un stimulus. Syndrome d'influence
 - Désorganisation de l'action
 - Distractibilité (par incapacité à ignorer les stimuli non pertinents)

3. Hypofrontalité

Les hypothèses de Frith concernant la Schizophrénie

- 1. Altération du monitoring interne
- 2. Accroissement du mode déclenchement automatique de l'action
- 3. Hypofrontalité (hypo-activation du CPF)
 - Appauvrissement de l'activité intentionnelle
 - Déficit de la faculté de planification
 - Hyper-activation des aires associatives post (par défaut d'inhibition)
 - Hallucinations
 - » Par hyper-activation des aires associatives
 - » Par défaut de mise en correspondance entre les anticipations sensorielles liés à la production du langage et les inputs des aires de réception du langage.
 - Troubles des associations (hyperactivation des réseaux sémantiques)

Les hypothèses de Frith concernant la Sz

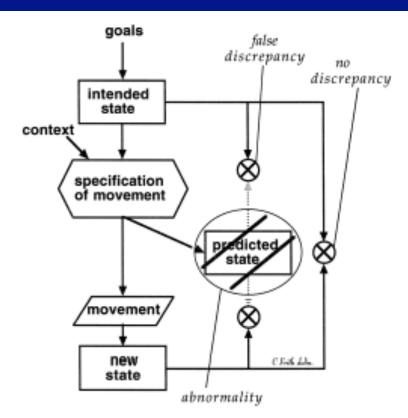


Fig. 2. The abnormality in the motor control system that leads to delusions of control. Delusions of control arise when no derivation of the predicted state of the system occurs prior to movement. This results in an abnormal experience of the movement. Nevertheless the movement is still correctly performed and there is no discrepancy between intended and achieved movement.

Hypothèse d'un trouble de la représentation de l'action

(M. Jeannerod , N. Franck ,C. Farrer , N. Georgieff)

Hypothèse de Jeannerod : Trouble de l'attribution de l'action

La notion de représentation motrice :

Identité de représentation neurale

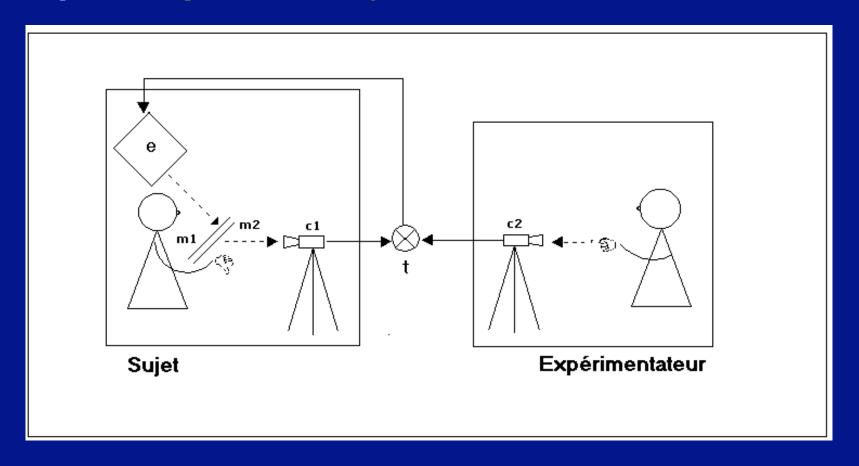
- De l'action réalisée,
- De la préparation motrice
- De la simulation mentale de l'action (imagerie motrice)
- (dans une certaine mesure, de l'action d'autrui perçue)
- → Possibilité de confusion entre la représentation mentale de l'action et la perception de l'action (de sa propre action et de cette d'autrui)

Hypothèse d'une confusion sur la source (int ou ext) du mouvement (i.e. d'un trouble de l'attribution du mouvement)

Le processus d'attribution des actions est rendu nécessaire par le fait que, chez le sujet sain, les actions du sujet et celles d'autrui activent en partie le même réseau d'activation cérébrale

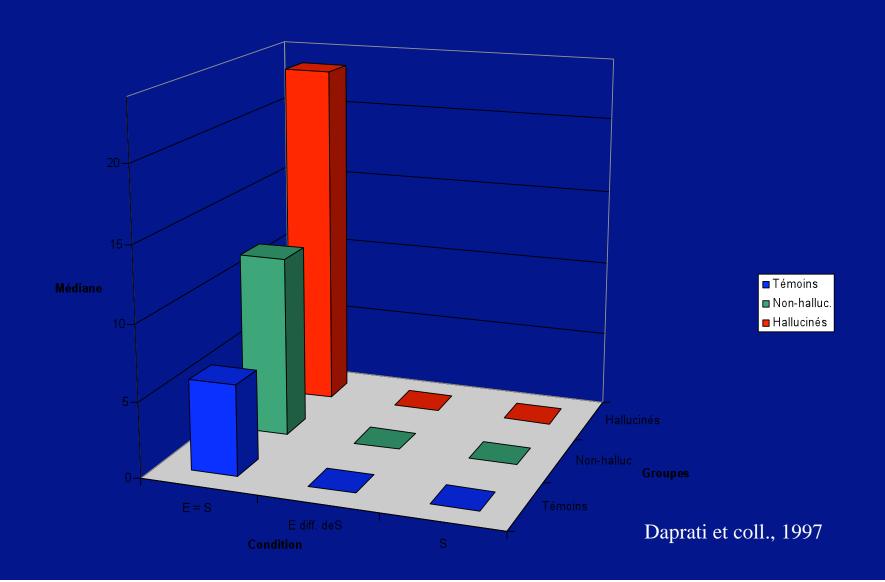
Hypothèse de Jeannerod : Trouble de l'attribution de l'action

Expérience: Daprati et al., 1997, Cognition, 65, 71-86



Dispositif expérimental permettant de substituer une image de main à une autre

Hypothèse de Jeannerod : Trouble de l'attribution de l'action



Hypothèse de Jeannerod:

Trouble de l'attribution de l'action

Des arguments empiriques pour dissocier

- le niveau des opérations élémentaire (contrôle automatique)
- le niveau des mécanismes de l'identification de l'action (attribution consciente de l'action)

La prise de conscience de l'action

- est une représentation
 - Construite
 - Rétrospective (cf. Libet)
 - Inconstante, facultative (elle intervient si nécessité d'un ajustement de l'action).
- dépend du traitement d'infos contextuelles
 (l'attribution s'opère après-coup, sur la base d'infos contextuelles)
- les signaux efférents ne joueraient qu'un faible rôle

Hypothèse d'un trouble de la représentation de l'action (Jeannerod & al.)

Manip.: (Daprati al. 1998, Fourneret & Jeannerod 1998)

introduction d'un écart entre l'action réalisée et les réafférences sensorielles. .

On s'attend à ce que les sujets perçoivent cet écart et l'attribuent à une origine ext.

Résultats:

- Chez les sujets sains :
 - les sujets continuent de s'attribuer l'action
 - cet écart suscite une correction automatique suggérant que les signaux centraux sont exploités de façon non consciente (automatique)
- Chez les schizophrènes (présentant un trouble de l'attribution de l'action)
 - Le contrôle automatique de l'action est préservé.
 - Dissociation : Processus de contrôle implicite est préservé
 - Processus de contrôle conscient, attentionnel,

d'attribution de l'action est altéré

Hypothèse d'un trouble de la représentation de l'action (Jeannerod & al.)

Hypothèse de plusieurs systèmes de représentation de l'action.

(distincts par la mode de codage et par leur système de coordonnées).

- 1. Système de contrôle de l'action
- 2. Système de métareprésentation de l'action (comporte le jugement d'attribution, l'expérience d'agentivité)

Hypothèse d'un trouble de la représentation de l'action (Jeannerod & al.)

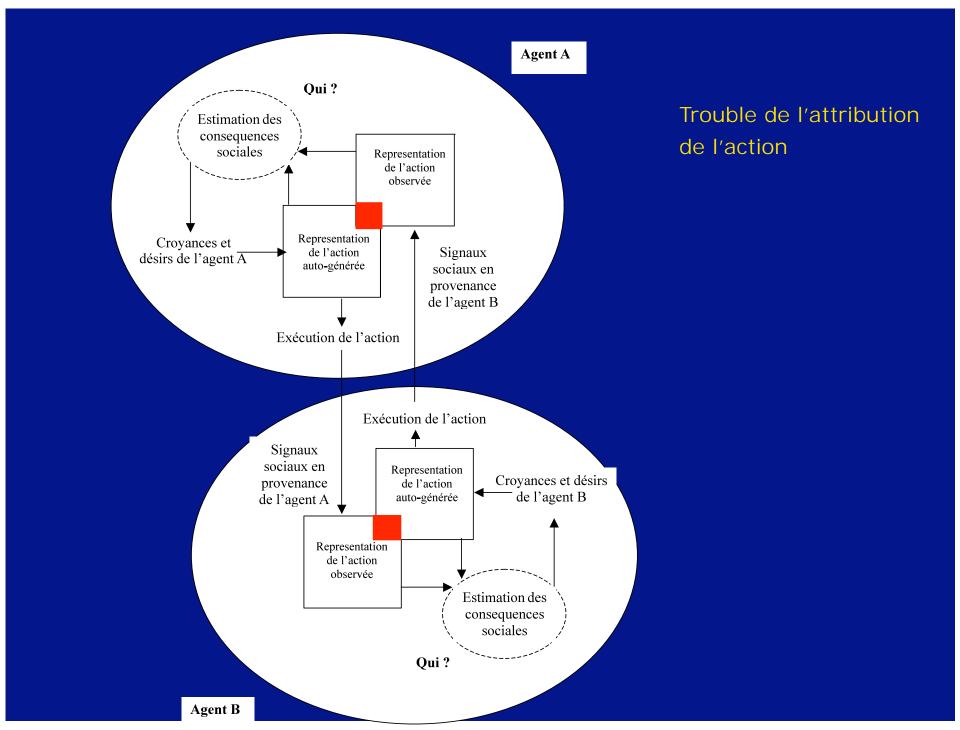
- La symptomatologie positive manifeste une pathologie de l'attribution de l'action dans le sens:
 - d'un déficit d'auto-attribution (Sd d'influence, hallucinations)
 - parfois d'un excès d'auto-attribution (Sd d'influence inversé)

(expé: Daprati & al. 97, Daprati & al. 98)

- L'altération du vécu de l'action concerne des actions à caractère transitif

<u>Hypothèse</u>: d'un dysfonctionnement d'un mode de représentation sociale de l'action (reposant sur des représentations partagées de l'action de soi et de celle d'autrui).

Le trouble de l'attribution concerne les 2 positions spécifiées de l'action, celle d'agent et celle d'objet.



d'après Jeannerod et coll. (2003)

Hypothèse de Jeannerod : Trouble de l'attribution de l'action

- Les zones suivantes sont activées aussi bien par l'exécution, la simulation et l'observation de l'action (Grèzes et Decety, 2001) :
 - l'aire mortice supplémentaire
 - le cortex prémoteur dorsal
 - le gyrus supramarginal
 - le lobe pariétal supérieur
- L'existence de ce réseau commun d'activation a conduit à postuler l'existence de représentations partagées (Jeannerod, 1997)
- L'existence d'un réseau commun d'activation rend nécessaire l'intervention d'un système de répartition ou attribution des actions à soi ou à autrui ou « who system » (Georgieff et Jeannerod, 1998).

Ce système permettrait la distinction des actions auto-générées des actions observées

Trouble de l'attribution de l'action et Imagerie Cérébrale Fctelle.

- Etude de l'activation cérébrale (DSCr) au repos (chez des Sz)
- Recherche de corrélation entre ces activité et les symptômes de 1^{er} rang
 - Corrélation + : Cx Pariétal Dt. (hyperactivité)
 - Corrélation : Gyrus Cing Post G.

Ce dysfonctionnement permanent : marqueur de trait (d'une vulnérabilité) s'aggrave lorsque les symptômes apparaissent.

Le Cx Pariétal Dt est impliqué dans la perception de l'espace,

il est activité durant l'exécution de l'action et l'observation du myt

- Les symptômes de 1^{er} rang sont liés à une anomalie des mécanismes soustendant la reconnaissance de l'auteur d'une action:
- La corrélation avec C. Cing. post, peut-être interprétée comme liée à la perte du contrôle de leurs pensées et de leurs gestes.
- (possibilité que le C. Cingul post joue un rôle dans la modulation du passage de la représentation de soi à la représentation d'autrui.

Le Cx cingulaire désactié : levée d'inhibition -> Hyperactivation du Cx Pariétal D

Schéma des aires corticales. Vue latérale de l'hémisphère gauche.

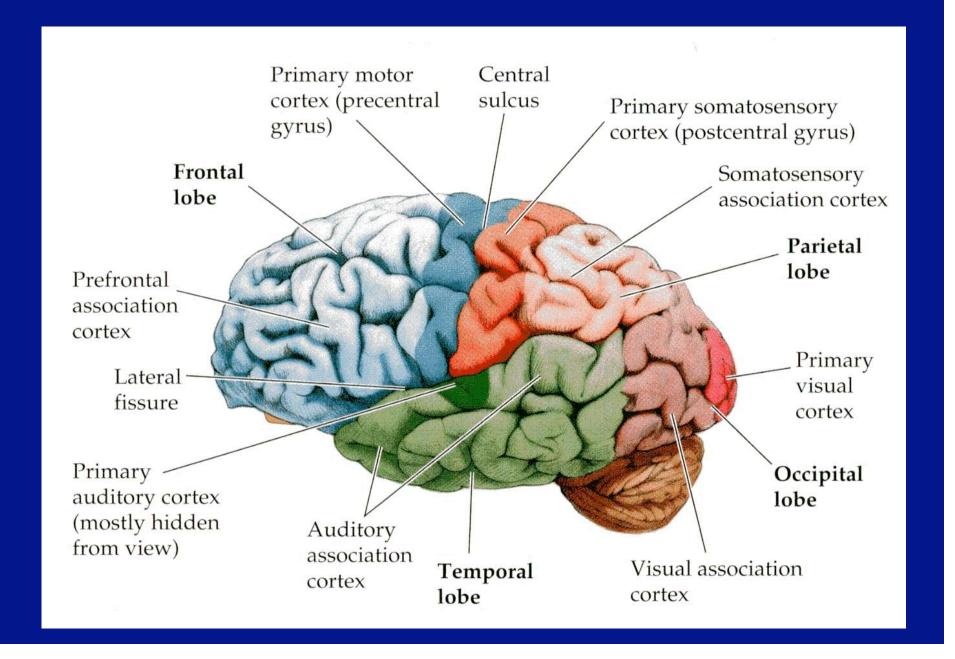
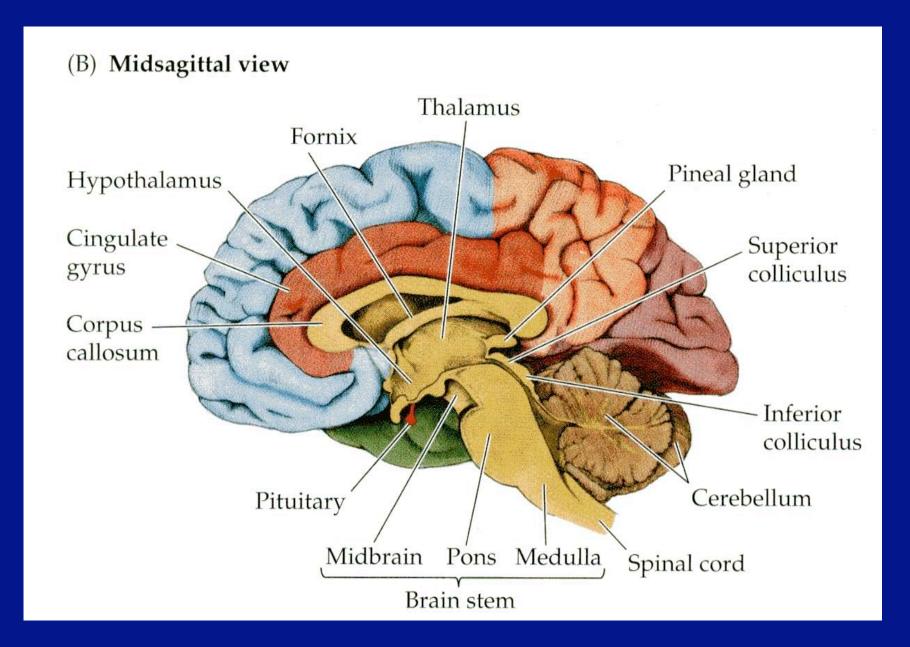


Schéma des structures macroscopiques de l'encéphale. Coupe sagitale.



Trouble de l'attribution de l'action

- Etude de l'activation cérébrale (DSCr) dans une tâche sollicitant les mécanismes d'identification soi non soi. (Franck & al. 2001, Am. J. Psychiatry)
 - (1) observation de son Mvt propre (figuré par main virtuelle) (0°)
 - (2) Mvt de la main virtuelle déviés de 25°
 - (3) Mvt de la main virtuelle déviés de 50°
 - (4) Mvt différent de la main virtuelle (Mvt d'une autre personne)

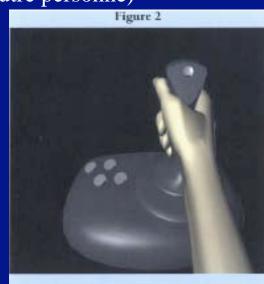


Image de la main virtuelle utilisée dans l'expérience de Franck et al. [15]

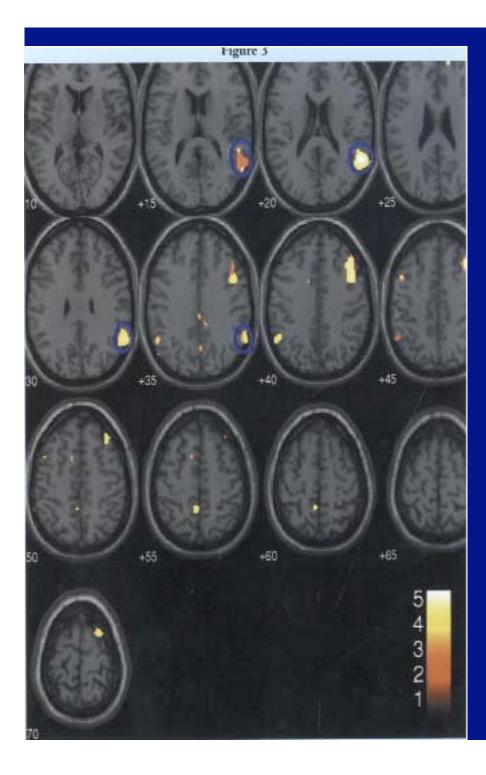
Trouble de l'attribution de l'action

- Activité des aires corticales modulée par le degré de discordance entre le mvt exécuté et le mvt observé.
 - Discordance corrélée avec l'activation
 - Cx Pariétal Dt
 - Cx prémoteur dorsal, le Pré SMA
 - Gyrus angulaire ant Dt.
 - Concordance corrélée avec l'activation
 - Insula droite et cervelet
- Sz: hyperactivation du gyrus ang Dt. (conditions mvt autre).

(bien qu'il identifie cette mvt comme celui d'autrui).

Le processus d'identification de l'auteur du mvt se fait selon un continuum, allant de soi à autrui. Chez le Sz, ce processus serait dichotomique. Les actions modifiées sont ttt exactement comme des actions propres

Cette anomalie favoriserait les erreurs d'attribution de l'action.



Farer & al. 2004, Psychiatry Research

Activité cérébrale enregistrée en tomographie par émission de positons chez 8 schizophrènes lors d'une tâche d'attribution d'action.

Alors qu'ils exécutaient eux-mêmes une séquence d'action libre, les patients voyaient les images d'une autre séquence d'action.

Leur gyrus angulaire droit (cerclé en bleu) était activité par cette tâche, une activité corrélée avec l'intensité de leurs symptômes de premier rang.

Etude de l'attribution des actions à soi ou à autrui

Farrer & al., 2002, Schizophrenia bulletin



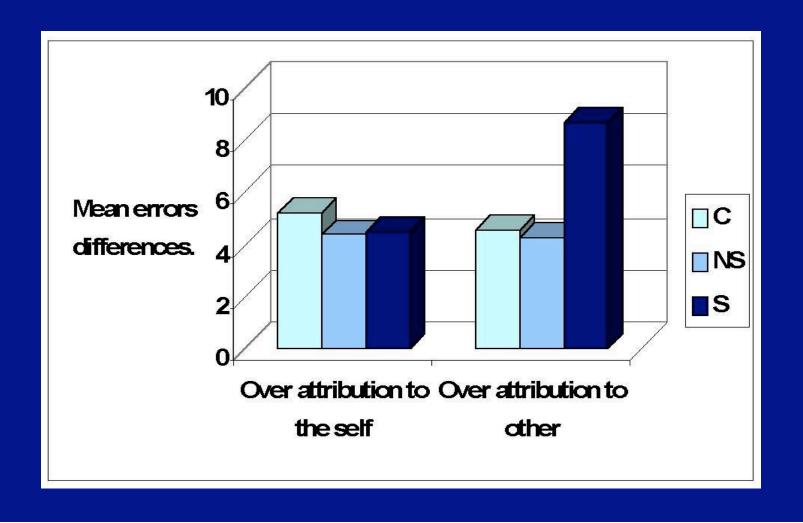
<u>Tâche</u>: Reconnaître son propre mouvement ou celui d'autrui

Trois échantillons de sujets:

- •sujets sains (C),
- •schizophrènes sans symptôme de premier rang (NS)
- •schizophrènes souffrant de symptômes de premier rang (S)

Etude de l'attribution des actions à soi ou à autrui

Farrer & al., Schizophrenia bulletin (Sous presse)



Altération qualitative de l'expérience subjective liée à un trouble de la mémoire épisodique.

Hypothèse de JM Danion

- Les troubles mnésiques (sont parmi les principaux troubles cognitifs des Sz) (avec les troubles des fonctions exécutives et les troubles de l'attention).
 - Tr. de la mémoire de travail (Mémoire à Court Terme)
 - Tr de la mémoire épisodique (Mémoire à Long Terme)

- Le souvenir épisodique: une (re)construction d'une expérience passée.
 - (n'est pas un reproduction exacte et passive d'une expérience Passée)
 - La mémoire épisodique n'est pas une simple instance d'enregistrement et de stockage, C'est un phénomène dynamique (qui dépend du passé et des indices (de récupération) que fournit le présent).

Les étapes

- 1. Encodage (construction d'une représentation mnésique) :
 - l'expérience vécue a de nb composantes (infos perceptives, inférences et jugements, émotions et réactions. <u>Ces divers aspects</u> doivent être <u>encodés</u> (pas nécessairement « ensemble » et de la même façon), et <u>reliés entre eux</u>.
- 2. Stockage: les divers aspects de l'expérience sont « stockés » dans diverses régions cérébrales.
- 3. Récupération: émergence du souvenir résulte de la <u>combinaison</u> <u>d'indices de</u> <u>récupération</u> avec certains <u>aspects de l'expérience</u> remémorée. (l'activation de ces aspects se propage ensuite aux aspects « reliés » (permettant de reconstruire l'ensemble de la représentation mnésique). (Schacter, 1996)

Deux modalités expérientielles (deux formes de récupération de information)

- La remémoration consciente (conscience autonoétique) (réflexivité)
 - Capacité de revivre mentalement un événement passé (avec une conscience du caractère passé)
 - « inscription » dans un profil biographique.
 - Implique une conscience de soi (et de son histoire). Ce sont « mes » souvenirs, qui constituent « mon histoire » (identité narrative)
- Le sentiment de familiarité. (conscience noétique)
 - Sentiment de familiarité face à un visage, pourtant non identifié (pas plus que le contexte de la première rencontre)
 - Pas de contenu expérientiel (en dehors du sentiment de familiarité)
 - La plupart de nos connaissances sémantiques sont de cet ordre (on dispose de l'information, mais non associée à l'expérience de l'apprentissage)

Approche expérimentale (des états de conscience subjectifs) fondées sur des tâches mnésiques.

• La procédure de Tulving, 1985

Il s'agit de mesurer la relation entre:

les performances dans un tâche de reconnaissance

et les 2 types d'état de conscience (noétique ou autonoétique).

- 1) Apprentissage d'une série d'items
- 2) Test: tâche de reconnaissance. Quand le sujet reconnaît un item, il doit en préciser le mode
 - « je me rappelle » = remémoration consciente
 - ou « je sais » = sentiment de familiarité

- Validité de la distinction : remémoration consciente/ sentiment de familiarité (dissociation neuropsycho entre ces 2 états de conscience)
 - Des variables vont favoriser la remémoration (mots de fréquence faible), ou au contraire la rendre plus difficile (la prise de BDZ ou le vieillissement altèrent la remémoration, mais pas le sentiment de familiarité).
 - La remémoration Cs est déterminée par des processus stratégiques d'encodage, alors que le sentiment de familiarité dépend de processus automatiques (notamment perceptifs).
 - La remémoration Cs dépend de la mise en place de relations entre les différents aspects de l'expérience à mémoriser (de la construction d'une représentation mnésique cohérente).
 - L'imagerie cérébrale fonctionnelle (activations différentes)
 - Remémoration: (encodage) CPF post g –
 (récupération) CPF ant G + pariet G + Cing
 - Sentiment de fam.: (récup: CPF lat et méd D)

Altération de l'expérience subjective des schizophrènes

Diminution de la remémoration consciente chez les Sz

- Hypothèse : les processus stratégiques permettant l'organisation de l'info étant perturbés, on peut prédire que la remémoration cs qui dépend de ces processus sera altérée.
- Test : Procédure de Tulving
 - (recô de mots font la fréquence d'occurrence est faible, ce qui favorise normalement une remémoration Cs (car lors de l'encodage, recours à des processus stratégiques)
- Résultats : Confirment la prédiction
 - Diminution des « je me rappelle » pour les mots de fréquence faible
 - Pas de différence signif. avec les contrôles pour les autres conditions.
- Interprétation : ce résultat serait dû à une perturbation des processus stratégiques
 - Les Sz font moins d'association entre les items (lors de l'encodage) que les contrôles. (ces associations entre mots demandent une organisation intentionnelle, stratégique)
 - Le déficit de remémoration Cs serait dû à une perturbation de la mise en jeu de processus stratégiques durant l'encodage.

Le mécanisme fonctionnel du trouble de la remémoration Cs

- Hypothèse : le déficit des associations entre les divers aspects d'un même événement est la cause du déficit de remémoration Cs.
- Test : Tâche de reconnaissance de la source (Danion & al, 1999)
 - Mémoire d'événements comportant 2 aspects (info cible, info contextuelle de la source).
 - Phase d'apprentissage: une série d'objets est présentée. Il est demandé au sujet d'apparier lui-même certains objets, et de regarder l'expérimentateur apparier apparier les autres objets (ex. placer un œuf à côté d'une enveloppe).
 - Résultats: Lorsque l'appariement est réalisé par le patient, la recô de paires d'objets est sup. au hasard et la perturbation de la remémoration Cs est moindre (que lorsque les appariements sont réalisés par l'expérimentateur).
 - Evolution parallèle de l'altération de la performance mnésique et de la perturbation de la remémoration consciente.
- Conclusion: La diminution quantitative et qualitative de la remémoration consciente est la conséquene de l'incapacité des patients à relier entre eux les différents aspects d'un événement pour en former une représentation unifiée.

Thèse : c'est la « construction » même du souvenir (encodage) et de la remémoration conscience (récupération du souvenir) qui est défaillante chez le Sz.

Déficit de la relation entre remémoration Cs et contrôle de l'action.

- 1) La remémoration Cs sous-tend les décisions et les actions dans de nombreuses tâches cognitives et dans la vie quotidienne.
- 2) Importance fonctionnelle du déficit de la mémoire de la source.

Contrairement aux contrôles, le fait que les Sz reconnaissent les paires d'objets sur la base d'une remémoration cs ne garantit pas l'exactitude de leur jugement sur la source.

C'est la raison (une des raisons) d'un déficit de la relation entre remémoration cs et contrôle de l'action.

Implications cliniques d'une remémoration défectueuse.

Rôle de la remémoration Cs permet de revivre subjectivement un événement passé.

Sa perturbation empêche les patients d'utiliser le souvenir de leurs expériences antérieures pour prendre les décisions adéquates

(adapter leur comportement, éviter de répéter les erreurs...).

- Les comportements ont plus de chance d'être inadaptés s'ils se basent sur un sentiment de familiarité (ou mémoire implicite)
- Tr. de la remémoration entraîne aussi des **difficultés dans les relations sociales**.

Remémoration conscience liée à la capacité « à voyager dans le temps », à se projeter dans l'avenir.

- Les Sz sont incapables de définir des buts
- Troubles de la représentation du temps

Implications cliniques d'une remémoration défectueuse.

Les souvenirs épisodiques ont un rôle dans la construction d'une identité personnelle (identité narrative, autobiographique)

Une altération de la construction des souvenirs

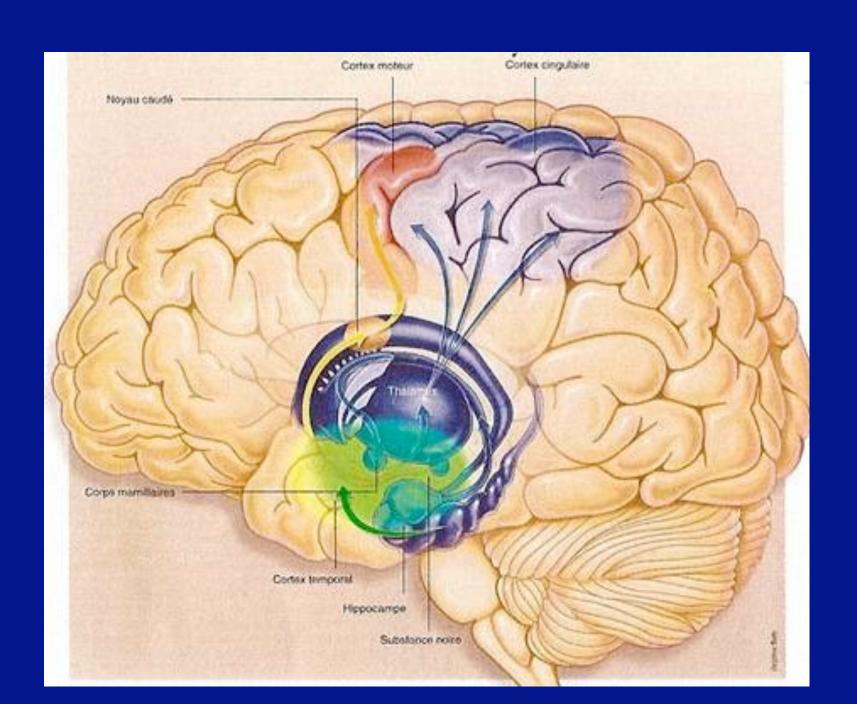
va perturber la construction d'une représentation de sa propre histoire, de sa propre identité.

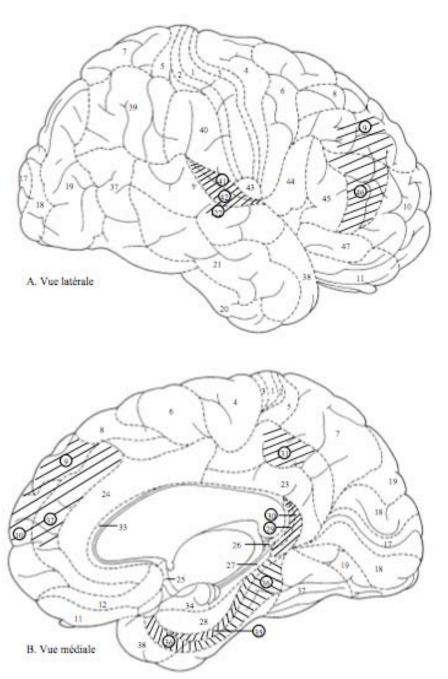
Récapitulation des principaux résultats chez les Sz

- 1) Perturbation sélective de la remémoration Consciente. (alors que le sentiment de familiarité est intact).
- 2) Cette perturbation est quantitative et qualitative. Elle s'accompagne d'une fragmentation de l'expérience subjective
- 3) Elle est l'expression d'une défaillance de la construction des souvenirs, par déficit des associations entre les divers aspects de l'expérience
- 4) Elle s'accompagne d'un déficit du contrôle de l'action
- 5) L'altération de la remémoration Cs explique (en partie au moins) les troubles de l'adaptation à la vie quotidienne.

Modèle de la schizophrénie où le trouble de la conscience autonoétique est le déficit fondamental.

Causalité circulaire: le déficit des processus stratégiques provoque une perturbation de la remémoration Cs, qui à son tour entraîne un déficit de la mise en jeu des processus stratégiques.





Les chiffres représentent les aires de Brodmann. Les régions ombrées sont les régions activées : cortex préfrontal dorsolatéral : aires 9, 10, 46 gyrus parahippocampique : aires 35, 36 cortex cingulaire antérieur : aire 32 gyrus temporal supérieur : aires 22, 41, 42 cortex cingulaire postérieur : aires 29, 30